



II. letnik

ŠOLA URGENCE

5. in 6. december 2014

Plaza Hotel Ljubljana, Bratislavská ulica 8, Slovenija

Prijava: www.szum.si ali sola.urgence2014@gmail.com
Organizator: Slovensko združenje za urgentno medicino

*Zbornik
predavanj*

*trenutni cikel 1. **letnik 2.** posodobitev 0
december 2014*

*Oskrba poškodovanca
Ortopedija
Revmatologija*

Slovensko združenje za urgentno medicino
projekt Šola urgence



Urednik: asist. Gregor Prosen, dr.med., spec. urg.med.

Zbornik II. Šole urgence
Ljubljana, Slovenija
5. in 6. december 2014

KOLOFON

Projekt Šola urgence
Zbornik II. Šole urgence, 5. in 6. dec. 2014 v Ljubljani

Urednik: asist. Gregor Prosen, dr.med., spec. urg.med.

Naslovница: Luka Kreže, Gregor Prosen

Oblikovanje in priprava: Jernej Drobež, Gregor Prosen

Izdajatelj in založnik: Slovensko združenje za urgentno medicino

1. izdaja, Maribor, 2014

Zbornik Šole urgence je brezplačen in dostopen na: <http://www.szum.si/literatura.html>

OPOZORILO!

Vsebina tega zbornika je napisana v skladu z aktualnimi medicinskimi doganjaji in trenutno doktrino. Kljub temu avtorji prispevkov, urednik, niti izdajatelj in založnik zbornika ne prevzemajo nikakršne odgovornosti, ki bi lahko nastala kot posledica uporabe tega zbornika. Uporaba tega zbornika je na lastno odgovornost!

CIP - Kataložni zapis o publikaciji

Narodna in univerzitetna knjižnica, Ljubljana

616-001-083.98(082)(0.034.2)

616-002.77-083.98(082)(0.034.2)

ŠOLA urgence (2 ; 2014 ; Ljubljana)

Zbornik II. šole urgence, Ljubljana, Slovenija, 5. in 6. december 2014 [Elektronski vir] / [urednik Gregor Prosen]. - 1. izd. - El. knjiga. - Ljubljana : Slovensko združenje za urgentno medicino, 2014

ISBN 978-961-6940-02-3

1. Prosen, Gregor

276921856

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 psihoza. To ni četrti 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

Kazalo vsebine 2. letnika ŠUM:

Akutni monoartritis
Akutni poliartritis
Vaskulitisi
Sistemska bolezen veziva
Gigantocelični arteriitis
Revmatična polimialgija
Akutna bolečina v komolcu in kolenu
Akutno boleča rama
Cervikobrahialni sindrom, miofascialni sindrom, tortikolis
Prvih 24 ur zdravljenja hudih opeklin
Hipertermija
Hipotermija
Poškodba očesa
Barotravma
Višinska bolezen
Sistematicni pristop k poškodovancu na terenu
Sistematicni pristop k poškodovancu v urgentnem centru
Poškodba glave - vidik nevrokirurga
Poškodba glave, ukrepi za nižanje ICP - vidik anesteziologa
Poškodba hrbtenice in hrbtenjače
Poškodba medenice
Poškodba prsnega koša - vidik anesteziologa
Poškodba prsnega koša - vidik torakalnega kirurga
Poškodba trebuha
Nadomeščanje tekočin
Akutna travmatska koagulopatija in nadomeščanje krvnih komponent
Urgentni UZ pri poškodovancu
Anestetiki, relaksansi, analgetiki, intubacija s hitrim zaporedjem postopkov, periproceduralna sedacija
Izpah komolca - prepoznavanje in urgentna oskrba
Izpah rame - prepoznavanje in urgentna oskrba
Obravnava poškodovane nosečnice

Hvala podpornikom Šole urgence 2014

Baxter d.o.o.

Defib GmbH podružnica v Sloveniji

SONAR d.o.o.

STADA, Družba za prodajo zdravil d.o.o.

Mark Medical Trgovina in Storitve d.o.o

Axon Lab

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.

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.



Intravensko zdravljenje, ki podpira standarde bolnišnične oskrbe

- Širok izbor raztopin
- Zaprt sistem
- Zunanji ovoj za dodatno zaščito
- Velika združljivost s številnimi zdravili
- Velik volumen dodatkov: manj manipulacij
- Minimalni rezidualni volumni: bolnik dobi predpisani odmerek v največji možni meri
- Lahko se uporablja s tlačno manšeto
- Lahko se ogreva v grelni komori
- Okolju prijazen in trajnostno usmerjen vsebnik



Akutni monoartritis

dr. Aleš Ambrožič⁽¹⁾, dr. med.; Matej Rubelli Furman⁽²⁾, dr.med., specialist urgentne medicine

1) Klinični oddelki za revmatologijo, Bolnišnica dr. Petra Držaja, Vodnikova cesta 62, 1000 Ljubljana

2) Prehospitalna enota Obala, Nujna medicinska pomoč, Zdravstveni dom Koper, Ljubljanska cesta 6a, 6000 Koper

Uvod

Akutni monoartritis je vnetje enega sklepa, ki traja (skupno s subakutno fazo) do največ 6 tednov.

Vzroki za nastanek akutnega monoartritisa:

- s kristali povzročen artritis (protin, psevdoprotin);
- okužba sklepa;
- monoartikularen začetek kronične vnetne revmatske bolezni (periferni spondiloartritis, redkeje revmatoidni artritis);
- artritis kot spremljajoč pojav drugih bolezni (sarkidoza, neoplazme, krvne bolezni, virusne okužbe, ...);
- oteklnina osteoartrotično spremenjenega sklepa.

Diagnostični postopek

Za opredelitev akutnega artritisa so nujni **anamnistični podatki** o morebitni poškodbi sklepa ali obsklepnih struktur, hitrost nastanka monoartritisa, morebitni spremljajoči sistemski simptomi in znaki (zvišana telesna temperatura, mrzlica, splošno slabo počutje, ...) ter simptomi in znaki, ki bi kazali na morebitne druge bolezni (okužbe, tudi virusne, sarkidoza, neoplazme). Pri sumu na protin je pomembna tudi družinska anamneza, podatek o morebitnih predhodnih sklepnih vnetjih, ki so se umirili ob zdravljenju z nesteroidnim antirevmatikom (NSAR), morebitni dietni prekršek ali novo zdravilo kot možen sprožilec. Pomembni so

tudi podatki o morebitnih poškodbah kože ali drugih okužbah, ki lahko predstavljajo vstopno mesto za okužbo sklepa (neposredno ali hematogen razsoj). Možnost okužbe sklepa povečuje tudi podatek o imunski oslabelosti (imunosupresivna zdravila, neoplazme, kaheksija, ...) ali boleznih, pri katerih so okužbe sklepov pogosteje (sladkorna bolezen).

Na vzrok akutnega monoartritisa lahko nakazuje tudi lokalizacija prizadetih sklepov:

- prvi metatarzofalangealni (MTF) sklep – najverjetnejši protin;
- zapestja in kolena – najverjetnejši psevdoprotin;
- ponavlajoč se monoartritis (njegostejše kolen) – sum na borelijsko okužbo;
- predhodna artroza sklepov – sklepni izliv ob artrozi, okužba sklepa.

Klinični pregled bolnika

Pri kliničnem pregledu bolnika z akutno bolečino v predelu enega sklepa moramo najprej ugotoviti, ali gre za vnetje sklepa ali prizadetost obsklepnih struktur. S pregledom ostalih sklepov lahko ugotovimo blage vnetne spremembe tudi na katerem drugem sklepu in kaže na razvoj oligoartritisa ali poliartritisa.

Pri postavitvi diagnoze z akutno bolečino je pomembno razlikovanje med monoartikularnim in poliartikularnim artritisom (Tabela 1).

Tabela 1: Razlikovanje med akutnim monoartritisom, oligoartritisom in poliartritisom

Število sklepov	Diferencialne diagnoze
1 = Monoartritis	Artritis pogojen s poškodbo
	Ne gonokoki septični artritis
	Gonokoki septični artritis
	S kristali povzročen artritis (protin, psevdoprotin)
	Osteoartritis (akutni)
	Lymska borelioza
	Avaskularna nekroza
	Tumor
	Tuberkulozni artritis in spondilitis
	Gliivični artritis
2-3 = Oligoartritis	Virusni artritis
	Lymska borelioza
	Reaktivni artritis (Reiterjev sindrom)
	Ankilozirajoči spondilitis
	Gonokokni artritis
>3 = Poliartritis	Revmatoidni artritis
	Sistemski eritematozni lupus
	Virusni artritis
	Osteoartritis (kronični)
	Serumska bolezen
	Serumski bolezni podobne reakcije

Ultrazvočna preiskava sklepa

Ultrazvočna preiskava sklepa je hitra in vse bolj dostopna. Že z orientacijskim pregledom je možno ugotoviti sklepni izliv, izkušen preiskovalec pa bo lahko ugotovil še druge spremembe sklepa ter obsklepnih struktur. Možno je tudi ugotoviti najustreznejše mesto za punkcijo sklepa.

Artrocentza

Prikaz punkcije sklepa: povezave s spletnimi video vsebinami

Punkcija ramena:

https://www.youtube.com/watch?v=FsT__WleAPs

Punkcija komolca:

<https://www.youtube.com/watch?v=nSGDleUldQs>

Punkcija zapestja:

<https://www.youtube.com/watch?v=L6ZK7RohUVE>

Punkcija kolena:

<https://www.youtube.com/watch?v=fZ2dcZhoGP8>

Punkcija gležnja:

<https://www.youtube.com/watch?v=0ahkcynZ4I8>

Preiskava sklepne tekočine

Preiskave sklepne tekočine so nujne za opredelitev etiologije akutnega monoartritisa. Odvzem sinovijske tekočine mora potekati v aseptičnih razmerah. Opravi naj ga zdravnik, ki je več tega posega in ima možnost naročiti preiskave sinovijske tekočine.

Že ob aspiraciji sklepne tekočine vidimo njeno barvo, motnost, ocenimo viskoznost ter količino. Gnojen videz sklepne tekočine govori za okužbo sklepa, zelo motno sklepno tekočino pa lahko vidimo tudi pri artritisu povzročenem s kristali (če traja že nekaj dni). Določitev števila in deleža posameznih vrst levkocitov je pomembna preiskava za opredelitev vzroka akutnega artritisa (Tabela 2).

Tabela 2: Lastnosti normalne in patoloških tipov sinovijske tekočine

	Normalna	Nevnetna	Vnetna	Gnojna
Količina (ml)	<5	>5	>5	>5
Viskoznost	velika	velika	majhna	majhna
Videz	prozorna, rahlo rumena	prozorna, rahlo rumena	motna, temno rumena	zelo motna, temno rumena do zelena
Število levkocitov ($10^9/l$)	<0,2	0,2–2	5–100	običajno >40 pogosto >100
Delež granulocitov	<0,25	<0,25	pogosto >0,5	>0,75

Tabela 3: Lastnosti sinovijske tekočine kažejo na najverjetnejši vzrok artritisa

Nevnetna	npr. osteoartroza – primarna ali po poškodbi
Vnetna	npr. protin, psevdoprotin revmatoidni artritis, spondiloartritis, sistemske vezivnotkivne bolezni
Gnojna	bakterijske okužbe
Hemoragična	npr. poškodba, krvavitev, pigmentni vilonodularni sinovitis

S polarizacijskim mikroskopom ugotavljamo prisotnost kristalov v nativni sinovijski tekočini. Preiskavo opravljajo le v nekaterih ustanovah, med drugimi tudi na KO za revmatologijo, UKC Ljubljana. Za preiskavo potrebujemo le majhno količino sinovijske tekočine (cca 0,5 ml), najbolje vbrizgano v navadno epruveto (brez antikoagulansa), shranjuje in pošilja naj se na sobni temperaturi. Izvid je znan najkasneje naslednji delovni dan. Če s polarizacijskim mikroskopom vidimo uratne ali pirofosfatne kristale, je vzrok artritisa opredeljen.

Mikrobiološke preiskave sinovijske tekočine je potrebno opraviti ob vsakem sumu na okužbo sklepa. Naročimo barvanje razmaza sinovijske tekočine po Gramu ter mikrobiološko izolacijo bakterij v aerobni in anaerobni kulturi. V posebnih primerih je treba uporabiti novejše metode za dokaz bakterijske okužbe (npr. eubakterijski PCR).

Laboratorijske preiskave

Laboratorijske preiskave nam dajo le nekaj podatkov, ki lahko pomagajo pri opredelitvi akutnega monoartritisa, največkrat pa ne omogočijo opredelitve vzroka artritisa. Ob prvi obravnavi bolnika z akutnim monoartritisom predlagamo določitev celotne krvne slike, koncentracije C-reaktivnega proteina (lahko je zelo visoka tudi pri artritisu povzročenem s kristali in reaktivnem artritisu), pri sumu na protin nam pomaga določitev koncentracije urata (normalna koncentracija ne izključuje možnosti akutnega protina).

Pred terapijo z NSAR, ki jo bomo največkrat predpisali, je potrebna opredelitev ledvične funkcije (kreatinin). Določitev prokalcitonina lahko pomaga pri opredelitvi možnosti okužbe, a normalna koncentracija ne izključuje okužbe sklepa.

Rentgensko slikanje sklepa

Rentgensko slikanje sklepa je nujno v primeru anamnističnega podatka o poškodbi sklepa ali obsklepnih struktur. Ob začetni obravnavi bolnika z akutnim artritisom v ambulanti urgentnega zdravnika je rentgensko slikanje svetovano v primeru suma na okužbo sklepa, pomaga pa nam tudi pri odkrivanju

sprememb značilnih za protin in psevdoprotin (hondrokalcinoza), ugotavljanju osteoartroze.

Protin

Protin je najpogosteji vzrok akutnega monoartritisa. Če nimamo takojšnje možnosti mikroskopskega pregleda sinovijske tekočine za ugotavljanje dvolomnih kristalov, so v pomoč točkovna merila za postavitev diagnoze protina brez pregleda sklepne tekočine (Tabela 4), ki so jih razvili za obravnavo bolnikov na primarni ravni.

Tabela 4: Diagnostična merila za protin		
MERILA		TOČKE
moški spol		2
predhodni akutni napadi sklepne vnetja		2
razvoj artritisa v enem dnevnu		0,5
rdečina sklepa		1
artritis 1. metatarzofalangealnega sklepa		2,5
arterijska hipertenzija ali vsaj ena druga bolezen srca ali ožilja		1,5
serumska koncentracija urata nad 350 µmol/L		3,5
SKUPNA OCENA		
4 ≤ točk	> 4 in < 8 točk	8 ali več točk
- v 95 % primerov ne gre za protin - upoštevaj ostale diferencialno diagnostične možnosti	- diagoza protina ni zanesljiva - pregled sinovijske tekočine, če ni mogoč: simptomatska terapija (NSAR) in spremljanje	- protin v 87 % primerov - zdravi akutni artritis po priporočilih za protin - ukrepi za preprečevanje ponovnih napadov in odkrivanje ter zdravljenje pridruženih bolezni

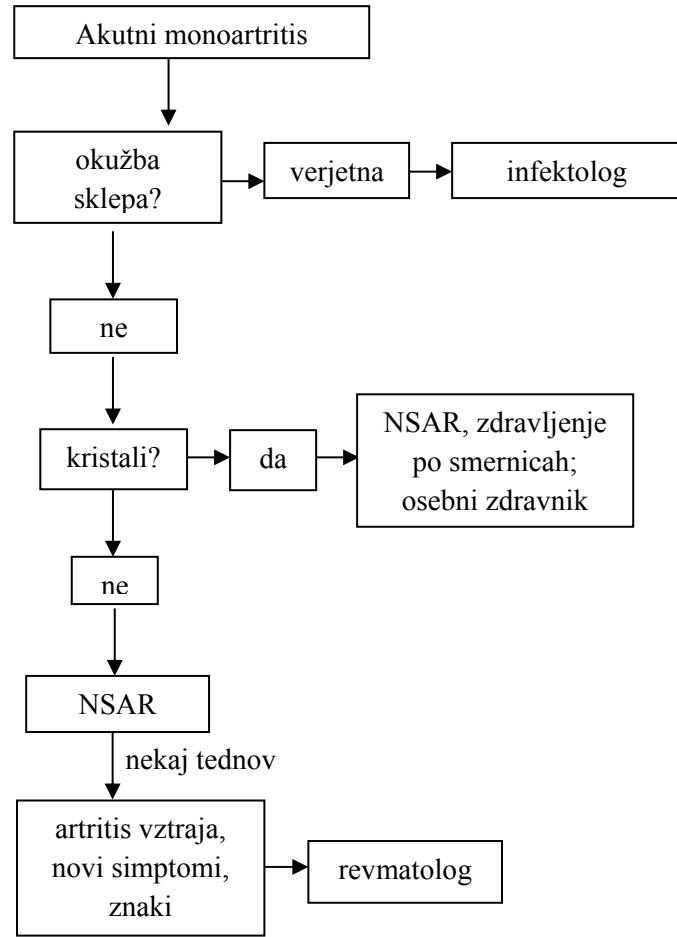
NSAR – nesteroidni antirevmatik

Zdravljenje

Akutni monoartritis zdravimo simptomatsko, dokler artritis ni opredeljen. Predpišemo enega od NSAR, ob kontraindikaciji za NSAR pa analgetik, poleg tega svetujemo kriomasaže z ledom. V primeru, da že organoleptično ocenimo, da punktat ni gnojen, se lahko že ob odvzemuh sinovijskih tekočin odločimo za intraartikularno vbrizganje glukokortikoida (uporabljamo dolgodelujoče depo preparate). Izjemo predstavlja utemeljen sum na okužbo sklepa, ko je indicirana hospitalna obravnavna (svetujemo napotitev na Infekcijsko kliniko oz. ustrezni oddelki za zdravljenje okužb) zaradi takojšnjega pričetka empiričnega antibiotičnega zdravljenja; praviloma predpišemo parenteralno obliko antistafilokoknega antibiotika.

Če nam z opisanimi postopki ne uspe opredeliti akutnega monoartritisa, bolnika še naprej zdravimo simptomatsko ter ga spremljamo, dokler artritis ne izzveni. Če artritis vztraja nekaj tednov kljub zdravljenju z NSAR ali pa se razvijejo novi simptomi in znaki, ki kažejo na razvoj kronične vnetne revmatske bolezni, je indicirana napotitev v revmatološko ambulanto (v primeru nenujne napotitve je potreben natančen opis bolnikovega stanja in izvidov opravljenih preiskav).

Algoritem začetne obravnave akutnega monoartritisa



Literatura

1. Interna medicina, 4. Izdaja.
2. Revmatološki priročnik za družinskega zdravnika, 5. izdaja, 2013.
3. Janssens HJ, Fransen J, van de Lisdonk EH, van Riel PL, van Weel C, Janssen M. A diagnostic rule for acute gouty arthritis in primary care without joint fluid analysis. *Arch Intern Med.* 2010 Jul 12;170 (13):1120–6.
4. Tintinalli Emergency medicine, 7th Edition.

Akutni poliartritis

Samo Stadler ⁽¹⁾, dr. med., spec. urg. med.; prof. dr. **Matija Tomšič** ⁽²⁾, dr. med., spec. int. med.

1) Prehospitalna enota Obala, Zdravstveni dom Koper, Polje 40, 6310 Izola

2) Klinični oddelek za revmatologijo, Bolnišnica dr. Petra Držaja, Vodnikova cesta 62, 1000 Ljubljana

Uvod

Poliartritis je definiran kot vnetje 5 ali več sklepov.

Oligoartritis je definiran kot vnetje 2 – 4 sklepov.

Načeloma je za zdravnika v urgentni ambulanti pristop k obema enak, vendar je vzorec oligoartritisa bolj pogost pri določenih boleznih, npr. periferni spondiloartritis.

Pristop k bolniku z akutno ali subakutno nastalo bolečino v več sklepih sestoji kot vedno iz dobre anamneze in statusa. Najprej je potrebno ugotoviti ali gre dejansko za bolečino v sklepih ali gre morda za obsklepno bolečino ali drug vzrok bolečin.

Vnetje sklepa spremljajo oteklina, bolečina, omejena gibljivost (aktivna in pasivna), lahko rdečina. Predvsem oteklina skepov je pri neartritičnih stanjih ponavadi odsotna, čeprav je lahko tudi pri artritisu slabo opazna. Tendinitis lahko oponaša poliartritis, vendar je bolečina v tem primeru v predelu kite na eni strani sklepa, poleg tega so boleči le določeni gibi v sklepu, medtem ko je pri artritisu boleča gibljivost v vse smeri. Pri vazookluzivni bolezni je lahko prisotna difuzna bolečina v udih, ni pa znakov artrita. Pri fibromialgiji je bolečnost razpršena.

Akutni poliartritis je relativno pogost, včasih prehodne narave, lahko pa se razvije v kronično bolezen ali je del druge sistemske bolezni. Približno vsak četrti bolnik bo kasneje diagnosticiran z revmatoidnim artritisom⁽¹⁾. Večino poliartritisorov zaznamuje značilna konstellacija simptomov oz. znakov in značilni časovni potelek bolezni.

Zaradi obiska nujne ambulante v zgodnji fazi bolezni in tudi zaradi občasno atipičnega poteka bolezni je zgodnja diagnoza pogosto težavna.⁽²⁾ Kljub temu poskusimo že ob prvem pregledu dobiti natančno delovno diagnozo, saj nekatere vzroke vnetja sklepov lahko uspešno zdravimo in tako pomembno skrajšamo čas trajanja bolezni in/ali posledice. Poleg tega je lahko v do 20% septični artritis prisoten v več kot enem sklepu!⁽³⁾

Tabela 1: Poliartritis – vzroki.

Vnetne revmatične bolezni

- Revmatoidni artritis
- Sistemski lupus eritematozus
- Stillova bolezen v odrasli dobi
- Periferni spondiloartritis
- Mešana vezivnotkvina bolezen
- Sjögrenov sindrom

Infektivni artritis

- Virusni poliartritis
- Negonokokni septični artritis
- Gonokokni septični artritis
- Borelijski artritis

S kristali povzročen artritis

- Protin
- Pseudoprotin

Manj pogoste sistemske bolezni

- Maligna bolezen
- Sarkoidoza
- Poststreptokokni artritis
- Whipplova bolezen

Nevnetni artritis

- Primarna osteoartroza
- Sekundarna osteoartroza zaradi metabolne bolezni
- Amiloidoza

Pristop k diagnostiki

Najpomembnejša sta anamneza in status, ki ju lahko dopolnimo s primernimi dodatnimi preiskavami.

Medtem ko lahko na nekatere vrste poliartritisa posumimo že po eni tipični najdbi (recimo izpuščaj pri luskavici) je za večino teh bolezni značilen skupek kliničnih najdb.

Ko objektivno ugotovimo, da gre res za poliartritis, moramo najprej ugotoviti razporejenost in simetričnost vnetja sklepov ter časovni potek.

Za revmatoidni artritis je značilna simetrična prizadetost sklepov, medtem ko je prizadetost bolj asimetrična pri perifernem spondiloartritu. Tako revmatoidni artritis kot osteoartroza prizadaneta proksimalne interfalangealne sklepe, distalne interfalangealne sklepe pa periferni spondiloartritis (predvsem psoriatični artritis) in osteoartroza, redkeje pa poliartikularni protin⁽⁴⁾.

V pomoč nam je tudi anamneza časovnega poteka vnetja sklepov, tipični vzorci so opisani v Tabeli 2.

Tabela 2: Nekateri tipični vzorci časovnega poteka poliartritisa.

Vzorec	Primeri
Aditivni (simptomi se pojavijo v nekaterih sklepih in vztrajajo, dodatno oblevajo še drugi sklepi)	revmatoidni artritis, sistemski lupus eritematozus, osteoartroza
Migratorni (simptomi so prisotni v določenih sklepih, nato pride do spontanega izboljšanja in nato pojava simptomov v drugih sklepih)	revmatska vročica, zgodnja faza Lymske bolezni, gonokokni artritis, Whipplova bolezen
Intermitentni (ponavljajoči se napadi poliartritisa v istih sklepih s popolno remisijo med napadi)	poliartritični vzorec pri protinu, psevdoprotin, periferni spondiloarthritis, palindromni revmatizem

Še en pomemben korak je ugotovitev ali gre za pretežno vnetno (npr. revmatoidni artritis) ali nevnetno oz. le blago vnetno prizadetost sklepa (npr. osteoartroza). Na pretežno vnetni proces kažejo spontano otekanje sklepov, bolečine so pogosteješ ponoči in zgodaj zjutraj, prisotna je dolgotrajna jutranja okorelost (več kot eno uro), ob gibaju se bolečine nekoliko zmanjšajo. Pridruženi so lahko splošni znaki: povišana telesna temperatura, prekomerna utrujenost, izguba apetita in teže.

Telesni pregled je namenjen odkrivanju značilnih pridruženih simptomov in znakov, ki se pojavljajo pri posameznih boleznih. Poleg sklepov natančno pregledamo celotno telo vključno s kožo, nohtti, oči, ustno sluznico, uhlje...

Nekateri znaki so opisani v Tabeli 3.

Tabela 3: Možne najdbe pri telesnem pregledu bolnika s poliartritisom.

nekaterje najdbe	bolezen
Koža	
pustularne lezije	gonokokcemija, palmoplantarna luskavica
luskav izpuščaj na iztezni strani sklepov in/ali lasišču, hiperkeratoza nohtov,	luskavica
eritema migrans	Lymska bolezen
makulopapularni izpuščaj	Sistemski lupus eritematozus, Parvo B19
tofi	protin
eritema marginatum	revmatska vročica
subkutani noduli	revmatoidni artritis
metuljast izpuščaj	Sistemski lupus eritematozus
Eritema nodozum	Sarkoidoza, spondiloarthritis
Oči	
uveitis	spondiloarthritis
konjunktivitis	
Usta	
ulceracije	spondiloarthritis, sistemski lupus eritematozus., Behcetova bolezen
Genitalije	
balanitis	spondiloarthritis
izcedek iz sečnice	gonokokcemija
razjede	Behcetova bolezen
Kardiopulmonalni sistem	
srčni šum, plevritis	Sistemski lupus eritematozus

Pri revmatoidnem artritusu in drugih vnetnih poliartritisih so pogosto povišani vnetni kazalci (reaktivni protein C (CRP), sedimentacija eritrocitov (SE)), prisotna je trombocitoza, lahko je prisotna anemija kroničnega vnetja. Opravimo tudi biokemične preiskave: kreatinin, sečnino, transaminaze (tudi zaradi predvidenega zdravljenja z NSAR) urat (protin), urin (sistemske vezivne tkivne bolezni)⁽⁴⁾.

Analiza sinovijalne tekočine

Kadar sumimo, da bi lahko šlo za septično vnetje sklepov je nujna takojšnja analiza sklepne tekočine. To velja za vse bolnike, ki so febrilni ali akutno bolni⁽²⁾.

Pregled je diagnostičen pri bakterijskem artritusu in pri s kristali povzročenem artritusu, sicer pa lahko kliniku pomaga pri določitvi ali gre za bolj vnetni ali manj vnetni proces. Pri artritusu ki je posledica vnetnega procesa je ponavadi število levkocitov v sinovijalni tekočini večje od 2000/ml, pri artritusu, ki je posledica mehaničnega draženja pa je ponavadi manj kot 500/ml.

Punkcija sklepa je relativno kontraindicirana pri bolnikih z motnjami koagulacije oz. tistih ki se zdravijo z antikoagulantmi! Kontraindicirana pa je pri vnetju kože nad sklepom. Punkcija umetnega sklepa je v domeni ortopeda, predvsem pri sumu na septični artritis. V Tabeli 4 so opisane možne najdbe pri analizi sklepne tekočine.

Tabela 4: Analiza sinovijalne tekočine.

	normalna	nevnetna	vnetna	septična
čistost	prozorna	prozorna	motna	motna
barva	brezbarvana	rumena	rumena	rumena
lkci/ ml	< 200	200 – 2000	200 - 50.000	> 50.000
delež nevtrofilcev	< 25%	< 25%	> 50%	> 50%
kultura	negativna	negativna	negativna	pozitivna v >50%
kristali	/	/	veliko ali nič	/
bolezen	–	ostearthritis, travma	protin, psevdoprotin, spondiloarthritis, revmatoidni artritis, Borelijski artritis, SLE	gonokokni ali negonokokni septični artritis

V Revmatološkem priročniku za družinskega zdravnika⁽⁵⁾ je koncizno opisan telesni pregled bolnika s sumom na revmatološko bolezen. V povezavi je videopredstavitev telesnega pregleda: [Rheumatologic examination – Youtube](#). Sledi pregled pomembnejših bolezni, ki povzročajo poliartritis.

Revmatoidni artritis (RA) ^(5,6)

Gre za avtoimuno bolezen za katero je značilen kronični potek z občasnimi obdobji poslabšanja ter

kroničnim progresom. Prevalenca je med 0,5-1%, najpogosteje se pojavlja med 30. in 55. letom življenja, trikrat pogostejši je pri ženskah.

Značilen je simetrični artritis zapestij, metakarpofalangealnih in proksimalnih interfalangealnih sklepov rok ter metatarzofalangealnih sklepov. Sklepi so otekli, lahko topli in boleči na dotik. Lahko so sicer prizadeti vsi sklepi, vendar bolezen le redko prične s prizadetostjo velikih sklepov. Bolečina v sklepih je stalna, najhujša zjutraj oz. po dolgem mirovanju. Jutranja okorelost značilno traja dlje kot eno uro!

Bolezen sicer ni omejena le na sklepe, lahko se kaže tudi na drugih organskih sistemih. Pridružijo se sistemski znaki kot so splošna utrujenost, mialgije, izguba teka, znojenje, nespečnost. Pri 20-25% bolnikov prihaja do tipičnih revmatoidnih vozličev, ki se nahajajo v podkožju na mehanično izpostavljenih mestih – iztezna stran komolcev, podlakti, malih sklepov rok, nad kolenoma.

Druge oblike zunajsklepne prizadetosti:

- vaskulitis kože: purpura, drobni infarkti ob nohtih, kožne razjede, gangrena
- vaskulitis notranjih organov-zelo redko: srce, pljuča, GIT, ledvice, bezgavke, moda
- revmatično obolenje pljuč: plevritis, difuzni fibrozirajoči alveolitis, kronična pljučnica
- spremembe na srcu: perikarditis
- spremembe na očeh: episkleritis, skleritis, sindrom suhih oči
- nevrološka prizadetost: utesnitveni sindromi, difuzna senzorna nevropatija, multipli mononevritis

V zadnji letih, predvsem zaradi zgodnjega intenzivnega zdravljenja oz. zdravljenja do cilja je pri bolnikih z revmatoidnim artritism prizadetost drugih organov manj pogosta.

Pri postavitvi diagnoze nam pomagajo pred kratkim sprejeta merila, ki nam omogočajo, da postavimo diagnozo v zgodnji fazi bolezni⁽⁷⁾. Čeprav gre za klasifikacijska merila nam pri vsakdanjem delu pomagajo tudi pri postavitvi diagnoze.

Za diagnozo moramo zbrati vsaj 6 točk:

1. Prizadetost sklepov

- en sklep: 0 točk
- dva do deset srednjih ali velikih sklepov: 1 točka
- ena do tri malih sklepov: 2 točki
- štiri do deset malih sklepov: 3 točke
- več kot deset malih sklepov: 5 točk

2. Serologija: protitelesa proti revmatoidnemu faktorju (RF) in cikličnemu citruliniranemu peptidu (CCP):

- oba negativna: 0 točk
- vsaj en pozitiven v nizkem titru: 2 točki
- vsaj en pozitiven v visokem titru: 3 točke

3. Parametri vnetja

- CRP in SE nizka: 0 točk
- vsaj en parameter zvišan: 1 točka

4. Trajanje simptomov

- manj kot 6 tednov: 0 točk
- več kot 6 tednov: 1 točka

80% bolnikov ima v krvi prisoten revmatoidni faktor (serološko pozitivni revmatoidni artritis), vendar ima ta preiskava v urgentni ambulanti nizko uporabnost. Ponavadi sta povisana CRP in SE, vendar sta preiskavi nespecifični. Potrebno se je osredotočiti na izključitev drugih vrst poliartritisa. Tisti bolniki, ki se že zdravijo za RA so sicer bolj nagnjeni k okužbam in k septičnemu artritu.

Glavne diferencialne diagnoze (le ¼ bolnikov z novonastalim poliartritisom bo kasneje dokončno diagnosticirana kot RA⁽¹⁾):

- spondiloartritis
- sistemske vezivnotkivne bolezni
- s kristali povzročeni artritis
- infekcijski artritis: predvsem virusni
- revmatična polimialgija
- osteoartroza
- sarkoidoza
- arthritis pri novotvorbah.

Cilji zdravljenja so zmanjšati vnetje in bolečine ter ustaviti napredovanje bolezni.

Poliartritis pričnemo zdraviti z NSAR, po postavitvi diagnoze RA pa nadaljujemo zdravljenje z metotreksatom, največkrat za krajši čas v kombinaciji z glukokortikoidi, oboje uvede revmatolog. Pri sumu na RA bolnika napotimo v urgentno revmatološko ambulanto.

Spondiloartritis⁽⁵⁾

V skupino spondiloartritisov spadajo bolezni, ki so si med seboj različne, a imajo dovolj skupnih značilnosti, da jih obravnavamo pod enim imenom. Osnovni bolezenski proces je vnetje na mestu entez (entezitis) in priležne kostnine.

Sem spadajo ankilozirajoči spondilitis, psoriatični artritis, eneteropatični artritis, reaktivni artritis in juvenilni spondiloartritis.

Skupne značilnosti spondiloartritisov:

- odsoten je revmatoidni faktor,
- vnetne spremembe prizadanejo sakroiliakalne sklepe in hrbitenco,
- artritis je pogosto nesomeren, oligoartrukularen, pogosteje na spodnjih okončinah
- v visokem odstotku so povezani z genetičnim označevalcem HLA B27
- pogosteje zbolevajo mladi moški
- zunajsklepna prizadetost oči, kože, sluznic, srca.

Zaradi ugotovitve, da omenjene bolezni pravzaprav predstavljajo spekter enega bolezenskega procesa je delovna skupina mednarodnih strokovnjakov odločila, da te bolezni poenoti pod imenoma: **aksialni spondiloartritis** za pretežno aksialno prizadetost in

periferni spondiloartritis za pretežno periferno prizadetost.^(9, 10)

Tako poimenovanje je koristno tudi zato, ker je prej prihajalo do zmede oz. težav pri postavljanju jasne dokončne diagnoze, kar je imelo za posledico zadržanost pri pričetku ustreznegra zdravljenja.

Nova merila omogočajo postavljanje diagnoze že v zgodnjem obdobju bolezni in so predstavljena v Tabelah 5 in 6.

Tabela 5: Klasifikacijska merila za aksialni spondiloartritis.

Oseba, mlajša od 45 let, z vsaj 3 mesece trajajočo hrbtno bolečino **in**

- sakroiliitis dokazan s slikovno preiskavo in vsaj 1 klinična značilnost spondiloartritisov *ali*
- prisotnost HLA-B27 in vsaj 2 klinična znaka spondiloartritisov

Klinične značilnosti spondiloartritisov:

- vnetna hrbtna bolečina
- artritis
- entezitis (petnica)
- uveitis
- daktilitis
- luskavica
- vnetna črevesna bolezen
- dober učinek NSAR
- pozitivna družinska anamneza spondiloartritisa
- nosilstvo HLA-B27
- povišan CRP.

Tabela 6: Klasifikacijska merila za periferni spondiloartritis.

Artritis ali entezitis ali daktilitis in

1 od naslednjih značilnosti spondiloartritisov:

- uveitis
- luskavica
- vnetna črevesna bolezen
- HLA B27
- potrjen sakroiliitis

ali

2 od naslednjih značilnosti spondiloartritisov:

- artritis
- entezitis
- daktilitis
- vnetna hrbtna bolečina
- pozitivna družinska anamneza spondiloartritisa

Spondiloartritisi so pogosti – prizadanejo lahko do 1,9 % odrasle populacije! Točna etiologija ni poznana, pomemben je vpliv dednih in zunanjih dejavnikov. Nosilci HLA-27 imajo 20x večje tveganje za pojav bolezni, pozitivno družinsko anamnezo ima 1/3 bolnikov.⁽⁶⁾

V ospredju spondiloartritisa s prevladajočo aksialno prizadetostjo je “**vnetna bolečina v hrbtnu**”. Ta je prisotna kadar so izpolnjena 4 od 5 meril:

- pojav pred 40. letom starosti,
- prikrit nastanek bolečine,
- zmanjša se s telesno aktivnostjo,

- ne izboljša se s počitkom,
- bolečina ponoči prisili bolnika, da vstane.

Gre za topo bolečino, ki sčasoma postane trajna in je sprva locirana v predelu križa in/ali glutealno. Zgodnja vnetna spremembra je sakroiliitis, vnetje nato lahko napreduje vzdolž celotne hrbtenice, lahko se razširi tudi na sklepe prsnega koša.

Za **periferni spondiloartritis** je značilen mono- ali oligoartikularen asimetrični artritis, ki se pojavlja predvsem na spodnjih udih. Značilen je daktilitis – “klobasast prst”, do katerega pride zaradi kombinacije sinovitisa in vnetja tettive vzdolž prsta. V akutni fazi je prst pordel, topel. Značilen je tudi entezitis – v predelu petnice, medenice, prsnega koša.

Sledi hitra predstavitev najbolj tipičnih predstavnikov spondiloartritisa.

1) Ankilozirajoči spondiloartritis (AS)⁽⁵⁾

AS je kronična revmatična bolezen, ki prizadene predvsem sakroilakalna sklepa in hrbtenico, prizadeti pa so lahko tudi periferni sklepi in izvensklepne strukture. Je najpogosteji predstavnik spondiloartritisov. 90-95% bolnikov ima genetični označevalec HLA-B27, za sprožitev bolezni pa je pomemben okoljski dejavnik (okužbe, mehanični stres).

Najpogosteje se pojavi v pozni adolescenci / zgodnji odrasli dobi z bolečinami v spodnjem delu hrbtna, ki se pri gibanju zmanjšajo. Značilni sta nočna bolečina in jutranja okorelost. Včasih se začne s perifernim artritisom velikih sklepov, entezitisom (petnica). Najpogosteji zunajsklepni pojav je iridociklitis – vnetje šarenice in ciliarnika: praviloma enostransko in akutno nastalo rdeče oko s fotofobijo, bolečino, solzenjem, motnjo vida. Drugi zunajsklepni pojavi: klinično nemo vnetje črevesne sluznice, aortna insuficienca, aritmije, pljučna fibroza, prostatitis, amiloidoza.

Zdravilo izbora so nesteroidni antirevmatiki, fizioterapija, poučevanje bolnika. Sistemsko zdravljenje s kortikosteroidi ni podprtlo z dokazi, za zdravljenje periferne artritisa uporabljamo sulfasalazine, za entezitis pa se uporablja lokalne injekcije. Bolnikom, ki se ne odzovejo na konvencionalno zdravljenje predpišemo zaviralce TNF-alfa.

2) Psoriatični spondiloartritis⁽⁵⁾

Do pojava artritisa pride pri 10 % bolnikov z luskavico, od tega se pri slabih 1/5 sklepna prizadetost pojavi pred kožnimi spremembami. Navadno izbruhne med 30. in 55. letom starosti.

Značilen je nesimetrični oligoartritis, najpogosteje so prizadeti PIP in DIP sklepi rok in nog ter metatarzofalangealni sklepi. Daktilitis je pogost pojav. Sakroiliitis in spondilitis se ponavadi pojavlja šele v poznejši fazji bolezni.

Osnova zdravljenja so NSAR, v kolikor ne zadostujejo lahko zdravimo s temeljnimi zdravili (metotreksat, sulfasalazin,...), eventuelno z biološkimi zdravili, predvsem zaviralci TNF-alfa.

3) Reaktivni artritis⁽⁵⁾

Gre za aseptično sklepno vnetje po okužbi prebavil/dihal/urogenitalnega trakta (cervicitis, uretritis) pri genetsko predisponirani osebi (HLA-B27). Najpogosteje se pojavlja med 20. in 40. letom.

Do simptomov artritisa pride po latentni dobi 1 do 4 tednov od primarne okužbe. Bolniki so ob pojavi sklepne bolezni lahko prizadeti in imajo vročino. Vnetje sklepov je navadno nesimetrično in oligoartikularno, intenzivnost niha iz dneva v dan. Pogosteje so prizadeti kolk, koleno, gležnji. Zraven se lahko pojavijo entezitis v predelu petnice (plantarna aponevroza ali ahilova tetiva), daktilitis in bolečina v križu.

Od zunajsklepne prizadetosti je najpogostejši uretritis, lahko se pojavljajo tudi konjunktivitis, uveitis, balanitis, stomatitis.

Keratoderma blennorrhagica je kožni izpuščaj ki se lahko pojavlja pri reaktivnem artritisu – gre za hiperkeratotične kožne spremembe na podplatih, dlaneh, prstih, lasišču.

Lajšanje bolečin in umirjanje vnetja sta glavna cilja zdravljenja – v ta namen uporabljamo NSAR, svetujemo počitek in hladne obkladke. Pri obsežnem izlivu opravimo izpraznilno in obenem diagnostično punkcijo sklepa. Ko izključimo septični artritis lahko vbrizgamo glukokortikoid. Pri huje prizadetih in neodzivnih na NSAR zdravimo lahko tudi s sistemskimi glukokortikoidi. V primeru okužbe s klamidijo zdravimo z antibiotikom tako bolnika kot tudi njegovega spolnega partnerja.

4) Enteropatični artritis⁽⁵⁾

Pri 10% bolnikov z ulceroznim kolitisom in pri 20% bolnikov s Crohnovo boleznjijo se pojavlja vnetje perifernih sklepov in/ali hrbtenice.

Pogosteje so prizadeti sklepi spodnjih okončin – kolk, koleno, gleženj. Prizadetost malih sklepov je značilnejša za Mb. Crohn. Vnetje se pojavi hitro in doseže vrh v 24-48 urah. Ponavadi se vnetje sklepov seli, poteka v zagonih, je nesomerno, oligoartikularno.

Skladno poteka tudi poslabšanje črevesne simptomatike. Več kot polovica bolnikov ima tudi

nodozni eritem, pri tistih s spondilitisom pa opazimo vnetje šarenice.

Zdravljenje artritisa ob KVČB je simptomatsko (hlajenje in razgibavanje sklepov, NSAR), povezano je z uspešnostjo zdravljenja osnovne bolezni.

Stilova bolezen v odrasli dobi⁽⁴⁾

Gre za seronegativni poliartritis v povezavi z znaki sistemskih vnetnih bolezni.

Pogosto sistemske znaki bolezni zasenčijo poliartritis: visoka vročina, izpuščaj, bolečine v žrelu, povečane bezgavke, jetra in/ali vranica. Laboratorijsko je poleg povišanih vnetnih parametrov in feritina prisotna levkocitoza s pomikom v levo, anemija kroničnega vnetja in višja aktivnost transaminaz..

Vzorec prizadetosti sklepov je lahko podoben RA, prav tako je podobna terapija.

Sarkidoza⁽¹¹⁾

Sarkidoza je multisistemska vnetna bolezen neznane etiologije, ki se izraža z nekazeoznimi granulomi, predvsem v pljučih in intratorakalnih bezgavkah. V 15% jo spremlja artritis.

Ko je artritis del začetne prezentacije so tipično prizadeti gležnji lahko tudi kolena, in zapestji. Navadno je prizadetih 2-6 sklepov.

Lofgrenov sindrom je posebna prezentacija sarkidoze, za katero so značilni:

- akutni oligo ali poliartritis
- vročina
- nodozni eritem
- bilateralna hilarna limfadenopatija

Akutni artritis sarkidoze ponavadi traja nekaj tednov, zdravimo ga z NSAR. Zelo redko je samo artritis ob sarkidozi vzrok za pričetek zdravljenja z glukokortikoidi.

Infektivni poliartritis

1) Virusni artritis^(4,5)

Atralgije so pogost spremljevalec virusnih okužb. Ob nekaterih virusnih okužbah lahko pride do vnetja sklepov, ki se pozdravi ko mine sistemska okužba. Lahko pa pride do imunske reakcije z odlaganjem imunskih kompleksov v sinovijski ovojnici in artritisu, ki vztraja še dolgo po osnovni okužbi.

Virusne okužbe, ki lahko povzročajo artritis: parvovirus B19, rubella, mumps, hepatitis B in C, arbovirusi skupine A, varicella-zoster, HIV. Redkeje pride do artritisa pri okužbah s coxsackievirusi,

adenovirusi, echovirusi, Epstein-Barr, herpes simplex, citomegalovirusom.

Ob okužbi s parvovirusom B19 lahko pride do revmatoidnemu artritisu podobnega poliartritisa, ki po nekaj tednih mine. Bolnike z akutno nastalim poliartritism moramo zato vedno vprašati, če so bili v stiku z otrokom izpuščajem, prevsem na licih.

Nenadni simterični poliartritis pri okužbi s hepatitis virusi se lahko pojavi še pred nastopom zlatenice. Ponavadi prav tako samodejno mine, ob kronični okužbi pa se lahko ponavlja.

Pri okužbi z virusom rdečk se poliartritis ponavadi pojavi cca. teden dni po začetku okužbe.

Praviloma virusni artritis samodejno minejo. Zdravimo simptomatsko z NSAR, le pri poliartritisu ob okužbi z rubello so včasih potrebni glukokortikoidi v srednjih velikih odmerkih.

2) Septični artritis^(4,5)

Večina septičnih artritisov je monoartikularnih, 15 – 20% pa je poliartritarnih.⁽³⁾

Najpogosteje so prizadeta kolena. Dejavniki tveganja za poliartrikularno obliko septičnega artritisa so starost nad 50 let, prisotnost RA, stafilokokna okužba. Kadar je prizadetih več sklepov se otekline selijo iz sklepa v sklep. Predvsem pri tistih bolnikih, ki so imunsko oslabljeni in pri tistih z osnovno revmatično boleznijo je potek septičnega (poli)artritisa lahko manj buren, ob najmanjšem sumu je zato potrebna punkcija sklepa.

Pri bolnikih z RA je septični artritis poliartrikularen v ½ primerov in periartrikularni znaki so pogosti prvi znaki (okužena prilegajoča se burza, spontana drenaža,...). Primarni viri okužbe so lahko okuženi otiščanci na nogi, revmatoidni vozliči, okužbe dihal in sečil.

Pri intravenskih uživalcih drog je septični monoartritis pogost zaplet, redkeje pa je oligoartikularen. Dodatni dejavnik tveganja je okužba s HIV. Pogosteje so prizadeti aksialni sklepi – sternoklavikularni, kostohondralni, kolk, rama, vretenca, sakroiliakalni sklep.

Zdravljenje obsega aspiracijo sklepov ter empirično antibiotično zdravljenje glede na razmaz po gramu, kasneje (izvidi mikrobioloških preiskav) pa usmerjeno antibiotično zdravljenje.

3) Gonokokni artritis^(4,5)

V tuji literaturi se gonokokni artritis obravnava posebej kot ostali septični artritis, ker je pri tej obliki okužbe artritis pogosteje poliartrikularen (70%) kot

monoartikularen⁽¹²⁾. V Sloveniji je gonokokni artritis redek.

Le 25 % pacientov z diseminirano okužbo ima urogenitalne simptome. Artritis je pogosto migratorne narave. 2/3 pacientov ima še znake tenosinovitisa, vročino, dermatitis. Mlade ženske so bolj nagnjene k tej bolezni, predvsem v času menstruacije in v nosečnosti.

Potreben je nizek prag za klinični sum na to bolezen. Potrdimo ga z brisi uretre, žrela, hemokuturo ali pa s kulturo sinovijalne tekočine. Zdravimo s Ceftriaksonom: 2g/dan iv.

4) Artritis ob okužbi z Lymsko boreliozo⁽⁶⁾

Do artritisa pride ponavadi tedne, mesece ali leta po nezdravljeni okužbi z Borelijo burgdorferi. Bolniki so tipično afebrilni in imajo asimetrični ologoartritis velikih sklepov, predvsem kolena (pogost je tudi monoartritis kolena), vzorec je ponavadi migratori. Napadi artritisa ponavadi pričnejo nenadno in trajajo tedne ali mesece. Sklepi so otekli in vroči, niso pa zelo boleči.

Diagnoza je predvsem klinična in izključitvena, ker je potrebno počakati izvide serološkega testa – ob kliničnem sumu pričnemo antibiotično zdravljenje z doksiciklinom 100 mg/12h per os ali s ceftriaksonom 2g/dan iv.

S kristali povzročen artritis

1) Protin^(4,5)

Ponavadi gre pri tej bolezni za monoartikularni artritis, ki prizadane metatarzofalangealni sklep palca. Poliartrikularna oblika je pogosta v pozni fazi bolezni. V cca. 10% je lahko začetna prezentacija poliartritis. Drugi pogosto prizadeti sklepi so nart, gleženj, koleno, zapestje, komolec in mali sklepi prstov rok. Sklepi so boleči, otekli, vroči, otrdeli.

Poliartikularna začetna prezentacija protina je pogostejša pri bolnikih z mieloproliferativnimi in limfoproliferativnimi boleznimi ter pri bolnikih s transplantiranim organom, ki prejemajo ciklosporin A⁽¹³⁾.

Zdravljenje je podobno kot pri monoartikularni obliki (predvsem NSAR v polnem odmerku v primeru kontraindikacij pa z glukokortikoidom v padajočem odmerku ali s kolhicinom).

2) Pseudoprotin^(4,5)

Pri tej bolezni gre za posledice odlaganja kristalov kalcijevega pirofosfat dihidrata v sklep in sklepnih hrustanec.

Bolezen je po poteku podobna protinu. Ponavadi gre za monoartikularno bolezen, lahko pa pride tudi do oligoartikularnega artritisa. Pogosteje prizadeti sklepi so kolena in zapestja. Sklepi so manj boleči kot pri protinu, nastop je nekoliko počasnejši.

Napade psevdoprotina zdravimo z NSAR, lahko tudi z izpraznilno funkcijo močno otečenega večjega sklepa in z intra-artikularno aplikacijo glukokortikoida.

Revmatska vročica^(6,14)

Ta bolezen je v razvitih državah in tudi v Sloveniji dandanes izjemno redka, ostaja pa pogosta v državah v razvoju.

Primarno gre za bolezen otrok med 5. in 15. letom starosti. 2-6 tednov po streptokokni okužbi žrela pride do ponavljajočih se epizod vročine v kombinaciji z znaki poliartritisa, karditisa/valvulitisa, izpuščajem (erythema marginatum), subkutanimi noduli in/ali horejo. Artritis je tipično migratoren, prizadane velike sklepe in je močno boleč.

Zdravimo jo s penicilinom. Artritis zdravimo z NSAR.

Artritis ob osteoartrozi^(4,5)

Gre za "manj vnetno" prizadetost sklepa – artritis, pri katerem so simptomi v glevnem posledica mehaničnega draženja. Značilno je, da je bolečina hujša med in po gibaju sklepa, z minimalno bolečino med počitkom in jutranjo okorelostjo, ki traja manj kot 30 minut. Med gibanjem sklepa lahko pride do grobih krepitacij, ob napredovali bolezni lahko tipamo osteofite.

1) Primarna osteoartroza (OA)^(4,5)

Testi vnetja kot npr. sedimentacija eritrocitov so ponavadi normalni, razen če je pridruženo vnetje. Simptomatsko OA skoraj vedno spremljajo radiološke spremembe sklepa. Kljub radiološkemu dokazu osteoartroze pa moramo biti pazljivi, saj so simptomi lahko posledica pridružene bolezni, npr. protin, psevdoprotin, RA.

Čeprav osteoartroza velja za kronično bolezen, lahko nastane subakutno. Pri ženskah lahko taka oblika bolezni nastane nekaj let po nastopu menopavze. Eno do dve leti sklepi občasno postajajo boleči, po tem obdobju pa to blago vnetje izzveni, pojavijo pa se Heberdenovi osteofiti v večih DIP in Bouchardovi noduli v večih PIP sklepih. Pogosto so prizadeti tudi kolki in kolena.

Zdravljenje obsega nefarmakološke in farmakološke ukrepe. Pri prvih so zelo pomembne redne vaje za krepitev stegenskih mišic pri OA kolen ali kolkov, ustreznna uporaba hlajenja in segrevanja bolečega

sklepa in fizioterapija. Od zdravil uporabljamo čiste analgetike, če je pridruženo vnetje pa tudi NSAR, če ni kontraindikacij. Intraartikularne injekcije glukokortikoida ali hialuronske kisline uporabimo predvsem pri OA kolena.

2) Osteoartritis zaradi metabolne bolezni^(4,5)

Bolniki s hemokromatozo lahko razvijejo OA, ki prizadane najpogosteje metakarpofalangealne sklepe, predvsem drugega in tretjega, sicer pa je lahko prizadet katerikoli sklep. Zdravljenje je empirično in pogosto nezadovoljivo.

Hipotiroidizem je povezan simetričnimi, zelo viskoznimi izlivni v sklepe, pogosto v tiste, ki jih je že prej prizadela osteoartroza.

Wilsonova bolezen je redka metabolna motnja, pri kateri gre za odlaganje bakra v ledvica, jetra, možgane. Povezana artropatija se kaže kot zgodnji OA zapestij, MCP sklepov, kolen, hrbtnice. Nekateri bolniki razvijejo akutni ali subakutni poliartritis, ki spominja na RA.

Amilidoza⁽⁴⁾

Pri tej bolezni se netopna fibrilarna beljakovina odlaga v zunajcelični matriks tkiv in povzroča mnoge simptome, saj prizadane vse organe, redko pa lahko pride tudi do poliartritisa.

V primeru amiloidognega poliartritisa lahko klinična slika spominja na RA z negativno serologijo. Na diagnozo posumimo zaradi pomanjkanja znakov vnetja in zaradi pogoste prizadetosti kolka in rame. Periartikularna infiltracija z amiloidom vodi do povečanja pelvičnega oz. ramenskega obroča.

Bolezen je lahko primarna ali sekundarna – lahko ob kronični okužbi, neoplazmah, kronični vnetni boleni (RA, spondiloartritis) ali kot zaplet kronične dialize. Zdravljenje je težavno, simptomatsko, odzivi na glukokortikoide so pogosto nezadovoljivi. Pri sekundarni amilidozi zdravimo osnovno bolezen.

Whipplova bolezen⁽⁴⁾

Gre za kronično bakterijsko okužbo črevesja, ki ponavadi prizadane moške srednjih let in ima zelo različne simptome.

Najbolj značilni sta izguba teže in diareja, vendar se v $\frac{3}{4}$ primerov prej kaže kot poliartritis, ki traja povprečno 6 let pred nastopom omenjenih simptomov. Vzorec je migratorni in intermitentni. Diagnozo potrdi biopsija tankega črevesja. Zdravljenje je antibiotično – dolgotrajno zdravljenje s tetraciklini.

Maligna bolezen kot vzrok poliartritisa ⁽⁴⁾

Poliartritis je lahko prvi opazni simptom pri prikriti maligni bolezni. Nanjo posumimo pri artritisu, ki se pojavi v pozrem življenskem obdobju, z asimetričnim vzorcem, prevladujočo prizadetostjo sklepov spodnjih okončin in negativnimi serološkimi preiskavami.

Zaključek

Akutni ali subakutno nastali poliartritis je lahko posledica širokega spektra bolezni.

Natančna anamneza in telesni status pogosto vodita v verjetno ali definitivno delovno diagnozo, ki jo lahko potrdimo z laboratorijskimi in/ali slikovnimi preiskavami.

Prava urgenca je septični artritis, ki je lahko tudi poliartikularen, predvsem pri imunsko prizadetih in tistih ki že imajo osnovno revmatološko obolenje. Potreben je visok indeks klinične pozornosti za možnost te bolezni!

Poliartritis je lahko tudi prvi znak resne sistemske bolezni, ki jo lahko vzročno zdravimo.

Revmatoidni artritis povzroča erozivne poškodbe sklepov že v zgodnji fazi bolezni, zato je pomembna hitra obdelava, saj zgodnje usmerjeno zdravljenje zmanjša intenziteto in posledice bolezni.

Večino poliartritisov lahko uspešno začetno zdravimo z visokimi odmerki NSAR, ob vsaki nejasnosti je potrebna zgodnja napotitev k revmatologu.

Literatura

1. Tunn EJ, Bacon PA: Differentiating persistent from self-limiting symmetrical synovitis in an early arthritis clinic. *BR J Rheumatology* 1993; 32: 97-103.
2. Schumacher HR Jr. Arthritis of recent onset. A guide to evaluation and initial therapy for primary care physicians. *Postgrad Med* 1995; 97: 52-63.
3. Dubost JJ, Fis I, Denis P, et al. Polyarticular septic arthritis. *Medicine (Baltimore)* 1993; 72: 296-310.
4. Meador R, Schumacher HR: Evaluating and treating patients with polyarthritis of recent onset. *Hospital physician* 2003; 3: 37-45.
5. Tomšič M, Praprotnik S: Revmatološki priročnik za družinskega zdravnika. Revma.net 2013.
6. Ruder S, Lewiss RE: Arthritis in the ED: detecting high-risk etiologies and effective pain management. *EMPractice.net* 2004.
7. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum* 2010; 62:2569.
8. http://www.merckmanuals.com/home/bone_joint_and_muscle_disorders/autoimmune_disorders_of_connective_tissue/mixed_connective_tissue_disease_mctd.html
9. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, et al. The development of Assessmentof SpondyloArthritis international Society classifi cation criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and fi nal selection. *Ann Rheum Dis* 2009 ; 68 : 777 – 83.
10. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Akkoc N, Brandt J, Chou CT et al. The Assessment of SpondyloArthritis International Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. *Ann Rheum Dis* 2011; 70(1): 25–31.
11. <http://emedicine.medscape.com/article/301914-overview>
12. Angulo JM, Espinoza LR. Gonococcal arthritis. *Compr Ther* 1999; 25: 155-62.
13. <http://uptodate.dsms.net/contents/mobipreview.htm?4/49/4890>
14. Tintinalli JE. Emergency medicine textbook 7th edition. 2011; 909.

Vaskulitisi

mag. Alojzija Hočvar⁽¹⁾, dr. med.

1) Klinični oddelki za revmatologijo, Bolnišnica dr. Petra Držaja, Vodnikova cesta 62, 1000 Ljubljana

Uvod

Vaskulitisi so pestra skupina razmeroma redkih bolezenskih stanj, ki jih označuje vnetje v žilni steni s posledično ishemijo/odmrtem in disfunkcijo tkiva/organa, ki ga prizadete žile prehranjujejo. Nastopajo bodisi samostojno (primarni vaskulitisi) ali v poteku neke druge bolezni (sekundarni vaskulitisi) - npr. v poteku revmatoidnega artrita, sistemskih vezivnotkivnih bolezni, okužbe, maligne bolezni, kot posledica nekega zdravila oz. zlorabe prepovedanih drog. Vaskulitis je lahko sistemski, lahko pa je zamejen na en organ oz. organski sistem.

V praksi je najbolj razširjena razdelitev vaskulitisor po velikosti žilja, ki ga le ti prizadenejo (Chapel Hill konsenzusna konferenca, CHCC 2012), Tabela 1.

Tabela 1: Razdelitev vaskulitisor po CHCC, 2012	
VASKULITISI VELIKIH ŽIL	
- Gigantocelični arteriti (GCA) - Takayasu arteriti (TA)	
VASKULITISI SREDNJE VELIKIH ŽIL	
- Nodozni poliarteriti (PAN) - Kawasakijeva bolezen	
VASKULITISI MALIH ŽIL	
- z ANCA povezani vaskulitisi <ul style="list-style-type: none">• Granulomatoza s poliangitiom (GPA)• Mikroskopski poliangiti (MPA)• Eozinofilna granulomatoza s poliangitiom (EGPA) - imunskokompleksni vaskulitisi <ul style="list-style-type: none">• IgA vaskulitis (IgAV)• Krioglobulinemični vaskulitis• anti-GBM bolezen• anti-c1q vaskulitis (HUV)	
VASKULITIS S PRIZADETOSTJO RAZLIČNO VELIKIH ŽIL	
- Behçetova bolezen - Coganov sindrom	
VASKULITISI ZAMEJENI NA EN ORGAN	
- Izoliran vaskulitis kože - Izoliran aortitis - Primarni angitis centralnega živčevja - Vaskulitis zamejen na drug organ	
VASKULITIS V POTEKU SVTB, RA	
DRUGI SEKUNDARNI VASKULITISI	
- ob okužbi, zdravilih/drogah, malignomu	

Posamezne vaskulitične bolezni se po poteku in prognozi med seboj razlikujejo. Neredko je preživetje prizadetega organa ali celo življenje bolnika ogroženo, zato je njihovo pravočasno prepoznavanje predpogoji za ustrezno in uspešno zdravljenje.

Diagnostični postopek obsega 5 stopenj:

- 1) Ustrezna klinična slika (anamneza in klinični pregled bolnika),
- 2) podprtia z rezultati imunoseroloških, slikovnih in / ali funkcijskih diagnostičnih preiskav,
- 3) histološka potrditev vaskulitisa,
- 4) izključitev posnemovalcev vaskulitisa in opredelitev morebitnih sekundarnih vzrokov vaskulitisa ter
- 5) potrditev trdnosti diagnoze s sledenjem bolnika.

Klinična slika vaskulitisor je pestra in je odraz prizadetosti žil različne velikosti in prizadetosti različnih organov oziroma organskih sistemov.

Kdaj torej posumimo na vaskulitis?

Simptomi in znaki pri katerih moramo pomisliti tudi na vaskulitis:

- pri povišani telesni temperaturi brez jasnega vzroka, ob izključeni okužbi in brez jasnih znakov maligne bolezni, še posebej kadar jo spremljajo še drugi splošni simptomi (utrjenost, hujšanje, pomanjkanje apetita, mialgije, artralgiye),
- pri kožnih spremembah kot so: purpura, boleče razjede in/ali nekroze kože in sluznic, livedo retikularis, nodularne spremembe, urtika (ki traja >24 ur),
- pri hitrem slabšanju funkcije notranjih organov (npr. ledvična in dihalna odpoved),
- pri klinični sliki multiplega mononevritisa,
- pri novonastalem glavobolu pri osebi starejši od 50 let,
- pri simptomih in znakih ishemije okončin, zlasti pri mlajših bolnikih,
- pri infarktih / ishemiji organov v različnih žilnih povirjih,
- pri nepojasnjeni večorganski bolezni.

Na vaskulitis velikih žil še posebej pomislimo pri:

- novo nastalem glavobolu pri osebi starejši od 50 let,
- zadebeljeni in/ali na pritisk občutljivi temporalni arteriji,
- motnjah vida,
- kliničnih znakih motenega krvnega obtoka s klavdikacijskimi bolečinami v zgornjih, redkeje v spodnjih okončinah in/ali žvečnih mišicah,
- oslabljenem in/ali odsotnem pulzu in/ali nižjem ali nemerljivem krvnem tlaku na prizadeti okončini,
- slišnih šumih nad prizadetimi arterijami.

Na vaskulitis srednjih velikih žil še posebej pomislimo pri:

- marmorirani koži (livedo reticularis) in novo nastalih nekrotizirajočih razjedah kože,
- ishemičnih spremembah na prstih z gangrenami,
- parestezijah in/ali nemoči najpogosteje v področju peronealnega, suralnega, medianega in ulnarnega živca (multipli mononevritis),
- novonastali (pogosto maligni) arterijski hipertenziji,
- predrtju črevesne stene zaradi ishemije,
- bolečinah v modih.

Na vaskulitis malih žil še posebej pomislimo pri:

- kožnih spremembah - tipni purpuri, povrhnih ulceracijah,
- motnjah vida in vnetju očesnih struktur – (epi)skleritis, uveitis, vaskulitis mrežnice,
- znakih kroničnega vnetja zgornjih dihal – rinitis, sinusitis, krvavkast izcedek iz nosu, predrtju nosnega pretina, nenadno nastali prevodni oz. senzorinevralni naglušnosti,
- simptomih prizadetosti spodnjih dihal: kašlu, dispneji, hemoptizah, plevritični prsni bolečini,
- abdominalni simptomatički z bolečinami, lahko krvavo drisko, akutnem abdomnu
- patološkem urinskem izvidu z mikro/makro hematurijo, proteinurijo, cilindrurijo in/ali ledvični odpovedi,
- parestezijah in ohromitvah zaradi prizadetosti perifernih živcev (multipli mononevritis, polinevropatija),
- artralgijah /artritisu.

Laboratorijske, slikovne in funkcijске preiskave

a) Osnovne laboratorijske preiskave pri sumu na vaskulitis:

- **Vnetni parametri:** praviloma je pospešena hitrost sedimentacije eritrocitov (SR), zvečana je koncentracija C reaktivnega proteina (CRP),
- **Hemogram:** prisotni so lahko normocitna anemija, trombocitoza in/ali levkocitoza. Pri EGPA najdemo v diferencialni krvni sliki absolutno in relativno eozinofilijo,
- **Biokemične preiskave krvi:** elektroliti, krvni sladkor, dušični retenti, jetri testi so nujni za oceno visceralne prizadetosti
- **Urin:** proteinurija, eritrociturija in cilindrurija (eritrocitni, drobno in grobo granulirani cildri) nam razkrijejo ledvično prizadetost,
- **Proteinogram:** zvišani so proteini akutne faze, pogosta je poliklonalna hipergamaglobulinemija, ob kroničnem vnetju je znižan albumin.

b) Imunoserološke preiskave so nam v pomoč pri diagnostiki in klasifikaciji vaskulitisov. V urgentni ambulanti je njihov pomen omejen (rezultat

preiskave je na voljo šele v nekaj dneh, za nekatere preiskave, kot je npr. določitev krioglobulinov je ključen tudi pravilen odvzem in transport vzorca krvi do imunološkega laboratorija).

- Protitelesa proti citoplazemskim antigenom nevtrofilnih granulocitov – **ANCA** kažejo na vaskulitise povezane z ANCA (GPA, MPA, EGPA).
- Prisotnost krioglobulinov skupaj z znižano aktivnostjo C4 komponente komplementa in prisotnim revmatoidnim faktorjem lahko kaže na krioglobulinemični vaskulitis.
- Protijedrna avtoprotitelsa (Hep-2), protitelesa proti ekstraktabilnim jedrnim antigenom (aENA), revmatoidni faktor nas lahko usmerijo k sekundarnim vzrokom vaskulitisa.

c) Mikrobiološke preiskave (odvzem kužnin za izolacijo mikroorganizmov in serološke preiskave za ugotavljanje bakterijskih, virusnih, glivičnih okužb) so bistvene za izključitev okužbe (kot posnemovalca vaskulitisa) in za ugotavljanje morebitnih sekundarnih vzrokov vaskulitisa (npr. nodozni poliartritis ob okužbi z virusom hepatitisa B; krioglobulinemični vaskulitis ob okužbi z virusom hepatitisa C).

d) Slikovne in funkcijске preiskave:

- Rentgenska slika prsnih organov predstavlja osnovni diagnostični in diferencialno-diagnostični pripomoček, predvsem pri sumu na vaskulitis malega žilja. Normalni rentgenski posnetek pljuč in srca ne izključuje vaskulitisa. Preiskava lahko odkrije druge razloge za dihalno odpoved (npr. pljučnica).
- UZ trebušnih organov je dandanes dostopen tudi ob pregledu v urgentni ambulanti. Uporaben je predvsem za odkrivanje drugih nujnih stanj – npr. bolečine v trebuhu zaradi ledvičnih kamnov, holecistitis, apendicitisa, napredovaltega malignoma, itd.
- Pri sumu na vaskulitis velikih in srednje velikih žil so nam od slikovnih preiskav v pomoč UZ preiskava arterij, računalniška tomografija z angiografijo (CT/CTA), magnetno-resonančna tomografija z angiografijo (MR/MRA), pozitronska emisijska tomografija (PET, PET-CT). Za večino teh preiskav je potreben predhodni dogovor s preiskovalcem.
- Delovanje posameznih organov ocenimo s funkcijskimi preiskavami (ocena pljučne funkcije, elektromiografija, ehokardiografija, itd.).

Histološka potrditev vaskulitisa je ključna za postavitev diagnoze bolezni. Seznam bolezni, ki po svojem kliničnem poteku posnemajo sistemske vaskulitise je obsežen in pester in jih je pred postavitvijo diagnoze vaskulitisa potrebno izključiti (Tabela 2). Neredko da pravi odgovor šele patohistološki pregled organa oz. tkiva. Zato, če je le možno, opravimo biopsijo prizadetega organa (kože,

mišice, ledvice, sluznice zgornjih dihal, biopsija pljuč, prebavil, perifernega živca, temporalne arterije, ...).

Tabela 2: Posnemovalci vaskulitisov	
Sistemske bolezni kot posnemovalci	
- akutne okužbe (bakterijske, virusne, glivične)	Pravilnost
• infekcijski endokarditis	diagnoze
• meningokokcemijska	(definitiven/verjeten/možen vaskulitis) se potrdi s
• mikotične anevrizme	spremljanjem bolnika.
- kronične okužbe (tuberkuloza, sifilis, HIV)	boleznii
- maligna bolezen	
• metastatska bolezen	
• paraneoplastični sindromi	
- druge bolezni	Zdravljenje
• sarkoidoza	Zdravljenje poteka z imunosupresivnimi zdravili in je
• Sweet sindrom	v domeni ustreznega specialista, ki ima izkušnje z
• pomanjkanje vitamina C (skorbut)	zdravljenjem vaskulitisov. Poizkusno zdravljenje (npr.
Angiografski posnemovalci vaskulitisa	predpis sistemskega glukokortikoida kot »terapevtski poizkus«) je neustrezno, nevarno (v kolikor gre za
- fibromuskularna displazija	drugo bolezen), lahko zabriše klinično sliko bolezni in
- dedne bolezni veziva	podaljša čas do postavitve pravilne diagnoze.
(npr. Ehlers Danlos tip IV, Marfanov sindrom)	
- nevrotfibromatoza	
- koarktacija aorte	
Okluzivna vaskulopatija	Ukrepi po pregledu v urgentni ambulanti
- embolična	Sistemski vaskulitisi praviloma predstavljajo nujno
• septični embolizmi	stanje in zahtevajo takojšnji (v primeru prizadetosti
• holesterolni embolizmi	vitalnih organov, ogroženosti življenja bolnika) oz.
• atrijski miksom	čimprejšnji pregled (npr. vaskulitis zamejen na kožo)
- trombotična	v specialistični ambulanti.
• antifosfolipidni sindrom	Bolnika s sumom na vaskulitis napotimo v urgentno
• druga prokoagulantna stanja	revmatološko ambulanto. V UKC Ljubljana je možen
• kalcifikacija	v revmatološki ambulanti pregled vsak dopoldan (od
- druge bolezni	9:00 do 13:00) od ponedeljka do petka. V primeru, ko
• trombangitis obliterans	pregled v urgentni revmatološki ambulanti ni možen
(Bürgerjeva bolezen)	(popoldan in ponoči, ob vikendih) se bolnika napoti v
• Raynaudov fenomen z ishemično okvaro	ambulanto internistične prve pomoči. V primeru
• postradiacijska okvara tkiva	oslepitve ali novo nastalih motenj vida je potreben
• maligna atrofična papuloza	takojšnji pregled v urgentni okulistični ambulanti.
• ergotizem	

Priporočena literatura

1. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, et al. . 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthritis Rheum 2013; 65:1–11.
2. 47. Tavčarjevi dnevi Zbornik prispevkov. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, Katedra za interno medicino, 2005; 149-60.
3. Bateman H, Rehman A, Valeriano-Marcet J. Vasculitis-like Syndromes. Curr Rheumatol Rep 2009; 11:422-9.
4. de Souza AW, de Carvalho JF. Diagnostic and classification criteria of Takayasu arteritis. J Autoimmun 2014; 48-49:79-83.
5. Nesher G. The diagnosis and classification of giant cell arteritis. J Autoimmun 2014; 48-49:73-5.
6. Hernández-Rodríguez J, Alba MA, Prieto-González S, Cid MC. Diagnosis and classification of polyarteritis nodosa. J Autoimmun 2014; 48-49:84-9.
7. West SC, Arulkumaran N, Ind PW, Pusey CD. Pulmonary-renal syndrome: a life threatening but treatable condition. Postgrad Med J 2013; 89:274-83.
8. Yang YH, Yu HH, Chiang BL. The diagnosis and classification of Henoch-Schönlein purpura: an updated review. Autoimmun Rev 2014; 13:355-8.
9. Moutouhon L, Dunogue B, Guillemin L. Diagnosis and classification of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (formerly named Churg-Strauss syndrome). J Autoimmun 2014; 48-49:99-103.
10. Lutalo PM, D'Cruz DP. Diagnosis and classification of granulomatosis with polyangiitis (aka Wegener's granulomatosis). J Autoimmun 2014; 48-49:94-8.
11. Damoiseaux J. The diagnosis and classification of the cryoglobulinemic syndrome. Autoimmun Rev 2014; 13:359-62.

Sistemske bolezni veziva

Izr. prof. dr. Sonja Praprotnik⁽¹⁾, dr. med.

1) Klinični oddelok za revmatologijo, Bolnišnica dr. Petra Držaja, Vodnikova cesta 62, 1000 Ljubljana

Sistemski lupus eritematozus

Sistemski lupus eritematozus (SLE) je bolezen neznanega izvora, pri kateri avtoprotitelesa in imunski skupki okvarjajo različne organe. Pojavnost SLE je 0,4 do 27 na 100.000 oseb. Med bolniki je 10-krat več žensk kot moških, pojavnost bolezni je največja v rodnem obdobju, še posebno med 15. in 30. letom starosti. Čeprav je etiologija bolezni neznanata, so odkrili nekaj različnih dejavnikov, ki vplivajo na njen razvoj. Dosedanje raziskave so potrdile, da je za nastanek imunskega neravnovesja, ki vodi do SLE, odločilen splet okoliščin, med katere sodijo genska dovzetnost, imunski odkloni, zunanji dejavniki in spolni hormoni. Bolnike s to boleznjijo bremenijo številne motnje v imunskem odzivu, vendar natančen mehanizem njihovega nastanka ni poznan. Dokazane so motnje imunske regulacije, ki so verjetno posledica izgube tolerance za lastne antogene s posledično tvorbo avtoprotiteles, katerih delovanje je usmerjeno večinoma proti sestavinam celičnega jedra, kot so DNK in jedrnri ribonukleoproteini (Ro, La, U1RNP itd.).

Klinična slika, diagnoza in prognoza

Klinična slika je zelo pестra, saj so lahko prizadeti praktično vsi organi. Običajno se splošni znaki (povišana telesna temperatura, utrujenost in izguba telesne teže) prepletajo s skeletnomiščnimi bolečinami, hematološkimi odkloni in vnetjem seroznih mren. V ospredju je lahko ledvična ali nevrološka prizadetost. Pri polovici bolnikov poteka bolezen dokaj blago, teoretično pa lahko vsaka njena oblika preide v hujšo poliorgansko sliko. Prognoza je odvisna od prizadetosti vitalnih organov, rase, spola in starosti na začetku bolezni. Izjemno pomembno je opozorilo, da SLE lahko preide v pozno obliko bolezni, ko ne prevladujejo več vnetna dogajanja, temveč sekundarne spremembe na žilah. Poleg kliničnih simptomov in znakov so v diagnostiki pomembni tudi laboratorijski kazalci. Bolniki imajo skoraj vedno pospešeno sedimentacijo eritrocitov in pogosto normokromno normocitno anemijo. Pogosto je prisotna limfopenija, redkeje levkopenija in trombocitopenija. Značilna sprememba je hemolitična anemija. Osnovni imunoserološki bolezenski kazalci so protijedrna protitelesa (ANA), ki jih ima večina bolnikov s SLE, in protitelesa proti dvojnovijačni DNK, katerih specifičnost je 96-odstotna in občutljivost 72-odstotna. V novejšem času so odkrili številna druga protitelesa, ki so pomembna za diagnostiko (proti antigenu Sm) ali pa prispevajo k razločevanju posameznih podskupin bolezni (proti antigenom Ro z različnimi

molekulskimi masami, kardiolipinu in histonom). Čeprav zmanjšana hemolitična aktivnost komplementa ni patognomonična za SLE, je ta sprememba zelo izrazita in pogostna. Večkrat sta zmanjšani tudi koncentraciji sestavin komplementa C3c in C4. Diagnozo SLE postavimo po revidiranih kliničnih laboratorijskih merilih Ameriškega revmatološkega združenja iz leta 1997 (Tabela 1). Prisotnost 4 meril omogoča postavitev diagnoze s 96-odstotno občutljivostjo in specifičnostjo.

Urgentna stanja pri bolnikih s SLE

Redko bo prišel na urgentni pregled bolnik z resnimi zapleti SLE brez prehodno postavljene diagnoze SLE, a tudi to se lahko zgodi. V takih primerih je najpomembnejše pomisliti na bolezen in jo prepozнатi. Pojavnost različnih kliničnih in laboratorijskih znakov je prikazana v Tabeli 2. Pri bolnikih z zanim SLE moramo biti pozorni na poslabšanja bolezni, zlasti v primeru prizadetosti vitalnih organov, kamor spadajo ledvica, pljuča, srce, prebavila, osrednji živčni sistem in huda hemolitična anemija. Taka poslabšanja potrebujejo nujno revmatološko obravnavo.

Ledvica: Približno polovica bolnikov ima v času postavitve diagnoze patološki urinski izvid ali že znake motenega delovanja ledvic. Med obravnavo bolnika s SLE nujno sodi laboratorijski pregled urina. Običajno je prisotna proteinurija, v sedimentu pa so lahko eritrociti, levkociti in cilindri. Pojavi se lahko nefrotski sindrom. Ledvična prizadetost pri SLE je različnih oblik. Najpogosteje je glomerulonefritis, za katerega je značilna z imunskimi kompleksi povzročena okvara ledvičnih teles. Pri sumu na glomerulonefritis opravimo ledvično biopsijo za natančno opredelitev vrste glomerulonefritisa, ker je od tega odvisen način zdravljenja. Možen je tudi intersticijski nefritis ali pa je motnja ledvičnega delovanja posledica vaskulitisa ali tromboz ožilja v sklopu pridruženega antifosfolipidnega sindroma. Pri hitro napredujoči ledvični odpovedi gre največkrat za proliferacijsko obliko glomerulonefritisa. Pri sumu na lupusni nefritis iščemo znake prizadetosti drugih organov, na primer kože in sklepov, in opravimo imunološke preiskave, ki vključujejo protitelesa proti topnim jedrnim antigenom (anti-ENA), dvojnovijačni DNK, celokupno hemolitično aktivnost komplementa ter frakcije komplementa C3c in C4. Zdravljenje glomerulonefritisa ima dve fazii: indukcijsko in vzdrževalno. Cilj zdravljenja je doseči remisijo s citotoksičnimi zdravili in jo potem vzdrževati z manj

toksičnimi zdravili. Uporabljamo velik odmerek glukokortikoida in ciklofosfamida po različnih shemah.

Osrednji živčni sistem: Nevrološka prizadetost se pojavlja pri 25-80% bolnikov, večinoma v zgodnjem obdobju bolezni. Klinično dogajanje je številno in pestro. Lahko gre za primarne posledice osnovne bolezni ali sekundarne zaradi zdravljenja. Med primarnimi dogodki si po lestvici od bolj do manj pogostnih sledijo: kognitivna disfunkcija, glavobol, spremembe razpoloženja, cerebrovaskularne bolezni, epileptični napadi, polinevropatijska, anksioznost in psihoza. Še pogostnejši so sekundarni dogodki zaradi:

- okužb povezanih z imunosupresivnim zdravljenjem,
- metaboličnih zapletov zaradi odpovedi drugih organskih sistemov, kot je na primer uremia;
- hipertenzije,
- toksičnih učinkov zdravil (zlasti glukokortikoidov).

Diagnoza lupusne prizadetosti osrednjega živčnega sistema je težavna. Najprej moramo izključiti okužbo, zlasti če je v likvorju prisotna pleocitoza in majhna koncentracija glukoze. Med diagnostičnim postopkom so poleg lumbalne punkcije pomembne še preiskave: elektroencefalografija, računalniška tomografija in magnetna resonanca glave. Prizadetost centralnega živčnega sistema zdravimo podobno kot ledvično prizadetost z glukokortikoidom in ciklofosfamidom, po potrebi dodamo še druga zdravila, kot so antiepileptiki in antipsihotiki.

Pljuča: Akutni lupusni pneumonitis je redek, a resen zaplet bolezni. Kaže se z akutno nastalo dispnejo, tahipnejo, hipoksemijo in vročinskim stanjem. Diagnozo lupusnega pneumonitisa postavimo lahko šele po izključitvi okužbe. Pri težjih diferencialnodiagnostičnih primerih sta smiselní tudi pljučna lavaža in biopsija. Patohistološko gre običajno za intersticijske spremembe, lahko pa tudi za kapilaritis in intraalveolarne krvavitve. Ta zaplet zdravimo s pulzi metilprednizolona in nadaljujemo z velikim odmerkom glukokortikoida ter s ciklofosfamidom.

Srce: Najpogostnejši zaplet je perikarditis, ki se pojavi pri 30 do 60% bolnikov. Neredko je klinično nem ali pa se pojavi z znaki kot so: bolečina v prsnem košu (ki se okrepi ob upogibu naprej), dispnea in aritmije (od sinusne tahikardije do atrijalne aritmije). Diferencialnodiagnostično moramo izključiti okužbe, zlasti virusne, in uremijo kot vzrok perikardnega izliva. Resnejši zapleti perikarditisa, kot sta tamponada in konstrikcija, so redki, saj so prisotni le pri 4-7% bolnikov, zato perikardiocenteza običajno ni potrebna. Perikarditis zdravimo z nesteroidnimi antirevmatiki in glukokortikoidi (z metilprednizolonom v odmerku do 0,4 mg/kg telesne teže).

Poleg perikarditisa so lahko prizadeti tudi endokard, miokard in koronarno žilje. Na zaklopkah se pogosto pojavljajo vegetacije (Libman-Sacksov endokarditis). Klinično jih redko zaznamo, izjemoma lahko privedejo do hemodinamično pomembne hibe. Na miokarditis, ki je zelo redek zaplet, pomislimo, če med mirovanjem ugotovimo tahikardijo ali celo srčno popuščanje. Na elektrokardiogramu so zelo pogosto vidne prevodne motnje in spremembe veznice ST in vala T. Koronarno žilje je pogosto prizadeto, vendar le v manjši meri zaradi vaskulitisa. Glukokortikoidno zdravljenje in hipertenzija, ki jo ima približno polovica bolnikov, pripomoreta k zgodnjim aterosklerotičnim spremembam koronarnih arterij. Miokardni infarkti zdravimo enako kot pri preostalih bolnikih, ki ga utripijo. Čeprav se pojavi redko, moramo diferencialno diagnostično pomisliti tudi na vaskulitis koronarnega žilja (koronaritis), ki ga zdravimo z imunosupresivi. Nanj nas opozorijo tudi drugi klinični in laboratorijski znaki aktivnosti SLE, kot so visoka raven protiteles proti dvojnovidnemu DNK, znaki aktivacije klasične poti komplementnega sistema, patološki izvid seča, hematološki odkloni.

Prebavila. Najpogostejsa znaka prizadetosti prebavila sta bolečina in slabost. Lahko gre za povečana jetra ali vranico, za vnetje trebušne slinavke ali pa za vaskulitis trebušnih žil.

Pri obravnavi bolnikov s SLE je treba razlikovati aktivnost osnovne bolezni od sekundarnih sprememb in posledic neželenega učinka zdravil. Mednje spadajo poslabšanje ledvičnega delovanja zaradi jemanja nesteroidnih antirevmatikov, okužbe (bakterijske, glivične in virusne) med imunosupresivnim zdravljenjem ali glukokortikoidno psihozo. SLE so bolj kot običajno pridružene nekatere druge bolezni, na primer: hipertenzivna encefalopatijska ali trombotična trombocitopenična purpura.

Tabela 1: Diagnostična merila za SLE.

Izpuščaj na licih	stalni eritem na ravni kože ali nad njo, ki ne prizadene nazolabialnih gub
Diskoidni spuščaj	eritematozne papule ali lise z adherentnimi keratotičnimi luskami in folikularni čepki; atrofična brazgotina se lahko pojavi na mestu starih sprememb
Fotosenzibilnost	kožni izpuščaj kot odziv na sončno svetlobo v anamnezi ali med pregledom
Razjede v ustih	navadno med pregledom neboleče razjede sluznic ust, nosu in žrela
Artritis	neerozivni artritis dveh ali več perifernih sklepov, ki ga ugotovi zdravnik
Serozitis	plevritis: anamnestični podatek o plevritični bolečini, pri pregledu je slišno plevralno trenje ali prisoten drug dokaz plevralnega izliva ali perikarditisa
Prizadetost ledvic	stalna proteinurija nad 0,5 g na dan ali semikvantitativno nad 3+ ali eritrocitni, hemoglobinski, granularni, tubulni ali mešani cilindri
Prizadetost živčevja	konvulzije: kljub odsotnosti zdravil, ki bi lahko povzročala te znake, ali znanih presnovnih motenj (npr. uremije, ketoacidoze, elektrolitičnih motenj) ali psihoze ob enakih izključitvah kot zgoraj
Hematološke spremembe	hemolitična anemija z retikulocitozo ali levkopenija $< 4,0 \times 10^9/l$ vsaj dvakrat zaznana ali limfopenija $< 1,5 \times 10^9/l$ vsaj dvakrat zaznana ali trombocitopenija $< 100 \times 10^9/l$ ob odsotnosti zdravil, ki jo povzročajo
Imunološke spremembe	pozitivna antifosfolipidna protitelesa ali bolezensko povečana količina protiteles proti

	nativni DNK ali protitelesa proti antigenu Sm; vsaj 6 mesecev lažno pozitiven test za sifilis, in sicer v odsotnosti testa immobilizacije <i>Treponeme pallidum</i> ali fluorescenčnega absorpcijskega testa za dokaz protiteles proti <i>Treponemi pallidum</i>
Protijedrna protitelesa	povečan titer ANA z imunofluorescenčno preiskavo ali z enakovrednim testom kadarkoli med odsotnostjo zdravil, ki lahko povzročajo sindrom, podoben lupusu

Tabela 2: Pogostnost kliničnih znakov pri bolnikih s SLE.

Klinični znak	Prvi bolezni (v %)	Kadarkoli (v %)
utrujenost	50	74-100
vročina	36	40-60
izguba teže	21	44-60
artritis ali artralgije	62-67	83-95
koža in sluznice	73	80-91
- metuljast izpuščaj	28-38	48-50
- fotosenzitivnost	29	60
- razjede sluznic	10-21	27-52
- alopecija	32	55-71
- Raynaudov fenomen	17-33	30-71
- purpura	10	15-43
- urticarija	1	4-8
ledvica	16-38	50-73
prebavila	18	38-44
pljuča	2-12	24-98
- plevritis	17	30-45
- pneumonitis		29
srce	15	20-46
- perikarditis	8	8-48
- šumi		23
- EKG spremembe		34-70
limfadenopatija	7-16	31-50
splenomegalija	5	9-20
hepatomegalija	2	7-75
centralni živčni sistem	12-21	25-75
- funkcionalne motnje		večina
- psihoza	1	5-52
- konvulzije	0,5	2-20

Literatura

1. Hahn BH. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus. V: Wallace DJ, Hahn BH, ur. Dubois' lupus erythematosus, 6th ed. Philadelphia Lippincott Williams and Wilkins, 2002; 87-258.
2. Austin HA 3rd, Illei GG, Braun MJ, Balow JE. Randomized, controlled trial of prednisone, cyclophosphamide, and cyclosporine in lupus membranous nephropathy. J Am Soc Nephrol, 2009; 20 (4): 901-11.
3. Praprotnik S. Sistemski lupus eritematozus in druge oblike lupusnega sindroma. V: Košnik M (ur.), et al. Interna medicina. [4. izd.]. Ljubljana: Littera picta: Slovensko medicinsko društvo, 2011: 1482-90.

Sistemska skleroza

Sistemska skleroza je avtoimunska, kronična sistemska bolezen vezivnega tkiva z nepredvidljivim potekom in heterogeno klinično sliko, ki je posledica različnega medsebojnega prepletanja treh patogenetskih procesov: aktiviranega vnetno-imunskega sistema, okluzivne vaskulopatije in fibroze.

Klinična slika, diagnoza, in prognoza

Diagnozo sistemske skleroze postavimo na osnovi merit Ameriškega združenja za revmatologijo (ACR) in Evropskega združenja za revmatologijo (EULAR) iz leta 2013 (Tabela 3).

Tabela 3: ACR in EULAR meritila za sistemsko sklerozo*		
najdba	razvrstitev	ocena
zadebeljena koža prstov rok proksimalno od metakarpofalangealnih sklepov (zadostno merilo)	–	9
zadebeljena koža prstov (steje višja ocena)	v celoti otekli prsti rok sklerodaktilija prstov rok (distalno od metakarpofalangealnih sklepov ampak proksimalno od proksimalnih interfalangealnih sklepov)	2 4
razjede na jagodicah prstov rok (steje višja ocena)	razjede na jagodicah prstov rok vdolbinaste brazgotine na jagodicah rok	2 3
telangiekstazije	–	2
patološka kapilaroskopija	–	2
arterijska pljučna hipertenzija in/ali intersticijska bolezen pljuč (maksimalna ocena je 2)	arterijska pljučna hipertenzija intersticijska bolezen pljuč	2 2
Raynaudov fenomen	–	3
SSc-povezana avtoprotitelesa (anticentromerna, anti-topoisomeraza I [anti-Scl-70], anti-RNA polimeraza III) (maksimalna ocena je 3)	anticentromerna anti-topoisomeraza I anti-RNA polimeraza III	3 3 3

- *Meritila ne veljajo za bonike, ki imajo sklerodermi podobne spremembe (kot npr, nefrogena sclerozirajoča fibroza, generalizirana morfea, eozinofilni fascitič, scleredema diabetikorum, scleromiksedema, eritromialgia, porfiria, lichen sklerosis, bolezen presadka proti gostitelju).
- †Izberemo maksimalno oceno dogodka. Bolniki s števkom ≥9 imajo definitivno sistemsko sklerozo

Klinične oblike sistemske skleroze razvrščamo po priporočil Maricqa in Valterja iz leta 2004. Ločimo 4 oblike bolezni, ki so:

- preskleroderma,
- omejena kožna oblika. Sem sodi tudi sindrom CREST (C – kalcinacije, R – Raynaudov fenomen, E – ezofagopatija, S – sklerodaktilija, T – teleangiekstazije, morfea, linearne skleroderma),
- difuzna kožna oblika,
- oblika brez prizadetosti kože.

Preskleroderma je zgodnja oblika sistemske skleroze, ki se kaže z Raynaudovim fenomenom. Bolnik ima sočasno še za sistemsko sklerozo značilno kapilaroskopsko sliko ali prisotnost zanjo značilnih protiteles (protijedrna protitelesa, antacentromerna protitelesa, protitelesa proti antigenom Scl-70, Ku, RNK-polimeraza I, II, III, fibrilarin). Sindrom CREST ima približno 60% bolnikov s sklerodermo. Bolezen se običajno začne z Raynaudovim fenomenom in počasi napreduje. Kožne spremembe zajamejo prste distalno od metakarpofalangealnih in metatarzofalangealnih sklepov (sklerodaktilija), hkrati je lahko prizadet tudi obraz. Bolniki imajo v serumu prisotna antacentromerna protitelesa. Hujši zaplet te bolezni je pljučna hipertenzija, ki se razvije pri približno 16 % bolnikov, večinoma v poznejšem poteku. Difuzno kožno obliko ima manj kot 40 % vseh bolnikov. Kožne spremembe zajamejo glavo, trup in okončine, napredujejo 2 do 3 leta. Pogosto jih spremi intersticijska pljučna bolezen, ki največkrat napreduje v pljučno fibrozo. Bolniki s pljučno prizadetostjo imajo običajno v serumu protitelesa proti antigenu Scl-70. Poleg pljuč je možna tudi prizadetost srca in črevesja. Lahko gre tudi za sindrom prekrivanja med omejeno in difuzno obliko sistemske skleroze, zato sta sočasno možni tudi intersticijska bolezen pljuč in pljučna hipertenzija.

Urgentna stanja pri bolnikih s sistemsko sklerozo

Sistemska skleroza je heterogena bolezen, zato so vzroki za urgenten sprejem različni.

Prizadetost srca: Ugotovimo pri približno 15% bolnikov. Največkrat je posledica pljučne hipertenzije, vendar je lahko tudi primarna. Možna je prizadetost miokarda, prevodnega sistema s posledičnimi aritmijami, najpogostnejša okvara pa je perikarditis. Perikardni izliv je večinoma majhen in asimptomatičen, vendar so možni tudi veliki izlivni, ki imajo slabo prognozo. Male izlive zdravimo z nesteroidnimi antirevmatiki ali majhnimi odmerki glukokortikoida. Pri grozeči tamponadi je potrebna izpraznilna punkcija. Obdukcjski izvidi pogosto razkrijejo prizadetost miokarda (do 89%), ki je le redko simptomatična; če pa je, se klinično kaže s

kardiomiopatijo, kongestivno srčno odpovedjo, angino pektoris, ali malignimi aritmijami. Patohistološko gre običajno za fokalno fibrozo miokarda ali prevodnega sistema. Možni so tudi spazmi malega žilja. Srčno odpoved zdravimo po splošno veljavnih navodilih. Zaviralci kalcijevih kanalov lahko izboljšajo delovanje miokarda, zlasti kadar gre za spazem žilja. V zdravljenju uporabljamo tudi zaviralce konvertaze angiotenzina, zaradi vazospazmov pa ni indicirano zdravljenje z blokatorji beta. Pri desnostranskem srčnem popuščanju, ki je posledica pljučne hipertenzije, je treba opraviti kateterizacijo srca zaradi potrditve diagnoze in vodenja zdravljenja. Dodajamo kisik, predpišemo diuretike, damo infuzije intravenskih analogov prostaciklina in pozitivna inotropna zdravila (milrinon ali dobutamin). Analogi prostaciklina so močni pljučni vazodilatatorji, ki učinkujejo tudi antiagregacijsko in antiproliferativno. Kadar jih dajemo v trajnih intravenskih infuzijah, izboljšajo kardiopulmonalno hemodinamiko, zmanjšajo simptome težkega dihanja in povečajo funkcionalno sposobnost. Uporabljajo še epoprostenol in treprostinal, v našem okolju pa najpogosteje iloprost.

Pljuča: Poglavitni vzrok zbolevnosti in smrtnosti pri bolnikih s sistemsko sklerozo je pljučna prizadetost. Pri bolnikih z difuzno kožno obliko prevladujejo fibrozne spremembe intersticija, medtem ko je pljučna hipertenzija običajno posledica fiboze in poteka blago. Pljučna hipertenzija je večkrat zaplet omejene kožne oblike sistemske skleroze. Podatki o natančni prevalenci pljučne hipertenzije so odvisni tudi od metode določanja. Če so uporabljali kot merilo za oceno pljučne hipertenzije ultrazvočni pregled srca, jo je imelo 35 do 60% bolnikov. Z uporabo desnostranske srčne kateterizacije, ki je sicer zlati preiskovalni standard, pa so pljučno hipertenzijo potrdili pri 8-12% bolnikov. Blago pljučno hipertenzijo zdravimo z velikimi odmerki zaviralcev kalcijevih kanalov. Napredovale oblike zdravimo z novejšimi, močnejšimi vazodilatatorji, kot so analogi prostaciklina (glej odstavek o srčni prizadetosti), zaviralci 5-fosfodiesteraze (sildenafilom) in antagonisti endotelinskih receptorjev (kot sta bosentan in ambrisentan). Fibrozne spremembe intersticija so prisotne pri približno 25 % bolnikov z omejeno in pri približno 40 % bolnikov z difuzno kožno obliko sistemske skleroze. Pljučna fibroza se klinično kaže s postopno zadihanostjo, zmanjšano telesno zmogljivostjo in suhim kašljem. Visoko ločljiva računalniškotomografska (CT) preiskava prsnega koša je indicirana pri zgodnjih intersticijskih spremembah, pozne pa so vidne že na klasičnih rentgenogramih. Vsem bolnikom s sistemsko sklerozo redno opravljamo teste pljučnih funkcij, ki prikažejo spremembe na pljučih kot restriktivne motnje ventilacije in zmanjšano difuzijo ogljikovega monoksida. Zdravljenje intersticijske pljučne bolezni pri sistemski sklerozi pomeni poseben izziv. Pri njej

glukokortikoidi niso preveč uspešni. Od vseh raziskanih zdravil sta še najobetavnješa ciklofosfamid, mikofenolat mofetil in v novejšem času rituksimab. Ciklofosfamid dajemo običajno v obliki mesečnih infuzij. Kadar se bolnikovio stanje pljučne prizadetosti poslabša, moramo vedno izključiti okužbo pa tudi metotreksatska pljuča, če ga bomo zdravili z metotreksatom To zdravilo običajno predpisujemo zaradi njegovega ugodnega učinka na kožne spremembe.

Ledvična prizadetost: Ledvična prizadetost je posledica okvare ledvičnih arteriol in malih arterij. Običajno gre za blago prizadetost, ki je klinično nema, lahko pa se kaže s slabšanjem ledvičnega delovanja, hipertenzijo in patološkim izvidom seča z eritrocituirijo in proteinurijo. Ledvična kriza je resen zaplet ledvične prizadetosti. Zaradi žilne zapore, ki jo lahko sproži več dejavnikov (hladno okolje, dehidracija, zdravljenje z glukokortikoidi in tudi neznani dejavniki), pride do ledvične parenhimske ishemije in povečanega sproščanja renina, kar vodi v dodatno kortikalno vazokonstrikcijo in hipoperfuzijo. Klinično se bolezen kaže s pojavom hipertenzije pri prej normotenzivnih bolnikih, proteinurije in hitro napredujoče ledvične odpovedi. Pridružijo se lahko znaki mikroangiopatične hemolitične anemije. V tem primeru najdemo v periferni krvi fragmentirane eritrocite (schistocyte), lahko tudi trombocitopenijo. Za postavitev diagnoze zadostujejo klinični znaki, ledvična biopsija običajno ni potrebna. Ledvično krizo zdravimo s kratkodelujučimi zaviralci konvertaze angiotenzina, na primer s kaptoprilom ali intravenskim enalaprilom. Ciljne vrednosti krvnega tlaka so 120/80 mm Hg. Če ledvična odpoved napreduje, je indicirana dializa.

Prebavila: so pri sistemski sklerozi pogosto prizadeta, vendar gre večinoma za motnje kontraktilnosti spodnjega dela požiralnika. Klinično sta poleg nje prisotni še disfagija in simptomatika refluksnega ezofagitisa. Prizadetost širokega črevesa se kaže s širokobaznimi divertikli, ki lahko povzročijo zapore in neprave zapore s sliko akutnega abdomna. Stanje zdravimo tako, da črevo razbremenimo z nazogastrično sondijo in rektalno sukcijo. Priporočljiva so tudi prokinetična zdravila, kot sta metaklopromid ali cisaprid. Možen je tudi pojav drisk.

Kritična ishemija akrov: Je možna komplikacija sistemske skleroze, ki zahteva nujno napotitev k revmatologu. Spremembe zdravimo z iloprostom (analogn prostaciklina) v obliki intravenskih infuzij. Digitalne razjede zdravimo s sildenafilom, z bosentanom preprečujemo nastajanje novih digitalnih razjedov.

Literatura

1. Chifflot H, Fautrel B, Sordet C, Chatelus E, Sibilia J. Incidence and prevalence of systemic sclerosis: a systematic literature review. *Semin Arthritis Rheum*, 2008; 37(4): 223-35.
2. Farber FW, Simms RW, Lafyatis R. Care of patients with scleroderma in the intensive care setting. *J Intensive Care Med*, 2010; 25: 247-58.
3. Šipek Dolničar A. Sistemska skleroza V: Košnik M (ur.), et al. Interna medicina. [4. izd.]. Ljubljana: Littera picta: Slovensko medicinsko društvo, 2011:1494-1500.

Sjögrenov sindrom

Sjögrenov sindrom (SjS) je kronična sistemska avtoimunska vnetna bolezen, za katero je značilno obilno limfocitno prežetje žlez z zunanjim izločanjem in posledično njihovo moteno delovanje. Najpogosteje so prizadete solzne žleze in žleze slinavke, zato sta glavna simptoma bolezni suhost ust in občutek tujka oz. pekoče zaznave v obeh očesih. V Sloveniji je prevalenca primarnega Sjögrenovega sindroma 0,3 % in incidenca 3,9 na 100.000 odraslih prebivalcev.

Klinična slika, diagnoza, in prognoza

Pogosti začetni znaki bolezni so občutek suhih ust in oči, bolečine in otekanje sklepov, oteklini obušesnih slinavk, čezmerna utrujenost in zvišana telesna temperatura. Zmanjšano izločanje solz povzroči občutek tujka oz. peska v očeh, preobčutljivost za svetlobo, bolniki imajo tudi pekoči in pordeli očesni veznici (suhi keratokonjunktivitis). Pomanjkanje sline se kaže s suhostjo ust, težavami pri požiranju suhe hrane, spremeni se okus, bolniki težko dalj časa govorijo, izrazitejša je zobna gniloba. Pri bolniku s celotno klinično sliko diagnosticiranje ni težko. Pomembno je, da zdravnik bolezen pozna in nanjo tudi pomisli. Za pomoč pri postavitvi diagnoze obstaja več meril. Na Kliničnem oddelku za revmatologijo v Ljubljani uporabljamo merila, ki so bila sprejeta leta 2002 (Tabela 4): vključujejo anamnestične podatke, izvide objektivnih testov, imunoserologije in histološkega pregleda male žleze slinavke.

Urgentna stanja pri bolnikih s Sjögrenovim sindromom

Pri približno tretjini bolnikov s SjS se poleg prizadetosti žlez z zunanjim izločanjem razvijejo tudi zunajžlezni znaki bolezni. Najpogosteji zunajžlezni pojav bolezni so artralgije in neerozivni arthritis, ki ne predstavljajo nujna stanja. Bolniki pogosto tožijo o čezmerni utrujenosti. Redkeje se pojavi miozitis, ki je običajno blag. Možen je tud kožni vaskulitis, ki pa le redko pripelje do nekroz kože in prstov. Nekrozantni vaskulitis predstavlja urgentno stanje in je potrebna takojšnja napotitev k revmatologu. Prizadetost vitalnih organov se pri SjS zdravi podobno kot pri SLE.

Ledvična prizadetost: Je redka (10-15%), običajno se kaže z interstičijskim nefritisom. Posledična distalna tubularna acidozna s hipokaliemijo in hipofosfatemijo se lahko manifestira z mišično oslabelostjo. Možen je glomerulonefritis, vendar je redek.

Literatura

1. Tomšič M, Hočvar A. Sjögrenov sindrom. V: Košnik M (ur.), et al. Interna medicina. [4. izd.]. Ljubljana: Littera picta: Slovensko medicinsko društvo, 2011:1500-4.

Pljuča: Gre lahko za interstičijski limfocitni pnevmonitis ali folikularni bronholitis. Klinično se pljučna prizadetost pojavlja pri 8-35% bolnikov, kaže pa se z dispneo in kašljem.

Prizadetost **osrednjega živčevja** je zelo redka, izjemoma je pa lahko tudi hitro napredujoca (izkustva Revmatološke klinike v Ljubljani). Gre bodisi za vaskulitis, ki lahko da klinično sliko meningoencefalitisa, bodisi za demielinizacijski process, ki lahko posnema multiplo sklerozo.

Tabela 4: Evropsko-ameriška diagnostična merila za postavitev diagnoze primarni Sjögrenov sindrom.

1. Pritrdilen odgovor na vsaj enega od naslednjih vprašanj o suhosti oči:

- Ali imate več kot tri mesece vsak dan stalen občutek suhih oči?
- Ali imate ponavljajoč se občutek mivke ali peska v očeh?
- Ali uporabljate umetne solze več kot trikrat na dan?

2. Pritrdilen odgovor na vsaj enega od naslednjih vprašanj o suhosti ust:

- Ali imate več kot tri mesece vsak dan občutek suhih ust?
- Ali ste imeli v odrasli dobi stalno ali ponavljajoče se otekle žleze slinavke?
- Ali pogosto pijete, da bi si pomagali pri požiranju suhe hrane?

3. Pozitiven izvid ene od naslednjih dveh preiskav:

- Test Schirmer I (omočitev lističa ≤ 5 mm v 5 minutah)
- Test rose-bengal (≥ 4 po van Bijsterveldovem točkovnem sistemu)

4. Pozitiven izvid histološkega pregleda male žleze slinavke:

- najmanj en skupek več kot 50 mononuklearnih celic na 4 mm^2 žleze

5. Pozitiven izvid vsaj ene od naslednjih preiskav:

- test nestimuliranega pretoka sline ($\leq 1,5$ ml v 15 minutah)
- scintigrafija žlez slinavk
- sialografija obušesnih žlez slinavk

6. Prisotnost protiteles proti antigenoma Ro in/ali La v serumu bolnika

Prisotnost 4 od 6 meril zadostuje za diagnozo Sjögrenovega sindroma. Od štirih meril mora biti prisotno bodisi merilo 4 (histopatološki ugotovek) ali merilo 6 (avtoprotitelesa). Diagnozo lahko postavimo tudi ob prisotnosti 3 od 4 objektivnih meri (3, 4, 5, 6). Izključitvena merila so: stanje po obsevanju glave in vrata, okužba z virusom hepatitisa C, AIDS, limfom, sarkoidoza, reakcija presadka proti gostitelju, uporaba antiholinergikov (v času, ki je krajši od štirikratne razpolovne dobe zdravila).

Polimiozitis, dermatomiozitis

Polimiozitis (PM) in dermatomiozitis (DM) sta idiopatski vnetni miopatiji, za kateri je značilno kronično, praviloma neboleča, somerna oslabelost proksimalnih mišičnih skupin ter navzočnost različnih avtoprotiteles v serumu bolnikov. Pri DM so prisotna še značilne kožne spremembe. Med idiopatske vnetne miopatije sodijo še: miositis z inkluzijskimi telesci imunsko posredovana nekrotizirajoča miopatija, miositis v sklopu druge sistemske vezivnotkvivne bolezni in juvenilni dermatomiozitis. Idiopatske vnetne miopatije se z izjemo juvenilnega dermatomiozita pojavljajo v odrasli dobi, najpogosteje med 50. in 70. letom starosti in so razen miozitisa z inkluzijskimi telesci pogosteje pri ženskah v razmerju 3:1. Incidenca vnetnih miopatij je ocenjena na 1/100.000 prebivalcev. Neredko je PM in DM pridružen malignomu.

Klinična slika, diagnoza in prognoza

Najbolj tipični bolezenski znak je postopna izguba moči proksimalnih mišic (vratu, ramenskega in medeničnega obroča, stegen). Bolnik zato težko upogne vrat, dvigne roke, vstane s stola in hodi po stopnicah. Prizadete mišice običajno ne bolijo, so pa občutljive na gnetenje. Izrazite mialgije in artralgije ima le četrtnina bolnikov. Pri napredovali bolezni je očitna mišična atrofija, pojavijo se lahko tudi mišične kontrakture. Kožne spremembe, ki označujejo DM, se pojavljajo predvsem na obrazu in rokah. Značilne so t. i. Gottronove papule, to so eritematozne lise ali ploščati infiltrati. Pojavijo se simetrično na ekstenzornih površinah metakarpofalangealnih in proksimalnih interfalangealnih sklepov rok, komolcev, kolen ter na notranji strani gležnjev. Hkrati so na teh mestih lahko vidne papule ali edem ali pa je koža tanka, krhkna in se drobno lušči. Koža distalnih delov prstov rok in blazinic prstov je lahko razbrazdana in se lušči. Takšnim spremembam pravimo "roke mehanika". Na obrazu sta posebej značilna vijoličnordeče obarvanje in edem vek ter okolice oči (heliotropni eritem). Bolniki so pogosto rdeči in zabuhli v cel obraz. Podobne kožne spremembe lahko nastanejo še na vratu, ramenih, prsnem košu in ekstenzornih površinah zgornjih ter spodnjih udov. Ker te spremembe srbijo in jih bolniki praskajo, so včasih podobne ekcemu. Poleg mišic in kože so lahko prizadeti tudi drugi organi, najpogosteje sklepi, pljuča, srce in prebavila. Pri 20-30% zbolelih za miozitom se pojavlja v krvi protitelo proti antigenu Jo-1 (histidil t-RNK sintetazi), ki je prisotno pri bolnikih z »antisintetaznim sindromom«, za katerega je značilna klinična slika miozitsa, vročine, poliartritisa, Raynaudovega fenomena in intersticijske pljučne prizadetosti.

Diagnozo bolezni postavimo na osnovi kliničnih, laboratorijskih, elektromiografskih in histoloških

ugotovkov. Klasifikacijska merila za PM in DM (Bohan & Peter, 1975) so prikazana v Tabeli 5.

Tabela 5: Klasifikacijska merila za polimiozitis (PM) in dermatomiozitis (DM) (Bohan & Peter, 1975).

1. simetrična proksimalna mišična šibkost
2. zvišani mišični encimi
3. miopatski elektrokardiogram
4. značilna histološka slika mišic
5. značilen kožni izpuščaj
polimiozitis (PM):
- definitivni: prisotna vsa prva 4 merila
- verjetni: prisotna 3 od prvih štirih meril
dermatomiozitis (DM):
- definitivni: prisotno 5. merilo in 3 merila od 1 do 4
- verjetni: prisotno 5. merilo in 2 od meril 1 do 4

Pri sumu na DM je pomembna natančna anamneza jemanja zdravil, saj različna zdravila, kot so: penicilamin, statini, glukokortikoidi, kolhicin, klofibrati, zidovudin in druga, prav tako lahko povzročijo miopatijo. Posebej pozorni moramo biti zlasti na statine, ki so pogosto predpisano zdravilo. Toksična miopatija povzročena s statinom regredira spontano z ukinitvijo statina v nekaj tednih, s statini izzvana nekrotizirajoča avtoiminska miopatija pa perzistira oz. napreduje kljub prekiniti zdravljenja s hipolipemikom.

Urgentna stanja pri bolnikih s PM/DM

Zdravnik mora pomisliti na PM pri simetričnem pešanju moči proksimalnih mišic. Sum na DM dodatno utrjujejo značilne kožne spremembe. Tudi po popolni umiritvi se lahko bolezen ponovi kadarkoli. Zdravljenje recidivov je običajno zahtevnejše, kot je bilo prvotno zdravljenje.

Stanja, ki potencialno, a redkeje, ogrožajo bolnike s PM/DM so prizadetost dihal in faringealnih mišic. Dihanje je lahko oteženo zaradi slabosti dihalnih mišic ali prizadetosti pljuč (prizadetost pljučnega intersticija). Faringealna disfagija se kaže kot težava pri požiranju, kot regurgitacija hrane in tekočine v nos. Pri hudi obliki pride lahko do aspiracije hrane. Zaradi hujšega vaskulitisa lahko, predvsem pri otrocih, nastanejo ishemični infarkti v koži, prebavilih, ledvicah in možganih. Ledvična prizadetost je redka. Do akutne ledvične insufisience lahko pride zaradi mioglobinurije.

Temeljno zdravilo so glukokortikoidi. Običajno začnemo zdraviti z metilprednizolonom v odmerku 0,8 mg/kg telesne teže na dan za 4 do 8 tednov oz. dokler ne dosežemo izboljšanja. Pri nezadovoljivem uspehu zdravljenja in hujših oblikah bolezni predpišemo večje odmerke glukokortikoidov ali pa jih kombiniramo z imunomodulirajočimi zdravili (metotreksat, azatioprin, ciklosporin, mikofenolat mofetil, ciklofosphamid). Včasih zdravimo tudi z

intravensko aplikacijo hiperimunih gamaglobulinov. Med biološkimi zdravili je največ poročil o učinkovitosti zdravljenja z rituximabom –

monoklonskim protitelesom proti molekuli CD20, ki omogoča razpad limfocitov B.

Literatura

1. Plešivčnik-Novljanc M. Polimiozitis in dermatomiozitis. V: Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, ur. Interna medicina. 4. izd. Littera Picta; 2011: 1504-9.

Gigantocelični arteriitis

dr. Nataša Gašperšič⁽¹⁾, dr. med., spec. int.

1) Klinični oddelki za revmatologijo, Bolnišnica dr. Petra Držaja, UKC Ljubljana, Vodnikova c. 62, 1000 Ljubljana

Uvod

Gigantocelični arteriitis (GCA), imenovan tudi temporalni arteriitis, je avtoimunska bolezen velikih in srednjih velikih žil, pri kateri vnetno dogajanje okvari žilno steno in povzroči zožitve ali celo popolne zapore žilnih svetlin. Je najpogosteja oblika vaskulitisa v obdobju po 50. letu starosti (1).

Glede na možne resne zaplete (med drugim izguba vida, možganska kap, mikardni infarkti ali infarkti drugih viscerálnih organov) predstavlja GCA eno od nujnih stanj v revmatologiji.

Vnetno dogajanje pri GCA najpogosteje zajame ekstrakranialne veje karotidnih arterij.

To ima za posledico pojav za GCA značilnih kliničnih simptomov in znakov, kot so glavobol, boleče lasišče, klavdikacijske bolečine v žvečnih mišicah ob jedi ali govoru, motnje vida.

Izstopa prav simptom glavobola, novo nastal v življenjskem obdobju, ko se sicer prevalenca glavobola v splošnem zmanjšuje in je sekundarni glavobol pogostejši od primarnega (2).

Vnetno dogajanje lahko prizadene tudi katere koli druge velike arterije telesa (t.i. vaskulitis velikih žil – LVV). Poleg aorte so to arterije, ki neposredno izstopajo iz nje, največkrat tiste iz predela aortnega loka. Pri takšni obliki GCA se le redko, če sploh, pojavi prej navedeni znaki. Zato je to obliko težje prepoznati.

Specifični znaki pri tej obliki vaskulitisa so odraz ishemije področij, ki jih prizadete arterije oskrbujejo (npr. klavdikacijske bolečine v udih, infarkti viscerálnih organov) (1).

V prispevku so predstavljeni klinična slika bolezni, diferencialna diagnoza GCA, osnove diagnostike in zdravljenja ter ukrepi ob sumu na GCA pred napotitvijo k revmatologu.

Klinična slika

Ključna pri postavitvi diagnoze GCA je natančna anamneza v povezavi s klinično sliko.

Za GCA je običajen postopen razvoj simptomov in znakov. Ti so posledica ishemije tkiv in organov, ki jih prizadete arterije prehranjujejo ter sistemskega vnetnega odgovora.

Najpogosteji so zbrani v Tabeli 1.

Tabela 1: Značilnosti gigantoceličnega arteriitisa.

Simptomi/znaki/ laboratorijski odkloni	Delež bolnikov (%)	Prvenstveno odraz:
Glavobol	70 - 90	CA
Boleče lasišče	30 - 50	CA
Klavdikacije žvečnih mišic	40 - 50	CA
Motnje vida	15 - 70	CA
trajna izguba vida	15 - 20	
prehodna izguba vida	30 - 40	
dvojni vid	2 - 15	
Ishemija dihalnih poti	10	CA
Prizadetost velikih žil	do 25	LVV
klavdikacije v udih	~ 5	
nesimetričnost pulzov/krvnega tlaka	~ 10	
Ishemija centralnega živčevja	3 - 7	CA, LVV
Znaki revmatične polimialgije	40 - 50	CA, LVV, SZV
Povišana temperatura, hujšanje, inapetenca	40 - 50	SZV
Povišani vnetni označevalci	do 99,6	SZV, CA, LVV

CA – kranialni arteriitis, LVV – vaskulitis velikih žil, SZV-sistemski znaki vnetja

Od splošnih znakov se najpogosteje pojavi povišana telesna temperatura. Običajno je le nizko povišana, vendar pri 15% bolnikov preseže 39° C. Vročina neznanega vzroka je lahko pri okoli 15% bolnikov prva in tudi edina manifestacija bolezni. Utrjenost, neješčnost s hujšanjem ter slabo počutje se pojavijo pri približno 10% bolnikov.

Velik del bolnikov navaja novonastali glavobol. Tudi bolniki, ki so že predhodno imeli glavobole, ga opisajo kot povsem novega tipa. Klinično je ob tem lahko temporalna arterija vidno zadebeljena, zvijugana in na pritisk boleča, brez tipnih pulzacij. Boleče je lahko lasišče, ob hudi ishemiji pa lahko pride tudi do nekroze dela skalpa.

Klavdikacijske bolečine v žvečnih mišicah, ki so posledica ishemije masetrov zaradi prizadetosti maksilarnih arterij, so eden od najbolj specifičnih simptomov GCA (3). Nekroze jezika in ustnic so možen zaplet ob hudi ishemiji.

Znak bolezni so lahko tudi različne oblike motenj vida. Bolniki najpogosteje navajajo prehodno izgubo vida, pri 15–20% bolnikov pa pride do trajne izgube, običajno najprej na enem očesu. Če bolezni ne zdravimo, lahko v nekaj dneh ali tednih pride do oslepitve tudi na drugem očesu (4). Pojavi se lahko

tudi dvojni vid, ki je v povezavi z ostalo klinično sliko zelo specifičen za GCA. Odraža bodisi ishemijo zunanjih očesnih mišic, okulomotornega živca ali ishemijo možganskega debla.

Znaki prizadetosti centralnega živčnega sistema, ki so posledica prizadetosti vertebralnih in notranjih karotidnih arterij v njihovem ekstraduralnem poteku, se pojavijo pri 2–4% bolnikov z GCA. Običajno gre za prehodno možgansko ishemijo, možgansko kap, vrtoglavico ali motnje sluha (5).

Sимптоматика suhega kašlja, bolečin v grlu in tudi hripavost je posledica ishemije dihalnih poti, ki se pojavi pri okrog 10% bolnikov.

Kar 40–50% bolnikov z GCA ima mišične bolečine, kakršne so značilne pri revmatični polimialgiji - bolečine in jutranja okorelost vratu, mišic ramenskega in/ali medeničnega obroča ali obeh, vendar brez mišične nemoči ali atrofije. Kljub temu, da revmatična polimialgija pogosto sprembla GCA, točna narava povezave med obema boleznima ni poznana.

Pri 3–15 % bolnikov pa je središče vnetnega dogajanja na velikih žilah, izstopajočih iz aortnega loka (LVV). Pri tej skupini bolnikov zelo pogosto ni kliničnih simptomov in znakov, značilnih za GCA s prizadetostjo kranialnih vej arterij (vsaj pri 50 % bolnikov), zato je nemalokrat čas od začetka bolezni do postavitve diagnoze daljši (6).

Ob prizadetosti arterije subklavije, aksilarnih arterij in začetnih delov brahialnih arterij se lahko pojavijo klavdikacijske bolečine v udu, lahko je slišen šum nad prizadeto arterijo, odsoten ali slabše tipen je periferni pulz na prizadeti roki, prisotna je razlika v izmerjenem krvnem tlaku med rokama.

Ob prizadetosti skupne karotidne arterije bolnik lahko navaja bolečino v njenem poteku (karotidinija), prav tako je lahko nad njo slišen šum. Posledica prizadetosti vertebralnih arterij pa je lahko nevrološka simptomatika s sliko prehodne možganske ishemije ali ishemične možganske kapi.

Aortitis, ki se pojavi pri vsaj 10 – 20 % bolnikov, pa običajno vodi v nastanek anevrizme ali disekcija aorte, ki predstavljajo pozoren in zelo resen zaplet pri GCA z možnostjo nenašredek smrti bolnika. Pogosteje je prizadeta ascendenta aorta (7).

Prizadetost viscerálnih arterij in arterij spodnjih okončin je sicer redka, a lahko prav tako vodi do zapletov s klinično sliko miokardnega infarkta, infarktov viscerálnih organov ali ishemije spodnjih okončin.

Laboratorijske preiskave

Pri večini bolnikov so povišani laboratorijski označevalci vnetja (hitrost sedimentacije eritrocitov (SR) in C-reaktivni protein (CRP)), ki so v pomoč pri postaviti diagnoze kot tudi pri spremjanju učinkovitosti zdravljenja.

Drugi laboratorijski odkloni so prav tako odraz kroničnega vnetnega dogajanja. Mednje sodijo normocitna normokromna anemija z reaktivno trombocitozo, povišan fibrinogen in alfa-2-globulini ter znižana raven albumina.

Diagnoza

Ker diagnostičnih meril za GCA še ni, so zaenkrat v diagnostičnem postopku v pomoč klasifikacijska merila Ameriškega revmatološkega združenja iz leta 1990, sicer v osnovi namenjena razlikovanju med različnimi vaskulitisi. Predstavljena so v Tabeli 2.

Tabela 2: Merila za gigantocelični arteriitis. Za diagnozo so potebna vsaj tri merila, pri čemer je občutljivost 94% in specifičnost 91%.
starost ob začetku bolezni 50 let ali več
novo nastal glavobol ali nov tip glavobola
klinično spremenjena temporalna arterija
pospešena hitrost sedimentacije eritrocitov ($> 50 \text{ mm/h}$)
značilna histološka slika biopsije temporalne arterije

Kadar je glede na klinično sliko in izvide laboratorijskih preiskav GCA možen, je ključna histološka potrditev vaskulitisa. Običajno opravimo biopsijo temporalne arterije. Biopsija je lahko zaradi segmentne prizadetosti žil lažno negativna, pri okrog 50 % pa je negativen izvid biopsije tudi pri bolnikih z obliko GCA, pri katerih je v ospredju vaskulitis velikih arterij (LVV), ko kranialne veje arterij nemalokrat sploh niso prizadete.

Ultrazvočni pregled temporalnih arterij in velikih arterij aortnega loka je neinvazivna, varna in lahko dostopna preiskava. V rokah izkušenega izvajalca je diagnostičen. Druge slikovne preiskave so v pomoč v primerih, ko je vnetno dogajanje prisotno na žilah, ki so slabo dostopne ultrazvočnemu pregledu, kot so torakalni del aorte in izstopišča velikih žil iz aortnega loka. V takšnih primerih imajo v diagnostiki pomembno mesto magnetnoresonančna (MRA) ali računalniška angiografija (CTA). Pomemben diagnostični pripomoček pa je v zadnjih letih postala tudi pozitronska emisijska tomografija v kombinaciji z računalniško tomografijo (PET-CT).

Diferencialna diagnoza

GCA je potrebno razlikovati od drugih vaskulitisov velikih žil (kot je npr. Takayasujev arteritis) pa tudi srednje velikih (poliarteritis nodoza) in redkeje malih žil (granulomatoza s poliangitiom (Wegenerjeva granulomatoza), makroskopski poliangitis ali vaskulitis centralnega živčevja). Ključno za razlikovanje GCA od drugih vaskulitisov so starostno obdobje, v katerem se ta pojavi, vrsta prizadetih žil in histopatološka slika. Vendar razlike niso vedno povsem ostre.

GCA je pomemben tudi v diferencialni diagnostiki vročine nejasnega izvora in različnih vrst akutnega glavobola (na primer glavobola ob akutnem sinuzitusu, otitisu, hipertenzivni encefalopati, glavkomu, meningitisu ali encefalitisu, pri subarahnoidalni krvavitvi, trombozi venskih sinusov, možganskih tumorjih).

GCA lahko posnemajo tudi nežilne bolezni. Klavdikacijske bolečine v udih so lahko posledica napredajoče ateroskleroze. Tudi neareritična oblika arteriorne ishemične optične nevropatije je zelo pogosta (okrog 90 % je prav neareritičnih oblik). Tudi pri tej obliki so pogosteje prizadeti starejši, vendar imajo običajno spremljajoče bolezni, kot sta sladkorna bolezen ali arterijska hipertenzija.

Zdravljenje

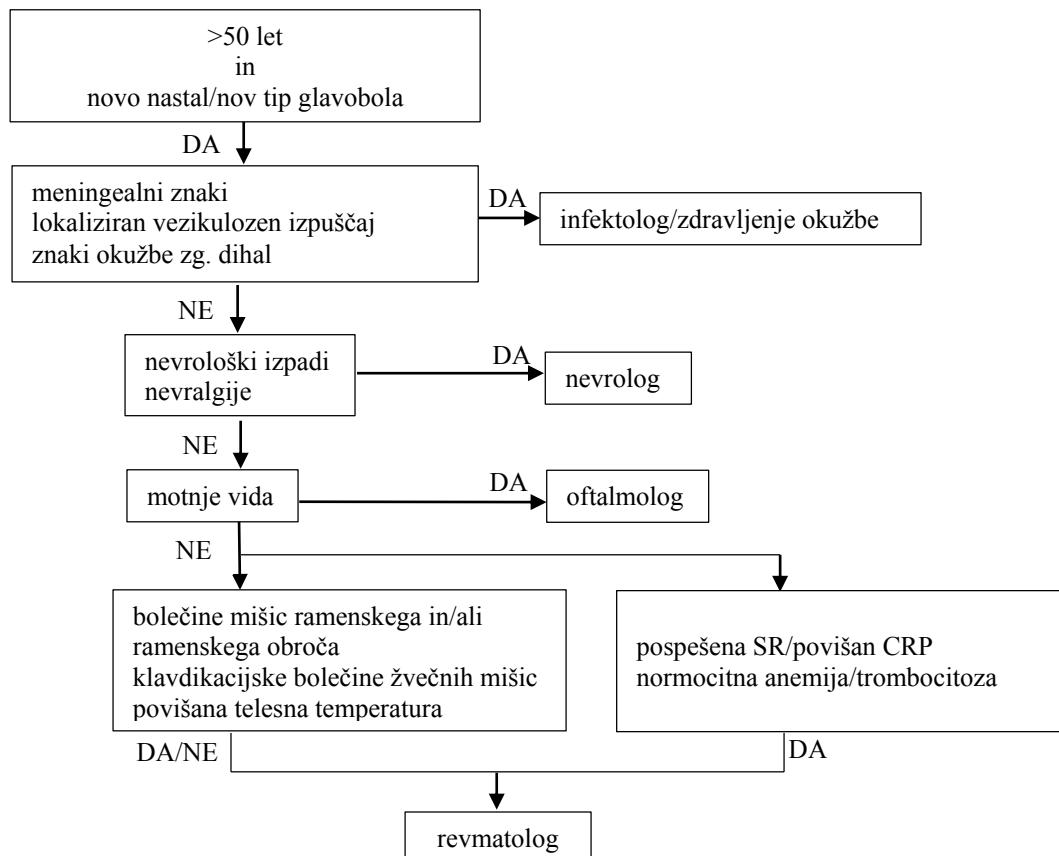
Osnova zdravljenja GCA so glukokortikoidi v visokih odmerkih, s katerimi hitro dosežemo nadzor nad vnetnim procesom (8). Z namenom zmanjšanja ishemičnih zapletov v terapijo uvedemo tudi acetilsalicilno kislino. Kliničen odziv na uvedeno zdravljenje je običajno hiter, bolniki navajajo izboljšanje že v 24 do 48 urah po uvedbi terapije, laboratorijski kazalci vnetja pa se normalizirajo počasneje, v 2 do 4 tednih. Takrat tudi pričnemo s postopnim zniževanjem odmerka metilprednizolona, ob doseženem vzdrževalnem odmerku 4 - 6 mg/dan

tega bolniki prejemajo vsaj 1-2 leti. Še tekom potekajočega zdravljenja, kot tudi po njegovem zaključku, pa so možna poslabšanja GCA. Taki bolniki potrebujejo dolgotrajno glukokrotikoidno zdravljenje s prilagajanjem odmerkov bolezenski aktivnosti. Ker pa je to povezano z različnimi neželenimi učinki (kot so osteoporoz, aseptična nekroza kolka, katarakta, okužbe, steroidni diabetes) se z namenom zmanjšanja potrebe po glukokortikoidih v takšnih primerih običajno doda drugo imunomodulirajoče zdravilo (metotreksat ali leflunomid). Vse več pa je v zadnjem času raziskav o učinkovitosti novejših tarčnih zdravil, posebno zaviralca IL-6, tocilizumaba, ki se je izkazal za učinkovitega pri GCA, potekajočem s pogostimi relapsi bolezni (9).

Pri prizadetosti velikih arterij aortnega loka so občasno, kadar razvoj kolateralnega žilja ni zadosten in vztrajajo klavdikacije, potrebni revaskularizacijski posegi (angioplastika, vstavitev žilnih opornic, premostitvene operacije). Vendar so ponovne stenoze pogoste.

Pozen zaplet gigantoceličnega arteriitisa je anevrizma aorte z možnostjo disekcije. Za njeno pravočasno prepoznavo so potrebne redne izvedbe rtg prsnega koša in UZ trebuha enkrat letno. V primeru ugotovitve njenega nastanka jo je treba redno spremljati (običajno s CTA) zaradi pravočasnega operativnega zdravljenja (kadar je premer anevrizme > 5 cm ali v primeru njenega naglega povečevanja).

Algoritem 1: Ukrepi pri bolniku s sumom na gigantocelični arteriitis.



Literatura

1. Weyand CM, Goronzy JJ. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. V: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH. *Rheumatology*, 5. izdaja. Mosby Elsevier, Philadelphia 2010: 1535- 45.
2. Tanganelli P. Secondary headaches in the elderly. *Neurol Sci* 2010; 31: Suppl 1: S73-6.
3. Hall S, Persellin S, Lie JT, O'Brien PC, Kurland LT, Hunder GG. The therapeutic impact of temporal artery biopsy. *Lancet* 1983; 2: 1217-20.
4. Birkhead NC, Wagener HP, Shick RM. Treatment of temporal arteritis with adrenal corticosteroids; results in fifty-five cases in which lesion was proved at biopsy. *J Am Med Assoc* 1957; 163: 821.
5. Salvarani C, Giannini C, Miller DV, Hunder G. Giant cell arteritis: Involvement of intracranial arteries. *Arthritis Rheum* 2006; 55: 985-9.
6. Brack A, Martinez-Taboada V, Stanson A, Goronzy JJ, Weyand CM. Disease pattern in cranial and large-vessel giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 311-7.
7. Nueninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJ, McClelland RL, Matteson EL. Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: a population-based study over 50 years. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 3522-31.
8. Dasgupta B. Concise guidance: diagnosis and management of giant cell arteritis. *Clin Med* 2010; 10: 381 – 6.
9. Unizony S, Stone JH, Stone JR. New treatment strategies in large-vessel vasculitis. *Curr Opin Rheumatol* 2013; 25: 3-9.

Revmatična polimialgija

mag. Boris Lestan⁽¹⁾, dr. med.

1) Klinični oddelek za revmatologijo, Bolnišnica dr. Petra Držala, Vodnikova cesta 62, 1000 Ljubljana

Uvod

Revmatična polimialgija je klinični sindrom, ki se pojavlja pri ljudeh, starejših od 50 let. Značilnosti sindroma so bolečine v ramenskem obroču z mišicami nadlahti, v medeničnem obroču z mišicami stegen in v vratu ter z jutranjo okorelostjo, ki traja 45 minut ali več. Praviloma je hitrost sedimentacije eritrocitov nad 50 mm/h.

Za naše prebivalstvo nimamo epidemioloških podatkov. Vzroka bolezni ne poznamo, prav tako ni jasno, zakaj zbolevajo starejši ljudje.

Diagnostični postopek

Izhodišče za opredelitev bolezni je tudi za urgentnega zdravnika anamneza:

- splošni znaki, kot so izguba teka in hujšanje, zvišana telesna temperatura, utrujenost in otopelost, se pojavljajo pri večini bolnikov že v začetku bolezni, ki je lahko nenaden, običajno pa se začne počasi,
- bolečine z omejeno gibljivostjo najprej v ramenskem obroču, nato v drugih mišičnih skupinah, praviloma simetrično. Bolnik komaj vstane s postelje zaradi izrazite jutranje okorelosti in hudih bolečin v mišicah proksimalnih delov okončin. Ne more si obleči obleke čez glavo in se počesati. Nočne bolečine v mišicah ga zbujujo. Prehodno se lahko pojavlja sinovitis velikih sklepov. Groba mišična moč se praviloma ne zmanjša.

Urgentni zdravnik na osnovi anamneze opravi osnovne laboratorijske preiskave: hemogram, DKS, SR in C-reaktivni protein.

Če bolnik izpolnjuje obvezna merila:

- 1) starost 50 let ali več,
- 2) bolečina obeh ramen in
- 3) pospešena sedimentacija eritrocitov in/ali višja koncentracija reaktivnega proteina C,

ga zdravnik napoti v nujno revmatološko ambulanto, kjer za diagnozo revmatične polimialgije upoštevamo merila, ki sta jih izdelala Evropska liga za boj proti revmatizmu in Ameriško revmatološko združenja 2012 (glej Tabelo 1).

Tabela 1: Merila za postavitev diagnoze revmatične polimialgije Evropske lige za boj proti revmatizmu in Ameriškega revmatološkega združenja iz leta 2012.

Merilo	Točkovanje brez UZ	Točkovanje z UZ
Jutranja okorelost nad 45 min	2	2
Bolečina ali omejena gibljivost v kolku	1	1
Odsotnost RF ali ACPA protiteles	2	2
Odsotnost prizadetosti drugih sklepov	1	1
Vsaj v eni rami viden subdeltoidni bursitis in/ali tenosinovitis bicepsove kite in/ali glenohumeralni sinovitis in vsaj v enem kolku viden sinovitis in/ali trohanterni burzitis	/	1
V obeh ramenih viden subdeltoidni bursitis, tenosinovitis bicepsove kite ali glenohumeralni sinovitis	/	1

Za postavitev diagnoze revmatične polimialgije je potrebnih 4 ali več točk brez ultrazvočnega (UZ) pregleda sklepov oz. 5 točk ali več z UZ pregledom sklepov

Potrditev diagnoze in začetno zdravljenje revmatične polimialgije sodita k specialistu revmatologu. Pozneje bolnika lahko spremlja tudi družinski zdravnik.

Diferencialna diagnoza

V sklopu diagnostične obdelave revmatične polimialgije je treba izključiti malignom na pogostejših mestih. Poleg tega moramo izključiti druge bolezni, ki povzročajo mišične bolečine, otekline sklepov ter druge znake in simptome. To so predvsem revmatoidni artritis pri starejšem bolniku, polimiozitis, bolezni ščitnice (hipotiroza), pa tudi okužbe, osteoartroza (spondiloza vratne hrbtnice), fibromialgija in psihogeni sindromi v starosti.

Zdravljenje

Zdravilo izbora pri revmatični polimialgiji so glukokortikoidi, shema zdravljenja je predstavljena v Tabeli 2.

Če se znaki in simptomi bolezni povrnejo, je potrebno dolgotrajno zdravljenje, ki ga potrebuje približno polovica bolnikov.

Tabela 2: Shema zdravljenja revmatične polimialgije z glukokortikoidi.

Odmerek	Trajanje zdravljenja
začetni dnevni odmerek – 16 mg	do normalizacije vnetnih kazalnikov – običajno 2 - 4 tedne
zniževanje odmerka – po 2 mg na 2 tedna	
8 mg /dan	1 mesec
vzdrževalni odmerek 4 mg/dan	do 2 let

Vedno moramo paziti, da ne spregledamo znakov gigantoceličnega arteriitisa.

Zdravljenje z glukokortikoidi začne in zaključi revmatolog.

Ob uvedbi Medrola opravimo profil krvnega sladkorja, ki ga merimo 3-krat dnevno pred glavnimi

obroki 2 dni zapored. Nato merimo krvni sladkor enkrat tedensko. Če se pojavi z glukokortikoidi izzvana sladkorna bolezen, bolnika vodi diabetolog. Hitrost sedimentacije eritrocitov, reaktivni protein C, hemogram z diferencialno krvno sliko opravimo 2 tedna in 4 tedne po uvedbi zdravljenja, nato na 3 mesece in dodatno v primeru poslabšanja bolezni. Kalcij in fosfat v serumu spremljamo na 3 mesece zaradi možne hiperkalcemije ob antiosteoporotičnem zdravljenju z aktivno obliko vitamina D. Rtg p.c. z oceno širine torakalne aorte opravimo enkrat letno

Prognoza revmatične polimialgije je dobra. Številni zapleti se lahko pojavljajo zaradi zdravljenja z glukokortikoidi, odvisni so od odmerka. Nekatere lahko preprečujemo ali zdravimo z zdravili (osteoporoza, arterijska hipertenzija, steroidno sprožena sladkorna bolezen, akne, peptična razjeda v primeru predhodno okvarjene želodčne sluznice, glavkom), drugih ne moremo (pospešena ateroskleroza, podkožne krvavitve, stanjšana koža, steroidna miopatija, osteonekroza, okužbe).

Priporočena literatura

1. Ball GV, Bridges L Jr. Vasculitis. Oxford University Press, Oxford 2002.
2. Dasgupta B, Cimmino MA, Maradit-Kremers H et al. 2012 provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica : European League Against Rheumatism / American College of Rheumatology collaborative initiative. Ann Rheum Dis 2012; 71: 484-92.
3. Lestan B. Revmatična polimialgija in gigantocelični arteriitis. V: Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, Koželj M, Černelč P, ur. Interna medicina.4. izd. LitteraPicta; 2011: 1524-27.

Akutna bolečina v komolcu in kolenu

asist. dr. Lovro Suhodolčan⁽¹⁾, dr. med., spec. ortopedske kirurgije; Nejc Gorenjak⁽²⁾, dr. med.

1) Ortopedska klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 9, 1000 Ljubljana

2) Center za nujno medicinsko pomoč, Zdravstveni dom Dr. Adolfa Drolca Maribor, Cesta proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

I. Komolec

Anatomija

Komolec je sestavljeni sinovialni sklep, v katerem se stikajo tri kost: nadlahtnica (lat. *humerus*), podlahtnica (lat. *ulna*) in koželjnica (lat. *radius*). Dve po dve tvorijo tri skele: humeroradialni (HR-), humeroulnarni (HU-) in proksimalni radioulnarni (PRU-) sklep. Distalni del nadlahtnice se razširi v lateralni epikondil in v medialni epikondil. Na zunani strani komolca glavica nadlahtnice (lat. *capitulum humeri*) z glavico koželjnice (lat. *caput radii*) sestavlja HR-sklep. Na notranji strani komolca pa valjček nadlahtnice (lat. *trochlea humeri*) z žlebom (lat. *incisura trochlearis ulnae*), ki se nahaja na sprednjem delu olekranona podlahtnice, sestavlja HU-sklep. Vrh olekranona je začetni del žleba podlahtnice, ki se konča s koronoidnim odrastkom (lat. *processus coronoideus ulnae*).

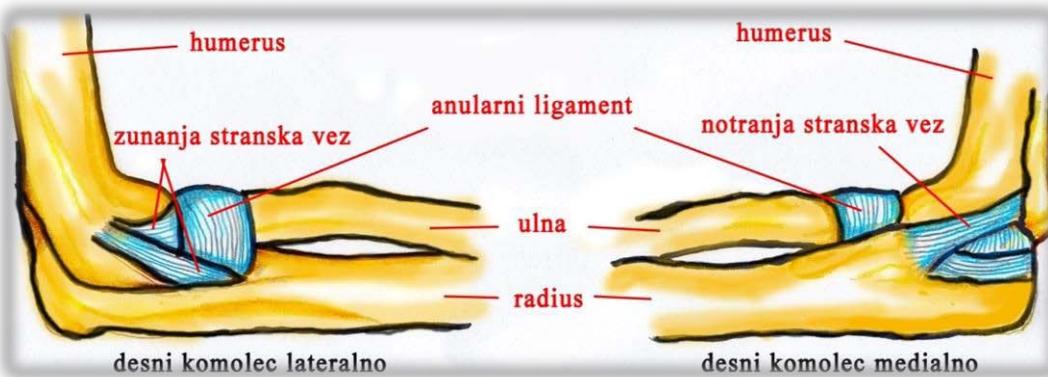
Na lateralni epikondil je priraščena skupna kita kratke iztegovalke zapestja (ECRB) in prstov (EDC), nad njo pa še kita dolge iztegovalke zapestja (ECRL) in m. brahioradialis (BR). V predelu komolca so na medialni

epikondil s skupno kito priraščene mišice, ki upogibajo zapestje in prste. Sklepna ovojnica je skupna za vse tri skele, vendar ne vključuje epikondilov. Na notranji strani se sklepna ovojnica zadebeli v notranjo stransko vez (NSV; lat. *ligamentum collaterale mediale*), ki je primarni pasivni stabilizator komolca in se upira valgusnim silam, ko te delujejo na podlaket. Na zunanj strani komolca pa je zunanj stranska vez (ZSV; lat. *ligamentum collaterale laterale*). Najpomembnejši je njen ulnarni snop, ki preprečuje posterolateralni pomik podlahtnice in se upira varusnim silam.

Izteg komolca omogoča mišica m. triceps brachii, katere tri glave se distalno združijo v skupno tricepsovo kito, ki se prirašča na vrh olekranona. Upogib komolca omogočajo mišice m. biceps brachii, m. brachialis in m. brachioradialis.

Biomehansko komolec delimo na dva dela, ki delujeta v različnih oseh. HU-sklep glede na prečno os omogoča upogib in izteg (fleksija in ekstenzija; 0-145°). HR-sklep in PRU-sklep omogočata vrtenje podlakta okoli vzdolžne osi navznoter (pronacija; 80°) in navzven (supinacija; 90°).

Slika 1: Anatomija desnega komolca.



Akutno nastalo bolečino v komolcu pri otroku in aktivnem športniku etiološko razdelimo na motnje razvoja in prirojene napake komolca, disekantni osteohondritis komolca (OCD) ter na poškodbe in preobremenitve komolca pri športu. V odrasli dobi

bolečino v komolcu povzročajo utesnitvene nevropatije, degenerativne in revmatske bolezni komolca. Gnojno vnetje komolca lahko prizadene vse starostne skupine.

Tabela 1: Vzroki akutne bolečine v komolcu.

OTROŠTVO	ŠPORTNIKI/POŠKODBE	ODRASLA DOBA
Motnje razvoja in prirojene napake komolca	Izpah in zlom komolca	Utesnitvene nevropatije:
Sinostoze komolca	Posterolateralna nestabilnost komolca	1) Sindrom kubitalnega kanala
Prirojeni izpah glavice koželjnice	Posteromedialna nestabilnost komolca	2) Sindrom utesnitve anteriornega interosalnega živca
Aplazija koželjnice in podlahtnice	Utesnitev komolca	3) Pronatorni sindrom
Disekantni osteohondritis komolca	- Posterolateralna utesnitev	4) Sindrom radialnega kanala
	- Posteromedialna utesnitev	5) Sindrom utesnitve posteriornega interosalnega živca
	- Anteriorna utesnitev	Degenerativne in revmatske bolezni komolca
	Lateralni epikondilitis	Rigidni komolec:
	Medialni epikondilitis	1) Heterotopične osifikacije
	Pretrganina distalne bicepsove kite	2) Periartikularne osifikacije
	Pretrganina tricepsove kite	3) Osifirajoči miozitis
		Gnojno vnetje komolca
		Tumorji komolca

Diagnostične preiskave

RTG slikanje komolca v več projekcijah je upravičeno, če bolečine ali druge težave vztrajajo vsaj tri tedne. Takoj ga opravimo, če otipljemo kakršno koli izboklino ali oteklino v predelu komolca, in seveda pri poškodbah komolca.

Z UZ preiskavo lahko ugotavljamo spremembe živcev, kit, vezi, mišic in širino sklepne špranje pri izlivih v komolec.

MRI preiskava prikaže prosta telesa, OCD lezije, utesnitve živcev, poškodbe mišic, vezi in degenerativne spremembe. MRI je preiskava izbora v primeru suma na tumor, vnetje kosti, avulzijski zlom (NSV ali ZSV), poškodba rastnih plošč nadlahtnice in obremenitvenih zlomov olekranona ter v primeru lateralnega ali medialnega epikondilitisa. MRI z intraartikularnim kontrastnim sredstvom (gadolinij) pa nam natančneje prikaže pretrganine NSV ali ZSV.

Računalniška tomografija (CT) je dobra metoda za prikazovanje kostne anatomije komolca po zlomih, tumorjih, nestabilnih prostih teles in osteofitov na robovih sklepnih površin.

S scintigrafsko tehnicijo (^{99m}Tc) zaznamo sevanje, ki je povečano pri raznih tumorjih, vnetjih, avaskularni nekrozi, kostnih infarktih, refleksni simpatični distrofiji, degenerativnih spremembah in obremenitvenih zlomih v predelu komolca.

SPECT-CT je preiskava nam omogoča določitev natančne anatomske lokacije patoloških sprememb v kosteh komolca.

Pogostejši vzroki za nastanek akutne bolečine

1. Disekantni osteohondritis komolca

Mehanizem: Pogosteje se pojavlja pri otrocih, ki se ukvarjajo z metalnimi športi in gimnastiko. Pri **Pannerjevi** bolezni (otroci pod 10 let) nastane avaskularna nekroza (AVN) razvijajočega se osifikacijskega jedra glavice nadlahtnice. RTG na anteroposteriornem (AP) in stranskem posnetku pokaže sklerozo in fragmentacijo glavice nadlahtnice. Glavica se postopno z izogibanjem aktivnosti in vajami za ohranjanje gibeljivosti sama obnovi. **Osteohondralna lezija** (lat. *osteochondritis dissecans*, OCD) glavice nadlahtnice nastane v adolescenci kot AVN v subhondralni kosti, ki jo prekriva sklepni hrustanec. Zaradi zapiranja rastnih cone je prognoza slabša, velika je tendenca tvorbe prostih teles.

Klinični izgled: Pri pregledu ugotavljamo občutljivost zunanjega dela komolca na pritisk, izteg je omejen. Lezijo potrdimo z RTG (po 4-6 tednih je pozitiven) ali MRI preiskavo.

Dg in terapija: Pri stabilnih lezijah (odprte rastne cone, normalna gibeljivost, sploščen hrustanec po MRI) zdravimo konzervativno. Medtem ko nestabilne lezije (zaprlje rastne cone, fragmentacija po MRI, omejena gibeljivost za vsaj 20°) zdravimo z artroskopijo ali odprtim kirurškim zdravljenjem.

2. Poškodbe, nestabilnosti in preobremenitve komolca pri športu

2. 1. Izpah in zlom komolca

Mehanizem: Komolec je za ramo drugi najpogosteje izpahnjen sklep. 25% vseh poškodb komolca je izpahov, incidenca je približno 6/100.000 prebivalcev. Najpogosteje nastanejo pri poškodbah v prometu in športu. Praviloma pri vseh izpahlih komolca pride do raztrganine notranje in zunanje vezi komolca, vendar na srečo skoraj vse pozdravimo s konzervativnim

zdravljenjem in jih uvrščamo med **enostavne izpahe**. Večini se podlaket izpahne nazaj ali navzven, redkeje pa naprej.

Klinični izgled: Klinično pri izpahu vidimo deformacijo komolca, na stranskem RTG pa izpah in smer potrdimo.

Dg in terapija: V splošni anesteziji izpah reponiramo in komolec za en tened imobiliziramo z nadkomolčno longeto. Izpahe, ki jih spremljajo dodatne poškodbe s premaknitvijo kosti, ki lahko sega v sklep, so **zapleteni izpahi komolca**. Taki zahtevajo operativno zdravljenje. Cilj zdravljenje je anatomska rekonstrukcija sklepnih površin komolca in stabilizacija s ploščo in vijaki, tako da omogočajo takojšnjo pasivno in aktivno razgibavanje. Daljsa imobilizacija povzroča fibrozacijo mehkih tkiv, kar lahko vodi v nastanek rigidnega komolca.

2. 2. Zlom glavice koželjnica in podlahtnice

Mehanizem: Je najpogosteji zlom, ki spremlja zapleteni izpah. Operativno ga zdravimo le, če je nagib glavice po poškodbi večji od 20° ali so odlomki odmaknjeni. Pri padcu na iztegnjeno roko nastanejo tudi **zlomi olekranona**. Pri nestabilnih zlomih in premaknjenih odlomkih je potrebna anatomska rekonstrukcija in operativna stabilizacija. Pri **Monteggievem zlomu**, kjer pride do izpaha glavice koželjnice in zloma proksimalnega dela podlahtnice, je zdravljenje vedno operativno.

Slika 2: Monteggia zlom.



2. 3. Posterolateralna (PL) nestabilnost komolca

Mehanizem: Nastane najpogosteje po zlomih komolca zaradi kostne deformacije ali pri poškodbah **ZSV** po izpahu zaradi padca na iztegnjeno roko. Nevarnost nastanka **kronične PL nestabilnosti** je, če se zlomi glavica koželjnice, olekranona ali koronoidnega odrastka zarastejo s premikom.

Klinični izgled: Bolnik se pritoži, da mu v komolcu preskakuje, da ne zmora poriniti lažjega predmeta in da ne more dvigniti predmetov z iztegnjenim komolcem.

Dg in terapija: Predalčni test potrdi nestabilnost. V primeru večje nestabilnosti je potrebna pritrditev ZSV s šivi na lateralni epikondil ali celo rekonstrukcija.

2. 4. Posteromedialna (PM) nestabilnost komolca

Mehanizem: Poškodba NSV komolca lahko nastane kot izolirana poškodba (izpah, zvin) ali v sklopu drugih poškodb komolca (zapleteni izpah, zlomi). PM nestabilnost je mnogo redkejša.

Klinični izgled: Športnik s kronično okvaro NSV toži nad bolečino in preskoki v področju medialnega epikondila ter nad nezmožnostjo metanja.

Dg in terapija: Pri pregledu ugotavljamo diskretno flektorno kontrakturo, znake utesnitve ulnarne živce ter občutljivost medialnega epikondila. S kirurškim zdravljenjem pri športnikih metalcih zašijemo NSV s kostnim šivom ali rekonstruiramo snop NSV s kitnim presadkom.

2. 5. Utesnitev komolca

Mehanizem: Nastane pri športnikih (bejzbol, boks, gimnastika, dviganje uteži, rokomet, metanje kopja in diska, suvanje krogla) ali fizičnih delavcih. Zaradi ponavljanja čezmernih gibov pride do mehaničnega draženja in majhnih poškodb sklepne kapsule in sinovijske ovojnici v zadnjem delu komolca. Zaradi stalnega vnetja nastanejo zarastline in kostne naplastitve zadaj na robovih olekranona in kotanjih olekranona na nadlahtnici. Hkrati se lahko razvije tudi medialna nestabilnost komolca.

Klinični izgled, Dg in terapija:

Pri **posterolateralni** utesnitvi bolnik navaja zatikanje na zunanjem zadnjem delu komolca. Pri palpaciji ugotovimo občutljivost na zunani strani komolca ter preskakovanje pri poskusu pronacije in supinacije v zapestju. Če se naplastitve odkrhnejo z robov olekranona, nastanejo prosta telesa. Pri **posteromedialni** utesnitvi komolca s testom posteromedialne utesnitve izzovemo bolečino na zadnjem notranjem delu olekranona. Za dokončno diagnozo napravimo RTG, MR in občasno CT preiskavo. Najprej zdravimo konservativno s prekinjitvijo bolečih aktivnost, svetujemo počitek, terapevtske vaje, NSAR in steroidne injekcije. Če to ne pomaga je indicirana artroskopija z odstranitvijo zarastlin, hipertrofične sinovije in kapsule ter naplastitev na olekranonu.

Anteriorna utesnitev se običajno pojavlja v sklopu degenerativne bolezni komolca ali izolirano pri športih kot so boks, metanje kopja, suvanje krogla. Nastanejo zadebelitve sklepne ovojnici spredaj in kostne naplastitve na koronoidnega odrastka. Klinično se kaže kot zmanjšan upogib komolca in bolečina pri popolnem upogibu. Odločimo se za artroskopsko sprednjo kapsulotomijo komolca in resekcijo naplastitev na koronoidnem odrastku.

2. 6. Lateralni epikondilitis (LE)

Mehanizem: LE je tendinopatija skupnega prirastišča iztegovalk zapestja in prstov na lateralnem epikondilu nadlahtnice in je najpogostejši preobremenitveni sindrom komolca. Nastane zaradi majhnih poškodb, ki prožijo nepravilno celjenje in zgodnje degenerativne spremembe kite iztegovalk.

Klinični izgled: Pri pregledu ugotovimo občutljivost pri pritisku na lateralni epikondil. Bolečino izzovemo tudi z aktivnim iztegom zapestja pri iztegnjenem komolcu proti uporu. Diferencialno diagnostično lahko pomislimo na: sindrom utesnitve posteriornega interosalnega živca (PIN), PL utesnitve in nestabilnost, artrozo, prosta telesa in draženje spodnjih vratnih korenin zaradi spondiloartroze vratne hrbtenice.

Dg in terapija: Diagnoza LE je večinoma klinična, s slikovnimi preiskavami izključimo omenjena stanja. RTG posnetek nam lahko pokaže kalcinacije v tetivi ECRB, UZ prikaže zanke tendinopatije. MRI prikaže edem kite ECRB, z EMG preiskavo pa izključimo sindrom utesnitve PIN. Konzervativno zdravljenje je prvo in uspešno v 90-95% in vsebuje spremenitev bolečih aktivnosti, raztezne vaje in supinaciji ter ekscentrično vadbo mišic iztegovalk ali upogibalk zapestja in prstov. Za zmanjšanje bolečine predpišemo NSAR in občasne injekcije steroidov. Svetujemo tudi UZ-obsevanje, lasersko obsevanje in udarne globinske valove (UGV). Operativno zdravljenje LE je indicirano le, če še po 6-12 mesecih konservativnega zdravljenja ni izboljšanja in je lahko odprt, perkutano ali artroskopsko.

2. 7. Medialni epikondilitis (ME)

Mehanizem: Je tendinopatija kite skupnega prirastišča mišic upogibalk zapestja in prstov na medialnem epikondilu in je veliko redkejši kot LE. Zaradi ponavljanja se delovanja valgusnih sil na komolec nastanejo številne majhne poškodbe, ki se slabše celijo in degenerirajo.

Klinični izgled: Bolnik z ME toži, da ima bolečino na notranji strani komolca, pogosteje bolj spredaj in distalno. Diagnoza ME je klinična, slikovna diagnostika pa enaka kot pri sumu na LE. Zdravljenje je sprva konzervativno, operativno pa le v primeru, če v 6-12 mesecih ne pride do izboljšanja simptomov.

2. 8. Pretrganina distalne bicepsove kite

Mehanizem: Gre za redko poškodbo, ki je pogostejša po 50. letu starosti. Obe glavi bicepsa se naraščata na začetni del koželjnice (lat. *tuberositas radii*). Pretrganina lahko nastane, če človek pri upognjenem komolcu 90° nenadoma kočno obremeniti napeto mišico m. biceps brachii (ekscentrična obremenitev). V tem trenutku začuti nenadno, ostro bolečino v komolčni kotanjih in lahko sliši pok.

Klinični izgled: Ugotavljamo slabšo mišično moč upogiba komolca ter supinacije podlahti proti uporu.

Dg in terapija: Dinamični UZ in MRI preiskava v upogibu 90° in supinaciji sta diagnostični. Če je prizadetega manj kot 50% prereza bicepsove kite predlagamo konzervativno zdravljenje; hlajenje, počitek, postopne raztezne vaje in vaje za moč. Pri popolni pretrganini zaradi popolne izgube supinacije svetujemo operativno rekonstrukcijo kite.

2. 9. Pretrganina tricepsove kite

Mehanizem: Je izjemno redka poškodba, pogostejša pri moških, dvigalcih uteži in pri kontaktnih športih. Tricepsova kita se lahko odtrga od olekranona s koščkom kosti vred (avulzija) ali pa je vzrok patološki proces na kiti, ki je oslabljena pri kronični tendinozi, injekcijah, ali jemanju steroidov ali infektu.

Klinični izgled: Klinično so prisotna bolečina in otekлина ter slabost iztega proti uporu.

Dg in terapija: Delno raztrganino zdravimo konzervativno, popolno pa s kostnim šivom. Potrebna je hitra mobilizacija komolca brez imobilizacije v opornici.

3. Utesnitvene nevropatije

Mehanizem: Vzroki utesnitvenih nevropatij v predelu komolca so posledica dalj časa trajajočega in ponavljanja se mehaničnega pritiska na periferne živce, kjer ti prehajajo skozi anatomske ožine.

Skozi anatomske ovire na komolcu prehajajo v podlaket trije živci: ulnarni, mediani in radialni. Ti živci so senzorični ali motorični, lahko pa tudi mešani. Najprej so prizadeta debela in hitra mielinizirana vlakna, ki glede na prerez živca ležijo periferno.

Klinični izgled: Na koži ima bolnik po inervacijskem poteku posameznega živca motnje senzibilnosti in motorike. Če mehanični pritisk traja dalj časa, se okvarijo tudi tanka živčna vlakna, kar povzroči bolečino. Še pozneje se pojavi atrofija ustreznih mišic in trofične spremembe na koži.

Dg in terapija: Postavitev diagnoze pri nekaterih utesnitvenih nevropatijah je razmeroma preprosta, potrditev z EMG preiskavo zgornjih udov in vratu pokaže mesto, izključi druga obolenja periferne živčevja in pokaže obsežnost okvare. Pri hujši prizadetosti je zdravljenje kirurško.

Najpogostejše utesnitvene nevropatije predstavljajo:

- **Sindrom kubitalnega kanala:** utesnitve ulnarne živce, atrofija mišic v prvem intraosalem prostoru dlani, motnje senzorike mezinca, ulnarno volarno, dorzalna polovica prstanca, ter na notranji dorzalni strani podlahti

- **Sindrom utesnitve anteriornega interosalnega živca:** motorična veja medianega živca, izolirana slabost FPL in FDP za kazalec in sredinec, slabost pincetnega prijema, nezmožnost pisanja
- **Pronatorni sindrom:** mediani živec, difuzna bolečina v podlahti, parastezije v palcu, kazalcu, sredincu in polovici prstanca, slabost pronacije
- **Sindrom radialnega kanala:** redek, DD kronični medialni epikondilitis, bolečina na volarni strani podlaht, redko miščena oslabelost
- **Sindrom utesnitve posteriornega interosalnega živca:** čista motorična veja radialnega živca, bolečina vzdolž radialisa, seva v podlaket, slabost mišice iztegovalk zapestja in prstov

4. Degenerativne in revmatske bolezni komolca

Mehanizem: Primarni osteoartritis komolca se pojavlja redko in pogosteje pri moških v zrelih letih. Zaradi izgubljanja debeline in struktturnih sprememb sklepnega hrustanca ter nastanka robnih naplastitev bolezen napreduje. HR sklep je vedno bolj obrabljen kot HU sklep. Incidenca v splošni populaciji je 1-2%, povečano incidento (16-31%) so ugotovili pri delavcih, ki so delali s pnevmatskimi orodji, minerjih in rudarjih.

Klinični izgled: Pri **lahki prizadetosti** bolniki navajajo zamolklo bolečino v komolcu in občasno akutno bolečino; imajo običajno normalno gibljivost ali manjšo zavrtost iztega. Pri **zmerni prizadetosti** nastane večja izguba gibljivosti z zaskakovanjem komolca in pogostejšo akutno bolečino, ki se stopnjuje med aktivnostjo. "Zaklenitev" komolca kaže na prosta telesa. Pri pregledu lahko ugotovimo izliv v komolec, na kar kaže otekлина na zunanjji in zadnji strani komolca. Gibljivost je zavrta za več kot 30° celotnega giba, pri gibanju tipljemo pokanje (krepitacije). Pri **hudi prizadetosti** ima bolnik stalno bolečino pri dnevnih aktivnostih, gibljivost komolca je močno zavrta. Bolečina se pojavlja tudi ponoči. Vedno je prisotna tudi utesnitev ulnarnega živca zaradi naplastitev ali ganglionia v kubitalnem kanalu.

Dg in terapija: Za potrditev je dovolj standardni RTG posnetek komolca, kjer so vidna prosta telesa, naplastitev na olekranonu in koronoidnem odrastku. Pri lahki in zmerni prizadetosti se lahko odločimo za konservativno zdravljenje, ki je usmerjeno na zmanjševanje bolečine z analgetiki, NSAR, injekcije steroidov intraartikularno. Za operativno zdravljenje se odločimo, če ima bolnik težave pri dnevnih opravilih. Z artroskopijo odstranimo prosta telesa, naplastitev, sproščamo sklepno ovojnico z namenom doseči boljšo gibljivost in zmanjšati bolečino. Pri starejših in manj zahtevnih pa se odločamo za totalno endoprotezo.

4. 1. Revmatoidni artritis komolca

Mehanizem: Prizadetost komolca se pojavi pri 60% bolnikov, ki imajo težjo obliko revmatoidnega artritisa. Z uvedbo bioloških zdravil se je napredovanje bolezni zelo upočasnilo. Hipertrofična in vneta sinovijska ovojnica sprošča proteolitične encime, ki razjedajo hrustanec in kost. V primeru izlivu v sklepu je potrebno izključiti septični artritis, putiko, popoškodbeni artritis in artrozo.

Klinični izgled: V začetni fazi sta prisotna izliv in otekлина komolca, ki ne mine. Pozneje se lahko pojavijo flektorna kontraktura, huda bolečina, valgusna deformacija in rigidnost komolca.

Dg in terapija: Pri sumu na RA je potrebno narediti serološke preiskave krvi in/ali punktata sklepa in po potrebi biopsijo sinovije. CT in MRI nam omogočita oceno stopnje okvare. Prvo je konservativno zdravljenje v sodelovanju z revmatologom (NSAR, biološka zdravila, injekcije steroidov). Če to ne pomaga in je glavna težava otekanje komolca napravimo artroskopsko sinoviektomijo, kjer odstranimo tudi prosta telesa in naplastitev. Pri zelo hudih oblika pride v poštev odprta sinoviektomija, resekcija glavice koželjnice, vstavitev delane ali totalne endoproteze komolca.

5. Rigidni komolec (kontraktura)

Mehanizem: Je zaradi različnih vzrokov močno zmanjšanje gibljivosti komolca. Razvije se kot posledica različnih poškodb, revmatskih ali akutnih vnetij komolca. Ločimo več oblik rigidnosti komolca.

Rigidnost zaradi tvorbe kosti in naplastitev nastane zaradi tvorbe nove kosti po zlomih, nezaraščenosti zlomov ali v sklopi degenerativne bolezni komolca.

Rigidnost komolca zaradi prizadetosti mehkih tkiv nastane zaradi več vzrokov. Volumen komolčnega sklepa je največji v upogibu 70°.

Klinični izgled: Če je v sklepu izliv, zadržuje bolnik komolec v tem položaju, da je pritisk v sklepu najmanjši. Če stanje traja več tednov, se sklepna kapsula skrči in zadebeli, kar močno zmanjša pasivno in aktivno gibljivost. Mišice in kite v okolici se zarastejo na kost, postanejo manj elastične, oslabele, skrajšane, kar še dodatno povečuje rigidnost komolca. Obsežne opeklbine v komolčni kotanji lahko povzročijo brazgotinjenje kože, to pa rigidnost komolca. Vzrok rigidnosti je lahko tudi tvorba nove kosti v mehkih tkivih. Heterotopične osifikacije so ektopična dozorela lamelarna kost v mehkih tkivih. Osifirajoči miozitis se pojavlja le v vnetno spremenjeni mišici. Periartikularne kalcifikacije pa so amorfne naplastitev kalcijevega pirofosfata in se tvorijo v sklepni ovojnici in stranskih vezeh.

Dg in terapija: Zdravljenje je zapleteno. Večina kalcinacij se pojavi v 3 mesecih po initialni poškodbi. NSAR in indometacin, naj bi preprečeval nastanek

ektopične kosti po poškodbah. Kirurško zdravljenje vključuje artrolizo, interpozicijsko ali distrakcijsko artroplastiko ali vstavitev endoproteze.

6. Gnojno vnetje komolca (GVK)

Mehanizem: Akutni septični artritis komolca je bakterijsko vnetje sinovijske ovojnice in samega sklepa. Komolec je redko prizadet, navadno v sklopu dodatne sistemske okvare imunost in pogosteje pri otrocih. Do vnetja pride posredno s hematogenim prenosom ali neposredno zaradi vboodne rane, gnojnega burzitisa olekranona, posega na sklepali ali injekcije v sklep. Sinovijska ovojnica je dobro prekrvljena, in če je vneta, zelo prepustna za bakterije. Pri hematogenem prenosu so vedno prisotne dodatne bolezni, ki zmanjšujejo odpornost bolnika: poškoda sklepa iz izlivom krvi (hemartros), sistemske bolezni in imunosupresija. Kri v sklepku draži sklepno ovojnico in poveča njeno propustnost za bakterije. Kri predstavlja tudi odlično gojišče za bakterije. Ko bakterija vdre v sklep, nastane zaradi hitrega razmnoževanja vnetna reakcija v sinovijski ovojnici, povečan pretok krvi in kapilarne prepustnosti skozi njo. Sproži se vnetna kaskada sproščanja proteolitičnih encimov, ki povzroča ireverzibilne okvare na sklepnem hrustancu, zato je hitro ukrepanje nujno. Najpogosteji povzročitelji GVK so *Staphylococcus aureus* (55%), streptokoki (18%) in druge bakterije. Med mladimi je najpogosteji vzrok za GVK *Neisseria gonorrhoeae*.

Klinični izgled: Bolniki imajo boleč in otečen komolec in splošno slabo počutje. Pri izlivu komolec držijo v upogibu 70°. Koža nad prizadetim predelom je poredla in toplejša. Pri mlajših od enega leta so lokalni znaki pičli ali pa jih sploh ni. Tudi bolniki z motnjami imunosti ali z RA imajo lahko zelo malo zunanjih znakov GVK.

Dg in terapija: Najprej odvzamemo osnovne preiskave krvi (CRP, SR, DKS). Čimprej je potrebno izvesti punkcijo sklepa na zunanjem delu ob olekranonu. Do prvih podatkov o povzročitelju lahko pridemo že z barvanje punktata po Gramu. Število levkocitov v izlivu, da kaže na GVK, mora biti večje od 50.000/L in od tega mora biti vsaj 75% polimorfonuklearnih levkocitov. Punktat damo tudi na gojenje bakterij v kulturi in na antibiogram. Na RTG vidimo le senco izliva v sklepku. Bolje je napraviti UZ ali MRI, slednji nam pokaže tudi spremembe v kostnini (osteomielitis). Za lokalizacijo področja vnetja v kosti in sklepku ali vnetnih zasevkov v drugih kosteh uporabljamo scintigrafijo okostja s ^{99m}Tc. Pri sumu na GVK ali drugega sklepa je treba bolnika napotiti v bolnišnico, ne da bi mu pred tem dali antibiotik. Po odvzemuh kužnine začnemo bolnik zdraviti empirično s kloksacilinom. Po osamitvi povzročitelja lahko antibiotik zamenjamo. Na splošno zdravimo z iv. antibiotikom 2-3 tedne, nato običajno še 2-4 tedne s per os terapijo. Hkrati je potrebno večkratno artroskopsko izpiranje in toaleto sklepa z več litri Ringerjeve raztopine v splošni anesteziji.

Slika 3: Mesto punkcije komolca.



7. Tumorji v okolini komolca

Mehanizem: Kostni tumorji v področju komolca se pojavljajo redko. Poznamo benigne, ki ne zasevajo, in maligne, ki rastejo hitro in agresivno v kosti in v okolic ter tvorijo zasevke v drugih organih. Glede na izvor jih delimo na primarne kostne tumorje, ki izvirajo iz kosti, in sekundarne, ki so zasevki tumorjev iz drugih organov po telesu (metastaze).

Klinični izgled: **Benigni** kostni tumorji lahko povzročajo bolečino, vendar jih največkrat odkrijemo naključno, zlasti po poškodbi. Če zajamejo večji del kosti, je nevarnost patološkega zloma.

Dg in terapija: Diagnostična je že RTG slika v dveh projekcijah. Pri sumu na maligni tumor kosti, je potrebno sprožiti celoten diagnostični postopek. Poleg RTG slike še CT, MRI in scintigrafsko. Za postavitev končne diagnoze in določanja stadija je potrebna večinoma odprta ali vrtalna biopsija.

II. Koleno

Epidemiologija

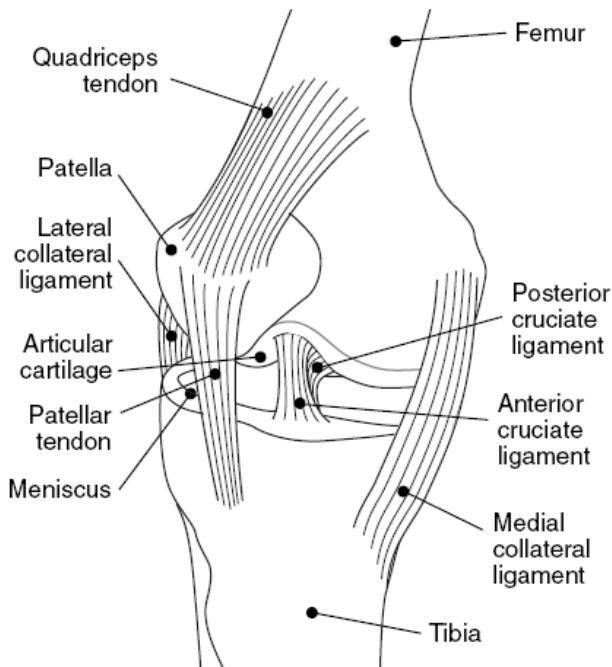
Bolečina v kolenu je pogosto opisovana težava bolnikov, ki poiščejo pomoč pri urgentnemu zdravniku. Po podatkih iz tujine naj bi predstavljal kar 30% vseh mišično skeletnih problemov (1), od tega se poškodba kolena pojavlja s pogostostjo 2,3 poškodovanca na 1000 ljudi splošne populacije (2), kar ga uvršča na prvo mesto, kot najpogosteji poškodovan sklep v telesu.

Anatomija

Koleno je največji in najkompleksnejši sklep v človeškem telesu. Sestavlja ga stične ploskve med kondili stegnenice, platojem golenice in pogačice. Zunajsklepne strukture kolenskega sklepa sestavljajo sklepna ovojnica s pripadajočimi ligamenti in stranska kolateralna ligamenta (medialni ter lateralni kolateralni ligament). Dodatno ga podpira mišičnotetivni aparat, ki predstavlja aktivni del stabilnosti. Med znotrajsklepne strukture prištevamo medialni in lateralni meniskus ter prednjo in zadnjo križno vez.

Koleno sestavlja dva sklepa; tibiofemoralni in patelofemoralni. V tibiofemornem sklepu poteka gibanje sočasno v treh ravninah; fleksija in ekstenzija, notranja in zunanjega rotacija ter pasivna abdukcija in addukcija. Patelofemoralni sklep omogoča drsenje pogačice v smeri proksimalno - distalno ter v manjši meri medialno - lateralno (3).

Slika 4: Anatomija kolena.



Diferencialna diagnostika

Bolečino v kolenu lahko za lažje razumevanje razdelimo po pogostejših vzrokih glede na starostne skupine ter glede na anatomske lokacije bolečine. Posebnost predstavljajo predvsem športniki, kateri bodo zaradi specifičnih težav obravnavani posebej.

Tabela 2: Vzroki akutne bolečine v kolenu.		
otroci/ adolescenti	športniki/ poškodbe	odrasla doba
patelarna subluksacija	hondromalacija patele	osteohondroza
Osgood- Schlatter	sindrom medialne plike	s kristali povzročeni artritis
patelarni tendinitis	burzitis	poplitealna (Bakerjeva) cista
osteohondrosis disekans	poškodbe	dekompenzirana artoza z izlivom
	revmatološki artritis	
	septični artritis	

Akutna bolečina pri otroku

Otroci in adolescenti, ki tožijo zaradi bolečine v kolenu imajo najverjetneje eno izmed treh najpogostejših stanj v tem sklepu: patelarna subluksacija, Osgood-Schlatter sindrom ali patelarni tendinitis. Dodatno pridejo v poštev še stanja kot so: osteohondrosis disekans, Sindig – Larsen – Johansson sindrom in septični artritis (4).

1. Patelarna subluksacija

Mehanizem: Najpogosteje se pojavlja pri deklkah in mladih ženskah v 2. ter 3. dekadi (4) zaradi nekoliko spremenjene anatomije kolena, ki je posledica širše medenice, povečanega valgusa v kolenu in šibkosti mišice vastus medialis obliquus. Silnice ustvarjajo večji stres na pogačico v lateralni smeri, ki lahko ob rotacijskih gibih v kolenu (ples, šport) zdrsne iz sklepne jamice. Možna je tudi subluksacija zaradi direktnega udarca v koleno. Najpogosteje so subluksacije v lateralni smeri.

Klinični izgled: Običajno je izpad pogačice iz sklepne jamice dobro виден, anamnestično nam bolniki opisujejo hudo bolečino in pok med aktivnostjo. Dodatno je lahko prisotno otekanje kolena in znaki tekočinske kolekcije zaradi poškodbe okolnih tkiv.

Dg in terapija: V primeru, da se izpah pogačice ne popravi sam, je potrebno ročno naravnjanje v prvotno lego, kar dosežemo z pasivnim iztegom kolena in blagim pritiskom na pogačico v medialni smeri. Slikovno diagnostično je smiselno opraviti RTG slikanje kolena po naravnjanju zaradi ocene morebitnega zloma. V 40% je izpahu pridružena tudi poškodba hrustančnih tkiv, ki jih lahko zasledimo z MR preiskavo. Bolnika lahko pri nekomplikirani subluksaciji napotimo domov z imobilizacijo kolena za 3-6 tednov, berglami in ustrezno analgetično terapijo. Smiselna so R.I.C.E. navodila ter napotki za vodenje pri osebnem zdravniku ali ortopedu znotraj dveh tednov (1, 5).

2. Osgood – Schlatter sindrom

Mehanizem: Spada med osteohondroze, kjer se pojavlja nenormalen razvoj rastnega hrustanca v predelu apofiz v sklepu ali v predelu rastne plošče. Bolečina se 5x pogosteje pojavlja pri mladih atletih v primerjavi z mladimi, ki se ne ukvarjajo s športom. Najprej se bolečina pojavi po športnih aktivnostih in se izboljša z mirovanjem. V kronični obliki je lahko bolečina prisotna tudi v mirovanju.

Klinični izgled: Značilen je izgled boleče otekline v predelu tuberkla goljenice, ki traja več mesecov. Fizična aktivnost bolečino ojača, počitek jo omili. Pri kliničnem pregledu lahko ugotavljamo tudi bolečino pri ekstenziji kolena ob našem uporu in bolečino na palpacijo distalnega ligamenta pogačice.

Dg in terapija: Slikovna diagnostika običajno ni potrebna zaradi značilne klinične predstavitev. Sicer pa je RTG vidna fragmentirana apofiza, lahko pa tudi ločen osifikacijski center v predelu tibialnega tuberkla. Zdravljenje temelji na R.I.C.E principu in analgetični terapiji, temu naj bi praviloma sledila fizioterapija za ojačanje kvadricepsa in hamstringov. Imobilizacija za obdobje 2-3 tedne je potrebna v primeru pričakovanega neupoštevanja počitka in razbremenitve sklepa ali v primeru hudih bolečin

zaradi abrupcije narastišča patelarne vezi. Operativni poseg je potreben v primeru perzistentnih težav kljub konzervativnim ukrepom, vendar šele po končanem zapiranju rastnih špranj (1, 4).

3. Patelarni tendinitis (Jumper's Knee)

Mehanizem: Kronični ponavljajoči stres na celotni patelarni ligament zaradi skakanja, teka, počepov in naglega vstajanja vodi v številne mikroskopske poškodbe ter vnetje titive.

Klinični izgled: Bolniki tožijo zaradi bolečine v sprednjem predelu kolena, ki je hujša pri fleksijskih obremenitvah. Bolečina na palpacijo je prisotna v predelu proksimalnega dela ligamenta pogačice. Narastišča titive na kost tu niso otečena kot v primeru Osgood – Schlatterjevega sindroma.

Dg in terapija: Za potrditev zadostuje klinični pregled. Terapija vsebuje analgetike in počitek s hlajenjem kolena (1, 4, 6).

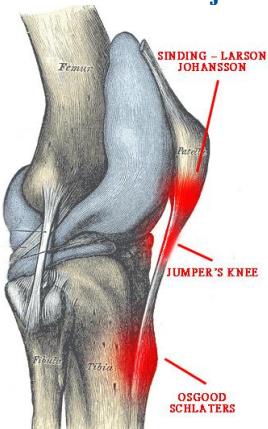
4. Sinding – Larson – Johansson sindrom

Mehanizem: Podobno kot pri sindromu Osgood-Schlatter in jumper's knee fizična aktivnost v kombinaciji z naglo rastjo pripomoreta k vnetnim spremembam v predelu pogačice kolenskega sklepa in tako imenovane osteohondroze. V tem primeru največji stres prevzame spodnji rob pogačice, ki lahko na sile odreagira s kalcifikacijo proksimalnega dela patelarnega ligamenta.

Klinični izgled: Bolečina se pojavlja s sprednjem delu kolena med aktivnostjo.

Dg in terapija: V diagnozo nas vodi značilna anamneza in bolečina na palpacijo v predelu spodnjega roba pogačice, katero lahko izzovemo tudi z upiranjem proti ekstenziji noge v kolenu. RTG sicer ni nujen za potrditev obolenja, lahko pa pokaže kalcinacije v proksimalnem delu ligamenta pogačice. Osnovno vodilo je ponovno protibolečinska terapija ob hlajenju in počitku. Običajno bolečine izzvenijo ob konzervativnih ukrepih in z odraščanjem (7).

Slika 5: Razlikovanje med sindromi glede na anatomsko lokacijo bolečine.



5. Osteohondrosis disekans

Mehanizem: Predstavlja redko obliko obolenja kolenskega sklepa neznane etiologije. Pojavnost je največja med adolescenti, kaže se kot delna ali popolna razslojitev sklepne hrustanca od spodaj ležeče kosti. Okultna poškodba kolena najverjetnejše igra vlogo pri nastanku tega stanja. Najpogosteje je prizadet medialni kondil stegnenice, ki je bolj konveksen od lateralnega.

Klinični izgled: Bolniki tožijo zaradi bolečin in otekanja v kolenu, pojavljajo se tudi epizode vdajanja kolena pri obremenitvi s celotno telesno težo.

Dg in terapija: Ugotavljamo bolečino predvsem v poteku medialne sklepne špranje in manjše otekanje kolena. RTG slikanje kolena nam je tu v veliko pomoč. V prid obolenja govori subkortikalna radiolucentnost ali viden prosti osteohondralni fragment v sklepu. Zdravljenje je odvisno od stabilnosti fragmenta in dozorelosti kosti. V primeru prisotnosti rastnih plošč, konzervativno zdravljenje brez obremenjevanja kolena vodi v zacetjenje. Kasneje je v primeru prostih fragmentov potreben operativni poseg za odstranitev ali učvrstitev teh in razbremenjevanje kolena za 6-10 tednov (1, 4, 6).

6. Septični artritis

Mehanizem: Infekcija kolenskega sklepa lahko nastane v vseh življenjskih obdobjih, najpogosteje pa se pojavlja pri otrocih in adolescentih do 20 let. Mikroorganizmi prodrejo v sinovialno tekočino preko hematogenega razsoja, ki je najpogostejša, direktno preko vnosa patogenov iz odprte poškodbe sklepa in preko širjenja vnetnega fokusa okolnih tkiv. K hematogenem razsoju pripomore dobro ožiljena sinovialna membrana. Najpogosteje izolirani mikroorganizmi v akutno vnetem sklepu so *S. Aureus* in *Streptococcus spec.*

Klinični izgled: Koleno je otečeno, toplo, boleče na dotik. Gibljivost je zavrta. Pri mlajših otrocih lahko lokalnemu vnetju sklepa sledi tudi sistemska prizadetost z znaki vročine, slabega počutja ali celo sepse.

Dg in terapija: Pri sumu na septični artritis je potrebno čim hitreje pridobiti vzorec krvi za laboratorijske preiskave in napraviti diagnostično/terapevtsko punkcijo sinovialne tekočine. V laboratoriju nas zanimajo predvsem vnetni pokazatelji, ki so običajno povisani. Punkcija tekočinske kolekcije nam omogoči razbremenitev znotrajsklepne pritiska in olajšanje simptomov ter vzorec sinovialne tekočine za mikrobiološke preiskave. Empirična antibiotična terapija je indicirana v najkrajšem možnem času po odvzemuh vzorcev in je praviloma parenteralna, zato je potrebna vsaj 2-4 tedenska hospitalizacija. Po izolaciji povzročitelja običajno sledi artroskopska lavaža in

debridma sklepa, ki jo na nekaj dni ponavljamo glede na klinično sliko. Poudariti je potrebno da je gnoj hondrolitičen in lahko povzroči trajne okvare kolenskega sklepa. Med tem časom je seveda potrebna tudi analgetična terapija (1,4,8).

Akutna bolečina pri športniku

Akutna ali kronična poškodba sta glavna vzroka za nastanek bolečine pri aktivnem športniku in jih zato opisujemo kot posebno skupino. Potrebno pa je razmišljati tudi o netravmatoskih vzrokih bolečine, da nas stereotip športnika ne zavede pri diagnozi (9).

1. Poškodba meniskusov

Mehanizem: Meniskusa skrbita za gladko drsno ploskev med kostnimi strukturami kolenskega sklepa in za blaženje udarcev med njimi pri obremenitvah spodnje okončine. Najpogosteje se meniskusa poškodujejo pri rotacijskih obremenitvah ob trdno postavljenem spodnjem delu noge. Zaradi slabe prekrvavljenosti imata slabši potencial celjenja po poškodbi. Pogosto je tem poškodbam pridružena tudi poškodba (prednje križne vezi) ACL.

Klinični izgled: Anamnestično izvemo o težavah z občasnim zaklepom kolena, otekanjem, bolečinah pri rotacijskih gibih in nestabilnosti kolena ki so ponavadi sledile nekem akutnem travmatskem dogodku. Bolniki navajajo ostro, zbadajočo bolečino. Palpatorno je boleča sklepna špranja na medialni ali lateralni strani (bolj izrazito ob fleksiji ali ekstenziji kolena), odvisno od huje prizadetega meniskusa in pozitiven McMurray-ev test, kjer izzovemo preskoke in bolečino.

Dg in terapija: Postavitev diagnoze je klinična, MRI preiskava nam lezijo meniska potrdi. Pomaga nam dejstvo, da je poškodba meniska neurgentno stanje, ki lahko ob izključitvi drugih vzrokov počaka na pregled pri specialistu ortopedu ob zadovoljivi analgeziji in imobilizaciji sklepa (1, 4).

2. POŠKODBA KRIŽNIH IN KOLATERALNIH VEZI

2. 1. ACL (angl. *anterior cruciate ligament*) – sprednja križna vez

Mehanizem: Sprednja križna vez je najpogosteje poškodovan ligament v kolenu. Nastane pri nekontaktnih deceleracijskih silah, kjer oseba prenese vso težo na nogo in se nato nenadoma obrne v nasprotno smer. Poškodovani je primoran v tem času takoj prenehati z aktivnostjo zaradi nezmožnosti prenašanja teže telesa.

Klinični izgled: Nenadna bolečina po poškodbi z otekanjem kolena in vdajanjem pri poskusu hoje. Za diagnozo nestabilnosti uporabimo sprednji predalčni

test (angl. *anterior drawer test*), ki je pozitiven, pozitiven je lahko tudi Lachmanov test. Oba testa je v akutni fazi po poškodbi težko izvesti zaradi bolečnosti in prisotnosti krvavega izliva v sklepu. Sledi RTG, ki izključi poškodbo skeleta in v primeru vztrajanja nestabilnosti napotitev na MRI in nato k ortopedu.

2. 2. PCL (angl. *posterior cruciate ligament*) – zadnja križna vez

Mehanizem: Zadnja križna vez je redko poškodovana. Mehanizem je povezan z udarcem ali padcem na pokrčeno koleno. Glede na nastanek poškodbe se ob tem običajno poškodujejo tudi druge strukture, tako da PCL poškodba ni izolirana.

Klinični izgled: Bolečina in otekanje ali vdajanje pod težo niso nujno opazni takoj po dogodku, lahko se pokažejo šele kasneje. Zadnji predalčni test (angl. *posterior drawer test*) napravimo za ugotavljanje te poškodbe.

2. 3. MCL (angl. *medial collateral ligament*) – medialni kolateralni ligament

Mehanizem: Za poškodbo medialnega kolateralnega ligamenta je potrebna sila, ki obremenii pokrčeno koleno v valgus smeri. Pogosto je pridružena poškodbi meniskusa in ACL.

Klinični izgled: Takoj po poškodbi je prisotna bolečina in otekanje medialnega dela kolena. Palpatorno izzovemo bolečino v področju medialne sklepne špranje, in predvsem na mestu medialnega kondila stegnenice. Stresni valgusni test (valgus stress test) kolena pokrčenega za 30 stopinj lahko odkrije popolno ali delno nestabilnost medialnega dela sklepa. Najdba govorii v prid rupture ligamenta, sama bolečina nakazuje nateg. Koleno imobiliziramo v tutor longeti, zdravljenje je običajno konzervativno.

2. 4. LCL (lateral collateral ligament) – lateralni kolateralni ligament

Mehanizem: Nepogosta poškodba, ki nastane pri udarci v notranji del kolena ob hiperekstenziji in ustvari varus stres na koleno.

Klinični izgled: Bolečina in otekanje po poškodbi z izzivno palpatorno bolečino nad lateralno sklepno špranjem. Nestabilnost ali bolečino lahko izzovemo z varus stres testom v 30° fleksiji (varus stress test).

Dg in terapija vseh poškodb vez: Poznamo posebne teste za ugotavljanje poškodb vez, ki so že opisani v zgornjem delu besedila; sprednji in zadnji predalčni test za ugotavljanje poškodb križnih vez in varus ter valgus stresni test za ugotavljanje poškodb kolateralnih ligamentov. RTG slikanje kolena je priporočeno ob sumu na dodatno poškodbo kostnih struktur, sicer pa je zlati standard za ugotavljanje in popravilo poškodb vez artroskopija. Izolirane

poškodbe vezi, razen ACL, se lahko zdravijo konzervativno z NSAR in fizikalno terapijo za okrepitev stabilizatorjev kolena. Poškodba ACL pa v primeru vztrajanja simptomatske nestabilnosti potrebuje operativno rekonstrukcijo vezi (1, 4).

3. Izpah kolena

Mehanizem: Pravi izpah kolena je dislokacija v tibiofemoralnem sklepu. Za nastanek dislokacija je potrebna zelo velika sila, ki lahko nastane pri prometnih nesrečah z visokimi histrostmi ali pri padcih z višine na noge. Več kot polovica izpahov je navzpred, nastanejo pri delovanju sil na hiperekstenzirano koleno, nekoliko manj pogosti so navzad, pri direktnih silah na pokrčeno koleno (armaturna plošča v prometni nesreči). Zaradi pridruženih poškodb velikih žil, živcev in ligamentov spadajo med urgentna stanja, ki ogrožajo ud. Občasno se lahko dislokacija kolena uravna sama v prvotno lego, vendar poškodbe tkiv ostajajo in obravnava takega kolena nikakor nima nižje stopnje nujnosti.

Klinični izgled: Običajno je sum na izpah kolena postavljen glede na značilno klinično deformacijo sklepa. Pozornost usmerimo tudi na domnevne izpahne, ki so se naravnali sami. Koleno je zaradi poškodbe okolnih tkiv lahko precej otečeno, običajno je gibljivost močno zavrta, prisotna je bolečina. Najpomembnejši del pregleda pri sumu na dislokacijo je ocena žilnega statusa. Pozorni smo na znake grozeče ogroženosti uda z vidno pulzitlno krvavitvijo iz sklepa, odsotnimi pulzi pod kolenom, znaki ishemije uda, hitro-nastajajočim hematomom v področju poškodbe. Pogosto je potrebna pomoč žilnega kirurga za dokončno obravnavo takega kolena. Dalje se usmerimo na nevrološki pregled za ugotavljanje motoričnih in senzornih izpadov.

Dg in terapija: Poškodbo oskrbimo brez predhodne potrditve s slikovno diagnostiko ob ustrezni analgeziji. Napravimo redukcijo kolena v prvotno lego in imobilizacijo z dolgo opornico v rahlo flektiranem položaju (15-20 stopinj). Izogibamo se imobilizaciji, ki zajame celoten obseg okončine, zaradi možnosti nastanka kompartment sindroma. Pred in po oskrbi ocenimo in zabeležimo žilni status. Po repoziciji nujno napravimo CT preiskavo kolena za oceno obsega poškodbe. V primeru nepoškodovanih nevrovaskularnih struktur pustimo koleno imobilizirano za 2-3 dni, ob antitrombotični zaščiti, preden gre bolnik na morebitno dokončno operativno oskrbo. Operativno rekonstrukcijo pridruženih poškodb križnih vezi in kolateralnih ligamentov običajno napravimo nekaj tednov po izpahu kolena (1).

4. Sindrom parapatelarne medialne plike

Mehanizem: Medialna plika je guba sinovialne membrane na notranji strani kolena, ki pri nekaterih perzistira kot ostanek embrionalnega razvoja kolena.

V odrasli dobi, med aktivnostjo, nenadoma postane simptomatska zaradi fleksijskih obremenitev pri katerih plika pride v stik s sklepno površino medialnega kondila in tako poškoduje hrustanec

Klinični izgled: Neznačilne bolečine v notranjem delu kolenu, občutek preskakovanja v kolenu zaradi drsenja gube preko kondila stegnenice, oteklina, otrdelost in nezmožnost nošenja teže. Palpatorno lahko z razliko od poškodbe medialnega meniska ugotavljamo bolečino pri palpaciji medialne fasete pogačice pri pasivnem flektiranju kolena.

Dg in terapija: Potrditev diagnoze uspemo doseči le z MR in artroskopijo, kjer pliko reseciramo. RTG nam lahko pomaga le v izključevanju drugih vzrokov bolečine. Terapija je kirurška (1, 6).

6. Zlom

Pri zlomu v kolenskem sklepu imamo v mislih:

6. 1. Fraktura distalnega femurja

Mehanizem: Zlom stegnenice v distalnem, intraartikularnem delu je zelo redek. Za nastanek tega zloma je potrebna velika energija, pri čemer lahko pride do izoliranega zloma kondila ali pa se lahko zlom nadaljuje v obliki črk T ali Y ter zajame oba kondila in intrakondilarni del kosti.

Klinični izgled: Sum na zlom nam postavi že anamneza visokoenergijske poškodbe ob hudi bolečini v kolenu in nezmožnosti hoje po poškodovani nogi. Klinično opažamo otekanje v distalnem delu stegnenice in nad pogačico, prikrajšano nogo, rotacijo ali nagib spodnje okončine pod kolenom in palpatorno bolečino na medialni ali lateralni strani kolena. Pogosto je prisoten hemartros. Pozornost je potrebno nameniti žilnemu statusu in nevrološki oceni okončine in v oceno poškodbe zgodaj vključiti žilnega kirurga ter travmatologa/ortopeda.

Dg in terapija: Diagnozo lahko potrdimo z RTG slikanjem kolena, v pomoč oceni poškodbe okolnih tkiv pa je smiseln napraviti še CT/CTA preiskavo. Terapija obsega imobilizacijo kolena in analgezijo do operativne oskrbe z notranjo fiksacijo. (1)

6. 2. Fraktura proksimalne tibije

Mehanizem: Zlomi golenice v proksimalnem delu so posledica poškodb, ki vključujejo visoke energije. Sile potrebne za zlom so usmerjene vertikalno na kost ali pa povzročajo velik valgus stres. Tak mehanizem najdemo pri padcih iz višin na noge ali pri avtomobilskih nesrečah s čelnim trčenjem.

Klinični izgled: Deformacija kolena v varus ali valgus je običajna. Temu je pridruženo otekanje, omejena gibljivost, huda palpatorna bolečina na sklepni špranji, hemartroza. Ponovno je nujna takojšnja ocena žilnega

statusa in nevroloških izpadov ter opazovanje okončine zaradi razvoja kompartment sindroma.

Dg in terapija: Zlomi so dobro vidni na nativni RTG sliki, ob posvetu s travmatologom/ortopedom ali žilnimi kirurgom se napravi še CTA ali CT preiskava. Terapija je ponavadi operativna z notranjo fiksacijo in imobilizacijo okončine do zacetitve (1).

6.3. Fraktura patele

Mehanizem: Zlom pogačice je izjemno redek, zajema le 1% vseh zlomov kosti. Najpogosteji tip zloma je transverzalni, ki nastane pri direktnem udarcu v področje pogačice pri tem pa lahko zaradi krčenja kvadricepsa pride do premaknitve odlomkov ali pa ostane zlom nepremaknjen.

Klinični izgled: Otekanje predela okoli pogačice, palpatorna bolečina v sprednjem delu kolena, omejena ali popolnoma onemogočena ekstenzija pri zlomu z dislokacijo.

Dg in terapija: Nativno slikanje kolena je v primeru znakov nekomplikiranega zloma zadovoljivo, dodatna slikovna diagnostika ni potrebna. Terapija je odvisna od klinične prezentacije, oziroma od sposobnosti popolne ekstenzije kolena. V primeru, da lahko oseba popolnoma iztegne nogo v kolenu je dovolj konzervativno zdravljenje z dolgo mavčno longeto za obdobje 4-6 tednov in razbremenjevanje okončine, v nasprotnem primeru je dodatno potrebna še operativna fiksacija zloma (1).

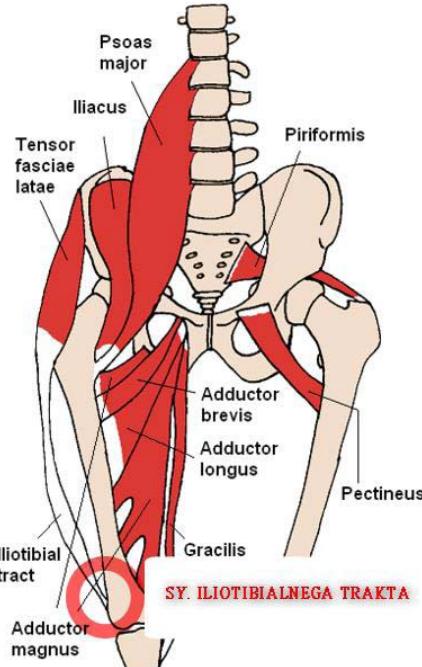
7. Sindrom iliotibialnega trakta

Mehanizem: Iliotibialni trakt je guba fascije, ki se razteza od iliakalne kosti do zunanjega tuberkla stegnenice. Njegova funkcija je dodatna stabilizacija kolena v ekstenziji. Pri tekačih na dolge proge in kolesarjih se burza, zaradi draženja pod traktom vname in povzroča simptome.

Klinična slika: Bolečina v predelu zunanjega dela kolena, nad lateralno sklepno špranjo in med palpacijo po poteku iliotibialnega ligamenta.

Dg in zdravljenje: analgezija in počitek, omejevanje naprezanja med športno aktivnostjo. Slikovno diagnostično ne najdemo bistvene patologije (1, 6).

Slika 6: Potek iliotibialnega trakta.



Bolečina pri starejših od 50 let

Akutna bolečina v kolenu pri starejših od 50 let je običajno posledica poslabšanja kroničnega stanja sklepa zaradi obrabnih sprememb ali v sklopu vnetnih artropatiij zaradi sprememb v metabolizmu.

1. Artroza

Mehanizem: Osteoartroza je vnetje sklepa nastalo zaradi obrabnih sprememb hrustanca. Incidencija raste z leti, debelostjo, znanimi prejšnjimi poškodbami.

Klinični izgled: Bolniki prihajajo zaradi bolečin v kolenu med hojo, ki izginejo med počitkom. Prisotna je jutranja okorelost. Palpatorno lahko ugotavljamo spremenjeno obliko sklepa zaradi osteofitov, gibljivost v sklepu je slabša, prisotne so krepitacije in manjši izliv. Med prihodom lahko opazimo tudi antalgično hojo.

Dg in terapija: RTG kolena napravljen stoje nam pokaže ožanje sklepne špranje, nastanek osteofitov, angularne deformacije sklepa v varus ali valgus smeri. Pomaga analgetična terapija in razbremenjevanje ob pomoci hodulje ali palice. Operativni poseg z zamenjavo kolena je rezerviran za napredovale primere (1, 4).

2. Protin

Mehanizem: Nastanek je povezan s kopičenjem uratnih kristalov v sinovialni tekočini, ki povzročajo vnetje sklepa. Hiperurikemija je esencialni faktor pri nastanku tega značilnega kliničnega sindroma.

Klinični izgled: Tipični napad protina se kaže s hudo bolečino, otekanjem in rdečino prizadetega sklepa, ki v 80% zajema spodnje okončine. Od tega je

prizadetost MTP sklepa palca na nogi (podagra) najpogosteje mesto, sledi mu koleno na drugem mestu. Znaki vnetja lahko segajo tudi preko sklepov in dajejo izgled celulitisa. Prizadet sklep je slabše gibljiv, lahko so prisotne tudi palpatorne spremembe v smislu protinskih tofov.

Dg in terapija: Protin je klinični sindrom, zato je diagnostika usmerjena v klinično sliko. Vendar se lahko stanja kot je septični artritis, prezentirajo na zelo podoben način. Definitiven diagnostični test je le punkcija sklepa, pri čemer napravimo mikroskopski pregled tekočine na prisotnost kristalov, obenem pa pošljemo vzorec na mikrobiološko analizo zaradi prisotnosti bakterij v sklepu. Zdravljenje je usmerjeno v umirjanje vnetja z NSAR. V fazi umiritve vnetja lahko uporabimo tudi zdravila za zdravljenje hiperurikemije (10, 11).

3. Psevdoprotin

Mehanizem: Psevdoprotin je drugo ime za artritis povzročen z nalaganjem kalcijevih kristalov v sinovijski tekočini.

Klinični izgled: Izgled prizadetega sklepa je praktično identičen protinu, od tod tudi ime psevdoprotin.

Dg in terapija: Za razlikovanje od protina ali septičnega artritisa si pomagamo z RTG slikovno diagnostiko, ki pokaže hondrokalcinacije - kalcij v meniskusih in posamezne dodatne depozite kalcija,

običajno je sklepna špranja ožja. Punkcija kolena in analiza sinovijske tekočine pokaže vnetne celice in kalcijeve kristale, v laboratoriju nimamo hiperurikemije, povišani pa so vnetni parametri. Terapija izbora so NSAR ali v primeru monoartikularnega artritisa injekcije kortikosteroidov v sklep. Zdravljenje vodi revmatolog (12).

Slika 7: Anatomska lokacija za aspiracijo.

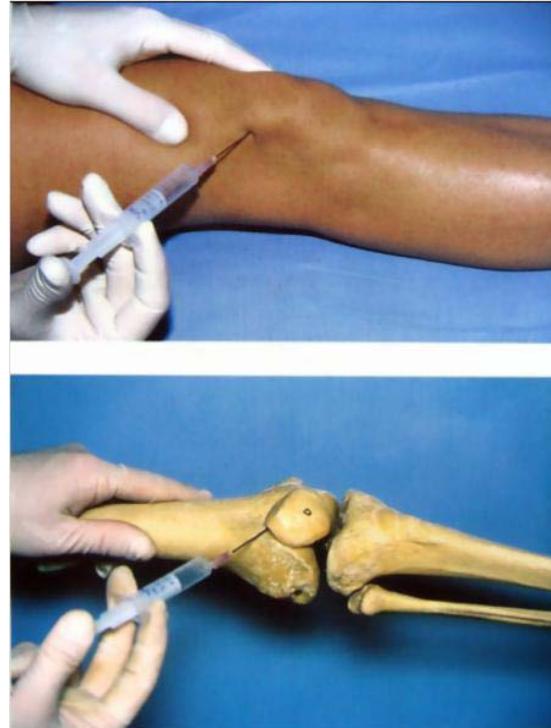


Tabela 3: Običajni vzroki bolečine v kolenu glede na anatomsko lokacijo.

bolečina v sprednjem delu kolena	bolečina v medialnem delu kolena	bolečina v lateralnem delu kolena	bolečina v zadnjem delu kolena
Patelarna dislokacija	MCL poškodba	LCL poškodba	Bakerjeva cista
Osgood-Schlatter	poškodba medialnega meniskusa	poškodba lateralnega meniskusa	PCL poškodba
patelarni tendinitis	pes anserinus burzitis	iliotibialni sindrom	
hondromalacija patele	sindrom medialne plike		

Viri slik

Slika 1: Avtor članka

Slika 2: <http://www.wikipedia.org>: Jane Agnes, Creative Commons ©

Slika 3: <http://www.medskills.eu>: Jelfa S.A., Creative Commons ©

Slika 4: http://www.pueblo.gsa.gov/cic_text/health/qa-knee/kneeqa.htm

Slika 5: Prijeljeno po <http://www.wikipedia.org>: 20th ed. Gray's Anatomy

Slika 6: Prijeljeno po <http://www.wikipedia.org>: Beth ohara, Creative Commons ©

Slika 7: <http://www.medskills.eu>: Jelfa S.A., Creative Commons ©

Literatura

1. John Marx, Robert Hockberger, Ron Walls: Rosen's Emergency Medicine 7th edition 2009: 645-669
2. Brett E. Gage, Natalie M. McIlvain, Christy L. Collins, MA, Sarah K. Fields, JD, PhD, R. Dawn Comstock, PhD:
3. Epidemiology of 6.6 Million Knee Injuries Presenting to United States Emergency Departments From 1999 Through 2008. Academic Emergency Medicine, 2012; 19/4: 378-385
4. Lovro Suhodolčan, dr. med., Janez Breclj, dr. med., Vpliv krioprezervacije z glicerolom na mehanske lastnosti presadka humanega patelarnega ligamenta, doktorska dizertacija. Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta 2013.
5. Walter L. Calmbach, M.D., Mark Hutchens, M.D.: Evaluation of Patients Presenting with Knee Pain: Part I, Part II. American Family Physician 2003; 68/5: 907-922.
6. Brian R Moore, MD, Joan Bothner, MD: Patellar dislocations in children and adolescents. UpToDate 2014
7. Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O.John Ma, David M. Cline, Rita K. Cydulka, Garth D. Meckler: Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Access Emergency Medicine; Chapter 278. Hip and Knee Pain
8. http://www.whelessonline.com/ortho/sindig_larsen_johanssen_disease, prebrano 27.10.2014
9. Paul Krogstad, MD, Section Editors, Sheldon L Kaplan, MD, William Phillips, MD, Thomas JA Lehman, MD: Bacterial arthritis: Treatment and outcome in infants and children. UpToDate 2014
10. Albert C Hergenroeder, MD, Section Editors, Joseph Chorley, MD, Richard G Bachur, MD: Approach to the young athlete with acute knee pain or injury. UpToDate 2014
11. Michael A Becker, MD: Clinical manifestations and diagnosis of gout. UpToDate 2014
12. S. V. Mahadevan, Gus M. Garmel: An Introduction to Clinical Emergency Medicine, 2nd revised 2012; 437-447
13. Michael A Becker, MD, Lawrence M Ryan, MD: Treatment of calcium pyrophosphate crystal deposition disease. UpToDate 2014
14. Oskar Zupanc: Komolec - bolezni, poškodbe pri športu in zdravljenje, Ljubljana 2013
15. Morrey BF, Sanchez-Sotelo J. The Elbow and Its Disorders, 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009

Dodatna gradiva za vesel študij

1. Knee Exam: Lachman Test: <https://www.youtube.com/watch?v=gfN-p-xZx24>
2. Knee Exam: Valgus Stress Test: https://www.youtube.com/watch?v=j_Ke0bmsJXE
3. Knee Exam: Varus Stress Test: <https://www.youtube.com/watch?v=kZm5VEHKMPQ>
4. Pregled kolena: <https://www.youtube.com/watch?v=eRPvoNe9Aho>
5. McMurray-jev test: <https://www.youtube.com/watch?v=fkt1TOn1UfI>
6. Sprednji predalčni test: <https://www.youtube.com/watch?v=IxxyDnRSggU>
7. Zadnji predalčni test: <https://www.youtube.com/watch?v=KAUDTMu8fS0>
8. Ortopedski zbornik MF-LJ: <https://www.mf.uni-lj.si/dokumenti/833a1113935a3985095f4982b5b8364c.pdf>
9. Elbow exam: <https://www.youtube.com/watch?v=rNXZlbamJuY>
10. Elbow pain – causes and treatment: <https://www.youtube.com/watch?v=DRywmb1ueOI>

Akutno boleča rama

David Martinčič⁽¹⁾, dr. med.

1) Ortopedska klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 9, 1525 Ljubljana

Uvod

Akutno nastala bolečina v rami je pogost vzrok za obisk ambulante družinskega zdravnika, saj zaradi boleče rame kar 20% ljudi v svojem življenju poišče pomoč pri družinskem zdravniku. Znanje o akutnih in kroničnih boleznih, ki ponavadi povzročajo bolečino v ramih, je pomembno, saj se jih večina da zdraviti brez napotitve k specialistu (1).

Akutno bolečino v ramih lahko povzročijo:

1) Adhezivni kapsulitis (zmrzla rama)

Adhezivni kapsulitis označuje bolečo ramo z zmanjšano gibljivostjo v glenohumralnem sklepu, ki nastane zaradi kontrakture ramenske sklepne ovojnice. Čeprav je najpogosteje samooomejuča bolezen, lahko traja več let in se v nekaterih primerih ne pozdravi popolnoma. Pojavlja se v 3% populacije (pogosteje so prizadete ženske), največkrat v obdobju od 40. do 70. leta (2).

Adhezivni kapsulitis delimo na:

- primarni – neznana etiologija (pogosteji),
- sekundarni – posledica znane patologije: patologija tetiv rotatorne manšete, sladkorna bolezen, bolezni ščitnice, patološko dogajanje v neposredni bližini ramena (3).

Poteka v treh fazah, za katere ni nujno da si sledijo saj lahko potekaj hkrati: bolečinska faza, zmrzla faza (omejena gibljivost) in faza okrevanja (umirjanje bolečine in izboljšanje gibljivosti). Vsaka faza lahko traja od nekaj mesecev do nekaj let.

Diagnoza je klinična in temelji na anamnezi akutno boleče rame brez poškodbe in kliničnem pregledu, kjer najdemo slabo gibljivost v vseh smereh, predvsem sta prizadeti zunanja in notranja rotacija. Slikovna diagnostika je nespecifična in služi za odkrivanje spremljajoče patologije.

Zdravljenje je praviloma konzervativno. V prvi fazi začnemo z analgetiki in nesteroidnimi antirevmatiki (NSAR). Če to ne zadošča, napravimo infiltracijo glenohumeralnega sklepa s kortikosteroidi. Analgetska terapija je uspenejša v kombinaciji z neagresivno fizioterapijo. V drugi in tretji fazi je potrebno stopnjevanje fizioterapije. V primeru, da je konzervativna terapija neuspešna pacienta napotimo k ortopedu. Redko je potrebna operativna terapija tj. manipulacija ali artroskopska sprostitev sklepne ovojnici (3).

2) Nestabilnost rame

Rama je najbolj gibljiv sklep v telesu, zaradi česar je nagnjena k nestabilnosti in je najbolj pogosto izpahnjen sklep pri človeku. Nestabilnost rame je patološko stanje, pri katerem pride do bolečine zaradi pretirane translacije glave nadlahtnice na glenoidu lopatice.

Nestabilnosti rame razdelimo v dve skupini:

1. **TUBS** – Travmatske Unilateralne lezije z Bankart lezijo, ki ponavadi potrebujejo Operativno zdravljenje. Do njih pride zaradi travmatskega izpaha navspred (95%) ali navzad (5%), pri katerem se lahko poškodujejo statični in/ali dinamični stabilizatorji rame, kar ponavadi vodi v kronično nestabilnost.
2. **AMBRI** – Atravmatske Multidirekcionalne pogosto Bilateralne lezije, ki se odzivajo na Rehabilitacijo in redko potrebujejo Inferiorni zamik kapsule. Pri tem gre za multidirekcionalno nestabilnost, ki je posledica prirojene elastičnosti sklepne ovojnici, zaradi česar že pri manjši poškodbi pride do izpahov v vseh smereh.

Diagnoza: Anamneza izpaha, ponavljajočih se izpahov ali delnih izpahov, ob katerih je prisotna bolečina. Pri kliničnem pregledu so pozitivni testi za nestabilnost (apprehension test, sulkus test). Za dokončno diagnozo je potrebna slikovna diagnostika: RTG, MR ali CT artrografija.

Zdravljenje je pri AMBRI konzervativno, tj. fizioterapija s krepitvijo mišic, pri prvem travmatskem izpahu pa ortoza in fizioterapija. Če je konzervativno zdravljenje neuspešno (ponovni izpah), pa je potrebno operativno zdravljenje zato je potrebna napotitev k ortopedu. Operativno zdravljenje je lahko klasično odprto ali artroskopsko, pri čemer se z različnimi tehnikami popravi poškodovane strukture (4).

3) Utesnitveni sindrom rame

Subakromialni utesnitveni sindrom rame nastane zaradi degenerativnih sprememb tetiv rotatorne manšete, najpogosteje tetive supraspinatusa. Pri zdravi rami tetive rotatorne manšete pri premikanju rame v smeri abdukcije drsijo pod korakoakromialnim lokom, ki ga sestavljajo akromion, korakoakromialni ligament in korakoid. Med tetivami in korakoakromialnim lokom pa leži subakromialna burza, ki omogoča lažje drsenje.

Do utesnitve pride zaradi:

- povečanja volumna tetiv tj. tendinitis ob pretirani rabi ali nalaganja kalcinatov v tetivi,
- zmanjšanja velikosti korakoakromialnega loka (naplastitve na akromionu, artroza akromioklavikularnega sklepa)
- otekanja subakromialne burze zaradi sistemskih vnetnih bolezni (revmatoidni artritis, putika).

Diagnoza: anamneza nenasne bolečine, ki se širi iz rame distalno do komolca, brez anamneze večje poškodbe, nočna bolečina. Pri kliničnem pregledu je boleča aktivna in pasivna gibljivost, boleč je lok abdukcije, pozitivni so testi za utesnitev (Neer, Hawkins). Dokončno diagnozo postavimo s slikovno diagnostiko RTG, UZ, MRI (5, 6).

Zdravljenje: nesteroidni antirevmatiki ali lokalno iniciranje subakromialne burze s kortikosteroidi ter fizioterapija. Ob neuspehu zdravljenja je potrebna napotitev k ortopedu, saj je lahko v kroničnih primerih zdravljenje operativno – subakromialna dekomprezija (5, 6).

4) Ruptura rotatorne manšete

O rupturi rotatorne manšete govorimo ob delnem ali popolnem pretrganju tetiv rotatorne manšete. Nastane ob akutni poškodbi ali zaradi degenerativnih sprememb tetiv rotatorne manšete. Najpogosteje je prizadeta tetiva mišice supraspinatus, redkeje tetivi infraspinatus in subskapularis.

Diagnoza: anamneza poškodbe, nočna bolečina, oslabljena moč posameznih gibov. Pri kliničnem pregledu je boleča aktivna in pasivna gibljivost rame ter zmanjšana moč gibov, ki jih opravljajo poškodovane tetiche, pozitivni so Jobov test, Drop arm test, Lift-off test in Lag test. Dokončno diagnozo postavimo s slikovno diagnostiko UZ in MR ali CT artrografijo (6, 7).

Zdravljenje je: konzervativno pri delnih rupturah, masivnih rupturah in kroničnih rupturah in sicer FTH in infiltracija kortikosteroidov. V primeru neuspeha konzervativnega zdravljenja in ob akutnih rupturah pa je potrebna napotitev k ortopedu, ki lahko napravi odprto ali artroskopsko rekonstrukcijo poškodovanih tetiv (8).

5) Patologija tetic dolge glave bicepsa

Zaradi degenerativnih sprememb ali poškodbe lahko pride do: tendinitisa, subluksacije ali iztrganja

narastišča tetic z delom labruma, kar z akronimom imenujemo tudi SLAP (superior labrum from anterior to posterior) lezija. Pogosto je poškodba pridružena utesnitvenemu sindromu.

Diagnoza: pri anamnezi je prisotna bolečina v sprednjem delu rame, lahko tudi občutek preskakovanja, bolečina pri gibih nad ravno ramena. Pri kliničnem pregledu sta pozitvna Speedov in O'Brienov test. Za dokončno diagnozo je potrebno opraviti UZ in MRI artrografijo, CT artrografijo.

Zdravljenje je na začetku konzervativno: NSAR, fizioterapija, injekcije kortikosteroidov v glenohumeralni sklep. Ob neuspehu pa je potrebna napotitev k ortopedu za operativno zdravljenje tj. artroskopska ali odprta tenotomija ali tenodeza bicepsove tetic (9).

6) Septični artritis

Septični artritis rame je relativno redka bolezen, ki lahko sklep trajno poškoduje. Okužba je najpogosteje povzročena hematogeno, lahko pa pride tudi do neposrednega vnosa v sklep, največkrat iatrogeno. Najpogosteji povzročitelj je *Staphylococcus aureus*, sledijo streptokoki in gram negativni mikroorganizmi. Pri pacientih s septičnim artritisom je v več kot 70% prisotna komorbidnost.

Diagnoza: Anamneza nenasne nastale bolečine in omejene gibljivosti, povišana telesna temperatura, mrzlica.

Klinični pregled: palpatorna občutljivost, rdečina, oteklica, zavrta gibljivost.

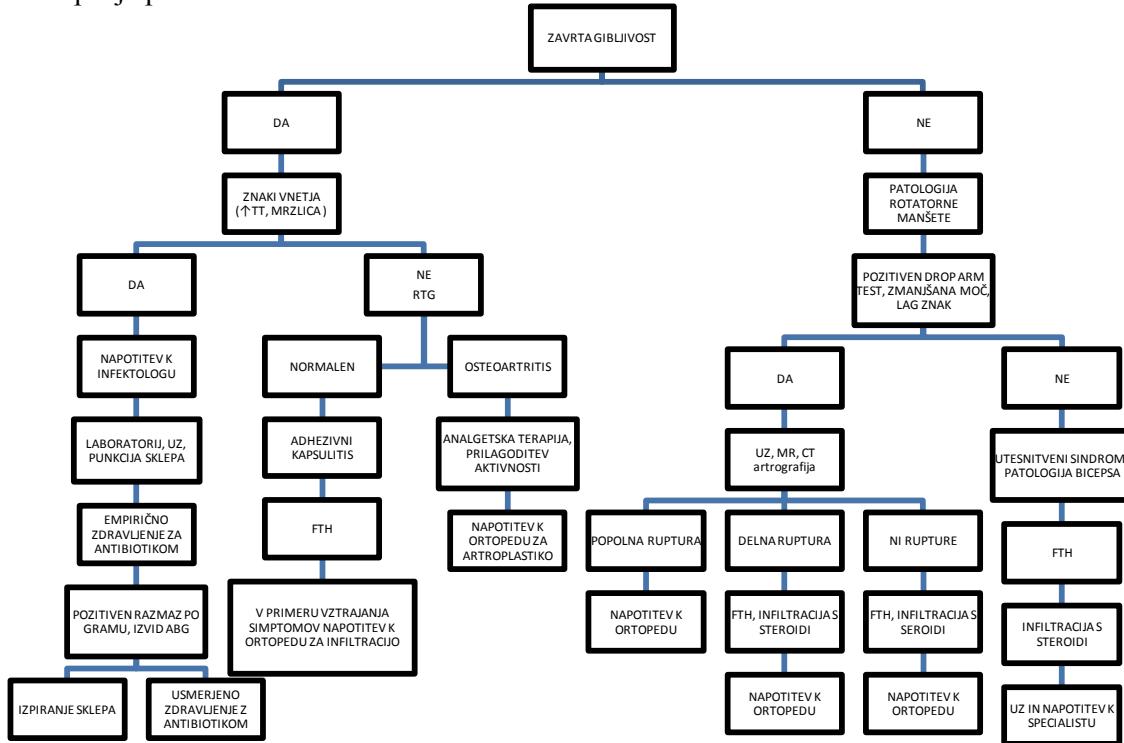
Laboratorijske preiskave:

- povišani levkociti, CRP, SR in PCT,
- odvzem hemokultur,
- punktat sklepa moten, gnojen eksudat, ki vsebuje več kot 70 000 levkocitov/ml, punktat pošljemo na gram barvanje in mikrobiološke preiskave.

Ob sumu na septični artritis je potrebna takojšnja napotitev k infektologu. Zdravljenje poteka v bolnišnici pod nadzorom infektologa, ki predpiše najprej empirično in kasneje usmerjeno antibiotično zdravljenje. Če je v punktatu prisotnih več kot 70 000 levkocitov/ml ali je barvanje po gramu pozitivno, je potrebno takojšnje artroskopsko izpiranje sklepa s sinoviektomijo. V primeru vztrajanja vnetja se izpiranje po potrebi ponavlja (10).

Zaključek

Algoritem ukrepanja pri akutno boleči rami.



Literatura

1. Pope DP, Croft PR, Pritchard CM, Silman AJ. Prevalence of shoulder pain in the community: the influence of case definition. Ann Rheum Dis. 1997;56(5): 308–312.
2. Ewald A. Adhesive capsulitis: a review. Am Fam Physician. 2011 Feb 15; 83(4): 417-22.
3. Tamai K, Akutsu M, Yano Y. Primary frozen shoulder: brief review of pathology and imaging abnormalities. J Orthop Sci. 2014 Jan; 19(1): 1-5.
4. Dumont GD, Russell RD, Robertson WJ. Anterior shoulder instability: a review of pathoanatomy, diagnosis and treatment. Curr Rev Musculoskelet Med. 2011 Dec; 4(4): 200-7.
5. Diercks R, Bron C, Dorrestijn O, Meskers C, Naber R, de Ruiter T, Willems J, Winters J, van der Woude HJ; Dutch Orthopaedic Association. Guideline for diagnosis and treatment of subacromial pain syndrome: a multidisciplinary review by the Dutch Orthopaedic Association. Acta Orthop. 2014 Jun; 85(3): 314-22.
6. Fongemie AE, Buss DD, Rolnick SJ. Management of Shoulder Impingement Syndrome and Rotator Cuff Tears. Am Fam Physician. 1998 Feb 15; 57(4):667-674.
7. Jain NB, Wilcox RB, Katz JN, Higgins LD. Clinical examination of the rotator cuff. PM R. 2013 Jan; 5(1): 45-56.
8. Tashjian RZ. Epidemiology, natural history, and indications for treatment of rotator cuff tears. Clin Sports Med. 2012 Oct; 31(4): 589-604.
9. Ahrens PM, Boileau P. The long head of biceps and associated tendinopathy. J Bone Joint Surg Br. 2007 Aug; 89(8): 1001-9.
10. Kirchhoff C, Braunstein V, Buhmann Kirchhoff S, Oedekoven T, Mutschler W, Biberthaler P. Stage-dependant management of septic arthritis of the shoulder in adults. Int Orthop. 2009 Aug; 33(4):1015-24. doi: 10.1007/s00264-008-0598-8. Epub 2008 Jul 4.
11. <http://www.orthobullets.com/user/dashboard?id=all&specialty=3&menu=topic>

Cervikobrahialni sindrom, miofascialni sindrom, tortikolis

Miha Vodičar ⁽¹⁾, dr.med.

1) Ortopedska klinika, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 9, 1000 Ljubljana

Cervikobrahialni sindrom

Cervikobrahialgija dobesedno pomeni bolečina v vratu in roki. V ambulanti urgentnega zdravnika se pojavlja relativno veliko število bolnikov s takšno prizadetostjo, vzroki za pojav simptomov pa so lahko precej različni.

Z ortopedskega vidika je najpogosteji vzrok za nastanek težav vratna spondiloza, degenerativno obolenje skeleta, ki povzroča spremembe na medvretenčnih ploščicah, mehkih tkivih in kosteh vratne hrbtenice. Spondiloza poleg cervikobrahialgije v ožjem pomenu besede, torej bolje rečeno radikulopatije, lahko povzroča še cervikalno s prenešeno bolečino proti zgornjim okončinam in spondilotično cervikalno mielopatijo, pri kateri je v manjšem odstotku prav tako prisotna brahialgija.

Anatomija in biomehanika vratne hrbtenice:

Vratna hrbtenica je sestavljena iz sedmih vretenc, med njimi izhaja osem parov spinalnih živcev. Prvo (atlas) in drugo (aksis) vratno vretenca tvorita specifične sklepe, preostala vratna vretenca pa so med seboj povezana z medvretenčnimi ploščicami, fasetnimi (zigapofizealnimi) in unkovertebralnimi (Luschkejevimi) sklepi. Medvretenčne ploščice predstavljajo del sprednje stene spinalnega kanala in imajo največjo vlogo pri lordotični krivini vratne hrbtenice. Unkovertebralni sklepi se nahajajo neposredno pred intervertebralnimi foramni, torej ob izstopiščih spinalnih živcev iz vratne hrbtenice. Fasetni sklepi predstavljajo del zadajšnje stene spinalnega kanala. Ob degenerativnih in posledično anatomskeih spremembah teh struktur torej lahko pride do utesnitve nevralnih struktur v vratni hrbtenici.

Biomehansko vratno hrbtenico lahko delimo na zgornji (C1, C2) in spodnji segment (C3-C7). V sklepu med okcipitalnimi kondili in atlasom se odvije 50% vse fleksije/ekstenzije v vratu, medtem ko se 50% vse rotacije odvije v sklepu med atlasom in aksisom. Največ fleksije v spodnjem segmentu prevzamejo srednji nivoji, predvsem C5/C6. Obseg lateralnega giba in rotacije pada v kavdalni smeri. Gibanje omeji postavitev sklepov. Translacija med vretenci je pri gibanju zelo omejena, kar ščiti živčne strukture. Kadar je spinalni kanal ožji od 13 mm (normalno 17 mm) pride do utesnitve hrbtenjače. Kadar je translacija med vretenci prevelika govorimo o nestabilnosti segmenta, kar opredelimo s funkcionalnimi RTG posnetki.

Patofiziologija nastanka vratne spondiloze:

Poglavitni vzrok nastanka degenerativnih sprememb vratne hrbtenice so spremembe medvretenčnih ploščic. V otroštvu imajo medvretenčne ploščice

lastno prekravitev, s starostjo pa žile obliterirajo, medvretenčna ploščica pa se prehranjuje le preko difuzije iz okolnega tkiva. Nezadostna prehrana tkiva povzroči fiziološke in strukturne spremembe, ki rezultirajo v razgradnji matriksa nukleus pulpozusa in pa spremenjeni lamelarni strukturi anulus fibrozusa. Posledično pride do znižanja medvretenčne ploščice, lahko se pojavi herniacija, protruzija in pa kasnejša kalcifikacija tkiva. Temu sledijo spremembe v gibanju segmenta, lahko patološka gibljivost, nastanek kompenzatornih osteofitov, artroza fasetnih sklepov ali zadebelitev ligamentarnih struktur.

V starostni skupini 20-30 let ima degenerativne spremembe na rentgenskih posnetkih vratne hrbtenice približno 5% populacije, v starostni skupini 60-70 let pa 95%. Zaenkrat povezava med izrazitostjo degenerativnih sprememb in klinično simptomatiko ni znana.

Cervikalna radikulopatija

Klinična slika

Prisotna je bolečina v vratu, ki se propagira vzdolž ene izmed zgornjih okončin. Vzrok za to bolečino je prizadetost korenin spinalnih živcev, na katere vpliva mehanična kompresija, nateg in zapora vasa nervorum. Glede na etiologijo se bolečina lahko pojavi akutno (hernija medvretenčne ploščice), lahko tudi kronično (foraminalna stenoza, disk osteofit kompleks, tudi centralna stenoza). Navadno je bolečina v roki hujša od bolečine v vratu. Lahko pride do motoričnega ali senzoričnega dermatomskega nevrološkega izpada ter do spremembe refleksov, torej do izraženih znakov spodnjega motoričnega nevrona.

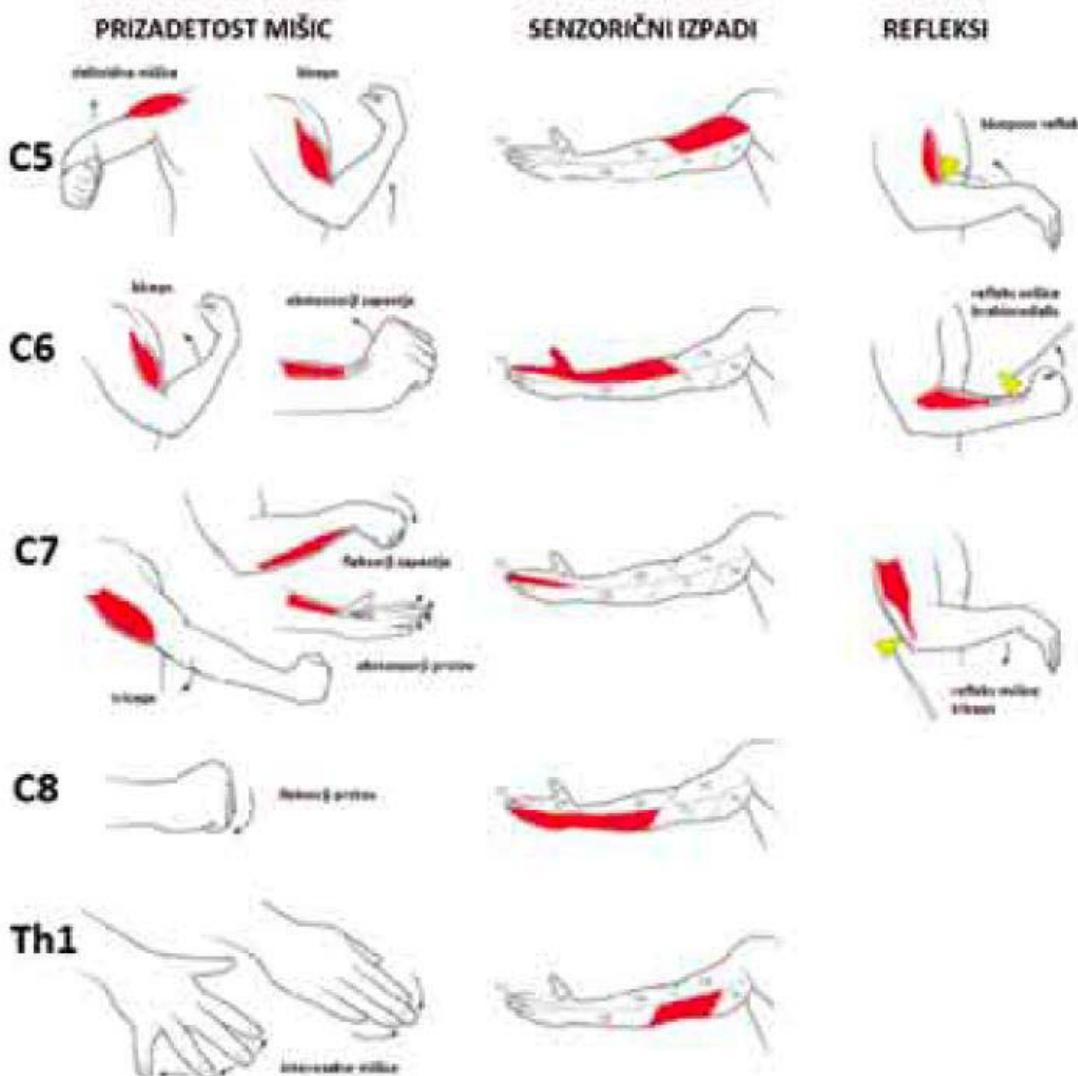
Klinični pregled

Anamnestično opredelimo lokacijo bolečine, naravo bolečine, čas trajanja bolečine, izključimo poškodbo, infekcijsko dogajanje, sfinkterske motnje, vprašamo po občutku moči in senzibilitete v prizadeti okončini. Status sestoji in naslednjih stopenj:

1. Inspekcija (opazujemo držo, pozicijo vratu, hojo, trofiko mišic, simetrijo mišic, ev. fascikulacije, krče, ...),
2. Palpacija (tipamo paravertebralno mišičje, spinozne odrastke, trapezius in deltoid, sternokleidomastoidea – iščemo razlike med stranema, napetost, bolečino na pritisk),
3. Ugotavljanje gibljivosti (fleksija/ekstenzija, rotacija, lateralni premik – ugotavljamо odmik od normale, diferencialno diagnostično vedno preverimo še gibljivost v ramenskem obroču!)

4. Refleksi (bicepsov, brahioradialni, tricepsov, zaradi možnosti mielopatije vedno tudi na nogah in Babinski!)
5. Senzorika (primerjamo dermatome (Slika 1) med obema stranema)
6. Motorika (opredelimo moč po dermatomski razdelitvi (Slika 1) in jo ocenimo po MMT (manual muscle test) lestvici z 0 do 5)
7. Specifični testi za radikulopatijo:
 - a. Spurlingov test (iztegnitev vrata ob sočasni rotaciji glave v prizadeto smer – zoži

Slika 1: Dermatomska porazdelitev vratnih koren



Diferencialna diagnoza

Diferencialno diagnostično moramo upoštevati patologijo ki izvira iz mišično-skeletnega sistema kot tudi patologijo, ki izvira iz okolnih področij. Najpogosteje gre za protruzijo ali hernijo vratne medvretenčne ploščice, centralno ali foraminalno stenozo. Vedno moramo imeti v mislih tudi cervikalijo s prenešeno bolečino in cervikalno mielopatijo. Pogosta so patološka stanja ramenskega sklepa, predvsem utesnitveni sindrom ramena ali poškodbe rotatorne manšete. Nemalokrat je klinično težko razlikovati med utesnitvami spinalnih korenin in utesnitvami perifernih živcev (radialnega, ulnarnega). Lahko gre tudi za akutni spastični tortikolis, idiopatski nevritis, herpes zoster, sindrom torakalnega izhoda, refleksno simpatično distrofijo (po poškodbah), intra-

- intervertebralne foramne in povzroči poslabšanje simptomov)
- b. Distrakcijski test (ročna trakcija na vrat – odpre intervertebralne foramne, izboljša simptomatiko)
- c. Elevacija in abdukcija v rami (skrajša spinalni živec in sprosti tenzijo, povzroči izboljšanje simptomov)
- d. Valsalvin test (manever po valsalvi poveča intratekalni tlak in povzroči nastanek bolečine)

ali ekstraspinalne tumorje (meningeomi, tumorji vretenc, metastaze, Pancoastov tumor pljuč), spondilodiscitis, epiduralni absces, obolenja srca in ožilja (angina pektoris, akutni miokardni infarkt, stenoza karotidne, vertebralne ali brahialne arterije), lahko pa gre tudi za sociogeni in psihogeni vzrok bolečine.

Diagnostične metode

Cervikalna radikulopatija je stanje, ki ga lahko precej natančno opredelimo že s temeljitim kliničnim pregledom, v poštev pa prihajajo tudi druge diagnostične metode. V ambulanti urgentnega zdravnika je edina rentgenska diagnostična metoda, ki je na voljo RTG vratne hrbitenice. Standardno slikanje je anteroposteriorno (AP) in stransko. Dodatne

možnosti predstavlja še polstransko slikanje za ugotavljanje prizadetosti Luschkovi sklepov in intervertebralnih foramnov in funkcionalno slikanje v fleksiji in ekstenziji za ugotavljanje nestabilnosti posameznih segmentov. V primeru suma na infekcijsko dogajanje so pomembni še parametri vnetja v krvi (levkociti, CRP, SR, prokalcitonin). Standardna metoda za odkrivanje vzroka vratne radikulopatije je magnetno resonančno slikanje (MRI), v primeru da to ni izvedljivo je možno napraviti tudi računalniško tomografijo (CT) ali CT mielografijo. Za ločevanje prizadetosti perifernih živcev in vratnih živcev je pri kroničnih radikulopatijsah poveden tudi EMG. Diagnostika drugih diferencialno diagnostičnih možnosti se izvaja po priporočilu drugih specialnosti.

Zdravljenje

Zdravljenje cervikalne radikulopatije je večinoma konzervativno. V poštev prihajajo analgetiki, nesteroidni antirevmatiki in fizikalno zdravljenje, ki navadno obsega protiblečinsko obsevanje in elektrostimulacijo ter skeletno trakcijo.

Operativno zdravljenje je lahko planirano ali urgentno. Urgentno zdravljenje je potrebno kadar se pri pacientu razvije napredujoč motorični nevrološki deficit ali se (izjemno redko) pojavijo sfinkterske motnje ali motnje hoje. V primeru trajanja simptomatike manj kot tri dni pacienta operiramo takoj, sicer z odloženim urgentnim posegom.

Cervikalija s prenešeno bolečino

Cervikalija ali aksialna bolečina v vratu je lahko posledica diskogene ali fasetne bolečine, največkrat pa

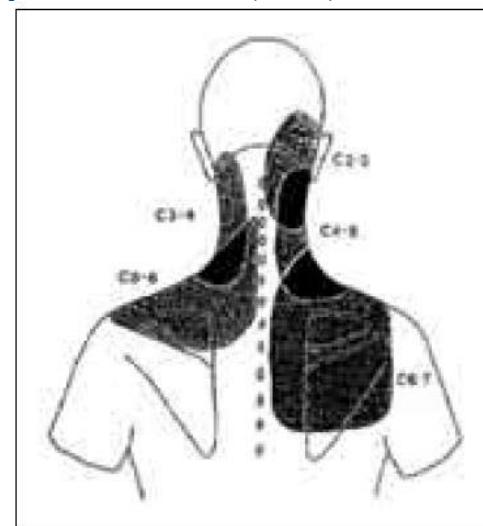
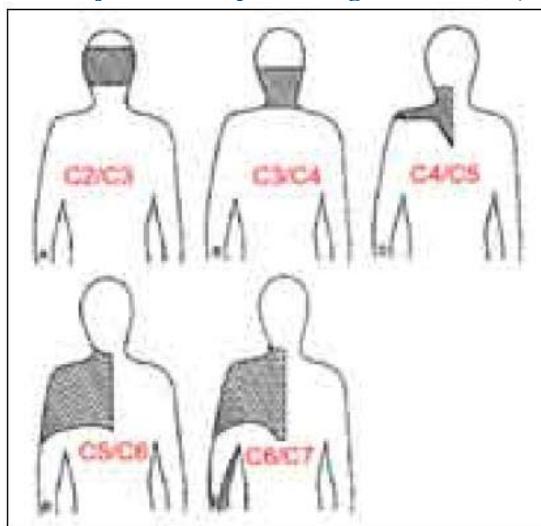
kombinacija obeh. Locirana je lahko v zatilju, med lopaticama in med rameni. Nevrološki izpadovi in dermatomskih porazdelitev ne opazujemo, poleg radikulopatije pa je pomembno izključiti tudi mielopatijo (zgornji motorični nevron). Bolečina v vratu je navadno močnejša od bolečine v roki. Bolečino izzove dolgotrajna drža vratu v prisilnem položaju, običajno je prisoten tudi mišični spazem. Fasetni sklepi so pogosto prizadeti po nihajnih poškodbah vratne hrbtenice (»whiplash injury«). Klinično je običajno zavrta gibljivost v skrajnih delih gibov, specifičnih testov za dokaz diskogene bolečine nimamo, fasetna bolečina pa je navadno najbolj izražena pri ekstenziji vratu. Klinični pregled je enak kot pri radikulopatiji. Diskogeno bolečino lahko potrdimo z diskografijo. Fasetno bolečino lahko potrdimo s terapevtsko diagnostičnimi fasetnimi blokadami.

Tako diskogena kot fasetna bolečina imata značilne vzorce izžarevanja glede na nivojsko prizadetost (Slika 2). Navadno je prizadetost večnivojska in zato klinično ločevanje na podlagi izžarevanja slabo.

Diferencialno diagnostično poleg stanj opisanih pri radikulopatiji v poštev pridejo še revmatske bolezni (revmatoidni artritis, ankilozirajoči spondilitis, polimiaglia reumatica), vratna miofascialna bolečina in difuzna skeletna hiperostoza (DISH).

Zdravljenje je navadno konzervativno z analgetiki, NSAR, pri hudih bolečinah lahko tudi z mehko vratno ortozo, vendar ne več kot 1-2 tedna. Najpomembnejša je krepitev vratnih mišic (izometrične vaje), v poštev pa prihajajo tudi manipulacija, trakcija in enosmerni električni valovi. Zelo redko se odločimo za operativno terapijo, kjer zatrdimo oboleli segment.

Slika 2: Izžarevanje bolečine pri diskogeni bolečini (levo) in pri fasetni bolečini (desno).



Spondilotična cervikalna mielopatija

Spondilotična cervikalna mielopatija je najpogosteji vzrok spastične tetrapareze po 50 letu starosti. Je posledica utesnitve hrbtenjače v vratnem spinalnem kanalu zaradi zoženja spinalnega kanala ob degenerativnih spremembah. Najpogosteje se pojavi pri pacientih s prirojenim zoženjem spinalnega kanala.

Klinična slika kaže spastičnost, prisotnost znakov zgornjega motoričnega nevriona, hiperrefleksijo spodnjih okončin, pozitiven znak Babinskega, širokobazno nestabilno hojo. Navadno je potek kroničen z internitentnimi dekompenzacijami. Sfinkterske motnje se navadno pojavijo pozno.

Pri mielopatiji je bolečina v vratu prisotna pri manj kot 50% pacientov, bolečina v roki pa manj kot 40% pacientov.

Diferencialna diagnoza obsega vsa zgoraj našteta stanja, še posebej pozorni moramo biti na periferne polinevropatijske, bolezen motoričnega nevrone, multiplo sklerozo, siringomielijo, cerebrovaskularna obolenja, abscese ali tumorje.

Zdravljenje cervikalne mielopatijske je zaradi naravnega poteka večinoma kirurško. Ob blagi simptomatički ali asimptomatski mielopatijski je pacientu potrebno sprememljati. Možne so tudi epiduralne injekcije steroidov.

Miofascialni sindrom

Miofascialni sindrom je sekundarno stanje, ki nastane zaradi prekomerne obrmenitve določene mišice ali mišične skupine. Navadno razvije pri pacientih, ki so dalj časa v prisilnih položajih ali opravljajo ponavljajoče se gibe. Pojavlja se pri približno 85% bolnikov s kronično bolečino. V začetku se pojavi miofascialna bolečina, ki nastaja v prožilnih točkah v mišicah. Ob pritisku na te točke se pojavi tako lokalna kot prenesena bolečina. Miofascialna bolečina lahko nastane v katerikoli mišici telesa, zelo pogosto pa nastaja v bolj obremenjenih posturalnih mišicah.

Patofiziologija

Vzrok miofascialne bolečine je patološko sproščanje acetilholina v motorični ploščici. Posledično pride do trajne depolarizacije mišičnocelične membrane in do trajnega skrajšanja sarkomer. Zaradi tega pride do ishemije in sproščanja vnetnih dejavnikov, ki senzibilizirajo aferentna bolečinska živčna vlakna in hkrati še povečajo izločanje acetilholina, kar vodi v začaran krog. Posledica je trajno skrajšanje mišičnega vlakna – mišični vozlič – in kompenzatorno podaljšanje sarkomer v preostalem delu mišičnega vlakna.

Simptomi

Prisotna je bolečina v mišicah, ki je lahko lokalizirana ali prenesena. Bolečina lahko povzroči zmanjšano gibljivost, lahko se pojavi šibkost mišic brez atrofije. Včasih je prisotno trzanje na lokalno stimulacijo. Lahko se pojavi avtonomna disfunkcija (izdatno potenje, solzenje, zardevanje kože, spremembe temperature), včasih se pojavijo nevro-otološki simptomi (omotica, motnje ravnotežja, tinitus). Lahko se pridružijo tudi motnje spanja, spremembe razpoloženja in stres.

Diagnostika

Objektivnih preiskav za dokazovanje miofascialnega sindroma nimamo. Omejeni smo na klinični pregled in izključevanje drugih diferencialnih diagnoz. Klinično je pritisk na sprožilno točko povezan z lokalno in preneseno bolečino in zmanjšano gibljivostjo.

Diferencialne diagnoze

Miofascialni sindrom moramo ločiti od fibromialgije, saj gre pri prvem za lokalni bolečinski sindrom, pri drugem pa za generaliziran. Bolečine predvsem spominjajo na kronično cervikalgijo in cervikobrahialgijo, tako da so diferencialne diagnoze enake tistim iz zgornjih poglavij. Predvsem je težko določiti, koliko bolečine gre na račun degenerativnih sprememb in koliko na račun miofascialnih bolečin.

Zdravljenje

Zdravljenje je vedno konzervativno. Možnosti obsegajo medikamentozno zdravljenje, fizikalno terapijo in igelno desenzibilizacijo prožilnih točk.

Tortikolis

Tortikolis je izraz, ki se ga pogosto uporablja za različne distonije glave in vrata, ki so povezane z različnimi položaji glave in vrata pri pacientu. Dobesedno tortikolis pomeni zavit vrat.

Navadno gre za bilateralno nebalansiran spazem sternokleidomastoida, trapeciusa in drugih vratnih mišic, kar povzroči rotacijo, zvračanje in laterlni odklon vrata.

Tortikolis ni diagnoza pač pa simptom različnih patoloških stanj. Pogosto ga delimo glede na vzoke v akutni, prirojeni, kronični, pridobljeni (idiopatski ali sekundarni). Najpogosteji vzroki so prirojene bolezni, travma in infekcijske bolezni.

Pozorni moramo biti na anamnezo nevroloških simptomov, predvsem težav z vidom in bulbomotoriko, ki lahko opazarjajo na znotrajkranialno dogajanje. Diferencialno diagnostično pridejo v poštev še deformacije vratne hrbtenice, težave z labirintnim sistemom ušesa in kronične nevrološke motnje. Vlogo lahko igrajo tudi psihološki dejavniki, npr. depresija ali anksioznost.

V urgentni ambulanti je najpogosteji akutni spastični tortikolis, ob primerni anamnezi pa je potrebno posumiti tudi na travmatske vzroke (zlom vretenca, izpah fasetnega sklepa) in na infekcijske vzroke (akutni tonsilitis, faringitis, epiglotitis, sinuzitis, ...).

Predominantno je zdravljenje pri odraslih konzervativno, v primeru določenih travmatskih in infekcijskih stanj lahko tudi operativno. Konzervativno zdravljenje navadno vključuje analgetike in NSAR, antagoniste D2, D3 in D4 (risperidon), ali blokatorje glutamatnih receptorjev. Trenutno je popularna izbira vbrizgavanje botulinus toksina v prizadete mišice. Ob tem je potrebna še fizikalna terapija, razgibavanje, senzorični trening, tehnike sproščanja mišic, občasno se lahko poslužujemo tudi posebnih ortoz.

Literatura

1. Liberman JR. AAOS – Comprehensive orthopaedic review. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Rosemont 2009.
2. Rao R. Neck pain, cervical radiculopathy, and cervical myelopathy: pathophysiology, natural history, and clinical evaluation. Instr Course Lect. 2003;52:479-88. Review.
3. Voorhies RM. Cervical spondylosis: Recognition, differential diagnosis, and management. The Ochsner Journal, 2001; (3):78-84.
4. Howard S. Principles and techniques of spine surgery. Lippincott Williams & Wilkins; 1st edition, Baltimore 1998.
5. Miller DM. Review of orthopaedics. Elsevier, philadelphia 2008.
6. Vodičar M, R Vengust (2012) Bolezni hrbtenice: biomehanika, klinični pregled, diagnostične metode, zdravljenje. Poklicne bolezni hrbtenice. Rogaška Slatina, Združenje medicine dela, prometa in športa Slovenije; 1-40
7. Kralj M, Rijavec B, Stok R. Bolečina v vratu, na kaj moramo pomisliti?. XXVI. ortopedski dnevi. Samozaložba, Ljubljana 2009
8. Kuhta M. Bolečina v vratni hrbtenici. VIII. Mariborsko ortopedsko srečanje, Hrbtenica v ortopediji, zbornik predavanj. Samozaložba, Maribor 2012
9. Novak I. Miofascialni sindrom. VIII. Mariborsko ortopedsko srečanje, Hrbtenica v ortopediji, zbornik predavanj. Samozaložba, Maribor 2012
10. Borg – Stein J, Simon GD. Myofascial pain. Arch Phys Med Rehabil, 2002; 83: 40-47.
11. Jamnik H, Miofascialni bolečinski sindrom in sindrom fibromialgije: razlikovanje v klinični praksi in možnosti obravnave. URI Soča. Ljubljana, 2010; letn. IX. ,supl. 2:43-46
12. Srbely JZ. New Trends in the Treatment and Management of Myofascial Pain Syndrome. Curr Pain Headache Rep, 2010; 14: 346-352.
13. <http://emedicine.medscape.com/article/1152543>

Zdravljenje kritično opečenega poškodovanca v prvih 24 urah

Darja Šervic Kuchler⁽¹⁾, dr. med.; Timotej Šuc⁽²⁾, dr. med.

1) Klinični oddelki za anesteziologo in intenzivno terapijo operativnih strok, SPS Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

2) Splošna nujna medicinska pomoč, Zdravstveni dom Ljubljana, Bohoričeva ulica 4, 1000 Ljubljana

Uvod

Opekлина je **poškodba tkiva** zaradi delovanja toplotne, kemične ali električne energije ali zaradi sevanja. Kritično opečen poškodovanec se od ostalih poškodovancev razlikuje v več pogledih. Bistveno je sodelovanje več strok in multidisciplinaren pristop. To najučinkoviteje dosežemo v specializiranih opeklinskih centrih, ki sta v Sloveniji UKC Ljubljana in UKC Maribor. Napredek v razumevanju opeklinske poškodbe v zadnjih desetletjih je pomembno zmanjšal umrljivost, dolžino bolnišničnega zdravljenja ter pogostost zapletov povezanih z opeklinsko poškodbo. Pomembni so zgodnji kirurški poseg, hiter začetek enteralnega hranjenja, učinkovita hemodinamska in respiratorna podpora ter nadzor nad okužbami oz. sepsom.

Etiologija

Najpogosteje vrste opeklín so **termične**, sledijo kemične in električne. Oparine so najpogosteje opeklinske rane pri otrocih in starostnikih. Običajno zavzemajo epidermis in povrhnji dermis. Dodaten dejavnik tveganja so motnje zavesti (alkoholizem, epilepsija), kronične bolezni in duševne motnje. Pri temperaturi nad 50° C pride do denaturacije proteinov in odmiranja tkiva.

Najpogosteji vzrok za nastanek opeklíne glede na starostne skupine so pri otrocih starih 1-4 let oparine (70%), večinoma zaradi politja z vročo tekočino, pogosteje so prizadeti dečki. Pri otrocih starih 5-14 let: kemične in električne opeklíne nastale pri preizkušanju in raziskovanju neznanega, pri odraslih 15-64 let: kontaktne opeklíne, večinoma s plamenom, od tega največ zaradi nesreč na delovnem mestu, pri starejših od 65 let: oparine in kontaktne opeklíne, njihov nastanek je povezan z upadom mobilnosti in spremnosti starostnikov ter upočasnjenimi refleksi.

25-30% opečencev in tudi inhalacijsko poškodbo dihal, 5-10% ima druge dodatne poškodbe.

Incidenca

Večino opeklín zdravimo ambulantno (90%). V Sloveniji približno 370 poškodovancev zdravimo v specializiranih opeklinskih centrih. Manj kot 25 % sprejetih bolnikov ima opeklino večjo od 20 % celotne telesne površine (CTP). Zdravljenje v bolnišnici je

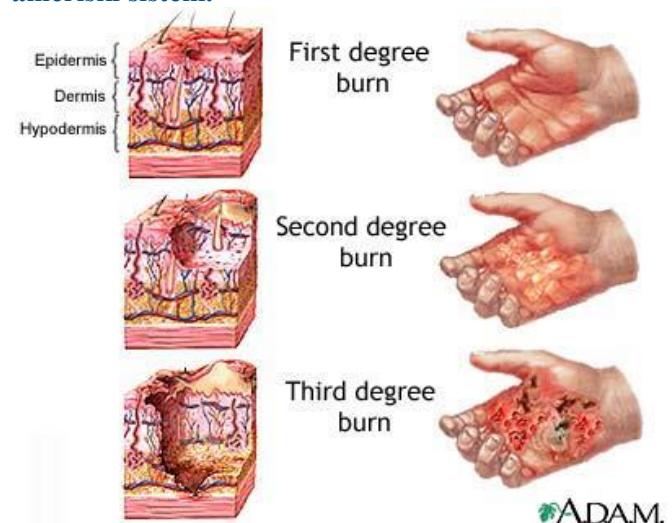
vedno potrebno pri otrocih mlajših od dveh let, ne glede na površino opeklíne, pri otrocih z opeklinami več kot 10% celotne telesne površine in pri odraslih s povrhnjo opeklino večjo od 10% CTP ali globoko več kot 5% CTP.

Klasifikacija

V Sloveniji uporabljamo anatomsko razdelitev globine opeklíne po prof. Dergancu:

- epidermalna opeklina (v ameriški literaturi 1. stopnja) – rdečina kože, pozdravi se brez brazgotin
- povrhnja dermalna opeklina (v ameriški literaturi povrhnja 2. stopnja) – mehurji, na koži, močno boleča, ob pritisku s pobledi
- globoka dermalna opeklina (v ameriški literaturi globoka 2. stopnja) – ne boli, zaradi poškodbe živčnih končičev, odsotno krvnega povratka zaradi poškodbe drobnih žilnih pletežev
- subdermalna opeklina (v ameriški literaturi 3. stopnja) – opečena koža bela, rjava, črna, usnjate konsistence, ne zbledi na pritisk, neboleča

Slika 1: **Klasifikacija opeklín – 3-stopenjski ameriški sistem.**



Patofiziologija

Delovanje toplotne nokse povzroči takojšnjo nepovratno okvaro celic z okolišnjim področjem staze, ki je ishemično. Cilj nadomeščanja tekočin je povečanje prekrvljenosti ishemičnega področja, ki tudi lahko napreduje v nekrozo.

V 12 urah po opeklinski poškodbi se razvije **šok**, ki je **kombinacija hipovolemičnega in distributivnega**

šoka. To se kaže kot zmanjšanje znotraj žilnega volumna, zmanjšanje zagozditvenega tlaka v pljučnih arterijah, poveča se sistemski žilni upor in zmanjša srčni iztis. Do zmanjšanja srčnega iztisa pride zaradi zmanjšanja količine plazme (preload), povečanja sistemskega žilnega upora (afterload) in negativnega delovanja vnetnih mediatorjev (predvsem TNF α) na kontraktilnost miokarda.

Na lokalnem nivoju, pride do povečanja prepustnosti celične membrane in kapilar v področju opeklinske rane, zaradi povečanega izločanja mediatorjev vnetja (histamin, serotonin, tromboksan A₂, ...). Pri površini opečene kože več kot 20% je povečana žilna prepustnost generalizirana in ni omejena samo na opečena področje, razvije se sistemski vnetni odgovor organizma (SIRS), zanj je značilno hiperkatabolno stanje. Zaradi povečane žilne prepustnosti pride do iztekanja proteinov v intersticij, kar vodi do zmanjšanja znotrajžilnega onkotskega tlaka, dodatnega iztekanje tekočine iz žil in edem intersticija. V celicah se akumulira natrij, kar vodi do znotrajceličnega edema. Velika nekroza tkiva povzroči hiperkaliemijo. Vse to vodi v nastanek intersticijskega edema, hemokoncentracijo, zmanjšanja diureze in kontraktilnosti miokarda. Edem se klinično izrazi po 2-3 urah od opeklina in doseže vrh po 12-24 urah, vztraja do 72 ur. Reabsorpцијa se začne zaradi pospešenega odtoka limfe in ponovne vzpostavitev kapilarne bariere, ki se začne po 24 urah. Reabsorpцијa povzroči hipervolemijo in elektrolitski disbalans ter dodatno hemodinamsko nestabilnost bolnikov.

Diagnoza

V (hetero) anamnezi nas zanimajo **način poškodovanja** (vdihavanje dima, eksplozija, kemična opeklina), čas in kraj nezgode (eksplozija, zaprt ali odprt prostor), pridružene kronične bolezni, morebitne dodatne poškodbe. Kirurg opeklino oceni s standardiziranim **Lund-Browderjevim** diagramom. **Pravilo številka 9** po Wallace-u (9% je glava, vsaka roka, prsni koš, trebuh. 18% je cel hrbet in vsaka noga, 1% genitalije), je primerno za hitro oceno, vendar je manj natančno. Drug način za hitro oceno manjše opeklino je poškodovančeva dlan s prsti, ki predstavlja 0,8 – 1,0% celotne telesne površine.

Na **inhalacijsko poškodbo** pomislimo, v primeru izpostavljenosti ognju ali dimu v zaprtem prostoru, nezavesti v času dogodka, opeklini obraza, opečenih nosnih dlakah, sajastem izpljunku in hripavosti. RTG prsnega koša je ob sprejemu ponavadi normalen, kasneje lahko opazimo ateletazo ali vnetne infiltrate. Diagnozo postavimo z laringoskopijo ali fiberoptično bronhoskopijo.

Zaradi možnosti poglobitve opeklinske rane je kljub ukrepom prve pomoči dokončna ocena mogoča še po 48 urah. Do dokončne določitve globine opeklinske

rane ne smemo mazati z mazili, ker le-ta prepojijo vrhnjo plast rane in povzročijo, da daje vtis globoke opekline.

Zdravljenje

Pristop k opečenemu poškodovancu

Zelo pomembno je, da se pri reševanju **reševalci zaščitijo**. Grozijo jim stavbe, ki se lahko zrušijo, možne so eksplozije, neizključeni viri visoke napetosti in različni plini, ki so prisotni na mestu nesreče. Za samo reševanje so odgovorni gasilci. Pozorni moramo biti, da ena ekipa ne moti druge.

Ko je opečenec rešen iz nevarnega območja in življensko ni ogrožen odstranimo eventualne topotne zbiralce (npr. tleče delce obleke ali moker vroč tekstil po parinah. Zgorjen, prilepljen material kot je npr. bitumen, stopljeni plastika ali katran na kraju nesreče samo ohladimo in ne odstranujemo. Če pride do kemične opekline, te ne poskušamo neutralizirati, ker lahko pride do topotne reakcije. 25-30 % opečencev ima inhalacijsko poškodbo dihal, 5-10% ima druge dodatne poškodbe.

Oskrba opečenega poškodovanca

1 – Teren

Ker se opeklinski šok razvije šele čez nekaj ur, je tipični opečenec takoj po poškodbi cirkulatorno stabilen in pri zavesti. V primeru, da je opečenec prizadet že takoj po poškodbi, moramo posumiti na zastrupitev, inhalacijsko poškodbo ali spremljajoče poškodbe. Obravnava teh pred opeklino ima prednost v primeru poškodbe glave, prsnega koša, trebuhu in hrbitenice. Bolnike obravnavamo tako, kot sicer pri teh poškodbah, samo, da jim dajemo več tekočin, vendar ne več kot dodatnih 0,5-1 l/h.

Na mestu nesreče opeklino samo sterilno pokrijemo s povoji, ki dobro vpijajo tekočine in se na opeklino ne prilepijo. Na opeklino ne dajemo mazil ali jih kako drugače oskrbujemo, ker s tem le odložimo odhod v bolnišnico in otežimo nadaljnjo oceno opekline. Opečenca zavijemo v folijo, da preprečimo podhladitev.

Hlajenje z mrzlo vodo je stara utečena metoda, ki so se je reševalci posluževali, ker so menili, da zmanjša pečenje in poglobitev opekline. Vendar je ugotovljeno, da hlajenje z vodo, ki ima 10-20 stopinj zmanjša nekrozo, edem in izločanje vnetnih mediatorjev samo, če začnemo z njim nekaj sekund po poškodbi. Po 2 minutah pa tega učinka ni več. Če hladimo predolgo ali s hladnejšo vodo pride do vazokonstrikcije v hlajenem območju, kar povzroči še večji propad tkiva. S pretiranim hlajenjem lahko povzročimo celo podhladitev opečenca. Posebno občutljivi so sedirani bolniki. Normotermijo pri teh bolnikih lahko dosežemo ponovno po večurnem

ogrevanju. Poleg tega, da v teh primerih pride do povečane nekroze tkiva, podhladitev povzroči imunosupresijo, slabše celjenje ran, poveča možnost sepse, motnje srčnega ritma, motnje strjevanja krvi in delovanja trombocitov. Vse to lahko odloži kirurško oskrbo opeklín in poveča smrtnost opečencev. Hlajenje z vodo je primerno pri opečencih z manj kot 10% opečene površine (vodovodna voda 15-20 stopinj) do 10 minut. Zaradi tega ne smemo zavlačevati z drugimi nujnimi ukrepi. Posebno moramo biti pozorni pri dojenčkih in majhnih otrocih, da jih ne podhladimo. Hlajenje je **kontraindicirano pri sediranih** tudi sicer poškodovanih bolnikih, tistih, ki se tresejo od mraza in opečencih z več kot 10% površine telesa. Po hlajenju pa moramo paziti, da bolnika ne podhladimo (posedemo ga v topel reševalni avtomobil, zavijemo ga v folijo...).

Opeklinska rana je zelo boleča. Ponavadi je potrebno kombinirati več različnih vrst analgetikov. **Analgezija** v tej fazi pri neintubiranem bolniku: S-ketamin 0,25-0,5 mg/kg in midazolam 0,05-0,1mg/kg titriramo, lahko dodamo opioidne analgetike. Vedno **apliciramo O₂**.

2 – Tekočine

Zelo pomemben del primarne oskrbe opečencev je **tekočinska reanimacija**. Zaradi hipovolemije s tekočino stabiliziramo cirkulacijo, izboljšamo perfuzijo vseh organov, po drugi strani pa tudi zmanjšamo obseg opeklíne, ker preprečimo sekundarno nekrozo v površinski opeklini, ker preprečimo hipoperfuzijo. Poskrbeti moramo za širok venski dostop, če ne gre drugače, lahko tudi v opečeno kožo, CVK se uvede v bolnišnici. Največkrat uporabimo za infuzijo **Ringer laktat po modificirani Parkland Baxterjevi formuli**. Ringer laktat vsebuje skoraj fiziološke koncentracije elektrolitov, laktat nadomešča klorid, kar zmanjša pojavnost metabolne hiperkloremične acidoze. V prvih 24 urah dobi bolnik 4ml/kg/% opečene kože. V prvih 8 urah polovico. Ker je opeklina ponavadi precenjena, infuzija ne sme nikoli presegati 1l/h. Če po tej infuziji ne pride do stabilizacije bolnika, moramo iskati dodatne poškodbe. Če damo bolniku več kot 1l/h samo povečamo edeme. Bolniki z inhalacijsko travmo pa ponavadi potrebujejo 30-50 % več tekočin, kot smo izračunali po formuli, prav tako tudi opečenci, pri katerih je prišlo do zakasnitve nadomeščanja tekočin in tisti, ki zlorabljam alkohol ali prepovedane droge. Pri hudih opeklinah po 12 do 24 urah, ko se ponovno začne vzpostavlji integriteta kapilarne membrane dodamo koloide, ker samo s kristaloide pogosto ne dosežemo ustrezne prekravavitve tkiv (dodajamo humane albumine pri hipoalbuminemiji, sveže zmrznjeno plazmo pri koagulopatijah ali aktivni krvavitvi ali HES za akutno popravo hipovolemije). Hitrost infuzije po sprejemu v bolnišnico prilagajamo glede na urno diurezo, ki mora biti več kot 0,5ml/kg/h pri odraslih in 0,5 ml/kg/h do 1 ml/kg/h pri otrocih z manj kot 30kg. Pulz manj kot 110 /min ponavadi

pomeni zadostno hidracijo, nasprotno pulz več kot 120/min lahko pomeni hipovolemijo.

3 – Sprejem v bolnišnico

Reanimacijski prostor mora biti ogret na 35-40⁰ C, oskrba ne sme biti daljša od 2h. Ob sprejemu nam spremstvo pove, mehanizem nesreče, oskrbo in terapijo do sprejema. Bolnika slečemo. Kirurg določi globino in velikost opeklíne. Monitoring se ne razlikuje od ostalih kritično bolnih. CVK uvedemo pri opeklini od 15% CTP naprej. Uvedemo ga preko zdrave kože. Pri bolnikih, ki niso stabilni in se tlaka ne more meriti z manšeto, uvedemo arterijsko linijo, vedno od 15% opeklíne. PiCCO, pljučni kateter uvedemo pri opeklini več kot 40% CTP ali pri že obstoječi srčni bolezni, visoki starosti ali hudi inhalacijski poškodbi. Urinski kateter uvedemo pri opeklinah nad 15%, zaradi merjenja diureze. Potrebno je kontinuirano merjenje telesne temperature.

Poleg vseh preiskav pri težkih poškodbah, se pri opeklinah pregleda še nivo alkohola v krvi, pregled na toksine, protitelesa za hepatitis in HIV, krvna skupina. Pri električnih opeklinah še troponin, CK,CK-MB, mioglobin. Vse ostale preiskave pa glede na klinično sliko. Brise ran, žrela, nosu in ingvinalno bi bili pri opeklinah smiseln, zaradi učinkovitejše antibiotične pokritosti. Po 24 urah opeklíne niso več sterilne. Pri sumu na inhalacijsko poškodbo je umestno izvesti bronhoskopijo za potrditev diagnoze in odvzem materiala. Ostale preiskave se izvaja glede na bolnikove potrebe in stanje.

Bolnika se najprej obrije na mestih opeklíne. Pri opeklini obraza se obrije tudi lase. Nato sledi umivanje pacienta s toplo dezinfekcijsko raztopino. Kopanje v kadi, če je opeklina starejša 12 ur, ker je v taki opeklini več mikroorganizmov. Odstranimo tudi umazane obloge npr. katran, ne uporabljamo pa topil. Pri dražečih snoveh rane temeljito izperemo, nato opeklíne pokrijemo z vazelinsko gazo in nalahno povijemo z obilo vate. Analgezijo damo glede na stopnjo opeklíne in njeno velikost. Po navadi se za začetno, zelo bolečo oskrbo priporoča narkoza. Predklinično začeto volumsko terapijo nadaljujemo in jo modificiramo glede na definitivno določitev globine in velikosti opeklíne. Če se bolnik ne more hraniti, uvedemo NGS za enteralno prehrano.

4 – Kirurška oskrba

Če ne pristopimo k zgodnji agresivni operativni terapiji, je smrtnost bolnikov zelo visoka. Konzervativno zdravljenje opeklíne je redko. To velja samo za površinske opeklíne ali pa v primeru, da bolnik trenutno ni operabilen.

Ker opečena koža izgubi svojo elastičnost, pride do tvorbe oteklin. Te otekline so na udih lahko pogosto cirkularne in privedejo do kompartment sindroma. Značilen je otekel ud, ki niti nima zelo povečanega

obsega. pride do motenj arterijske prekrvavitve uda. Da ne pride do odmrtja uda, je pogosto potrebna takojšnja kirurška oskrba uda z razbremenitvenimi incizijami (esharotomija). Poleg določanja velikosti opeklina moramo biti pozorni tudi na razvoj kompartment sindroma. Razreševanje kompartimenta s prekinitevijo mišičnih fascij pa je potrebno v večini primerov opeklina z električnim tokom ali pri zmečkaninah in zlomih.

Tako po oskrbi v reanimacijskem prostoru in sprostitti kompartmentov se opravi prva nekrozektomija. Opravljena mora biti v prvih 8 urah po travmi. Takojšnja oskrba velikih arealov zmanjša smrtnost pri mlajših. Starejši, ki nimajo tolerance za velike premike tekočin pa tega ne prenesejo.

Pri ravni tangencialni fasciotomiji , ki je velik poseg, lahko računamo na porabo 2 enot koncentriranih eritrocitov /1000cm² telesne površine (=4-6% TP). Če pri tem posegu krijejo še defekt z avtolognim tkivom, je lahko krvavitev in izguba volumna življenjsko ogrožajoča. Izguba krvi je večja pri opeklina drugi stopnje, kjer je tkivo pod opeklino dobro prekrvavljen, kot pri opeklina tretje in četrte stopnje, kjer odstranijo tkivo do epifascialnega sloja, ki je slabo prekrvavljen. Debridiment do subkutanega maščobnega sloja, je zaradi velikih izgub krvi zapleten in ima razen pri otrocih slabo prognozo.

Pri epifascialni nekrozektomiji lahko kirurg injicira vazokonstriktorje, ki zmanjšajo krvavitev, pri tangencialni pa ne, ker se zakrije meja vitalnosti. Na okončinah lahko uporabimo tudi brezkrvno prevezo. Tako po nekrozektomiji so zelo uporabni kompresijski ovoji, ki so podloženi s trebušnimi kompresami namočenimi v adrenalin. Ti se pustijo na odprt rani, dokler se rane ne pokrije z bolnikovo ali tujo kožo. Pri starejših cirkulatorno ogroženih bolnikih pa je potrebno včasih narediti epifascialno nekrozektomijo, čeprav opeklina ni tako globoka, da se zmanjša izgubo krvi.

5 – Sprejem v Enoto intenzivne terapije

Indikacije so pričakovan razvoj šokovnega stanja (opeklina več kot 15% CTP, pri otrocih 5-10% CTP), pričakovana respiratorna insuficienca (opeklina dihal, obraza ali vratu), hude spremljajoče bolezni, opekline povzročene z električnim tokom. Protokol zdravljenja opeklinske poškodbe v opeklinskem centru UKC Ljubljana je prikazan v Tabeli 1.

Tabela 1: Protokol zdravljenja opeklinske poškodbe v opeklinskem centru UKC Ljubljana	
Časovni okvir	Nadomeščanje tekočine oz. hrane
0-8h	2ml/kg/% op
8-16h	1ml/kg/% op
16-24h	1ml/kg/% op
24h	SZP/5% HA (0,056 ml/kg/% op/h)
Po sprejemu v CIT	enteralna hrana vsaj nekaj ml/h

Spremenljivka	Ciljne vrednosti
HR	< 125/min
MAP	> 65 mmHg
UD	> 0,5ml/kg/h
SaO ₂	> 96%
Ht	035-0,40 %
Hb	> 90g/L
Na	135-145mmol/L
B.E.	< 0,5
Osm urina	350-600 mOsm/l
CI	> 3,5 l/min/m ²
SVV	< 10%
PCWP	8-15mmHg
ScVO ₂	> 70%
GEDI	680-800 ml/m ²

Legenda kratic in krajšav

op – opeklina, SZP - sveže zmrznjena plazma, HA – humani albumini, glu – glukoza, HR – srčna frekvence, MAP – srednji arterijski tlak, UD – urna diureza, Ht – hematokrit, Hb – hemoglobin, Na – natrij, B.E. – presežek baze, Osm – osmolarnost, CI – srčni indeks, SVV – variacija utripnega volumna, PCWP – zagozditveni tlak v pljučni kapilari, ScVO₂ – nasičenost centralne vene s kisikom, GEDI – celukupni končni diastolni indeks

Potreba po opioidih se močno poveča. Vzrok za to so hude bolečine po poškodbi in operativnih posegih. pride do **zgodnje opioidne intolerance** in farmakokinetičnih sprememb. Gre za povečanje porazdelitvenega volumna za vodotopna zdravila zaradi edema. pride tudi do sprememb v jetnem in ledvičnem izločanju zdravil. Zaradi hipoproteinemije in porasta proteinov akutne faze se spremeni vezava zdravil na plazemske beljakovine. Rezultat tega je nižji plazemski nivo in krajši čas delovanja opioidov, ki so v 85% vezani na plazemske proteine. Zaradi motenj v hepatičnem metabolizmu, se upočasni razgradnja benzodiazepinov.

Inhalacijska poškodba

Med inhalacijsko poškodbo uvrstimo zaporo zgornje dihalne poti zaradi edema, kemično opeklino spodnjih dihalnih poti in toksičnost ogljikovega monoksida (CO) in cianida (CN).

Če moramo intubirati, izvedemo urgentno intubacijo z leptosukcinom. Leptosukcin je kontraindiciran 24 oz. 48 ur po opeklini zaradi ogrožajoče hiperkaliemije. Nastajajo tudi ekstrajunkcionalni receptorji na mišični membrani, tudi zdravih mišic, ki še povečajo iztok kalija. To se zgodi že pri opeklinah 8-9 % CTP. Ta občutljivost na depolarizirajoče mišične relaksanse traja lahko več mesecev, odvisno od stopnje opeklina in časa imobilizacije.

Pri opečenem obrazu tubusa ne lepimo, ker lepilni trak zaradi sekrecije ne drži. Uporabimo povoj. Poleg splošnih indikacij za intubacijo so pri opečencu indikacija še mehanski problemi v dihalni poti (huda cirkularna opeklina prsnega koša) in inhalacijska poškodba. Tako po intubaciji bolnika predihavamo s

100% O_2 ne glede na zasičenost hemoglobina s kisikom, dokler ne izključimo zastrupitev s CO. V času razvoja opeklne pride do hudega edema, ki lahko intubacijo onemogoči, zato se moramo v takem primeru vedno odločiti za zgodnjo intubacijo. Pozneje bolnika reši samo konikotomija ali traheotomija.

CO zmanjša oksiformno kapaciteto krvi za kisik, otežuje sproščanje kisika v perifernih tkivih (premakne disociacijsko krivuljo hemoglobina v levo) in moti oksidativno fosforilacijo. CO ima približno 250x večjo afiniteto za vezavo na hemoglobin kot kisik. Pride do tkivne hipoksiije in metabolne acidoze. Prvi simptomi se pojavijo pri koncentraciji karboksihemoglobina (HbCO) več kot 15%, pri koncentraciji več kot 60% nastopi smrt. Klinično se kaže z glavobolom, vrtoglavico, nemicom in dezorientacijo. Pri hujših zastrupitvah dobi žrtev tipično rožnato barvo, motnje vida, bruhanje, tahikardija, tahipnoja, krči, motnje zavesti do kome. Standardni pulzni oksimetri ne ločijo med HbO₂ in HbCO, so pa na voljo neinvazivni oksimetri, ki lahko ločijo HbCO in vrednost zapišejo na monitorju. Zlati standard je še vedno določitev HbCO v plinski analizi

arterijske krvi. Pri sumu na zastrupitev s CO je potrebno aplicirati čim večjo koncentracijo kisika (preko »Ohio maske«), v življenje ogrožajočih situacijah lahko uporabimo hiperbarično komoro.

Vodikov cianid (HCN) nastane pri goreњu snovi, ki vsebujejo dušikove polimere (volna, svila). Moti oksidativno fosforilacijo, zato ATP celica pridobiva po anaerobni poti. V plinski analizi arterijske krvi je značilna metabolna acidoza s povečano anionsko vrzeljo. Antidot pri zastrupitvi s cianidi je **hidroksikobalamin (Cyanokit)**, ki sprosti cianid z mitohondrijske citokrom oksidaze. Lahko uporabimo tudi natrijev nitrit ali natrijev tiosulfat. Natrijev nitrit povzroči tvorbo methemoglobina, kar ob sočasni zastrupitvi s CO lahko poslabša že tako okrnjeno oksiformno kapaciteto za kri. Vztrajajoča metabolna acidoza pri bolnikih s primernim tekočinskim nadomeščanjem in zadostnih minutnih volumnom srca je lahko znak zastrupitve s CO ali HCN. Motnje ritma ali celo srčno zastoj so zelo značilne za zastrupitev s HCN, zato v takem primeru takoj damo hidroksikobalamin.

Literatura

1. Gradišek P., Kritično opečen poškodovanec. V: Šola intenzivne medicine 2012, str. 25-34.
2. <http://www.medscape.com/viewarticle/711438>
3. <http://ccforum.com/content/17/5/241>
4. <http://www.uptodate.com/contents/emergency-care-of-moderate-and-severe-thermal-burns-in-adults>
5. <http://emcrit.org/podcasts/cardiac-arrest-after-smoke-inhalation/>
6. <http://emedicine.medscape.com/article/814287-overview>
7. <http://lifeinthefastlane.com/toxicology-conundrum-038/>

Hipertermija

Špela Baznik⁽¹⁾, dr. med., spec. urg. med.; asist. mag. Hugon Možina⁽²⁾, dr. med., spec. internist in spec. intenzivne medicine

1) Splošna nujna medicinska pomoč Ljubljana, Zdravstveni dom Ljubljana, Bohoričeva ulica 4, 1000 Ljubljana

2) Internistična prva pomoč, SPS Interna klinika, Univerzitetni klinični Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1525 Ljubljana

Uvod

Hipertermija je stanje povišane telesne temperature zaradi odpovedi termoregulacije. Za razliko od klasične hipertermije pa povišana telesna temperatura ob okužbi nastane zaradi aktivacije citokinov in sprememb v hipotalamusu (1).

Hipertermijo po nastanku delimo na hipertermijo zaradi izpostavljenosti visoki zunanji temperaturi, hipertermijo zaradi fizičnega napora in z zdravili povzročeno hipertermijo (2).

Prevalenca v Sloveniji ni jasna, saj večina primerov ne potrebuje zdravniške oskrbe, primeri hude hipertermije pa so le posamezni.

Urgentni zdravnik mora ugotoviti resnost hipertermije (Tabela 2) in začeti s takojšnjim ohlajanjem, hkrati pa se mora zavedati pestrosti diferencialne diagnoze, saj lahko številna bolezenska stanja izgledajo podobno (Tabela 1).

Življenje ogrožajoča stanja, ko je telesna temperatura nad 40°C, so huda hipertermija (vročinska kap), nevroleptični maligni sindrom in maligna hipertermija (1), kar je v pričujočem prispevku poleg tehnik hlajenja in zdravljenja tudi podrobnejše opisano.

Tabela 1: Diferencialna diagnoza povišane telesne temperature (1, 2).

okolje/fizični napor	hipertermija zaradi izpostavljenosti vročemu okolju ali ob fizičnem naporu
okužbe	sepsa, encefalitis, meningitis, možganski absces, tetanus, tifus, malarija
endokrini vzroki	tirotoksična kriza, feokromocitom, katatonija, distonične reakcije, kap v hipotalamusu, možganska krvavitev
nevrološki vzroki	možganska krvavitev ali infarkt, epileptični status/napad
toksikološki vzroki	maligna hipertermija nevroleptični maligni sindrom odtegnitev od alkohola (delirium tremens) odtegnitev od sedativov, hipnotikov toksičnost salicilatov (npr. Aspirin), litija, simpatomimetikov (fenciklidin, heroin, MDMA, kokain, amfetamini), antiholinergikov serotoninški sindrom MAO inhibitorji

Diagnostična obravnava

- **Anamneza**
- **Klinični pregled**
 - A, B lahko tahipneja, hipoksemija (nekardiogeni pljučni edem, ARDS)
 - C lahko sinusna tahikardija, razširjen pulzni tlak, hipotenzija
 - D lahko motnja zavesti, krči, hipoglikemija
 - E merjenje temperature jedra - rektalna temperatura (lahko tudi temperatura v požiralniku ali mehurju), izgled kože (pordela koža, hude krvavitve)
- **Nadzor vitalnih znakov**
- **EKG** (disritmije, motnje prevajanja, nespecifične ST-T spremembe, lahko celo miokardni infarkt)
- **rtg pc**
- **laboratorijski** (hemogram, glukoza, natrij, kalij, ledvična funkcija, jetrni encimi, protrombinski čas, delni tromboplastinski čas, kreatinin kinaza (CK), kalcij, magnezij, fosfat, mioglobin, TSH, laktat, PAAK, urin): akutna ledvična odpoved, akutna jetrna nekroza (2-3x povišani jetrni encimi zahtevajo hospitalizacijo), respiratorna alkalozna, levkocitoza (tudi 30 do 40 x 10⁹/L), koagulopatija, hipo/hiperkalijemija, hipofosfatemija, hipo/hiperkalcemija, rabdomioliza.

Za **rabdomiolizo** je značilna triada znakov: pigmentirana zrnca (hem pigment in Tamm-Horsfall proteini) v urinu (hitri laboratorijski test bo to prikazal kot povečano vrednost hemoglobina v urinu), rjava ali rdeče obarvanje urina in visoko povišan nivo mioglobina in CK v serumu (CK vsaj 5-10 x višji, lahko celo 1000 x višji od normale) (3). Maksimalna koncentracija CK v serumu je dosežena v 24 urah, razpolovni čas pa je 48 ur. Hiperkalijemija nastane zaradi sproščanja znotrajceličnega kalija v zunajcelično tekočino. Hipokalcemija pri hudi rabdomiolizi nastane pri dve tretjinah bolnikov zaradi povišanja serumskega fosfata in posledičnega odlagaja kalcijevega fostafa v poškodovane mišice in zaradi zmanjšane odzivnosti kosti na paratiroidni hormon. Hiperkalcemija pa lahko nastane v eni tretjini primerov v fazi zdravljenja po hudi rabdomiolizi. Koncentracija LDH (v manjši meri AST, ALT) je tudi močno povečana pri rabdomiolizi (izoforma LDH-5 je v miocitih, ne samo v jetrnih celicah), zato moramo biti pozorni, da ne spregledamo jetrne okvare.

CT glave in/ali **lumbalna punkcija** za izključitev ostalih diferencialnih vzrokov povišane telesne temperature in motenj zavesti.

Zdravljenje

Zdravljenje hipertermije zaradi izpostavljenosti visoki temperaturi okolice ali zaradi fizičnega napora je simptomatska s takojšnjim začetkom ohlajanja (še pred transportom v bolnišnico).

Ob hudih motnjah zavesti je lahko potrebna endotrahealna intubacija. Za vzdrževanje CVP se izogibamo uporabi alfa adrenergičnih agonistov, saj z vazokonstrikcijo poslabšamo oddajanje odvečne topote iz organizma. Tekočine nadomeščamo s kristaloidi. Hladiti prekinemo, ko dosežemo telesno temperaturo jedra 38,6 do 38,8 °C, da preprečimo iatrogeno hipotermijo. Zdravimo posledice hude hipertermije: akutno respiratorno odpoved, ledvično odpoved, jetrno odpoved, koagulopatijo, bruhanje, drisko. Krče zdravimo z benzodiazepinimi. Pri zdravljenju rabdomiolize je potrebna alkalinacija urina in obilna urna diureza (2 ml/kg/h).

Tehnike hlajenja (1,2):

- **hlajenje z izhlapevanjem:** na golega bolnika razpršimo meglecno mlačne vode in vklopimo sobne ventilatorje, ki pihajo nad bolnika. Drgetanje preprečimo z benzodiazepinimi (npr. diazepam 5 mg iv ali lorazepam 1 do 2 mg iv), ki tudi znižajo centralno temperaturo telesa.
- **hlajenje z ledeno mrzlo vodo:** polivanje celega telesa z ledeno mrzlo vodo in masaža večjih mišičnih skupin z ledom, kar poveča vazodilatacijo kože (priporočljivo pri mladih, pri starejših ne). Ta neinvazivna tehnika hlajenja je najhitrejša. Pri hlajenju z ledeno vodo pod 3 °C dosežemo nižanje telesne temperature 0.12°C do 0.35°C/min.
- **ledene obloge na področje velikih žil:** vrat, pazduhe, dimlje
- **ohlajene iv tekočine:** kristaloidi na sobni temperaturi oz. okoli 22°C

Pri vročinski kapi povzročeni s fizičnim naporom se priporoča hitra določitev nivoja natrija za izključitev akutno nastale hiponatremije (določitev nivoja natrija tudi že v prehospitalnem okolju). **Akutno nastala hiponatremija** je potencialno ogrožajoča že ob serumski koncentraciji natrija 125–130 mmol/l, čeprav bolnik še nima znakov centralnega živčevja (znotrajlobanjski tlak se sprva počasi povečuje; simptomi so lahko utrujenost, mialgija in slabost) (4). Znaki poglabljanja akutne hiponatremije so glavobol, nemir, letargija. Ko pa se zaradi možganskega edema poveča znotrajlobanjski tlak, lahko pride celo do krčev, kome in zastoja dihanja. Pri asimptomatski hiponatremiji postopoma korigiramo serumsko koncentracijo Na, ne več kot 8 meq na dan. Le pri hudem poteku (motnje zavesti, epileptični krči) damo počasen bolus 3 % NaCl 2 ml/kg iv (lahko še 2x ponovimo). Hitrost korekcije serumske koncentracije natrija v prvih 3-4 urah je lahko 1.5 to 2 meq/L /h, ne

več kot 10 to 12 meq/L v prvih 24 urah in ne več kot 18 meq/L v 2 dneh.

Ob nadomeščanju tekočin se moramo zavedati tudi, da vsi bolniki z vročinsko kapjo niso hipovolemični, tako da moramo skrbno nadzorovati volemijo.

- **hladna torakalna ali peritonealna drenaža** se uporablja manj, saj sta invazivni metodi
- **farmakološke terapije** (npr. dantrolen) so neučinkovite pri klasični hipertermiji in hipertermiji zaradi fizičnega napora. Tudi uporaba antipiretikov ni smiselna, saj z antipiretiki vplivamo na regulacijo temperature v hipotalamusu, ki pa pri klasični hipertermiji oz. hipertermiji ob fizičnem naporu ni prizadet.

Tabela 2: Možni bolezenski simptomi/znaki pri hipertermiji zaradi izpostavljenosti visoki zunanjih temperaturi in pri hipertermiji zaradi fizičnega napora.

vročinski edemi	daljša vazodilatacija kože, edemi na spod. okončinah
vročinski izpuščaji	zamašitev znojnih žlez, nastane vnetna reakcija
vročinski krči	najpogosteje po hlajenju, mišični krči verjetno zaradi motenj v ravnotežju natrija (hiponatremija)
vročinske parastezije in karpopedalni spazmi	ob hiperventilaciji
vročinska sinkopa	prehodna izguba zavesti ali omedlevica ob izpostavitvi visoki temperaturi okolja; ni nujno, da ima človek povišano telesno temperaturo
vročinska izčrpanost	izguba soli in vode ob izpostavljenosti visoki temperaturi okolja simptomi: slabost, povišan pulz, močno znojenje, bruhanje, onemoglost. Zavest ni prizadeta. Telesna temperatura je lahko znižana, normalna ali povišana (pod 40°C).
vročinska kap	prizadetost centralnega živčnega sistema/encefalopatija in telesna temperatura $\geq 40^{\circ}\text{C}$

Vročinska kap

Ob vročinski kapi je prizadet centralni živčni sistem, telesna temperatura je nad 40°C , koža je lahko pordela, dihanje je pospešeno. Prisotne so motnje zavesti, lahko nekardiogeni pljučni edem, akutni respiratorni distres sindrom, hude krvavitve ob diseminirani intravaskularni koagulaciji, odpoved jeter, hipoglikemija, rabdomoliza in krči. Smrtnost vročinske kapi je izredno visoka (14 do 63 %) (1, 2).

Klasična (ob visoki temperaturi okolja) vročinska kap se razvije pri starejših, s pridruženimi kroničnimi

boleznimi (kardiovaskularne bolezni, nevrološke, psihiatrične motnje, debelost, anhidroza, starejši, otroci, jemanje antiholinergičnih zdravil in diuretikov). Vročinska kap ob fizičnih naporih pa prizadane mlade, ki izvajajo fizično naporno delo v obdobjih visoke temperature okolja in visoke vlažnosti (vojaki, atleti).

Maligna hipertermija (MH)

MH je metabolna miopatija, ki jo lahko sprožijo inhalacijski anestetiki (halotan, enflurane, isofluran, desfluran, sevofluran) in depolarizirajoči mišični relaksansi (sukcinilholin) pri posameznikih z genetsko predispozicijo (avtosomna dominantna) (5). Pojavnost MH je 1:2000 do 3000 (6, 7). Nastop MH nastopi ponavadi eno uro po indukciji splošne anestezije, lahko pa tudi 10 ur po njej (1). Zaradi uporabe totalne intravenozne anestezije (TIVA) je njeno pojavljvanje redko. Bolezen lahko vodi v smrtno hipermetabolno reakcijo skeletnih mišic zaradi motnje v homeostazi kalcija (podaljšano odprtje funkcionalno spremenjenih receptorjev za rianidin, kar povzroči nekontrolirano sproščanje kalcija iz sarkoplazemskega retikuluma in neprekinjeno mišično aktivacijo) (7).

Tabela 3: Zgodnji in pozni klinični znaki maligne hipertermije.	
Zgodnji klinični znaki	Pozni klinični znaki
hiperkapnija, tahipneja	hiperkaliemija
hipoksemija ali povečana poraba kisika	hiter poraste telesne temperature (tudi do 45°C)
kombinirana metabolna in respiratorna acidzoza	močno povišan serumski mioglobin
potenje	mioglobinurija
lisasta koža	hude aritmije
tahikardija, aritmija (ventrikularne ekstrasistole, bigeminus)	diseminirana intravaskularna koagulopatija
hipotenzija	srčni zastoj
mišična rigidnost (ob uporabi sukcinilholina lahko tudi spazem masetra)	

Zdravljenje MH (6) je potrebno takoj, ko stanje prepoznamo. Prekiniti moramo vsa zdravila, ki so povzročile MH, in preiti na TIVA.

Hiperventiliramo s 100 % kisikom (2-3 x večji minutni volumen).

Dantrolen 2 mg/kg iv (max odmerek 10 mg/kg - kar pomeni 50 do 60 ampul; uporaba dantrolena, ki je specifični antagonist receptorjev za rianidin, je zmanjšala smrtonost MH s 70 - 80 % na 5 %) (7). Simptomatsko zdravljenje: hlajenje (hladne iv tekočine 2 - 3 l ledeno hladne FR iv, lokalni ledeni obkladki) do telesne temperature 38,5°C ter simptomatsko zdravljenje zapletov.

Nadzor vitalnih znakov, nivoja kalija, glukoze, CK, mioglobina, PAAK, nadzor ledvične in jetrne funkcije, koagulacije.

Nevroleptični maligni sindrom (NMS)

NMS je idiosinkratična reakcija najpogosteje povezana z jemanjem klasičnih antipsihotikov (pri 0,02 - 3 % bolnikov, ki jemljejo klasične antipsihotike, npr. risperidon, klorpromazin, haloperidol, olanzapin, klozapin, kvetiapin), lahko tudi antiemetikov (npr. metoklopramid) (1,8). Najpogosteje nastane v 14 dneh od začetka jemanja, ni pa nujno, lahko tudi že po enem odmerku ali pa po več letih jemanja.

Nastanek NMS ni povsem znan, je pa verjetno povezan z blokado centralnih dopaminskih receptorjev ali pa z direktnih toksičnim učinkom na skeletne mišice. Značilno za NMS so hipertermija (tipično nad 38°C, pogosto tudi nad 40°C), mišična rigidnost, motnja zavesti (agitacija in zmedenost), horeosteatoza, tremor, avtonomna disfunkcija (potenje, nestabilni krvni tlak, tahikardija, lahko druge disritmije). Smrtnost je 5 - 20 % (8). Značilno za NMS je močno povišana serumska koncentracija CK. Diagnozo postavimo s kliničnim in laboratorijskimi sumom in izključitvijo drugih diferencialno diagnostičnih možnih bolezni (lahko je potrebna slikovna diagnostika (MR, CT glave) in lumbalna punkcija).

Zdravljenje NMS: simptomatsko (kot ob MH) in usmerjeno: dantrolen (kot ob MH), bromokriptin (dopaminski agonist, v Sloveniji dostopen le v obliki tablet, 2,5 mg/6-8 h per NGS, 10 dni), amantadin (dopaminergični, antiholinergični efekt, uporablja se kot alternativa bromokriptinu: 100 mg per os/NGS, lahko do 200 mg/12 h). Simptomi večinoma izzvenijo v dveh tednih.

V spodnji tabeli so navedena še najpogosteja **zdravila in droge, ki tudi lahko povzročajo povišano telesno temperaturo** (Tabela 4).

Tabela 4: Zdravila in droge, ki lahko povzročajo hipertermijo.	
Zdravila	Droege
antiholinergiki	amfetamini
antihistamini	kokain
beta blokatorji, kalcijevi antagonisti, diuretiki	ekstazi
odvajala	gobe
litij, triciklični antidepresivi, nevroleptiki, fenotiazini, SSRI	fenciklidin
salicilati	

Zaključek

Huda hipertermija zaradi izpostavljenosti visoki temperaturi okolja ali fizičnemu naporu, maligna hipertermija in nevroleptični maligni sindrom so

življenje ogrožajoča stanja, ki potrebujejo hitro in pravilno prepoznavo in usmerjeno zdravljenje.

Čim prej moramo uporabiti tehnike hlajenja, začeti s simptomatskim zdravljenjem in s specifičnim

zdravljenjem pri maligni hipertermiji in nevroleptičnem malignem sindromu.

Literatura

1. Crawford, Mechem C. Severe hyperthermia (heat stroke) in adults. UpToDate [Internet]. Available from: www.uptodate.com
2. Santelli, Jaron, Sullivan, Julie M., Czarnik, Ann, Bedolla, John. Heat Illness In The Emergency Department: Keeping Your Cool. Emerg Med Pract. August 2014(Volume 16, Number 8):1–24.
3. Eustace, Joseph A., Kinsella, Sinead. Clinical features and diagnosis of heme pigment-induced acute kidney injury (acute renal failure). UpToDate [Internet]. [cited 2014 Nov 2]; Available from: www.uptodate.com
4. Lindič, Jelka, Kovač, Damjan, Malovrh, Marko, Pajek, Jernej, Aleš Rigler, Andreja, Škoberne, Andrej. Bolezni ledvic. Tretja izdaja. Ljubljana: Slovensko nefrološko društvo; 2014.
5. Schuster F, Johannsen S, Schneiderbanger D, Roewer N. Evaluation of suspected malignant hyperthermia events during anesthesia. BMC Anesthesiol. 2013;13(1):24.
6. Glahn KPE, Ellis FR, Halsall PJ, Müller CR, Snoeck MMJ, Urwyler A, et al. Recognizing and managing a malignant hyperthermia crisis: guidelines from the European Malignant Hyperthermia Group. Br J Anaesth. 2010 Oct;105(4):417–20.
7. Schneiderbanger D, Johannsen S, Roewer N, Schuster F. Management of malignant hyperthermia: diagnosis and treatment. Ther Clin Risk Manag. 2014;10:355–62.
8. Wijdicks, Eelco FM. Neuroleptic malignant syndrome. UpToDate [Internet]. [cited 2014 Nov 2]; Available from: www.uptodate.com

Dodatna gradiva za vesel študij

- European Malignant Hyperthermia Group: <https://emhg.org/>

Hipotermija

Jelena Berger⁽¹⁾, dr. med., spec.; Maja Ptičar⁽¹⁾, dr. med.

1) Klinični oddelki za anestezijologijo in perioperativno intenzivno terapijo kirurških strok, UKC Ljubljana,
Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Uvod

O hipotermiji govorimo, ko temperatura jedra pada pod 35°C. Glede na temperaturo pri človeku ločimo več stopenj hipotermije, kar vpliva tako na prepoznavo kot na samo zdravljenje. Podhladitev delimo na blago (32 do 35 °C), srednjo(28 do 32 °C) in hudo (pod 28 °C). Hipotermija lahko vodi v nastanek koagulopatije, acidoze, aritmij in v ishemijo miokarda. S poglabljanjem hipotermije smrtnost narašča in pri poškodovancih s temperaturo pod 32 °C presega 70%. Priporočila, ki veljajo za vse podhlajene, vključujejo odstranitev mokre obleke, premestitev bolnika v toplo okolje in uporabo segretih intravenskih tekočin. Načini neinvazivnega aktivnega segrevanja spadajo med začetne postopke oskrbe pri reanimaciji na terenu (1). Vsako leto v UKC Ljubljana sprejmemo približno 3-4 bolnike s hudo hipotermijo. Do podhladitve lahko pride ob ohranjeni ali moteni termoregulaciji. Vzrok za podhladitev ob ohranjeni termoregulaciji je izpostavljenost hladnemu okolju, ob okrnjeni termoregulaciji, na primer pri majhnih otrocih in starostnikih, pa lahko pride do podhladitve že v manj izjemnih pogojih. Alkohol, mamilia in nekatere zdravila, kot so fenotiazini, sedativi in hipnotiki, lahko vodijo do nastanka hipotermije. Možnost za nastanek podhladitve pa lahko povečajo tudi opeklne, sepsa, poškodbe, endokrinološke bolezni (hipoadrenalinem, hipopituitarizem, hipotireoidizem), nevrološke bolezni (poškodbe glave, možganska kap, možganski tumor) in nekatere kožne bolezni (psoriaza, eksfoliativni dermatitis) (2).

Patofiziologija hipotermije

Kadar je telo izpostavljeno nizkim zunanjim temperaturam, se sprožijo obrambni mehanizmi, ki skušajo preprečiti njegovo ohlajanje. Za natančno uravnavanje telesne temperature pri človeku skrbi termoregulacijski center, ki se nahaja v hipotalamusu. Hipotalamus deluje kot termostat, ki ima določeno nastavljeno vrednost temperature (angl. *set point*), ki je pri zdravem odraslem človeku v mirovanju okoli 37°C. Tu se nahajajo termoreceptori, ki zaznavajo temperaturo krvi, ki jih obliva in prek tega temperaturo jedra telesa. Sem pa se prek kožnih termoreceptorjev in termoreceptorjev v drugih notranjih organih stekajo tudi informacije o temperaturi na površini telesa. Hipotalamus tako primerja z receptorji zaznano temperaturo s temperaturo "nastavljene vrednosti". Če se pojavi odstopanja, hipotalamus aktivira številne sisteme, ki ustrezno spremenijo hitrost nastajanja topote

ozioroma njenega oddajanja iz telesa. Hipotalamus je povezan s somatskim motoričnim sistemom, simpatičnim živčevjem in endokrinim sistemom.

Patofiziološko ločimo štiri faze hipotermije – fazo ekscitacije, fazo dekompenzacije, fazo klinične in fazo biološke smrti. V fazi ekscitacije (36–32°C) se aktivirajo vsi nevroendokrini obrambni sistemi. Aktivirata se hipotalamo-hipofizni sistem in simpatikus. V koži pride do simpatične vazokonstrikcije, kar zmanjša pretok tople krvi s sredice na površino kože. Pojavi se tudi ježenje, s čimer je prenos topote s površine telesa v okolico otežen, kajti naježena dlaka zadrži plast ogretega zraka ob koži. Poleg tega se aktivirajo mehanizmi termogeneze; poveča se mišični tonus, nastopi drgetanje, pri čemer se sprošča dodatna topota; poveča se hotena aktivnost lokomotornega aparata. Kateholamini in tiroksin pospešujejo metabolne procese, čemur sledi povečano delovanje kardiovaskularnega in respiratornega sistema, ki se kaže s tahikardijo, povečata pa se tudi minutni volumen srca in frekvenco dihanja. Hiperglikemija se pojavi zaradi zmanjšanega premika glukoze v celice in zmanjšanega izločanja inzulina. Pri novorojenčkih se za dvakrat poveča nastajanje topote v rjavem maščevju, posebnem tipu maščevja, ki ga najdemo zgolj pri novorjenčkih, in sicer med lopaticama. V tem tkivu se presnovna energija praktično v celoti sprosti kot topota. S padanjem telesne temperature pa se vsi kompenzaciji mehanizmi faze ekscitacije pričnejo zmanjševati in pri temperaturi 32°C prenehajo delovati. Sledi faza dekompenzacije (32–25°C), v kateri termoregulacijski center ne deluje več, pojavitva pa se bradikardija in bradipneja. Disociacijska krivulja oksihemoglobina se pomakne v levo, zato se kisik slabše izplavlja v tkiva, kar vodi v razvoj metabolne acidoze. Acidoza se pospešeno razvije tudi zaradi agregacije eritrocitov pri znižani TT, kar vpliva na slabšo perfuzijo tkiv. Spremeni se tudi sestava zunajcelične tekočine, pojavi se hiperkaliemija, saj je Na/K-ATPaza pri nižjih temperaturah manj učinkovita. Ko temperatura sredice pada na od 27 do 25°C, se lahko razvije koma. Temu sledita klinična in končno biološka smrt (3, 4). Vpliv hipotermije na organske sisteme je prikazan v Tabeli 1 (1).

Tabela 1: Vpliv hipotermije na organske sisteme			
	Blaga (32–35°C)	Zmerna (28–32°C)	Huda (< 28°C)
srčno- žilni sistem	↑ HR ↑ CO	↓ HR, ↓BP, ↓CO, Osbornov val, AF	VF→ asistolia, hipotenzija
respiratorni sistem	↑ RR → resp. alkalzoza	↓ RR → resp. acidoza, ↑bronhoreja, ↓refleks kašlja	pljučni edem
živčevje - nevrološke spremembe	ataksija, apatija, amnezija	široke zenice, paradosno slačenje, stupor	arefleksija, ↓ CBF
ledvična funkcija	hladna diureza	hladna diureza, ↓ GFR, metabolna acidoza	oligurija
presnovne spremembe	↓ sproščanje inzulina → hiperglikemija	↓drgetanje	odsotnost drgetanja

Diagnostika

Za postavitev diagnoze je potrebno izmeriti temperaturo telesnega jedra. Navadni termometri merijo le temperature do 34,4°C, zato je treba uporabljati termometre, ki odčitavajo precej nižje temperature. Termometre oziroma sonde lahko namestimo v požiralnik, sečni mehur ali rektum. Merjenje telesne temperaturi timpanično ni primerno. Temperaturo sredice lahko pri človeku, ki je pri zavesti, izmerimo v rektumu na globini 15cm. Pri pacientu s hudo hipotermijo je ponavadi potrebna endotrahealna intubacija, takrat temperaturo najbolje izmerimo v spodnji tretjini požiralnika, kjer najbolj sovpada s temperaturo srca. Moramo pa biti previdni, saj lahko (če termometer ni v spodnji tretjini požiralnika in zaradi ogretega kisika, ki ga uporabljam) dobimo napačno višje temperature. Merjenje temperature v mehurju je primerno pri blagi do zmerni podhladitvi (2).

Pri prej zdravih bolnikih z blago podhladitvijo laboratorijski testi največkrat niso potrebni. Pri osebah z zmerno in hudo hipotermijo pa opravimo naslednje preiskave: glukoza iz prsta (podhlajenec ima ponavadi izčrpane telesne zaloge glikogena), hemogram (pri podhlajenih pacientih hematokrit naraste za 2 % za vsako 1°C hipotermije, in sicer zaradi hemokoncentracije, ki je posledica hladne diureze), meritve serumskih elektrolitov, kreatinina, laktata, fibrinogena, analiza arterijske krvi in RTG pc. Število belih krvni celic je lahko povišano ali znižano. Zvišana vrednost je lahko posledica demarginacije levkocitov zaradi drgetanja, nižja vrednost pa kaže na sekvestracijo v vranici zaradi stresa ob hipotermiji.

Pozor! – hipotermija lahko zelo uspešno zakriva simptome in znake hipoglikemije. Ne smemo pozabiti, da inzulin pod 30°C ne deluje.

Blago hipotermijo spremlja hipokalijemija, za hudo hipotermijo pa je značilna hiperkalijemija, ki nastane zaradi celične smrti, hipoksije in poškodbe ledvic. Najvišje izmerjene koncentracije serumskega kalija so bile pri bolnikih z akcidentalno hipotermijo, ki so bili uspešno reanimirani, 11,8 mmol/l (pri 31 mesecev starem otroku) in 7,9 mmol/l (pri odraslem). Slabši izhod reanimacije je pri bolnikih z nivojem kalija, višjim od 12 mmol/l, in takrat lahko razmišljamo o prekinitti oživljjanja. Pri kaliju pod 10 mmol/l z reanimacijo nadaljujemo do segretja bolnika, saj lahko pričakujemo ozdravitev brez nevroloških zapletov (1, 2).

Zaradi inhibicije encimov koagulacijske kaskade lahko pride do krvavitev. Edina možnost zdravljenja je ogrevanje, saj je administracija faktorjev strjevanja neučinkovita. PT in PTT naraščata s padanjem temperature. Koagulopatija je ponavadi samoomejujoča in se lahko popravi spontano ob segretju bolnika. Blaga hipotermija poveča možnost za krvavitev za 16%, možnost za transfuzijo pa do 22%.

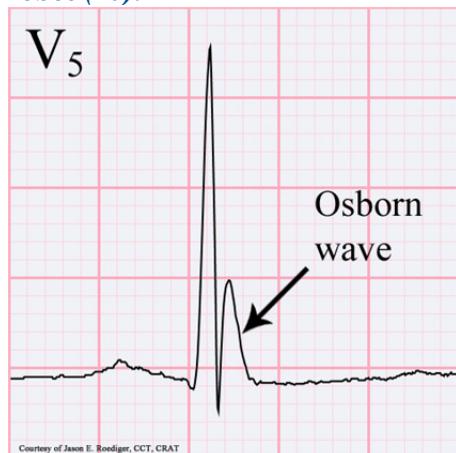
Hipotermično srce je zelo občutljivo na premikanje in sunkovito gibanje, zato pri pregledu pacienta čim manj premikamo, saj lahko sprožimo usodno motnjo srčnega ritma ali srčni zastoj. Ugotavljanje življenjskih znakov je pri podhlajenemu težko. Ker je telesna površina hladna, bolnik neodziven, zenici pa široki, se lahko hitro pripeti, da podhlajenega ob nenatančnemu pregledu zmotno proglašimo za mrtvega. Pri podhlajenem naj bi smrt proglašili šele, ko je jedro bolnikovega telesa ogreto do temperature 35°C ali ko se ukrepi za ogrevanje telesa izkažejo za neučinkovite. Z reanimacijo prenehamo, ko so prisotne poškodbe, ki so nezdružljive z življenjem, ali pri podhlajencu, ki je v celoti zmrznjen in pri katerem ni možno izvajati postopkov oživljjanja. Možgani pri 18°C prenesejo do desetkrat daljše trajanje srčnega zastopa kot pri temperaturi telesnega jedra 37°C, saj mraz upočasni presnovne procese v telesu in na ta način zaščiti centralno živčevje in druge organe (2).

Elektrokardiografija

Hipotermija povzroči tipične spremembe v EKG-ju, in sicer zaradi upočasnjene prevajanja impulzov čez K-kanalčke, kar se kaže v podaljšanju RR, PR, QRS in QT. Najpogostejsa najdba v EKG-ju je J-val ali Osbornov val, ki ga najdemo pri 80% hipotermičnih bolnikov. Ni natančno znano, kaj povzroči nastanek J-vala, poznamo pa dve hipotezi. Prva teorija kot vzrok za Osbornov val navaja zakanjeno depolarizacijo ali zgodnjo repolarizacijo levega ventrikla. Druga teorija pa omenja neznan hipotalamični oziroma nevrogeni faktor. Osbornov

val lahko opazimo pri vseh stopnjah hipotermij. Višina J-vala je proporcionalna s stopnjo hipotermije in lahko izgine po segretju bolnika. Te spremembe so najbolje vidne v prekordialnih odvodih V2–V5. Osbornov val lahko opazimo tudi pri normotermičnih bolnikih s subaranoидno krvavitvijo in pri možganskih poškodbah. Biti moramo pozorni, saj lahko podobne spremembe opazimo tudi pri zgodnji repolarizaciji, hiperkalcemiji in Brugada sindromu. Pri zniževanju temperature telesnega jedra sinusna bradikardija preide v preddvorno mitgetanje (atrijsko fibrilacijo), ki ji sledi ventrikularna fibrilacija in končno asistolija. VF se navadno pojavi pri temperaturi pod 28°C, asistolija pa pri temperaturah pod 20°C (1).

Slika 1: Slika prikazuje tipičen J-val ali Osbornov zobeč (10).



Uporaba toplih tekočin

Da bi preprečili nadaljnjo izgubo topote, uporabimo tekočine, ki jih segrejemo na 38–42 °C. Tekočino nadomeščamo agresivno, saj zaradi hладе diureze pride do velikih izgub. Gre za izgubo tekočine preko ledvic zaradi vazokonstrikcije, zmanjšanega izločanja antidiuretskega hormona in vazodilatacije med ogrevanjem. Uporabimo tople kristaloidne raztopine, fiziološki raztopini pa se zaradi poslabšanja metabolne acidoze večinoma izogibamo. Zaradi hitrega spreminjanja koncentracij elektrolitov med ogrevanjem je treba na vsake 4 ure preverjati tekočinsko bilanco, serumsko koncentracijo glukoze, elektrolitov in plinsko analizo arterijske krvi.

Za zdravljenje vazodilatacijske hipotenzije lahko uporabimo vazopresorje, vendar previdno, da ne povzročimo aritmij. Intravenske tekočine, ki ne vsebujejo dekstroze, lahko segrejemo tudi v mikrovalovni pečici (1).

Zunajbolnišnična oskrba

Prehospitalna oskrba zajema:

- previdno ravnanje s pacientom, da se izognemo nastanku malignih motenj srčnega ritma;
- preprečevanje nadaljnje izgube topote;
- nudjenje temeljnih postopkov oživljavanja;
- pasivno in aktivno zunanje segrevanje bolnika;
- prevoz v bolnišnico.

Bolnike, ki so nepoškodovani, hemodinamsko stabilni in pri zavesti z ohranjenim drgetanjem, lahko zdravimo na terenu ali jih odpeljemo v najbližjo bolnišnico. Takšni bolniki največkrat potrebujejo pasivno, aktivno zunanje in minimalno invazivno segrevanje. Bolnika premestimo v topel prostor in uporabimo grelne blazine ter druge grelce zraka in tople intravenske tekočine. Prehospitalno cirkulatorno nestabilne bolnike (s sistolnim tlakom pod 90mmHg, ventrikularimi motnjami ritma, s telesno temperaturo pod 28°C in tiste s srčnim zastojem) transportiramo v center z možnostjo zunajtelesnega segrevanja (ECMO ali kardiopulmonalni obvod) (2).

Ob terapevtskem ukrepanju in reševanju podhlajenega bolnika lahko pride do:

1. posledičnega srčnega zastoja (angl. *rescue collapse*), ki nastane med primarno oskrbo ali transportom bolnika s hudo hipotermijo. Nastane zaradi cirkulacijskega šoka, povzročenega s hipovolemijo in motnjami srčnega ritma sproženi z našimi intervencijami (2).
2. do nadaljnega ohlajanja telesnega jedra (angl. *afterdrop*), in sicer med ali po segrevanju bolnika (2).

Oživljanje pri hipotermičnem pacientu

Tudi k podhlajencu pristopamo po načelu **ABCDE** oskrbe.

Pri podhlajenem bolniku veljajo načela preprečevanja srčnega zastoja temeljnih in dodatnih postopkov oživljavanja, upoštevati pa velja nekaj posebnosti:

- Pričnemo z agresivnim aktivnim segrevanjem.
- Za ugotavljanje prisotnosti življenjskih znakov si pri podhlajenem vzamemo več časa kot pri normo-termičnem bolniku; bolnika opazujemo, tipljemo pulz in po možnosti eno minuto opazujemo EKG.
- Pri bolnikih, ki niso pri zavesti, najprej zavarujemo dihalno pot, najbolje z intubacijo, saj se tako izognemo možnosti aspiracije. Pacienta ventiliramo s segretim kisikom (40–46°C).
- Motnje srčnega ritma, z izjemo prekatnega mitgetanja, navadno spontano izzvenijo, zato ni potrebe po takojšnjem zdravljenju. Bradikardija je lahko ob hudi podhladitvi fiziološka, zato srčno spodbujanje ni upravičeno, razen če hemodinamsko pomembna bradikardija ostane tudi po ogretju bolnika.
- Ob ugotovljeni VF/VT defibriliramo z največjo energijo. Če nam ne uspe defibrilirati s prvimi tremi zaporednimi sunki električnega toka, nadaljujemo z ostalimi postopki oživljavanja in z ogrevanjem bolnika, nadaljnje poskuse defibrilacije pa odložimo, dokler se temperatura telesnega jedra ne dvigne do 30°C.
- Pri oživljjanju uporabimo enake frekvence za predihavanje in stise prsnega koša kot pri normotermičnem bolniku. Pri podhlajenem

bolniku je lahko prjni koš otrdel, kar oteži predihavanje in stise prsnega koša.

- Podhlajeno srce se lahko slabo odziva na zdravila, elektrostimulacijo s srčnim spodbujevalnikom, elektrokonverzijo ali defibrilacijo.
- Metabolizem zdravil je med hipotermijo upočasnen, zato v primeru prepogostega dajanja zdravil obstaja možnost akumulacije zdravil do toksičnih vrednosti. Zato z dajanjem adrenalina in drugih zdravil počakamo, dokler se telesno jedro ne ogreje nad 30°C. Po doseženi temperaturi 30°C podvojimo čas med posameznimi odmerki. Ko temperatura doseže 35°C, uporabimo osnovna priporočila.
- Neprevidno premikanje podhlajenega bolnika, groba endotrachealna intubacija, vstavljanje centralnega venskega kanala, elektrode srčnega spodbujevalnika in energična zunanja masaža lahko sprožijo ventrikularno fibrilacijo, zato je treba s podhlajenim bolnikom ravnamo nežno, naštete posege pa izvajati izredno previdno. Potencialna nevarnost in možnost omenjenih zapletov nas ne smeta odvrniti od naštetih posegov, če so le-ti nujni.

Segrevanje

Pasivno segrevanje

Bolnike z blago hipotermijo, ki so pri zavesti, ogrevamo pasivno. Bolnika premaknemo v toplo okolje, odstranimo mokra oblačila in mu damo piti tople napitke. Uporabimo volneno odejo in aluminijasto folijo ter spodbujamo telesno aktivnost. Idealna temperatura okolja za podhlajenega je 21°C, saj tako preprečimo nadaljnjo izgubo toplote. Ob ohranjenem drgetanju se tako podhlajeni segreje za 0,5°C–2°C/h. Pasivno segrevanje lahko izvajamo samo pri blago hipotermičnih, prej zdravih bolnikih, z normalnim termoregulacijskim odgovorom, saj pasivno segrevanje lahko vodi v anaerobni metabolizem in povzroči nastanek laktatne acidoze.

Aktivno zunanje segrevanje

Pri zmerni podhladitvi se poslužujemo aktivnih zunanjih ukrepov segrevanja, kamor spadajo zunani toplotni sistemi ogrevanja (grelna blazina) in vrečke s toplo tekočino, ki jih lahko polagamo na področja večjih žil. Na tak način lahko ogrejemo bolnika za 1–2,5°C/h. Temperatura od 40 do 45°C je dovolj, da bolnika segrejemo in se hkrati izognemo nastanku opekljin. Nevarnost aktivnega zunanjega ogrevanja je cirkulacijski šok, zato poškodovanca segrevamo postopoma, in sicer tako, da segrevamo centralni del telesa. Če ogrevamo le njegov plič (predvsem okončine), se žile v koži dilatirajo kar lahko privede do hipotenzije. Kri iz periferije se vrne v telesno cirkulacijo, kar povzroči naval hladne krvi proti srcu

in s tem še dodaten padec temperature (core - afterdrop) in pH-ja (acidozo pri ogrevanju). Poleg tega se zmanjšata venski priliv v srce in koronarna perfuzija, ki ji lahko sledi VF. Normalen odgovor srca bi bilo močnejše delovanje, vendar to zaradi podhladitve ni možno, zato se razvije cirkulacijski šok. Da bi se temu izognili, je dobro najprej izvesti minimalno invazivno segrevanje s toplimi infuzijami in dajanjem toplega, navlaženega kisika.

Aktivno notranje segrevanje

Pri hudo podhlajenih in cirkulatorno nestabilnih bolnikih uporabimo aktivne notranje metode segrevanja. Postopki aktivnega notranjega segrevanja telesa so dajanje segretih intravenskih tekočin in segretega, ovlaženega kisika, lavaža želodca, rektuma in sečnega mehurja, peritonealna in pleuralna lavaža (vse s fiziološko raztopino, segreto na 40–45°C) in zunajtelesno segrevanje krvi z delnim obvodom. Z uporabo segretega kisika na 42°C lahko bolnika segrejemo za 0,5–1,2°C/h. Tekočine, ki jih dajemo intravensko, ne smejo biti toplejše od 40°C, da ne pride do poškodbe žilnega endotela. Bolnika je potrebno priključiti na monitor in spremljati bilanco tekočin, saj lahko z agresivnim nadomeščanjem tekočin povzročimo nastanek pljučnega edema.

Zunajtelesno segrevanje je najbolj učinkovito. Temperaturo lahko za 2–3°C/h dvignemo s hemodializo, vendar ta zahteva določen krvni tlak. CAVR (angl. *continuous arterio-venous rewarming* - kontinuirano arterio-vensko ogrevanje) je dokaj enostavna metoda in uporablja bolnikov lastni krvni pritisk za pretok krvi skozi grelno napravo. Vrednost krvnega tlaka, ki je potreben za to metodo, pri hudo podhlajenem še ni določen, vsekakor pa mora biti ohranjena spontana cirkulacija. Bolnika tako segrejemo za 3–4°C/h. CVVR (kontinuirano venovenosko ogrevanje) je tehnično manj zahteven in manj invaziven in zato bolj primeren za urgentne zdravnike, vendar le v hospitalnem okolju. Narejena je bila študija, ki dokazuje, da je CAVR učinkovitejši način segrevanja od CVVR. S pomočjo CAVR je bil srednji čas segrevanja 2 uri in 14 minut, s hitrostjo 4,5°C/h, cirkulatorni volumen pa je znašal v povprečju 65 l. Pri CVVR je bil povprečni čas segrevanja 3 ure in 8 minut, s segrevanjem za 0,9°C/h (5). Kardiopulmonalni obvod je zelo učinkovita tehnika segrevanja hudo podhlajenega in daje podporo cirkulaciji, tako da je primeren predvsem za bolnike v srčnem zastaju brez spontane cirkulacije. Kardiopulmonalni obvod je 3–4 krat bolj učinkovit kot ostale tehnike aktivnega notranjega segrevanja in vzdržuje oksigenacijo in cirkulacijo krvi med srčnim zastojem. Na tak način lahko bolnika segrejemo tudi 7–10°C/h. Takšen način segrevanja zahteva specializirano ustanovo in kompetentno osebje ter sistemsko heparinizacijo, zato je primeren za ogrevanje v bolnišnici (1, 5). Načini ogrevanja bolnikov so prikazani v Tabeli 2.

Tabela 2: Načini oziroma metode segrevanja

način segrevanja	metoda	hitrost ogrevanja (°C/uro)	komentarji
pasivno	odeje	0,5	dobra izolacija; primerna ob ohranjenem drgetanju
aktivno zunanje	zračne grelne naprave	1-2,5	nevarnost opeklín, padec temperature po segretju,
	grelne odeje	različno	hipotenzija po segrevanju
	vrečke s toplo vodo	različno	
aktivno notranje	segret (42°C) in navlažen zrak	0,5-1,2	če jo kombiniramo z aktivno zunanje metodo, zmanjša možnost nastanka afterdrop-a
	segrete i.v. tekočine (42°C)	različno	potreben velik volumen, možnost tekočinske obremenitve
	mediastinalna, gastrična, torakalna, peritonealna lavaža in lavaža mehurja	različno	premalo podatkov, invazivnost, nevarnost aspiracije pri gastrični lavaži
zunajtelesno	peritonealna dializa	1-3	
	hemodializa in hemofiltracija	2-3	dosegljiva v večini zdr. ustanov, zahteva določen krvni tlak oz. ohranjen krvni obtok
	CAVR	3-4	hiter začetek, ne potrebujemo perfuzionista, zahteva določen krvni tlak oz. ohranjen krvni obtok
	kardio - pulmonalni obvod	7-10	daje cirkulatorno podporo in oksigenacijo, slabša dostopnost, potreba po perfuzionistih; najhitrejša metoda segrevanja (3 do 4× hitrejša od ostalih aktivnih metod)

ROSC

Po povrnitvi spontane cirkulacije se držimo načel terapevtske hipotermije in bolnika segrevamo do temperature 32–34°C. Bolnike, pri katerih je t.i. terapevtska hipotermija kontraindicirana, segrevamo do normalnih vrednosti telesne temperature.

Izid

Najnižja izmerjena telesna temperatura z normalnim nevrološkim izhodom je bila 14 °C. Pri bolnikih s

hudo hipotermijo je poškodba organov pogosta v prvih 24 urah, najpogostejši vzrok smrti pa predstavlja pljučni edem. Hipotermični bolniki, ki so bili cirkulatorno stabilni in so jih oskrbeli z aktivnim zunanjim in minimalno invazivnim segrevanjem, so bili nevrološko neprizadeti v 100 %, bolniki s srčnim zastojem in zunajtelesnim segrevanjem pa v 50 %. Popolno okrevanje je mogoče tudi po dolgotrajnem hipotermnem srčnem zastaju, vendar le v primeru, da le ta ni povzročen s hipoksijo (npr. utopljenec), da ni prisotnih drugih bolezni ali poškodb in da je bilo uporabljeno zunajtelesno segrevanje (6).

Literatura

1. Mulcahy AR, Watts MR. Accidental Hypothermia: An Evidence-Based Approach. Emergency Medicine Practice. January 2009, Volume 11, Number 1.
2. Douglas JA, Brown MD, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental Hypothermia; N Engl J Med 2012; 367:1930–8.
3. Guyton AC, Hall JE (1996) Body temperature, temperature regulation, and fever. In: Guyton AC, Hall JE (eds) Textbook of Medical Physiology. WB Saunders, Philadelphia.
4. Izbrana poglavja iz patološke fiziologije, 9. izdaja. Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, Inštitut za patološko fiziologijo: Ljubljana, 2005.
5. Knight DA, Craig A, Blue DO, King J, James A. A Randomized, Controlled Trial Comparing Arteriovenous to Venovenous Rewarming of Severe Hypothermia in a Porcine Model. Journal of Trauma – Injury Infection&Critical Care. October 2003; 55 (4): 741–6.
6. Sawamoto K, Bird SB, Katayama Y, Maekawa K, Uemura S, Tanno K, Narimatsu E. Outcome from severe accidental hypothermia with cardiac arrest resuscitated with extracorporeal cardiopulmonary resuscitation; The American Journal of Emergency Medicine 2014; 32 (4): 320–324.
7. <http://www.webmd.com/a-to-z-guides/what-is-hypothermia>
8. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000038.htm>
9. http://www.ssem-society.si/Smernice_2010.pdf
10. http://en.wikipedia.org/wiki/Osborn_wave

Poškodbe očesa

Taja Rukavina ⁽¹⁾, dr med.; Saša Počkar ⁽²⁾, dr. med.

1) Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor, OE NMP, Ulica talcev 9, 2000 Maribor

2) Očesna klinika, UKC Ljubljana, Grablovičeva ulica 46, 1000 Ljubljana

Uvod

S poškodbami očesa se tako urgentni zdravniki kot zdravniki družinske medicine srečujemo pogosto. Najpogosteje gre za tujke v očesu, druge najpogosteje poškodbe so kemijske. Predvsem je pomembno vedeti, kdaj je poškodba manjša in jo lahko obravnavamo sami, kdaj pa je bolnika potrebno čim prej napotiti k specialistu oftalmologu za nadaljnjo obravnavo. Pri odločitvi nam prav gotovo pomaga natančna anamneza. Obseg naših ukrepov je zaradi specifične opreme, ki je potrebna za temeljiti pregled, žal zelo omejen. Zelo pomemben je pregled s špranjsko svetilko, ker smo le tako lahko prepričani o obsegu poškodbe. Vseeno pa lahko nekateri začetni ukrepi pomembno vplivajo na izid zdravljenja ali celo odločajo o ohranitvi bolnikovega vida.

Poznavanje anatomije očesa ter njegove normalne fiziologije je velikokrat zelo pomembno za pravilno razumevanje in diagnozo patološkega dogajanja.

Začetna obravnavava bolnika s poškodbo očesa

Anamneza in status pri bolniku s poškodbo očesa morata biti sistematična. V **anamnezi** je pomembno, da se, v kolikor seveda bolnikovo splošno stanje to dopušča, pozanimamo najprej o mehanizmu poškodbe ter času, ki je od takrat pretekel. Ocenimo verjetnost tujka ter njegovo vrsto (les, kovina, steklo). Do 20% bolnikov s tujkom v očesu ne čuti bolečine! Preverimo, ali bolnika boli ter ali ga moti svetloba. Bolnika povprašamo po ostrini vide pred in po poškodbi (ter ali se stanje slabša ali stagnira), po morebitnih izpadih vidnega polja, poizvemo, ali nosi korekcijska očala oz. leče ter ali je že kdaj imel oftalmološke težave.

Klinični status urgentnega oz. družinskega zdravnika pri poškodbi očesa vključuje:

- oceno ostrine vide vsakega očesa posebej (to v prehospitalni situaciji lahko pomeni tudi, da le preverimo, ali bolnik vidi npr. pravilno število prstov pred seboj, okvirno lahko vid preverimo z branjem teksta). Pomembna je anamneza, saj je lahko slaba vidna ostrina prisotna že pred poškodbo,
- inspekcijo zunanjih delov s pomočjo lučke, barvanje s fluoresceinom in osvetlitev z modro svetlobo (rumeno-zeleno barvanje defektov epitela roženice, pozitiven Seidlov test ob laceraciji roženice),
- presvetlitve optičnih medijev z oftalmoskopom,
- palpacijo orbite in ocena IOP (intraokularni pritisk) digitalno (primerjava zrkel)

- oceno vidnega polja konfrontacijsko,
- oceno bulbomotorike,
- oceno zenic ter iskanje morebitnega relativnega aferentnega pupilarnega defekta oz RAPD (ko posvetimo v prizadeto oko, se nobena od zenic ne skrči – sum na poškodbo optičnega živca!),
- kolikor je možno natančno oceno struktur očesa (zunanji deli in sprednji deli) – pomagamo si tudi z osvetlitvijo očesa od strani
- ocena optičnih medijev s presvetlitvijo z oftalmoskopom

Oftalmolog opravi še pregled s špranjsko svetilko. Če ob inspekciji posumimo na rupturo zrkla, takoj prekinemo pregled, vek ne vzvračamo, namestimo sterilno zaščito brez pritiska in poiščemo pomoč oftalmologa! Če najdemo tujek, ki je zagozden v oko ali orbito, ga sami ne odstranjujemo.

Slikovne diagnostične metode

Če sumimo na intrabulbarni tujek, poškodbo orbite ali retrobulbarni hematom, je metoda izbora CT orbit. Vsekakor je smiselno, da pacienta pregleda oftalmolog, ki indicira CT preiskavo.

Uporabna metoda je tudi ultrazvok, ki je v Sloveniji v domeni oftalmologa. Ponekod ga uporabljam tudi urgentni zdravniki. Z ultrazvočno preiskavo lahko ugotovimo odstop in raztrganine mrežnice, kadar je očesno ozadje nepregledno zaradi hematovitreusa. Redkeje je potrebna MR preiskava.

Obravnavava poškodb glede na mehanizem

Termične poškodbe

Opekline

Težke poškodbe zrkla so zaradi refleksnega zaprtja očesa, Bellovega fenomena (pomik zrkla navzgor ob zapiranju oči) in umika redkejše. Vročina lahko povzroči vnetje in ekspresijo proteaz ter poškodbo roženičnega tkiva.

Zdravljenje:

- Hlajenje
- Sterilno pokritje
- Napotitev k oftalmologu (*preprečiti sekundarno vnetje, ulceracijo, perforacijo zaradi okužbe ali izpostavljenosti roženice zaradi poškodbe vek*)

UV sevanje

Poškodbe zaradi UV sevanja nastanejo ob varjenju ali dolgi izpostavljenosti sončni svetlobi (snežna slepota). Bolnik ima občutek peska v očeh in fotofobijo.

Zdravljenje:

- Vlaženje
- Topični antibiotik (mazilo)
- Oralni analgetik

Kemične poškodbe

Poškodba je odvisna od pH, toksičnosti, količine snovi ter trajanja kontakta.

Patofiziologija poškodbe:

Sprva nastopi nekroza veznice in roženičnega epitela s poškodbo limbalnega žilja. Roženični epitel se celi z migracijo epitelnih celic, ki izvirajo iz limbalnih zarodnih celic. Izguba limbalnih zarodnih celic lahko kasneje vodi v nepravilno obnovo roženičnega epitela, konjunktivalizacijo in neovaskularizacijo površine roženice, povzroči nastanek perzistentnih defektov roženičnega epitela, ulkusov in perforacije. Tvorijo se simblefaron (zraščanje veznice veke ter zrkla) in brazgotine vek. Prodiranje globlje v stromo povzroči razgradnjo in precipitacijo glikozaminoglikanov, roženica postane motna. Ob hujših poškodbah so lahko poškodovani iris in leča, pojavita se katarakta in glavkom. V najhujših primerih nastopita hipotonija in atrofija zrkla.

Poškodbe z bazami

Baze povečajo pH tkiv, posledično pride do saponifikacije maščobnih kislin v celičnih membranah in s tem do uničenja tkiva. Ob poškodbi epitela baze zelo hitro prodrejo v stromo, kjer pride do uničenja proteoglikanov in kolagenskih vlaken. Močne baze lahko prodrejo tudi do sprednjega prekata.

Poškodbe s kislinami

Kisline denaturirajo in precipitirajo proteine ter tako manj prodirajo v tkiva, zato povzročajo blažje poškodbe kot baze.

Ob kemični poškodbi vedno ocenimo, v kolikšni meri je prisotna ishemija limbusa (belkasto področje brez žil).

Klinična slika kemičnih poškodb:

1. Blage do zmerne poškodbe:

prisotni roženični defekti, ni ishemije limbusa, defekti veznice, hemoza in hiperemija veznice s krvavitvami, blaga oteklica vek, blaga vnetna reakcija v sprednjem prekatu, opeklina vek prve do druge stopnje

2. Hude poškodbe:

motna in edematozna roženica, obsežna hemoza veznice, veznica je belega izgleda (poškodba žil), vnetna reakcija v sprednjem prekatu, povišan IOP, opeklina vek druge in tretje stopnje, lokalna nekrotična retinopatija zaradi neposrednega prodiranja snovi skozi sklero.

Začetna terapija:

- Takojšnje obilno spiranje očesa s fiziološko raztopino ali z vodo (če fiziološke raztopine nimamo na voljo) takoj po poškodbi vsaj 30 minut oz. do normalne vrednosti pH*
- Pred spiranjem aplikacija topičnega anestetika!*
- Odstranitev delcev (ki lahko sproščajo toksične kemikalije)*
- Dvojno evertiranje zgornje veke*
- Odstranitev nekrotičnih področij roženičnega epitela (oftalmolog)*

Blage do zmerne kemične poškodbe zdravimo z naslednjimi zdravili:

- Topični kortikosteroidi
- Topični antibiotik
- Cikloplegik
- Umetne solze brez konzervansa
- 10% Vitamin C topično
- Kontrola IOP

Pri hujših poškodbah je cilj zdravljenja preprečevanje vnetja, uravnavanje IOP, omejevanje razgradnje roženične strome ter spodbujanje reepitelizacije roženice. Navadno bolnika sprejmemo v bolnišnico.

- Topični kortikosteoridi** 10-14 dni (zmanjšajo vnetje in zavirajo polimorfonuklearne levkocite, ki izločajo proteolitične encime in s tem povzročijo raztopljanje kolagena v roženični stromi), nato zmanjšamo odmerjanje (kortikosteoridi zavirajo celjenje strome z zmanjšanjem sinteze kolagena in preprečevanjem migracije fibroblastov)
- Topični cikloplegik** (ob vnetni reakciji v sprednjem prekatu)
- Topični antibiotik** (preprečevanje sekundarne bakterijske okužbe)
- 10% Vitamin C topično** in **Vitamin C per os** (je inhibitor aktivnosti nevtrofilcev, študije so pokazale, da spodbuja sintezo kolagena)
- Vlaženje očesne površine** (umetne solze brez konzervansa, avtologni serum)
- Kontrola IOP** (topično, sistemsko)
- Tetraciklini per os** (zmanjšajo kolagenolizo)
- Odstranitev nekrotičnega roženičnega epitela** (zmanjšano izločanje vnetnih mediatorjev, spodbujanje reepitelizacije)
- Terapevtska kontaktna leča**
- Oskrba prizadete kože**
- Kirurško zdravljenje**, kadar je potrebno

Mehanske poškodbe

Poškodbe zunanjih delov očesa

Veke so prva struktura, ki jo pregledamo. V primeru, da sumimo na rupturo zrkla, ostanemo le pri inspekciji, sicer pa veke evertiramo s pomočjo vatirane paličice ali retraktorja, da jih pregledamo še znotraj. To je zaradi edema včasih oteženo. Ptoza ob poškodbi je lahko le posledica edema, lahko pa gre za mišično ali nevrološko poškodbo (n. III).

Če najdemo tujek na tarzalni veznici, ga lahko po predhodni aplikaciji anestetičnih kapljic sami odstranimo. Enostavne rane kože oz. odrgnine, ki ne segajo v globino veke in ne vplivajo na motoriko vek ter ne zahtevajo šivanja, lahko oskrbimo sami. Napotitev k oftalmologu zahtevajo poškodbe, ki ovirajo gibanje vek, raztrganine robov vek oz. poškodobe tarzusa (nevarnost entropija, ektrupija, lagoftalmusa) ter poškodbe na lokacijah, kjer bi lahko bile vpletene še druge strukture (zgornji ali spodnji solzni kanalček, solzna vrečka).

Poškodbe sprednjih očesnih segmentov

Poškodbe veznice

Tujke veznice lahko poskusimo odstraniti s spiranjem s fiziološko raztopino in vatirano paličico. Ob tem je pomembno, da vedno evertiramo zgornjo in spodnjo veko. Paciente z opazno raztrganino veznice moramo vedno napotiti k oftalmologu za določitev obsežnosti poškodbe in za morebitno kirurško oskrbo. Ob pregledu si lahko pomagamo z barvanjem s fluoresceinom, s čimer se defekt veznice obarva rumeno-zeleno, včasih pa lahko s prostim očesom opazimo tudi razgaljeno sklero. Opraviti moramo natančno inspekcijo celotnega zrakla in vzeti natančno anamnezo. Pri krvavitvah veznice s tipično anamnezo poškodbe ter digitalno spremenjenim IOP (čeprav je lahko tudi normalen) je lahko prisotna ruptura zrakla, zato moramo takšnega pacienta napotiti k oftalmologu.

Poškodbe roženice

Pogoste so poškodbe roženice, ki jih povzroči oplazjenje predmeta. Erozije roženice lahko prepoznamo sami s pomočjo fluoresceina, če nam je ta na voljo. Roženico obarvamo in osvetlimo z modro lučko, lezija se obarva rumeno-zeleno. Zdravimo jih z aplikacijo topičnega antibiotika zaradi preprečevanja sekundarne okužbe, priporočljivo je tudi vlaženje (umetne solze). Velikokrat pa takšne bolnike napotimo k oftalmologu saj se le s pregledom s špransko svetilko zares lahko prepričamo o obsegu poškodbe.

Pogosti so tudi površinski tujki roženice. Urgentni zdravnik lahko poskusi tak tujek nežno odstraniti sam (npr. s spiranjem, z vatirano paličico). V kolikor to ni mogoče oz. ni prepričan o globini tujka, pacienta napoti k oftalmologu.

Poškodbe šarenice

Poškodbe šarenice prepoznamo po spremenjeni obliki, kar je deloma opazno tudi s prostim očesom. Zenica je ob tem lahko razokrožena in slabo reaktivna v miozi ali midriazi (pozornost ob poškodbah glave!). Opazimo lahko tudi spremenjeno strukturo šarenice, ki je natrgana ali periferno spremenjena (iridodializa). Ob pregledu si pomagamo s presvetlitvijo. Včasih je prisotna hifema, tj. prisotnost krvi v sprednjem prekatu. Ob takšnih poškodbah je potrebno biti pozoren na povišan IOP, kar lahko preverimo digitalno. Bolnika moramo napotiti k oftalmologu.

Poškodbe leče

Napotitev terja tudi poškodba leče, ki pa ni vidna s prostim očesom (pozornost pri kontuzijah).

Pri pregledu je pomembna presvetlitev z oftalmoskopom. Če ni rdečega odseva, je to znak poškodbe optičnih medijev in pacienta je potrebno napotiti k oftalmologu.

Poškodbe zadnjih očesnih segmentov

Pri topih poškodbah očesa, tudi indirektnih (tj. poškodba glave), moramo posumiti na krvavitev v steklovino, mrežnico ali na odstop mrežnice. Pri slednjem je anamneza tipična (bolniki navajajo plavajoče motnje, "spust zavese" ter bliskanje) in zahteva napotitev k oftalmologu. Krvavitev v steklovino bolniki zaznajo kot nenadno izgubo vida, ob presvetlitvi z oftalmoskopom pa ni rdečega odseva.

Delitev poškodb

Poškodbe zrakla lahko delimo glede na mehanizem na tope in ostre ter glede na stanje zrakla na odprte in zaprte poškodbe.

Zaprte poškodbe zrakla:

- kontuzija zrakla
- lamelarna laceracija zrakla

Odprte poškodbe zrakla:

- ruptura zrakla
- laceracija zrakla
 - penetrantna poškodba - prisotna je le vstopna rana
 - perforantna poškodba - prisotni vstopna in izstopna rana
 - poškodba z intrabulbarnim tujkom

Na tujek v zraku posumimo glede na anamnezo (npr. delo s kladivom, sekiro, motorno ksilniko). Nekatere poškodbe zrakla so očitne že z inspekcijo s prostim očesom (npr. penetrantne poškodbe s protruzijo vsebine zrakla). Pogosto opažamo splitven sprednji prekat s hifemo ali brez nje, hemozoo in krvavitev veznice, pri laceracijah roženice je pozitiven Seidelov test. Včasih ne moremo biti prepričani, da gre za odprto poškodbo zrakla. V takšnem primeru nanjo posumimo glede na mehanizem oz. silo poškodbe, klinično pa je lahko prisoten spremenjen IOP, vendar pa normalen IOP odprte poškodbe ne izključuje. Takšno oko nežno sterilno pokrijemo (pred tem ne odstranjujemo koagulov in tujkov ter ne apliciramo zdravil topično!) ter zaščitimo s komoro. Čim prej ga napotimo k oftalmologu, kjer sta opravljeni primarna in kasnejše sekundarna kirurška oskrba (vitrektomija). Pacient prejme tudi sistemsko antibiotično terapijo ter profilaksjo proti tetanusu. V večini primerov je potrebna slikovna diagnostika (CT orbit in zrakla).

Ob odprtih poškodbah zrakla je smiseln uporabiti točkovne sisteme za oceno vidne prognoze po končanem zdravljenju (npr. "ocular trauma score", ki upošteva začetno vidno ostrino, prisotnost RAPD, endoftalmitisa, odstopa mrežnice ter rupturo ali perforacijo zrakla).

Poškodbe orbite

Direktni udarec v predel očesa in orbite lahko povzroči poškodbo stene orbite in nastanek t.i. 'blow-out' frakture - frakturna sten ali dna orbite. Oftalmolog se najpogosteje sreča z zlomi orbitalnega dna.

Do izolirane blow-out frakture spodnje stene orbite običajno pride ob nenadnem povečanju orbitalnega pritiska ob udarcu s predmetom, ki je večjega premera od odprtine orbite. Kosti strehe, medialne in lateralne stene orbite lažje prenesejo takšen pritisk, zato pride navadno do zloma dna na najtanjem delu, ki pokriva infraorbitalni kanal. Ob tem lahko pride do vkleščenja strukur. Prisotni so lahko hematom in edem vek, emfizem vek, diplopija, boleča in/ali omejena elevacija in/ali depresija zrkla (zaradi vkleščenja spodnje preme ali poševne mišice ali bližnjega maščevja in veziva, zaradi oteklino ali krvavitve v orbiti, zaradi neposredne poškodbe mišice), enoftalmos, hipestezija v področju infraorbitalnega živca (spodnja veka, lice in zgornja ustnica), zmanjšana vidna ostrina (poškodba zrkla, optičnega živca ali povečan tlak v orbiti).

Pri diagnozi je pomembna slikovna diagnostika (CT orbit in obraznih kosti). Začetno zdravimo s sistemskimi antibiotiki, nosnimi dekongestivi in hlajenjem. Pomembna je konzultacija z ORL specialistom, maksilofacialnim kirurgom ali nevrokirurgom. Kirurška oskrba je lahko urgentna (na CT vidno vkleščenje mišice, prisoten okulokardinalni refleks), opravljena v enem do dveh tednih (perzistentna diplopija, obsežne poškodbe kosti) ali odložena (prisoten enoftalmus, hipoglobus), vendar pa ni vedno potrebna.

Pri otrocih obstaja nevarnost nastanka okulokardialnega refleksa ob vkleščenju spodnje preme ali poševne mišice (slabost, bruhanje, bradicardijska, sinkopa).

Z ostalimi frakturnimi poškodbami se oftalmolog sreča redkeje. Poznamo še zlome strehe ali medialne stene orbite, orbita je lahko poškodovana v sklopu zlomov LeFort 2 ali 3, pri zigomatičnih frakturnah, lahko pa gre za frakturo apeksa orbite.

Travmatska optična nevropatija

Nastane zaradi neposredne poškodbe vidnega živca, posredne poškodbe vidnega živca ali zaradi prekinitve oskrbe s krvjo zaradi povečanega tlaka v orbiti, do katerega lahko pride ob oteklini ali retrobulbarni krvavitvi. Pomembna je **takojšnja slikovna diagnostika**.

Glede na lokacijo poškodbe travmatsko optično nevropatijo delimo na sprednjo in zadnjo, glede na mehanizem poškodbe pa na direktno (kompresija, kontuzija ali laceracija) in indirektno (deceleracijska poškodba, avulzija).

Znaki optične nevropatije:

- znižana vidna ostrina,
- znižan barvni vid,
- pozitiven RAPD,
- izpad v vidnem polju,
- izgled vidnega živca je lahko normalen, lahko sta prisotni avulzija ali edem vidnega živca.

Zdravljenje je odvisno od tipa travmatske optične nevropatije.

Ob poškodbi orbite je pomembno iskati znake povišanega pritiska v orbiti, t.i. orbitalnega kompartment sindroma:

- znaki optične nevropatije
- povišan IOP (>40 mmHg),
- proptoza,
- omejena gibljivost,
- oftalmoskopsko je lahko izgled vidnega živca normalen, lahko pa je prisoten edem papile vidnega živca, vidna je lahko tudi okluzija mrežničnih žil

Travmatska retrobulbarna krvavitev

Na travmatsko retrobulbaro krvavitev pomislimo ob anamnezi poškodbe orbite in ob znakih orbitalnega kompartment sindroma, lahko s pridruženo oteklino in hematomom vek.

Če je prisotna optična nevropatija oz. znaki orbitalnega kompartment sindroma, sta potrebni takojšnja lateralna kantotomija in spodnja kantoliza (ki morata biti v tem primeru napravljeni pred slikovno diagnostiko).

Kantotomija in kantoliza

V lokalni anasteziji napravimo 1-2 cm dolgo incizijo lateralnega kantusa po celotni debelini in nato spodnjo kantolizo (prerezemo krak lateralnega kantalnega ligamenta). Zgornja kantoliza je redkeje potrebna.

Vse paciente, ki imajo ob poškodbi orbite zmanjšano vidno ostrino in pozitiven RAPD, mora takoj pregledati oftalmolog.

Zaključek

Poškodbe očesa predstavljajo za urgentne zdravnike ter zdravnike družinske medicine del vsakdanjika. Večinoma se srečujemo z lažjimi poškodbami, kljub temu pa je pomembno, da znamo hitro in učinkovito obravnavati tudi resnejša stanja. Obseg naših ukrepov je pri tem žal omejen, za ugoden izid zdravljenja pa sta pri poškodbah očesa celo bolj kot na marsikaterem drugem področju medicine ključni dobra začetna obravnava bolnika ter pravilna ocena potrebe po napotitvi k specialistu.

Literatura

1. Skuta L, et al. Orbit, eyelids and lacrimal system. San Francisco: American academy of ophthalmology; 2011.
2. Skuta L, et al. External disease and cornea. San Francisco: American academy of ophthalmology; 2014.
3. Kanski J, et al. Clinical ophthalmology: A systematic approach. 7. Ohio: Elsievier; 2011.
4. Gerstenblith A, et al. The Wills eye manual, Office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008.
5. Marx J, et al.: Rosen's Emergency Medicine, 7. izd. Amsterdam, 2009
6. Alteveer J., Lahmann B. et al. An Evidence-Based Approach to Traumatic Ocular Emergencies. Emergency Medicine Practice; vol. 12 no. 5, www.ebmedicine.com, 2010.
7. Fildes J., Meredith J. W. et al. Advanced Trauma Life Support for Doctors, 9. izd. American College of Surgeons; Chicago, 2012.

Barotravma

Aleksandra Mohar⁽¹⁾, dr. med., spec. urg. med.; prof. dr. Žarko Finderle⁽²⁾, dr. med.

1) Splošna nujna medicinska pomoč Ljubljana, Zdravstveni dom Ljubljana, Bohoričeva ulica 4, 1000 Ljubljana
2) Inštitut za fiziologijo, Center za baromedicino, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana

Uvod

Barotravma je fizična poškodba tkiva, ki je posledica razlike pritiskov med prostorom izpolnjenim s plinom in okolico. Srečamo jo pri potapljanju, letalstvu, vesoljskih poletih, delu pod tlakom v tunelih, rudnikih, pri kesonskih delavcih (kesoni so posebne podvodne komore, ki se jih uporablja pri gradnji mostov), pri eksplozijah ter hipo/hiperbaričnih komorah.

Do nastanka poškodbe zaradi barotravme lahko pride pri poviševanju pritiska v okolici (npr. pri potopih v globino) ali pri zniževanju pritiska v okolici (npr. pri ponovnem dvigu na površje).

V klinični praksi je najbolj pomembna za prepoznavo dekompresijska bolezen (kesonska bolezen ali potapljaška bolezen). Ker se bolezen pojavlja pri različnih poklicih se danes uporablja predvsem izraz dekompresijska bolezen. Prvi pisni zapis je iz leta 1841 pri rudarju. V 19. stoletju je bila pojavnost pri kesonskih delavcih okoli 25%. V današnjem času je pojavnost pri potapljačih zelo upadla (manj kot 0,5 %). Kljub temu pa je njen pravočasno prepoznavanje zelo pomembno, saj so lahko posledice nezdravljene bolezni nepovratne in zelo uničujoče, v najslabšem primeru pa lahko natopi tudi smrt.

Plinski zakoni

Plinski zakoni so potrebni za razumevanje nastanka različnih oblik poškodb povezanih s spremembami pritiska.

a) **Boyle-ov zakon:** pri konstantni temperaturi sta tlak in volumen plina obratno sorazmerna – če se en podvoji, se drugi razpolovi

$$P_1V_1 = P_2V_2$$

To pomeni, da se pri potopu v globino, ko se tlak podvoji, volumen zraka oz. plinov v prostorih, ki so v povezavi s potapljačem, na tej isti globini razpolovi. Pri dvigovanju na površje pride do padca tlaka v okolici, volumen zraka v teh istih prostorih pa se podvoji.

b) **Daltonov zakon:** skupni pritisk mešanice plinov je seštevek delnih pritiskov vsakega posameznega plina. To pomeni, da se ob višanju celotnega pritiska (npr. ob potopu v globino), poveča tudi delni tlak

posameznega plina, vendar pa odstotek plina v mešanici ostane nespremenjen.

c) **Henrijev zakon:** pri konstantni temperaturi je koncentracija raztopljenega plina v tekočini direktno sorazmerna z delnim tlakom tega plina. To pomeni, da večji kot je pritisk, večja je njegova koncentracija v tekočini. To razloži zakaj plin, ki je pod večjim pritiskom shranjen v potapljaški jeklenki (npr. dušik), v večji koncentraciji boljše prehaja v tkiva. Ta zakon je tako osnova za razlagi dekomprezivske bolezni.

Merske enote in njihove pretvorbe: 1atm. = 760 mmHg = 1,013 bar = 101,3 kPa [1 kPa = 7,5 mmHg]

Poškodbe in bolezni potapljačev

1. Barotravma pri potopu v globino

Patološka fiziologija: na potapljača ob potopu deluje dva pritiska: atmosferski pritisk, ki se nahaja na površju gladine (1 atm.) in pritisk vode, ki narašča z globino. Na vsakih 10m globine pritisk poraste za 1 atm. Celoten pritisk, ki tako vpliva na potapljača, je seštevek pritiska zraka na gladini in pritiska vode glede na globini na kateri se nahaja. To pomeni, da tlak na globini 10m znaša 2 atm. (1 atm. nad gladino vode + 1 atm. na 10 m). Zaradi Boylovega zakona pa ob potopu zaradi poviševanja tlaka hkrati prihaja do zmanjševanja volumna vseh prostorov, ki so v neposrednem stiku s potapljačem. Barotravma nastane takrat, ko je onemogočen prost pretok volumna plina v zaprtem prostoru. To vodi v nastanek neuravnotežene sile, ki je posledica razlike pritiskov med okolico in notranjostjo zaprtih prostorov, kar povzroči deformacijo tkiva in poškodbo celic.

1.1. Barotravma srednjega ušesa (barotitis)

Je najpogostejša oblika, ki se pojavlja pri 10-30%. V srednjem ušesu se ves čas nahaja zrak. Tekom potopa se volumen tega zraka zmanjšuje, zato se timpanična membrana ugrezne v srednjem uhu.

Preprečevanje: z aktivnimi ukrepi kot je požiranje sline in manever po Valsalvi. Z manevrom po Valsalvi povzročimo dodaten premik zraka preko Eustahijeve cevke v srednje uho kar ima za posledico izenačitev tlakov v srednjem ušesu in sluhovodu.

Klinična slika: variira od bolečine in občutka polnosti brez otoskopskih sprememb do krvavitve na

bobniču ali celo krvavitve v srednje uho (hematotimpanon). V najhujšem primeru lahko pride do perforacije bobniča. Ob tem voda vdre v srednje uho, temperaturna spremembra (zaradi hladne vode) pa lahko povzroči nenadno vrtoglavico, panični napad in v najhujšem primeru utopitev.

Zdravljenje: je konzervativno z analgetiki in dekongestivi. Če pride do perforacije bobniča, pa se lahko predpiše tudi antibiotike. Dokler se perforacija ne zaceli, se nadaljnje potope odsvetuje. Večina perforacij se zaceli spontano, v primeru večje perforacije ali vztrajanja le te dalj časa, pa je potrebna napotitev k ORL specialistu.

1. 2. Barotravma notranjega ušesa

Notranje uho je redkeje poškodovano, vendar so lahko posledice poškodbe tudi dolgoročne. Do poškodbe pride, ko poskuša potapljač z manevrom po Valsalvi izenačiti pritisk v srednjem ušesu, ob tem pa je prisotna popolna zapora Evstahijeve tube. Visoki pritiski se preko srednjega ušesa in cerebrospinalne tekočine prenesejo na notranje uho in povzročijo njegovo okvaro. Podobno poškodbo lahko povzroči tudi nenadno odprtje Evstahijeve tube ob Valsalvi.

Klinična slika: lahko se izraža kot enostranski ropotajoči tinitus, senzorinevralna izguba sluha ali huda vrtoglavica. Zaradi novonastale vrtoglavice lahko pride do nenadnega napada panike, dezorientacije, v najhujšem primeru pa lahko sledi tudi utopitev. Ob nenadnem napadu panike, se lahko poskuša potapljač na hitro dvigniti na površje, kar pa lahko povzroči barotravmo pljuč (beri spodaj).

Zdravljenje: je kontroverzno. Nekateri zagovarjajo takojšnjo kirurško eksploracijo, nekateri pa konzervativno zdravljenje (počitek z dvignjenim vzglavjem, antiemetiki in preprečevanje napenjanja (nič pihanja nosu)). Potrebna je takojšna napotitev k ORL specialistu. V kolikor tak pacient potrebuje tudi zdravljenje v hiperbarični komori zaradi dekompresijske bolezni (beri spodaj), je potrebno pred tem napraviti timpanostomo, saj bo zdravljenje povzročilo ponovni porast pritiska, kar lahko povzroči povečano iztekanje limfe in nove poškodbe.

1. 3. Barotravma sluhovoda

Tudi v sluhovodu lahko pride do nastanka zračne votline, če je ta zaprt s cerumnom. Ob potopu v globino se volumen začasne votline zmanjšuje in v primeru, da potapljač ne uspe izenačiti pritiska (z dodajanjem zraka), se bobnič vlekne navzven, kar lahko povzroči bolečino in njegovo krvavitve.

1. 4. Barotravma obnosnih sinusov (aerosinuzitis)

V kolikor so izhodi (ostije) sinusov neprehodni, se pritisk v sinusih ob spustu ne more izenačiti, zato se pojavi bolečina, edem sluznice, submukozna

kravitev, v skrajnem primeru pa lahko pride tudi do odstopa sluznice od kosti sinusov in večje krvavitve v potapljaško masko, redko pa so pridružene parestezije v poteku infraorbitalnega živca. Zdravljenje je konzervativno z dekongestivi in ev. antibiotiki.

1. 5. Barotravma zaradi obrazne maske

Stisnjenje obraza se pojavi, ko v obrazno masko ne dodajamo zraka, to privede do vtišnjenja obraza in oči v kolabirajočo masko, kar ima lahko za posledico poškodbo obraza, petehialne krvavitve, konjunktivalno krvavitve, motnje vida in redko retrobulbarne krvavitve. Slednja zahteva takojšni pregled pri oftalmologu. Omenjeno barotravmo preprečujemo z vpihovanjem zraka v masko med potopom.

1. 6. Barotravma zob (barodontalgija)

Do stisnjenja zob pride, ko se prostor napolnjen z zrakom znotraj zoba (posledica kariesa, zalivke, abscesa) med spustom v globino zmanjša. Pojavi se bolečina ali pa zob celo poči.

1. 7. Barotravma zaradi suhe obleke

Med suho potapljaško obleko in telesom se lahko nahaja prostor izpolnjen z zrakom. Med spustom v globino tako lahko pride ob zmanjševanju prostornine tega prostora do uvleka kožnih gub v potapljaško obleko, kar lahko povzroči poškodbo kože in podkožne krvavitve.

2. Barotravma ob dvigovanju na površje

Patološka fiziologija: Je posledica enakega mehanizma (oz. Boylovega zakona) kot pri spustu v globino. Le da se tu pritisk postopoma zmanjšuje, ob tem pa prostornina plina v zaprtem prostoru, ki je v stiku s potapljačem, narašča. Ko sila raztezanja preseže raztegljivost tkiva, pride do rupture tkiva. To lahko povzroči okvaro tkiv in organov, mehurčki pa lahko poleg tega preidejo tudi v venski sistem, kjer lahko dodatno povzročajo zapore žil.

2. 1. Alternobarična vrtoglavica

Ob dvigovanju na površje se prostornina plina v prostorih, ki so v stiku s potapljačem povečuje. Poleg tega preko ostijev sinusov in Evstahijeve tube povečana prostornina plina še dodatno prehaja v srednje uho. V kolikor ostane zrak ujet v srednjem ušesu, lahko razlike v pritiskih vplivajo tudi na notranje uho, kar lahko povzroči vrtoglavico (enak učinek ima tudi vzlet letala). Ta je običajno le prehodna in ne potrebuje posebnega zdravljenja.

2. 2. Barotravma pluč (“burst lung syndrome”)

Zrak se širi tudi znotraj pljuč. Če potapljač ob dvigu zadržuje dih, kašla ali bruha (kar se pogosto dogaja pri hitrem dvigu zaradi pomanjkanja zraka), lahko pride do poškodbe pljučnega parenhima. Te poškodbe se lahko pojavijo tudi v plitvi vodi (bazen). Lahko se pojavijo tudi pri pravilnem dvigu na površje in odprttem poklopcu, če ima pacient prirojene ciste pljuč, KOPB in druga obolenja, ki povzročajo ujetje zraka. Do poškodb pa običajno ne pride pri potapljačih na dah, saj ob potopu niso preko jeklenke vdihovali dodatne prostornine plina. Tako se ob dvigu raztegne le listi volumen zraka, ki so ga imeli že ob pričetku potopa.

Preprečevanje: barotravmo pljuč preprečujemo z aktivnim izdihovanjem zraka tekom dvigovanja na površje. Barotravma pljuč se lahko kljub temu pojavi tudi pri tistih, ki normalno izdihujejo, če imajo v osnovi že prej znano bolezen pljuč, ki onemogoča dovolj hiter pretok zraka

Klinična slika: je raznolika. Lahko se pojavi pnevmotoraks, pnevmomediastinum in intersticijski emfizem. V najhujšem primeru lahko pride do vdora zraka v venski pljučni sistem, kar ima lahko za posledico sistemske arterijske embolizme, ob čemer so najbolj ogroženi možgani (beri kasneje).

Zdravljenje: pnevmomediastinum zdravimo konzervativno, nastanek mediastinitisa pa je urgenca in zahteva hitro ukrepanje zaradi visoke smrtnosti. Pri pnevmotoraksu je potrebna vstavitev torakalnega drena. Pri potapljaču, ki razvije poškodbo pljuč, ki ne nastane v sklopu posebnih okoliščin potopa (zelo hiter vzpon, zadrževanje diha), je potrebno izključiti prirojeno ali drugo pridobljeno pljučno bolezen, nadaljnje potope pa se odsvetuje.

Astmatiki: verjetnost barotravme pljuč je sicer pri njih 2x višja, vendar, ker je pojavnost pljučne barotravme tako redka, je skupno tveganje še vedno zelo nizko. Astmatik se lahko potaplja v kolikor dosledno prejema svojo terapijo, ima dobre izvide pljučne funkcije in se jasno zaveda tveganja.

2. 3. Ostale barotravme

Ujet zrak v zobu lahko ob dvigovanju povzroči bolečino, odstop zalivke ali zlom zoba. Pogolnjen zrak v želodcu lahko povzroči raztegnitev želodca in trebušne krče.

2. 4. Dekompresijska bolezen (DB)

Nastane zaradi znižanja tlaka v okolici oz. dekompresije. Tkiva se tekom spusta v globino polnijo z raztopljenimi inertnimi plini, ki jih potapljač vdihava tekom potopa (to so plini, ki se jih v večjih deležih uporablja v plinski mešanici; najpogostejša sta dušik in helij). Ob dvigu na površje,

ko pride do padca pritiska v okolici, se začnejo ti plini raztezati in lahko začnejo nastajati plinski mehurčki v tkivih in žilju. Mehurčki se lahko pojavijo že po dvigu z globino 3,6 m pri daljšem potopu, ko imajo tkiva čas, da se tekom potopa zasitijo z dušikom. V manjši količini nastajajo mehurčki celo po vsakem potopu, vendar se normalno ustavijo v pljučnih kapilarah, plin nato izdihamo in do DB ne pride. Za nastanek bolezni tako ni zadosten samo nastanek plinskih mehurčkov, ampak tudi presežek praga, ko breme mehurčkov povzroči simptome. Mehurčki imajo lahko direktno mehanične učinke kot sta raztezanje in trganje tkiv, v primeru nastanka v žili pa povzročijo njen zaporo in ishemijo tkiva. Poleg tega pa sam stik mehurčkov z endotelom povzroči tudi njegovo nepravilno delovanje, nalaganje trombocitov, aktivacijo koagulacije, aktivacijo komplementa, levkocitov in vnetnega odgovora ter zvečano prepustnost kapilar. Skozi foramen ovale ali pljučne šante lahko z venske strani preidejo plinski mehurčki v arterijsko cirkulacijo, kar povzroči nevrološke oblike DB.

V ožjem pomenu nastane DB zaradi plinskih mehurčkov, ki se pojavijo v tkivih in krvi. V širšem pomenu spada k DB tudi arterijska plinska embolija, ki je posledica barotravme pljuč (opisana kasneje).

Dejavniki tveganja: obstajajo velike individualne razlike, pa tudi pri posamezniku ni tveganje ves čas enako. Povečano tveganje predstavlja ponovljeni potopi, dehidracija, slabša telesna pripravljenost, naraščajoča starost. Letenje po potapljanju prav tako lahko sproži nastanek DB, zato se svetuje vsaj 24-urni zamik letenja. Raziskave so pokazale, da sestava telesa (odstotek maščobe) in spol nista dejavnik tveganja. Odprt foramen ovale sicer predstavlja tveganje zlasti za nastanek nevrološke oblike DB, vendar pa zaradi sicer splošno zelo nizkega tveganja za nastanek DB v splošni populaciji potapljačev (ob upoštevanju potapljaških tabel/računalnikov), skupno tveganje tudi pri ljudeh z odprtim foramnom ni povečano.

Preprečevanje: obstajajo potapljaške tabele in računalniški programi, ki nam natančno svetujejo na kateri globini in za koliko časa je potrebno narediti postanek. Vendar v celoti te tabele ne izničijo možnosti nastanka dekompresijske bolezni.

Klinična slika: diagnozo DB postavljamo izključno glede na klinične simptome in zanke. Ti se lahko pojavijo nekaj minut ali ur po potopu, običajno znotraj 12 ur, zelo redko tudi dneve kasneje. Hitrejši nastanek običajno pomeni tudi hujšo obliko. Simptomi se lahko prehodno izboljšajo ob ponovnem potopu in nato še poslabšajo ob ponovnem dvigu na površino zaradi dodatnega bremena novega plina.

a) tip I – blažja oblika

- **kožno-limfna oblika:** srbečica, marmorirana koža, pomarančna koža, limfedemi

- **skeletno-mišična oblika:** bolečine v sklepih in mišicah. Bolečina je posledica raztezanja mehurčkov v ligamentih, tetivah in meduli dolgih kosti. Bolečina v sklepih je topa, globoka, neodvisna od gibanja, najpogosteje prizadene le en sklep (največkrat je prizadeto koleno, rama ali komolec). Pri bolečini v hrbtni ali trebuhi je potrebno posumiti na prizadetost hrbtenjače (tip II). Simptomi po rekompresiji hitro izginejo.

b) tip II – težja oblika

- **klasična nevrološka oblika:** gre za prizadetost centralnega živčevja. Običajno nastopi hitro in prizadene spodnja vratna ali prsna vretenca. Začne se z občutkom konstrikcije prsnega koša, v stopalih se pojavijo parestezije, katerim sledi ascendentna paraliza (podobno tranzverzalnemu mielitisu). Ni pa nujno, da ob prizadetosti živčevja pride do klasičnega spinalnega sindroma ali, da je vedno prisoten jasen nivo pod katerim je hrbtenjača prizadeta. Prisotne so lahko parestezije, špikanje, otrplost, plegija, motnje zavesti, prizadetost avtonomnega živčevja pa je redka (sfinkterske motnje, spolna disfunkcija)

- **pljučna oblika:** se običajno pojavi po dolgi izpostavljenosti. Pojavljajo se težko dihanje, kašelj, hemoptiza, retrosternalna bolečina, lahko tudi šok. Najverjetnejše gre za posledico blokade pljučnega žilja zaradi prevelike količine mehurčkov. Gre za najbolj smrtonosno obliko te bolezni, vendar je danes redka.

- **vestibularna oblika:** se pojavi pri globokih, dolgih potopih. Prisotna je vrtoglavica, izguba sluha, tinnitus, motnja ravnotežja, glavobol, slabost, bruhanje, omotica in utrujenost. Od barotravme notranjega ušesa (bolezen, ki nastane ob potopu v globino) jo razlikujemo glede na čas nastanka (simptomi slednje se pojavijo že med potopom, običajno takoj po izvajanju Valsalve).

2. 5. Arterijski plinski embolizmi (APE)

Nastanejo, ko zrak vstopi v arterijski del žilnega sistema. Mehurčki lahko tudi iz venskega sistema prestopijo v arterijski sistem preko arterioveneskih obvodov. Najpogosteje je posledica barotravme pljuč. V letalstvu je skoraj nemogoča, pri potapljanju pa nanjo pomislimo, kadar se simptomi in znaki pojavijo nekaj minut po dvigu na površino ali celo med samim dvigovanjem. Lahko se pojavi pri dvigu z globine le enega metra, če je na tej globini potapljač globoko vdihnil in med dvigovanjem ni izdihoval. Ne glede na izvor mehurčkov je njihova razporeditev v arterijski cirkulaciji odvisna predvsem od toka krvi in ne gravitacije. Tudi tukaj pride dodatno do aktivacije vnetnega in koagulacijskega sistema.

Klinična slika: najbolj dramatična je oblika, ki prizadene CŽS. Glede na to, kateri del je prizadet, se kaže z zelo različnimi simptomi in znaki različnih oblik kapi, izgube zavesti, zmedenostjo, epileptičnim napadom, slepoto, hemiplegijo. Simptomi lahko spontano kmalu izginejo, ko se plini reabsorbirajo v venski sistem. Redko lahko pride pri pljučni obliki do takojšne respiratorne odpovedi in smrti.

Zdravljenje dekompresijske bolezni in arterijskih embolizmov: prvi ukrep je aplikacija 100% kisika, ponesrečenca poležemo, potrebno je nadaljnje mirovanje. Trendelenburgov položaj (ki se je sprva zdel smiseln zaradi manjše možnosti prihoda mehurčkov v možgansko žilje) se sedaj odsvetuje, saj lahko pospeši nastanek možganskega edema. Ponesrečenec z APE načeloma ne potrebuje tekočin, ker pa je v resnici težko ugotoviti, ali gre samo za APE ali tudi za DB, pa vse bolnike hidriramo zaradi zmanjševanja hemokoncentracije. Priporoča se 11 kristaloidov ali koloidov v $\frac{1}{2}$ ure, nato glede na potrebe. Testirali so številna zdravila, ki pa se v rutinski uporabi niso izkazala za učinkovita. Aspirin in kortikosteroidi povečajo tveganje za krvavitev. Edino zdravilo, ki naj bi imelo ev. pozitiven učinek je lidokain, ki se ga lahko uporabi v primeru APE ali nevrološko obliko DB. Nizkomolekularni heparin se uporabi v preventivnih odmerkih le pri več kot en dan trajajoči nepokretnosti, ker je sicer tveganje za krvavitev preveliko.

Najpomembnejši ukrep je **zdravljenje v hiperbarični komori.** Hiperbarični kisik zdravi na več načinov. Ker se kisik v komorah nahaja pod večjim pritiskom pride do zmanjšanja velikosti mehurčkov, visok delni tlak kisika pa pospeši izplavljanje inertnih plinov. Zaradi razlike v koncentracijah, dušik, ki se nahaja v visokih koncentracijah v mehurčkih, potuje v plazmo, od tam v pljuča kjer ga izdihamo, za razliko od kisika, ki iz plazme, kjer se nahaja v visokih koncentracijah, potuje v mehurčke, od tam pa se hitro resorbira v celice, ki ga porabijo za svoj metabolizem. Poleg tega hiperbarični kisik zmanjšuje edem tkiv, poveča dostavo kisika ishemičnim tkivom, in zmanjša nalepljanje nevtrofilcev na celični endotelij in njihovo aktivacijo.

Preostala obolenja povezana s potapljanjem

1. Pljučni edem

Se lahko pojavi ob potopu (pa celo pri plavanju na površini) v hladni ali topli vodi. Klasična slika pljučnega edema se običajno pojavi v globini in se izboljša s časom ali klasično terapijo za zdravljenje pljučnega edema. Vzrok nastanka ni poznan. Večinoma se pojavi pri pacientih, ki imajo sicer zdravo srce in pljuča, vendar je vseeno potrebna kasnejša nadaljnja diagnostika izključevanja drugih

vzrokov. Ni posledica dekompresije in se zato ne zdravi z rekompresijo. Nekateri imajo ponavljajoče epizode, spet drugi tega nikoli ne doživijo.

2. Dušikova narkoza

Nastane pri globini večji od 30m zaradi dušika. Pojavi se izguba fine motorike in sposobnosti izvajanja visoko mentalnih procesov, poleg tega pa je prisotno obnašanje podobno alkoholni intoksikaciji. Globlje kot se potopiš, bolj izraziti so simptomi. Pri globini večji od 90m lahko pride do izgube zavesti zaradi anestetičnega učinka. Pri potopih globljih od 60m se zato običajno uporablja mešanica s helijem, ki ne povzroča narkoze.

3. Toksičnost kisika

Kisik lahko v prevelikih koncentracijah toksično vpliva na možgane in pljuča. Toksičnost je odvisna od delnega tlaka kisika v mešanici in časa izpostavljenosti. Prizadetost pljuč se pojavi pri nižjih delnih tlakih in daljši izpostavljenosti, okvara možganov pa pri višjih tlakih in krajsi izpostavljenosti. Prizadetost pljuč se tako lahko pojavi pri 1 atmosferi in večjih koncentracijah kisika, npr. pri dalj časa mehansko ventiliranih pacientih ob visokem dodatku kisika, pri potapljačih je ta oblika redka. Vpliv na delovanje možganov se pojavlja pri delnem tlaku kisika nad 1,4 atmosfere. Nekateri potapljači uporabljajo nitrox (mešanica zraka obogatena s kisikom), kjer je delež kisika večji od 32-36%, zato se lahko učinek na možgane pojavi že pri manjših globinah. Globina je tako omejitveni dejavnik pri potopu z nitroxom. Pri prizadetosti možganov lahko pride do parestezij, omotice ali epiletičnega napada. Hiperbarične komore sicer

uporabljajo visoke delne tlake kisika (2,4 – 3 atmosfere), vendar je pojav možganske toksičnosti redek. To je posledica dejstva, da so pacienti v komori na suhem, na toplem in počivajo za razliko od potapljačev, ki so mokri, v hladnem okolju in fizično aktivni, saj vsi ti faktorji povečajo toksičnost. Toksičnost je odvisna tudi od delnega tlaka ogljikovega dioksida in pretoka krvi skozi možgane.

Barotravma v drugih okoliščinah

1. Barotravma, ki je posledica blast poškodbe ob eksploziji

Poškodba je prav tako posledica spremembe pritiskov, ki jih povzroča potovanje blastnega vala, ki nastane ob eksploziji. Klinična slika je enaka klinični sliki barotravme pri potapljačih. Poškodovani so lahko vsi organi, ki vsebujejo zrak: pljuča, gastrointestinalni trakt, uho. Prav tako pa lahko pride tudi do nastanka zračnih arterijskih embolizmov.

2. Barotravma, ki je posledica mehanske ventilacije

Se lahko pojavi pri pacientih, ki imajo nekompliantna pljuča. Lahko pride do nastanka pnevmotoraksa, mediastinalnega emfizema in pljučnega intersocijskega emfizema.

V primeru, da imate pacienta, ki potrebuje zdravljenje s hiperbaričnim kisikom, kontaktirajte prof. dr. Žarka Finderleta na 01 543 75 37 ali 38 (Center za baromedicino MF Ljubljana – vsak delavnik), v popoldanskem in nočnem času pa se obrnite na IPP UKC Ljubljana.

Literatura

1. Tintinalli Emergency Medecine 7th Edition
2. <http://en.wikipedia.org/wiki/Barotrauma>
3. Moon RE. Hyperbaric oxygen treatment for decompression sickness. Undersea Hyperb Med. 2014; 41(2):151-7.
4. Moon RE. Hyperbaric oxygen treatment for air or gas embolism. Undersea Hyperb Med. 2014; 41(2):159-66.
5. European Committee for Hyperbaric Medicine. 7th European consensus conference on hyperbaric medicine. Lille, dec 3rd – 4th 2004
6. Richard D Vann, Frank K Butler, Simon J Mitchell, Richard E Moon. Decompression illness. Lancet 2010; 377:153–64.

Višinska bolezen

Tine Pavšič⁽¹⁾, dr. med.

1) Splošna nujna medicinska pomoč Ljubljana, Zdravstveni dom Ljubljana, Bohoričeva ulica 4, 1000 Ljubljana

Uvod

Število ljudi, ki se srečujejo z aktivnostmi na visoki nadmorski višini, se iz leta v leto povečuje. Alpinistične odprave, trekkingi, rekreacijske aktivnosti (smučanje, kolesarjenje, pohodništvo ipd.), visoko ležeča mesta in druge turistične znamenitosti so z modernimi oblikami transporta vse lažje in hitreje dostopni. S hitrim vzpenjanjem in bivanjem na visoki nadmorski višini se srečujejo tudi številni reševalci, vojaki in zdravniki na svojih misijah oz. intervencijah. Ne glede na to, kakšen je namen vzpona, se ljudje ob tem srečujejo z nevarnostmi, ki jih visoka nadmorska višina s seboj prinaša.

Prav urgentni zdravniki smo zaradi svojih pristojnosti in narave dela relativno pogosto udeleženi pri obravnavi bolnika z višinsko boleznjijo, bodisi na svojem delovišču, bodisi kot člani oz. svetovalci pri alpinističnih odpravah v visokogorje. Poznavanje bolezni lahko pomeni ločnico med življenjem in smrtno, zato so v nadaljevanju opisane njene glavne značilnosti.

Opredelitev

Višinska bolezen je skupno ime za širok spekter simptomov, večinoma možganske oz. pljučne prizadetosti, ki so posledica hipoksije zaradi vzpona na visoko nadmorsko višino. V grobem jo delimo na tri osnovne skupine. Akutna višinska bolezen (AVB) in višinski možganski edem (VME) sta posledici prizadetosti možganov, višinski pljučni edem (VPE) pa prizadetosti pljuč. Omenjena stanja se med seboj prepletajo, pridruženi pa so jim lahko še retinopatija, UV keratitis, trombembolični zapleti, policitemija in z višino povezani bronhitis oz. faringitis, ki pa niso nujno posledica pomanjkanja kisika. Na višini so bolj izražene tudi nekatere kronične bolezni (2, 9, 10, 11).

Bolezen se pri občutljivih ljudeh lahko pojavi že pri nadmorski višini nad 1500 m, v območju od 1500 – 2500 m so simptomi redki, nad to višino pa je nevarnost ob hitrem vzponu že znatno povečan (1).

Akutna višinska bolezen: Najpogostejši sindrom, povezan s hitrim dvigom na visoko nadmorsko višino. Kaže se kot glavobol, izguba apetita, slabost, bruhanje, omotica in nespečnost. Večinoma težave spontano izzvenijo.

Višinski možganski edem: Sindrom progresivne nevrološke simptomatike pri osebi z že prisotno AVB oz. VPE. Vse bolj je sprejeto mnenje, da gre pri VME le za napredovalo stopnjo AVB (enak patofiziološki proces). Pri večini bolnikov se poleg znakov AVB lahko začnejo pojavljati še ataksija, razdražljivost, zmedenost, upad kognitivnih sposobnosti in oženje zavesti do kome.

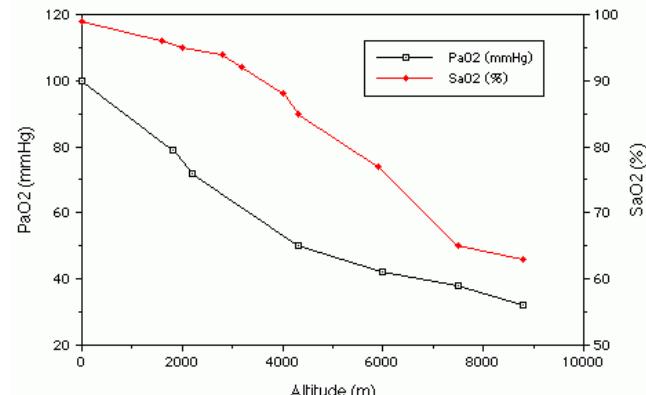
Višinski pljučni edem: Življenje ogrožajoča oblika nekardiogenega pljučnega edema, ki se večinoma pojavi v dveh do štirih dnevih po hitrem vzponu na nadmorsko višino nad 2500 m. Prvi znaki so običajno suh, neproduktiven kašelj, dispnea ob naporu in zmanjšana telesna zmogljivost. Ob napredovanju bolezni pride do razvoja simptomov in znakov, ki jih že poznamo ob izraženem kardiogenem pljučnem edemu (2, 3, 4).

Patofiziologija

Glavni vzrok za nastanek višinske bolezni je pomanjkanje kisika v zraku (in našem telesu) zaradi znižanega zračnega pritiska. Takšno stanje najbolje opredelimo s terminom hipobarična hipoksija. Z naraščajočo nadmorsko višino eksponentno pada zračni pritisk in s tem delni tlak kisika v zraku, ki je gonalna sila za difuzijo molekul kisika v procesu dihanja in oksigenacije (Slika 1). Z znižanjem delnega tlaka kisika je posledično nižji tlak kisika v alveolih in arterijah, zniža se nasičenost hemoglobina s kisikom, kar vse vodi do tkivne hipoksije.

Slika 1: Odvisnost nasičenosti hemoglobina s kisikom in delnega tlaka kisika v krvi od nadmorske višine.

Oxygen Saturation at Altitude



Akutna višinska bolezen in višinski možganski edem sta najverjetneje dve različni stopnji enake bolezni oz. patofiziološkega dogajanja, ki je posledica hipobarične hipoksije možganov. Čeprav natančna patofiziologija še vedno ni znana, se pri nastanku bolezni najverjetneje prepletajo trije dejavniki: spremenjena presnova možganov, dinamika znotrajlobanjskega pritiska ter posameznikova dovzetnost (1). Prisotnost možganskega edema je posledica povečane prepustnosti krvno-možganske bariere, do česar pride zaradi delovanja različnih kemičnih mediatorjev, zvišanega pretoka krvi v možganih (zvišan kapilarni hidrostatski tlak) in zmanjšane avtoregulacije.

Pri višinskem pljučnem edemu gre za nabiranje vode v pljučnih mešičkih, ki je posledica porušenega ravnovesja med kapilarno-zračnim pritiskom. Zaradi hipobarične hipoksije pride preko številnih mehanizmov do zmanjšanega dihalnega odziva telesa, povečanega tonusa simpatičnih vlaken, vazokonstrikcije pljučnega žilja in posledične pljučne hipertenzije. Zaradi zvišanega tlaka v pljučni mikrocirkulaciji in disfunkcije drugih pomembnih mediatorjev (dušikov oksid, endotelin), pride do ekstravazacije tekočine v alveole in klinične slike pljučnega edema. Pomembno vlogo pri nastanku pljučnega edema igra tudi posameznikova genetska dovzetnost (4, 10).

Proces prilagajanja na visoko nadmorsko višino (aklimatizacija)

Telo se na tkivno hipoksijo prilagodi s številnimi kompenzatornimi mehanizmi. Gre za serijo kompleksnih in še ne povsem dognanih fizioloških procesov, ki potekajo na nivoju multiplih organskih sistemov in se odvijajo različno dolgo (nekaj minut do več tednov). Za razliko od adaptacije (fiziološke spremembe na hipobarično hipoksijo tekom več generacij) je aklimatizacija hitrejši proces, ki je odvisen od hitrost vzpona, dosežene višine, individualnih lastnosti posameznika, zunanje temperature in drugih dejavnikov.

Aklimatizacija močno izboljša dostavo in porabo kisika v tkivih, kar omogoča ljudem preživetje tudi na ekstremnih nadmorskih višinah. Na 8848 m (Mont Everest) je delni tlak kisika v vdihanem zraku le 43 mmHg, kar ustreza 6 % kisika ob morski gladini. Kljub temu so nekateri ob dobri aklimatizaciji sposobni doseči vrh celo brez dodanega kisika. Nenadna izpostavljenost takšnim razmeram brez predhodne aklimatizacije (npr. dekompresija v pilotski kabini) bi vodila do izgube zavesti in smrti.

Prvi in najpomembnejši odziv telesa na hipoksijo je **pospešeno dihanje**. Stimulacija perifernih kemoreceptorjev (karotina in aortna telesca) vodi do povečanja minutne ventilacije (hipoksični dihalni odziv), ki se sčasoma na višini še poveča. Ventilacija

doseže svoj maksimum v štirih do sedmih dnevih na višini in vodi v respiratorno alkalozo. Hipoksični dihalni odziv je zelo različen pri vsakem posamezniku (genetski vplivi), nanj pa vplivajo tudi številni ekstrinzični dejavniki (alkohol, sedativi, respiratorni stimulansi).

Telo se na respiratorno alkalozo odzove z **pospešenim izločanjem bikarbonata** skozi ledvice in s tem pomikanjem pH v smer acidoze. To nadalje omogoča pospešeno minutno ventilacijo in s tem izboljšano oksigenacijo. Na izločanje bikarbonata vplivajo tudi nekatera zdravila, ki se uporabljajo za preventivo in zdravljenje višinske bolezni (acetazolamid).

Aklimatizacija poteka tudi na nivoju krvnega obtoka (sistemskega, pljučnega in možganskega). Na hipobarično hipoksijo naše telo reagira s povečano simpatično aktivnostjo in posledično tahikardijo. Prehodno se poveča utripni volumen srca, krvni pritisk in tonus venskega žilja.

Na nivoju pljučnega žilja je hipoksija vzrok za vazokonstrukcijo, zaradi česar porastejo pljučni tlaki. Omenjene spremembe sicer povečujejo izmenjavo kisika med zrakom in krvjo (adaptacija), po drugi strani pa prinašajo dodatno tveganje za razvoj VPE.

V procesu prilagoditve na visoko nadmorsko višino pride tudi **do zvišanja kocentracije hemoglobina v krvi**. V prvih nekaj dnevih je povišanje hemoglobina predvsem posledica zmanjšanega plazemskega volumna, se pa že v nekaj urah po vzponu vzpostavi pospešena sinteza eritropoetina v ledvičnih celicah, kar vodi do zvečane produkcije eritrocitov in s tem večje oksiformne kapacitete krvi. Takšen mehanizem omogoči organizmu zadostno oksigenacijo vse do 4000 m. n. v. (3, 4, 10).

Dejavniki tveganja

Kdaj in pri kom se bo višinska bolezen pojavila, je zelo težko napovedati, se pa lahko razvije pri vsakomur, ne glede na stopnjo aklimatizacije (Tabela 1).

Tabela 1: Stopnja tveganja za razvoj akutne višinske bolezni z opisi stanj oziroma dejavnosti, ki jim pripisujemo dano tveganje.

tveganje za razvoj akutne višinske bolezni	opis
nizko	Negativna anamneza za VB v preteklosti, planiran vzpon pod 2800 m. n. v. Porabljen 2 dneva ali več za vzpon na 2500 do 3500 m. Hitrost vzpona, ki ne presega 500 m na dan ob dnevnu počitka na vsakih 1000 m vzpona.
srednje veliko	Anamneza VB, vzpon na 2500 do 2800 m v manj kot dveh dnevih. Negativna anamneza za VB in planiran vzpon na več kot 2800 m v manj kot 2 dnevih. Hitrost vzpona več kot 500 m na dan (pri višini nad 3000 m) z dnevom počitka na vsakih 1000 m vzpona.
visoko	Anamneza VME oziroma VPE. Anamneza VB v preteklosti in planiran vzpon na več kot 2800 m v manj kot 2 dnevih. Vzpon nad 3500 m v manj kot 2 dnevih. Vzpon več kot 500 m na dan (pri višini nad 3000 m) brez dneva počitka na vsakih 1000 m vzpona; vodene ture v visokogorje s hitrim vzponom (npr. Kilimanjaro v manj kot 7 dnevih). Osebe z boleznimi, pri katerih je pojavnost VB večja.

Veliko je odvisno od posameznikove genetske predispozicije in doseženega hipoksičnega stresa.

Najbolj poznani dejavniki tveganja so:

- prebolela višinska bolezen v preteklosti,
- velika hitrost vzpenjanja,
- dosežena visoka nadmorska višina (predvsem višina na kateri prespimo),
- preobremenitev,
- nezadostna aklimatizacija,
- nizke temperature zraka v okolici,
- substance in stanja, ki zavirajo proces aklimatizacije (alkohol, pomirjevala),
- določene kronične bolezni dihal ali srčno-žilna obolenja (nevro-mišične bolezni, KOPB, restriktivne bolezni pljuč, cistična fibroza, okužbe dihal, pljučna hipertenzija, srčne napake).

Zanimiv je podatek, da astma in anemija nista povezani z večjim tveganjem za razvoj bolezni, pred boleznjijo pa nas ne obvaruje niti dobra fizična pripravljenost. Pravih raziskav, ki bi preučevale

višinsko bolezen pri nosečnicah, ni, se pa zdrave nosečnice brez večjega tveganja običajno lahko povzpnejo do 2500 m nadmorske višine (3).

Epidemiologija

Akutna višinska bolezen je daleč najpogostejsa oblika VB, s katero se sreča večina udeležencev odprav in trekingov v visokogorje. Redka je na višini pod 2000 m, prisotna pa je pri približno 25 % tistih, ki nekaj dni prenoscijo na višini med 2000 in 3000 m in se tja hitro vzpnejo. Pri ljudeh, ki so npr. leteli direktno v mesto Shynagboche v Nepalu (3748 m. n. v.), je bila pojavnost kar 85%, prav tako je imelo simptome bolezni tudi 65% ljudi, ki so v dveh dnevih osvojili goro Rainier v ZDA (4329m). Po drugi strani je imelo simptome AVB le 30 % tistih, ki so za vzpon na sicer precej višjo goro Denali (6194m) potrebovali približno teden dni.

Pojavnost **VME** je pri vzponih nad 3000 - 4000 m približno 0,1 -0,2 % (3, 4, 5).

VPE se redko pojavi pod 3000 m. n. v. Pojavnost je na 4500 m od 0,2 -6 %, na 5500 m pa 2 – 15 % (odvisno od hitrosti vzpona).

Klinična slika in diagnoza

Klinična slika akutne višinske bolezni

Diagnoza temelji na značilnih kliničnih simptomih in znakih pri osebi, ki se je nedavno povzpela na visoko nadmorsko višino (nad 2000 m). Bolezen običajno sama od sebe izzveni v dveh do petih dnevih, v kolikor seveda ne nadaljujemo z nadaljnjam vzpenjanjem. Težave lahko sicer vztrajajo tudi do enega meseca (13).

Najpogostejsi simptomi so glavobol (običajno bitemporalni, hujši ponoči in ob telesni aktivnosti), gastrointestinalne težave (slabost, bruhanje, pomanjkanje apetita), omotica, nespečnost in težka sapa ob telesni aktivnosti. Oboleli so pogosto razdražljivi in so radi v osami. Simptomi so podobni tistim pri alkoholnem mačku. Običajno se pričnejo pojavljati šest do dvanajst ur po prihodu na visoko nadmorsko višino, a se čas do pojava pri vsakem posamezniku zelo razlikuje (od ene ure do dveh dni). S stopnjevanjem bolezni je glavobol vse hujši, bolnik pogosteje bruha, lahko se prične pojavljati nevrološka simptomatika, ki pa že kaže na mogoč razvoj VME.

Pri diagnozi so nam lahko v pomoč različni točkovniki, med njimi se največ uporablja »Lake-Louise diagnostični kriterij« (Slika 2) ter »Lake Louise točkovnik za AVB« (Slika 3).

Slika 2: Lake-Lousie diagnostični kriteriji za akutno višinsko bolezen (angl. *Lake Louise Consensus Definition For The Diagnosis Of AMS*).

- An individual is at or above 2500 m above sea level and
- A headache is present and
- An individual has any one of the following:
 - GI Symptoms (nausea, vomiting, anorexia)
 - Sleep symptoms (insomnia, difficulty sleeping)
 - Fatigue/weakness
 - Dizziness/lightheadedness

Slika 3: Lake-Louise točkovnik za akutno višinsko bolezen. Seštevek 3-5 točk pomeni blago obliko AVB, 6 ali več točk pa napredovalo bolezen.

Symptom	Lake Louise Scale for Acute Mountain Sickness	Score
Headache	none at all	0
	mild headache	1
	moderate headache	2
	severe incapacitating headache	3
Gastrointestinal symptoms	good appetite	0
	poor appetite or nausea	1
	moderate nausea or vomiting	2
	severe nausea or vomiting	3
Fatigue/weakness	Not tired or weak	0
	Mild fatigue/weakness	1
	Moderate fatigue/weakness	2
	Severe fatigue/weakness	3
Dizziness / lightheadedness	none	0
	mild	1
	moderate	2
	severe/incapacitating	3
Difficulty sleeping	slept as well as usual	0
	did not sleep as well as usual	1
	woke many times, poor nights sleep	2
	could not sleep at all	3
Overall, did these symptoms affect your activities?	not at all	0
	mild reduction	1
	moderate reduction	2
	severe reduction (bed rest)	3
Total Score		

Spremembe v kliničnem statusu pri bolniku z AVB so nespecifične. Laboratorijski izvidi krvi in vrednosti krvnega pritiska so običajno v mejah normale.

Saturacija kisika v krvi je večinoma v pričakovanem območju glede na dosegajo nadmorsko višino (Tabela 2), rentgensko slikanje pa pride v poštev za izključevanje druge patologije.

Tabela 2: Vpliv nadmorske višine na razvoj višinske bolezni, sposobnost aklimatizacije in na nasičenost krvi s kisikom.

Nadmorska višina: od 1500 do 3500 m

Mogoč pojav simptomov in znakov AVB ob nenadnem vzponu nad 2500 m.

Zmanjšana toleranca za telesno aktivnost, hiperventilacija.

Majhen vpliv na SpO₂, običajno nad 90 %; PaO₂: 55 do 75 mmHg.

Nadmorska višina: od 3500 do 5500 m

Pogost pojav napredovalih simptomov in znakov AVB.

Hiter vzpon je lahko nevaren – potrebna zadostna aklimatizacija.

SpO₂ je 75 do 85 %; PaO₂: 40 do 60 mmHg.

Mogoč pojav ekstremne hipoksije med spanjem oziroma telesno aktivnostjo.

Nadmorska višina: od 5500 do 8850 m

Sposobnost aklimatizacije občutno zmanjšana.

Nenaden vzpon skoraj vedno vodi do VB.

SpO₂: 55 do 75 %, PaO₂: 28 do 40 mmHg.

SpO₂: nasičenost arterijske krvi

PaO₂: delni tlak kisika v arteriji

Diferencialno diagnostično pridejo najpogosteje v poštev druge oblike glavobolov, migrena, dehidracija, izčrpanost, hiponatriemija, virusne in druge okužbe, »alkoholni maček«, zastrupitev s CO, CVI ipd.

Klinična slika višinskega možganskega edema

Običajno se pojavi ob že prisotni AVB oz. VPE in je redek pod 3000 m. n. v. Pojavijo se nevrološki simptomi in znaki, ki se v primeru zapoznelega ukrepanja progresivno slabšajo. Ataktična hoja, zmedenost, razdražljivost in omotičnost se lahko stopnjujejo do somnolence in kome. Bolnik si večinoma želi biti sam in se izogiba skupinskim aktivnostim, tako da so prvi znaki še težje prepoznavni. V zgodnji fazi razvoja VME lahko bolnikove težave pripisujemo izčrpanosti in slabši fizični pripravljenosti.

V kliničnem statusu lahko opažamo slabšo koordinacijo (patološki test nos -prst, peta -golen) in fokalne nevrološke izpade (hemipareza, izpad vidnega polja, nerazločen govor ...). Le-ti za bolezen niso značilni, zato moramo v tem primeru razmišljati v smeri druge diagnoze.

Z izjemo MR slikanja so ostale preiskave nespecifične in večinoma dobrodoše za izključevanje ostalih možnih diagnoz. Ob slikanju z MR običajno vidimo ojačan T2 signal v beli možganovini in prisotnost difuznega možganskega edema (Slika 4).

Slika 4: Magnetno-resonančno slikanje (MRI) glave, na katerem vidimo ojačan T2 signal v beli možganovini in difuzni možganski edem.



HACE on MRI

Klinična slika višinskega pljučnega edema

Simptomi VPE so podobni tistim pri kardiogenem pljučnem edemu. Običajno se začne s suhim kašljem, pojavi se zadihanost ob fizični aktivnosti in slabša telesna zmogljivost. Nastop simptomov se večinoma prične v dveh do štirih dnevih po vzponu na visoko nadmorsko višino, lahko pa je nenaden, predvsem ob večjih fizičnih naporih. Simptomi se običajno poslabšajo ponoči.

Značilno za VPE je, da se v primeru nadaljevanja običajnih aktivnosti stanje hitro poslabša. Dispneja je vedno hujša, pojavi se že ob minimalnih naporih in v mirovanju, kašelj postane vse bolj produktiven, lahko penast in rožnat. V 50 % primerov je VPE pridružena AVB.

V kliničnem statusu odstopajo tahikardija, tahipneja in v nekaterih primerih povišana telesna temperatura do 38 stopinj C. Ob avskultaciji pljuč se lahko že zgodaj pojavijo inspiratorični poki, sprva nad desnim srednjim pljučnim režnjem, kasneje nad celotnimi pljuči. Relativno dober kazalec je tudi nasičenost krvi s kisikom, ki je običajno nižja, kot bi pričakovali za doseženo nadmorsko višino. V kolikor je v skupini več ljudi, lahko za primerjavo vzamemo povprečne vrednosti ostalih prisotnih, pomagamo pa si lahko tudi z različnimi tabelami in predvidenimi vrednostmi za določeno nadmorsko višino (Tabela 2).

V bolnišničnem okolju si za postavitev diagnoze lahko pomagamo tudi s slikovno diagnostiko. Na rentgenskem posnetku prsnega koša se običajno najprej pojavijo znaki alveolarnega pljučnega edema v desnem pljučnem režnju (Slika 5), kasneje pa se enak vzorec razširi na celotna pljuča. Podobne spremembe

so vidne tudi ob CT preiskavi prsnega koša. V primeru VPE so infiltrati sicer velkokrat nesorazmerno obsežni glede na relativno dobro klinično stanje bolnika in dober odgovor na terapijo s kisikom.

Slika 5: Višinski pljučni edem na rtg p.c. v antero-posteriori projekciji.



Vse večjo vlogo ima v diagnostiki pljučne patologije v zadnjem času tudi UZ pregled (Slika 6). Študije so pokazale visoko senzitivnost pri določanju ekstravaskularne pljučne vode, kar velja za tudi za VPE. Ob preiskavi opažamo številne B- linije nad pljučnim parenhimom, kar ob značilni klinični sliki še podkredi našo delovno diagnozo. Slaba stran določanja B-linij je, da težko ločujemo VPE od nepomembnega zastoja na pljučih (12).

Slika 6: Ultrazvočni pregled pljuč v visokogorju pri sumu na višinski pljučni edem.



V kolikor so nam na voljo laboratorijske preiskave, si lahko pomagamo z vnetnimi parametri, a so tudi ti pri VPE lahko povišani.

Diferencialno diagnostično pridejo najpogosteje v poštev astma, KOPB, akutni koronarni sindrom, okužbe dihal in pljučna embolija.

Preventiva

Za najboljši preventivni ukrep še vedno velja zadostna, naravna aklimatizacija. Zdravila se za preprečevanje bolezni večinoma uporabljajo pri predvidenem hitrem vzponu na visoko nadmorsko višino in pri ljudeh, ki so višinskobolezen v preteklosti že preboleli.

Splošni ukrepi:

Najbolj učinkovito in zanesljivo je vsekakor počasno vzpenjanje. Ljudem, ki živijo pod 1500 m. n. v. se odsvetuje nenačne vzpone s prenočevanjem nad 2800m. brez predhodne aklimatizacije. Pri vzponih nad 3000 m se priporoča postopno doseganje višine na kateri prespimo, razlika pa naj ne bi bila višja kot 500m glede na prejšnjo noč. Na vsake tri do štiri dni se priporoča dan počitka, ko naj ne bi presegli »spalne« višine zadnjega dneva (8). Nekateri viri priporočajo dan počitka na vsakih 1000 pridobljenih metrov (3). Dokazano je, da je pojavnost bolezni manjša, v kolikor pred planiranim vzponom nekaj dni preživimo oz. večkrat dosežemo višine nad 1500 m (preaklimatizacija). V zadnjem času so za predčasno aklimatizacijo vse bolj dostopne hipobarične sobe, ki jih imamo tudi v Sloveniji že kar nekaj.

Pomembno vlogo pri preventivi igra tudi dobra edukacija. Ljudje morajo biti seznanjeni z nevarnostmi, simptomim in znaki ter pravilnim ukrepanjem v primeru bolezni.

Proces aklimatizacije zaradi zmanjšanja dihalnega odziva upočasnijo alkohol in pomirjevala, ki se jim moramo na visoki nadmorski višini izogibati. Vpliv diete na zmanjšano pojavnost bolezni ni dokazan, je pa potreben zadosten kalorijski vnos in predvsem primerna hidracija.

Preventiva z zdravili

Preprečevanje AVB in VME

Zdravilo izbora za pospeševanje aklimatizacije in preprečevanje AVB in VME je acetazolamid, v posebnih okoliščinah oz. v primeru kontraindikaciji pa se največ uporablja deksametazon.

Acetazolamid je inhibitor karbonske anhidraze, ki preko zaviranja resorpcije bikarbonata v ledvicah povzroča metabolno acidozo. S tem se kompenzira respiratorna alkalozna, povzročena s hiperventilacijo, in ohranja povečan ventilatorni odziv. Z izločanjem bikarbonata se povečajo tudi diureze, kar ugodno vpliva na hipervolemijo, povezano z AVB. Z zaviranjem centralnih kemoreceptorjev dodatno stimulira ventilacijo in posledično izboljšuje oksigenacijo, z zaviranjem izločanja ADH pa zmanjšuje tudi produkcijo likvorja in s tem znotrajlobanjski pritisk. Jemanje acetazolamida je

priporočljivo pri osebah z anamnezo AVB ali VME, ki planirajo vzpon nad 2500 m. n. v. in tiste, pri katerih je predviden nenaden vzpon in spanje nad 2800m. Priporočen odmerek za odrasle je 125 mg/12 h. Z jemanjem naj bi začeli na dan pred vzponom in zaključili ob začetku sestopanja oz. po dveh do treh dnevih na doseženi najvišji nadmorski višini. Stranski učinki acetazolamida so relativno pogosti. Največkrat se pojavijo periferne parastezije, lahko poliurija, spremenjen okus za gazirane pijače, slabost, impotenza, slabovidnost. Pri predpisovanju moramo biti pozorni na možnost alergične reakcije, saj spada v skupino sulfonamidov in se ga zato ne priporoča pri osebah z znano alergijo na sulfonamidne antibiotike.

Deksametazon je učinkovito zdravilo za preventivo pred AVB in VME, ne pospešuje pa aklimatizacije. V poštev pride predvsem v primerih, ko je potreben nenaden in hiter dvig na ekstremno nadmorsko višino (nad 3500 m), saj deluje hitro in je visoko potenten. Uporablja se ga tudi ob sumu na alergijo na acetazolamid. Zaradi številnih stranskih učinkov in možnosti poslabšanja stanja v primeru prekinitve jemanja je njegova uporaba večinoma rezervirana za zdravljenje VB. Priporočen odmerek za odrasle je 2 mg/6 h oz. 4 mg/12 h, začenši na dan vzpona, v primeru telesne aktivnosti nad 4000m.n.v. pa se odmerek lahko poveča na 4 mg/6 h. Jemanje naj zaradi možnosti stranskih učinkov ne bi trajalo več kot deset dni (8). Med drugimi zdravili se za preprečevanje glavobola največ uporablja **ibuprofen, paracetamol in acetilsalicilna kislina**. Vse več se omenja in uporablja tudi preparate **gingko bilboe**, a so zadnje večje raziskave večinoma ovrgle njihovo klinično učinkovitost (3)

Preprečevanje VPE

Preventiva višinskega pljučnega edema je smiselna le pri osebah, ki so VPE v preteklosti že prebolele. Zdravilo izbora je **nifedipine** s podaljšanim sproščanjem. Nifedipine je nespecifični blokator kalcijevih kanalov, ki zmanjuje upornost in tlake v pljučnem žilju, kot tudi upornost sistemskoga krvnega obtoka. Z jemanjem pričnemo dan pred predvidenim vzponom, prekinemo pa po 5 dnevih na doseženi nadmorski višini oz. ob spustu pod 2500 m. n. v. Priporočeni odmerek je 30 mg/12h. Stranski učinki so pri sicer zdravih ljudeh redki.

Tadalafil in sildenafil sta inhibitorja fosfodiesteraze, ki prek različnih mehanizmov povečujeta vazodilatacijo pljučnega žilja. Dosedanje raziskave so pokazale njuno učinkovitost v preventivi VPE, uporabljata pa se večinoma za zdravljenje že razvite bolezni.

V klinični praksi se uporablja tudi **salmeterol**, katerega učinkovitost pa v študijah še ni bila preizkušena.

V terapiji VPE niso učinkoviti **diuretiki, nitrati in morfij**.

Zdravljenje

Za ugoden razplet višinske bolezni je pomembno hitra prepoznavanje simptomov in znakov ter s tem pravočasno ukrepanje. Najboljše zdravljenje za vse oblike bolezni je vsekakor sestop, ki pa v danih okoliščinah ni vedno mogoč, niti ni vselej potreben. Obolelih ne smemo nikoli pustiti brez nadzora, saj je napredovanje bolezni nepredvidljivo, posledice pa lahko tragične.

Pomembno je upoštevanje treh osnovnih načel zdravljenja:

- ob pojavu simptomov in znakov bolezni je potrebno prekiniti z vzpenjanjem,
- v kolikor se stanje kljub osnovnim ukrepom oz. terapiji ne izboljšuje je potreben sestop,
- sestop je nujen in mora biti takojšen v primeru znakov VME oz. VPE.

Zdravljenje akutne višinske bolezni

Blaga oblika AVB običajno ne potrebuje specifičnega zdravljenja, potrebno je le prekiniti z vzponom in poskrbeti za dodatno aklimatizacijo na doseženi višini, dokler simptomi ne izzvenijo. Sestop (običajno zadošča 500 -1000 m. n. v) je sicer najbolj učinkovit ukrep, a v primeru nenapredovanja bolezni ni potreben. Potreben je počitek in izogibanje substancam, ki negativno vplivajo na aklimatizacijo (alkohol, uspavala). Glavobol učinkovito lajšamo z nesteroidnimi antirevmatiki, paracetamolom ali aspirinom, slabost pa z antiemetiki (ondasetron, granisetron).

Dodatek kisika v vdihanem zraku učinkovito zmanjšuje simptome bolezni. Običajno zadostuje dodatek 0,5 -1l/min prek nosnega katetra, olajšanje pa se doseže že po nekaj urah uporabe. Uporaba kisika je zaradi manjših zalog na višini običajno omejena na osebe z napredovalimi znaki bolezni.

V zadnjem času se za zdravljenje zapletov višinske bolezni vse bolj uporablja hiperbarična vreča (Slika 7). Z uporabo lahko na visoki nadmorski višini ustvarimo pogoje podobne tistim na nižji nadmorski višini, in s tem simuliramo sestop (primerljivo s 1500 m sestopa). Uporaba vreče ne sme postati rutina in nadomestilo za dobro aklimatizacijo, uporabljalo naj bi se jo predvsem pri VPE in VME, ko sestop ni možen.

Slika 7: Hiperbarična vreča v uporabi.



Kdaj začeti z zdravljenjem z zdravili pri AVB, je odvisno od več okoliščin. Primeri, ko je jemanje zdravil smiselno že pred pričetkom vzpona, so navedeni v poglavju o preventivnih ukrepih. Acetazolamid se za zdravljenje uporablja v primeru blage do zmerne AVB, ko upoštevanje nefarmakoloških ukrepov (prenehanje vzpona, kisik) ne pomeni izboljšanja. Uporablja se ga tudi pri pojavi periodičnega vzorca dihanja v spanju.

Običajni odmerek je 125 -250 mg/12h p. o., zdravljenje pa naj traja dva do tri dni oz. do izboljšanja simptomov.

Deksametazon v odmerku 4 mg/6 h p. o. ali i. m. je učinkovit v lajšanju simptomov AVB, rezerviran pa je za primere zmerne do hude AVB, ko je tveganje za razvoj VME veliko.

Zdravljenje višinskega možganskega edema

V nasprotju z AVB je pri pojavi simptomov VME potrebno takojšnje ukrepanje. Nujen je sestop oz. prenos obolelega, poleg sestopa pa igrajo pomembno vlogo v zdravljenju še deksametazon, kisik in hiperbarična vreča. Pomembno je hitro prepoznavanje simptomov bolezni, saj bo oboleli le v tem primeru še lahko pomagal pri sestopu.

Deksametazon uporabimo ob najmanjšem sumu na pojav VME. Učinkuje hitro, zavedati pa se moramo, da ne pospešuje aklimatizacije, zato je kljub hitremu izboljšanju sestop nujen. Priporočljiv odmerek je 8 - 10 mg (p. o., i. m., i. v.), ki mu sledijo odmerki po 4 mg/6 h, vse do sestopa.

Z dodajanjem kisika želimo doseči saturacijo kisika v krvi nad 90 %, običajno za to zadošča pretok 2 -4 l kisika prek nosnega katetra ali obrazne maske.

V primeru, ko sestop ni mogoč, je najboljša kombinacija hiperbarične vreče, deksametazona in kisika.

Zdravljenje višinskega pljučnega edema

Tako kot pri ostalih oblikah višinske bolezni je tudi pri VPE najbolj pomembna pravočasna prepoznavanje simptomov in znakov ter hitro ukrepanje. Način zdravljenja je odvisen od številnih dejavnikov. Odločamo se glede na stopnjo prizadetosti bolnika, terapevtske možnosti (zaloge kisika, zdravil), možnost hitrega sestopa v primeru poslabšanja, možnost stalnega nadzora in bolnikove želje.

Prvi ukrep pri bolniku z VPE je dodatek kisika, v kolikor je to le mogoče. Kisik zmanjšuje pritisak v pljučnem žilju in s tem pljučni edem, zaradi česar dodatna terapija ob pocítku velikokrat ni potrebna. Običajno zadoščajo nizki pretoki (manj kot 3l/min) za doseganje saturacije nad 90 %. Še vedno je sicer najbolj učinkovita oblika zdravljenja sestop, pri katerem pa se moramo izogibati večjim telesnim obremenitvam. Takojšen sestop je nujen pri bolnikih, ki jim ne moremo zagotoviti aplikacije kisika oz. pri bolniku na višini nad 4000 m, saj je tu nevarnost razvoja sočasnega VME in poslabšanja VPE prevelika. Strmeli naj bi k sestopu za vsaj 1000 m. Stanje lahko dodatno poslabša mraz, zato moramo bolniku zagotoviti karseda toplo okolje.

Od zdravil se pri VPE najpogosteje uporablja nifedipin s podaljšanim sproščanjem v enakem odmerku kot za preventivo (30 mg/12 h; glej poglavje Preventiva). Klinična učinkovitost tadalafila (10 mg/12 h p. o.), sildenafila (50 mg/8 h p. o.) in salmeterola niso bile dokazane, se jih pa uporablja za zdravljenje v primerih, kjer sestop oz. terapija s kisikom nista mogoči.

Nezavesten bolnik z višinsko bolezni

Vzrok za motnjo zavesti pri višinski bolezni sta največkrat VME in VPE, ki se lahko prepletata. V kolikor se srečamo z obravnavo nezavestnega bolnika je pomembna heteroanamneza, zanima nas respiratorni status, pulzna oksimetrija, za oceno lokaliziranih nevroloških izpadov si lahko pomagamo s hitrim nevrološkim pregledom.

Z ukrepanjem začnemo takoj. Smiselna je terapija z deksametazonom (npr. 8 mg i. m.), nifedipinom (10 - 20 mg s.l.), kisikom in hiperbarično vrečo. V kolikor je mogoče, bolnika transportiramo na nižjo nadmorsko višino. Po omenjenih ukrepih pride običajno do izboljšanja stanja po pribl. eni uri. V kolikor pri bolniku nezavest kljub zdravljenju vztraja, je potrebna nadaljnja diagnostika in oskrba (oskrba dihalne poti, ukrepi za zniževanje intrakranialnega pritiska ipd.). Pri intubiranem bolniku z VME je potrebna zadostna oksigenacija, ne pa hiperventilacija. V kolikor se bolnik ne zbuja, je potrebno razmisli o morebitnem drugem vzroku za nezavest.

Literatura

1. Bajrović FF. Patofiziologija možganske oblike akutne višinske bolezni. Pregled literature. Medicinski razgledi 2002; 41: 163-168.
2. Gallagher SA. et. al. High altitude illness: Physiology, risk factors, and general prevention.
<http://www.uptodate.com/contents/high-altitude-illness-physiology-risk-factors-and-general-prevention>. Dostopno 4. nov. 2014.
3. Gallagher SA, Hackett P. Acute mountain sickness and high altitude cerebral edema.
<http://www.uptodate.com/contents/acute-mountain-sickness-and-high-altitude-cerebral-edema>. Dostopno 4. nov. 2014.
4. Gallagher SA, Hackett P. High altitude pulmonary edema. <http://www.uptodate.com/contents/high-altitude-pulmonary-edema>. Dostopno nov. 2014.
5. Goyal R. High-Altitude Pulmonary Edema. <http://emedicine.medscape.com/article/300716-overview>. Dostopno nov. 2014.
6. Harris NS. Altitude Illness – Cerebral Syndromes. <http://emedicine.medscape.com/article/768478-overview>. Dostopno nov. 2014.
7. Harris NS. Altitude Illness – Pulmonary Syndromes. <http://emedicine.medscape.com/article/773065-overview>. Dostopno nov. 2014.
8. Hill AD et. al. Current Guidelines for management of acute altitude illness, frostbite, and snake envenomation. EM Practice Guidelines Update. 2012; vol 4, no 9. <http://www.ebmedicine>. Dostopno nov. 2014.
9. Kale RM. Altitude-Related Disorders. <http://emedicine.medscape.com/article/303571-overview#aw2aab6b2>. Dostopno nov. 2014.
10. Tintinalli J et. al. Tintinalli's Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide. 7th edition. New York, 2011; 216: 1403-1410.
11. Tomazin I. Višinska bolezen. <http://www.gore-ljudje.net/novosti/1090/>. Dostopno 12. nov. 2014.
12. Volpicelli G et. al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. Conference reports and expert panel. Intensive Care Med. 2012; 38: 577-591.
http://www.ultrasoundleadershipacademy.com/wp-content/uploads/2014/01/Intensive_Care_Med_2012_International_Liaison_Committee_on_Lung_Ultrasound_ILC-LUS_for_the_International_Consensus_Conference_on_Lung_Ultrasound_ICC-LUS.pdf. Dostopno nov. 2014.
13. Wedmore I, Laselle BT et al. Altitude Illness: Strategies in prevention, identification, and treatment. Emergency Medicine Practice. 2007; vol. 9, no 3. <http://www.ebmedicine>. Dostopno nov. 2014.

Pristop k poškodovancu na terenu

asist. mag. Mateja Škufca Sterle^(1,2), dr. med. spec.

1) Splošna nujna medicinska pomoč Ljubljana, Zdravstveni dom Ljubljana, Bohoričeva ulica 4, 1000 Ljubljana

2) Simulacijski center, Zdravstveni dom Ljubljana, Metelkova ulica 9, 1000 Ljubljana

Uvod

Prehospitalna obravnava hudo poškodovanih se je v zadnjih desetletjih korenito spremenila (1). Od »zgodovinskega« načina delovanja »scoop and run«, kjer se poškodovanca na terenu praktično ni oskrbovalo in so bila stanja/poškodbe, ki so sicer reverzibilna, za poškodovanca lahko usodna (npr. zapora dihalne poti, tenzijski pnevmotoraks), do načina »stay and play«, kjer se je na terenu s kompletno in obsežno oskrbo izgubilo precej časa in so bila za poškodovanca lahko usodna stanja/poškodbe, ki bi se jih sicer s pravočasno oskrbo lahko preprečilo. Neka srednja pot med »scoop and run« in »stay and play« pa je za hudo poškodovanega na terenu verjetno najboljši pristop (2).

Danes se zavedamo, da je preživetje hudo poškodovanih odvisno od časa (3, 4). In sicer od trenutka nastanka poškodbe pa do dokončne oskrbe, ki je običajno kirurška. V ta čas so všteti: pristopni čas ekipe NMP na kraj nesreče, čas oskrbe poškodovanca na terenu, čas prevoza v bolnišnico in čas, ki se izgubi z nujno diagnostiko pred dokončno oskrbo življenje ogrožajočih poškodb. Vidimo, da za prehospitalno obravnavo težko poškodovanih ostane zelo malo časa. Zato ni vseeno, kaj na terenu počnemo in koliko časa se tam zadržujemo. Vse, kar na terenu počnemo, mora imeti za cilj zvečanje možnosti preživetja težko poškodovanih. Vsemu, kar zgolj poveča nepotrebno izgubo časa na terenu in ne poveča možnosti preživetja, se moramo na terenu izogibati (opravimo med prevozom ali v bolnišnici).

Oskrba hudo poškodovanih na terenu je pomemben člen v verigi preživetja (5). V stresnih okolišinah in pod pritiskom časa je potrebno sprejeti pomembne odločitve o diagnostiki in zdravljenju. Obravnava je kompleksna, zahteva usklajeno timsko delo in ne dopušča zakasnitev v oskrbi, nesporazumov med člani ekipe NMP in drugih služb ali celo napak. Za učinkovito delo zato potrebujemo protokol obravnave, ki ga poznajo vsi člani ekipe in se ga držijo (6). Standarden potek dela in sistematičnost pregleda poškodovanca zagotavlja potrebno hitrost dela. Le tako je v najkrajšem možnem času mogoče identificirati ogroženega bolnika, ugotoviti ogrožajoče

poškodbe/stanja in jih oskrbeti ter bolnika hitro prepeljati v ustrezno ustanovo. Dokazano je, da standardizirani protokoli obravnave poškodovanca izboljšajo preživetje (7, 8).

V prehospitalnem okolju sta v svetu najbolj razširjena dva protokola obravnave poškodovanca: PHTLS (Prehospital Trauma Life Support), ki poteka pod okriljem ameriškega združenja kirurgov (American College of Surgeons) in NAEMT (National Association of Emergency Medical Technicians), ter ITLS (International Trauma Life Support), ki poteka pod okriljem ameriškega združenja urgentnih zdravnikov (ACEP) in nacionalne zveze zdravnikov v nujni medicinski pomoči (NAEMSP). V Sloveniji smo privzeli protokol ITLS in že od leta 2009 dalje redno potekajo tečaji. Evalvacije tečajev tako pri nas kot v svetu so pokazale, da obstaja velika potreba po tovrstni edukaciji in bi jih bilo smiselno vključiti že v programe na Medicinski fakulteti in v programe različnih specializacij (9).

Protokol ITLS pregleda

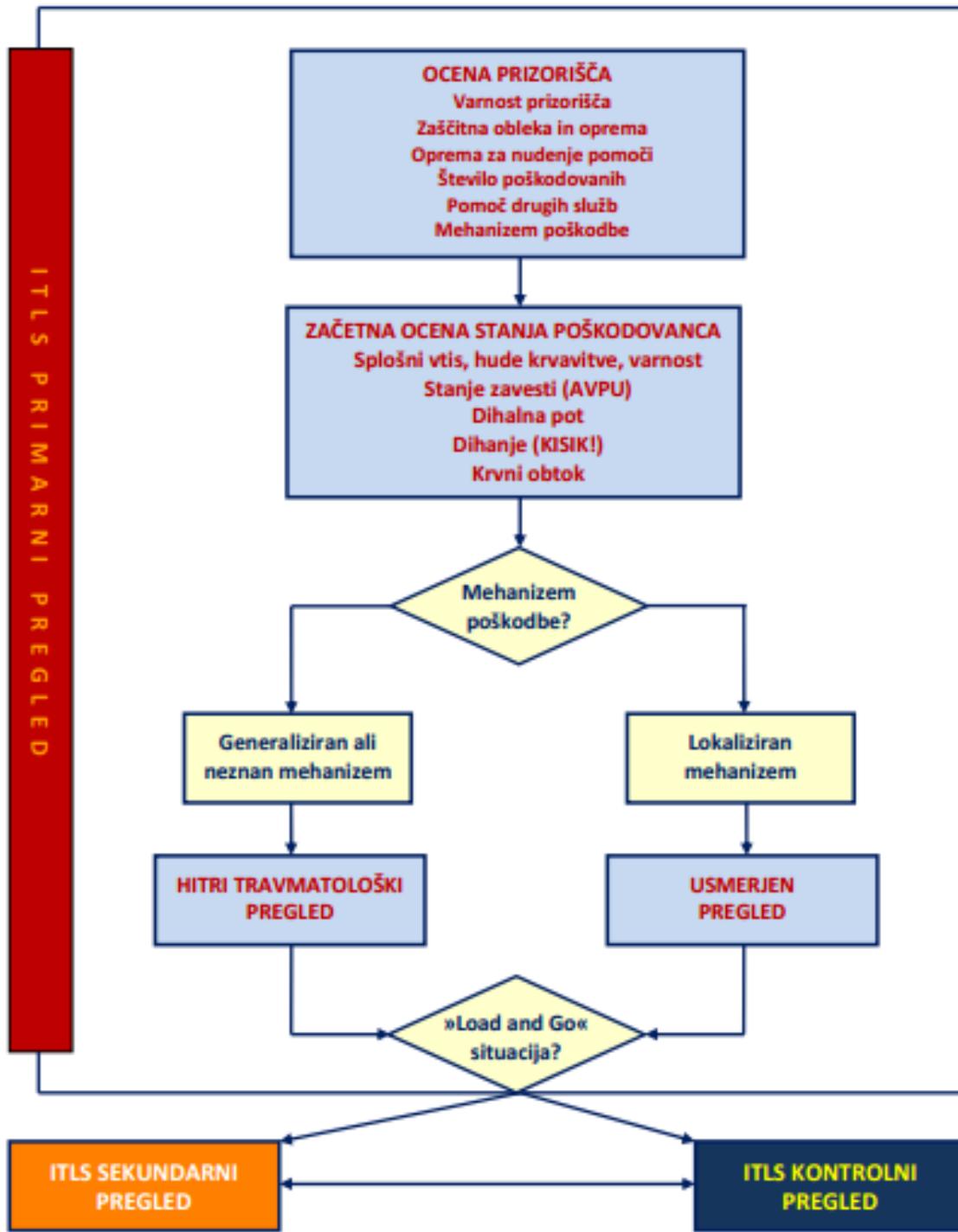
Kaj torej moramo na terenu pri oskrbi poškodovanca narediti?

1. Na podlagi pregleda poškodovanca in mehanizma poškodbe identificirati pacienta, ki je življenjsko ogrožen,
2. Nujne posege in postopke, če so potrebni,
3. Pripravo na transport in hiter prevoz.

ITLS pregled poškodovanca sestavlja (Slika 1 (3):

1. **PRIMARNI PREGLED POŠKODOVANCA** (identifikacija stanj, ki poškodovanca ogrožajo in jih je potrebno oskrbeti že na terenu ter identifikacija poškodovancev, ki zahtevajo hiter transport).
2. **SEKUNDARNI PREGLED POŠKODOVANCA** (ugotavljanje vseh poškodb – pri ogroženih poškodovancih se izvaja med transportom ali v bolnišnici).
3. **KONTROLNI PREGLEDI MED TRANSPORTOM** (spremljanje poškodovanca med transportom).

Slika 1: Protokol ITLS pregleda (3).



Primarni pregled poškodovanca je ena najpomembnejših nalog ekip NMP na terenu. Sestavljen je iz treh korakov:

- 1) Ocena prizorišča,
- 2) Začetna ocena stanja poškodovanca (ABC),
- 3) Hitri travma pregled ali usmerjen pregled poškodovanca.

1) Ocena prizorišča

Ob pristopu na kraj dogodka je naša prva skrb namenjena **varnosti na prizorišču**. Varnost je pravzaprav zelo širok pojem in eden najpomembnejših, ki se mu moramo posvetiti, da ni izhod reševanja še bolj tragičen kot sicer. Nevarnost nam lahko preti v obliki požara, streljanja, nevarnih snovi, nesproženih zračnih blazin v avtomobilih,

spolzkega terena. Kadar je nevarnost prevelika, ekipa ne sme pristopiti, dokler pristojne službe nevarnosti ne odpravijo. Seveda pa je prisoten vedno nek »sprejemljiv« nivo nevarnosti, ki ga z uporabo znanja, zaščitne obleke in opreme uspešno obvladamo.

Vsi člani ekipe NMP morajo biti **pravilno opremljeni in zaščiteni** za delo, ki ga bodo opravljali. Prav tako mora ekipa imeti s **seboj vso opremo, ki jo bo potrebovala za delo**. Niso namreč vse intervencije, ki jih opravljamo, neposredno ob dostopni poti. In hitro se lahko zgodi, da po nepotrebнем podaljšujemo čas obravnave na terenu z vračanjem v reševalno vozilo po opremo.

Pomembno je tudi **število poškodovancev**. Če je število večje, kot ga ekipa/ekipe na terenu lahko

oskrbijo, je potrebno že na začetku aktivirati dodatne ekipe NMP. Kadar pa gre za množične nesreče, se držimo veljavnih algoritmov in smernic za obravnavo množičnih nesreč.

Če je potrebna **pomoč drugih služb** (policija, gasilci, gorska reševalna služba, HNMP, jamarska služba), jih je potrebno ravno tako čim prej aktivirati.

Izjemnega pomena je poznavanje **mehanizma nesreče**, saj lahko tako sklepamo na poškodbe tudi, če v trenutku obravnave na terenu niso klinično izražene.

2) Začetna ocena poškodovanca

Ne glede na poškodbo se pregled poškodovanca na terenu vedno začne enako. In sicer z začetno oceno stanja poškodovanca, ki zajema hitro oceno stanja zavesti in oceno dihalne poti, dihanja in cirkulacije (ABC).

K poškodovancu vedno pristopimo iz sprednje strani in od samega začetka (če je indicirano) ročno varujemo vratno hrbtenico (do dokončne imobilizacije pacienta). Orientacijsko ocenimo stanje zavesti (AVPU lestvica) ter preverimo dihalno pot, dihanje in cirkulacijo (Tabela 1). Hkrati izvajamo nujne ukrepe, če ugotovimo, da so potrebni (zagotovitev proste dihalne poti, kisik in asistirana ventilacija, zaustavljanje velikih krvavitev).

Tabela 1: Začetni pregled poškodovanca in hitri travma pregled.

	Kaj gledamo?	Težave?	Nujni ukrepi na terenu
Stanje zavesti in splošni vtis	A - alert V - verbal P - pain U - unresponsive	Motnje zavesti	Zaustavljanje hude arterijske krvavitve*, Ročno varovanje vratne hrbtenice.
A - airway	Prosta dihalna pot? Ogrožena dihalna pot?	Tujek, Obstrukcija (zapadel jezik, kri, izbruhanha želodčna vsebina), Stridor, Otekлина dihalne, poti/poškodba.	Odstranitev tujka, Ročni manevri, Aspiracija, Takojsnja intubacija (stridor pri opeklini dihalne poti).
B - breathing	Prisotno dihanje? Fr. dihanja? Dvigovanje prsnega koša?	Zastoj dihanja, Hipoventilacija.	Kisik, Umetna ventilacija.
C - circulation	Periferni pulz art. radialis? Karotidni pulz (če radialni ni tipen)? Hude krvavitve? Stanje kože?	Srčni zastoj, Huda krvavitev, Šok.	Zaustavljanje hude krvavitve*, Intravenska/intraosalna pot, Tekočinska terapija, Zunanja masaža srca, DPO.

*V primeru hude arterijske brizgajoče krvavitve jo je potrebno oskrbeti pred oceno ABC.

3) Hitri travma pregled ali usmerjen pregled poškodovanca

Po začetni oceni poškodovanca (ABC) sledi pregled poškodovanca. Kdaj bomo napravili usmerjen pregled poškodovanca in kdaj hitri travma pregled celega telesa je odvisno od mehanizma nesreče in od ugotovitev začetnega pregleda poškodovanca:

- Nevaren, generaliziran mehanizem poškodbe (npr. padec iz velike višine, trčenje z avtomobilom pri veliki hitrosti) ali nezavesten poškodovanec: začetnemu pregledu sledi hitri travmatološki pregled celega telesa.
- Nevaren, jasen fokusiran mehanizem nesreče (npr. vbodna rana v prsnem košu): začetnemu pregledu

sledi usmerjen (fokusiran) pregled, ki je omejen na področje poškodbe, lahko tudi na sosednja področja. Hitri travmatološki pregled celega telesa ni potreben.

- Nenormalnosti, ugotovljene med začetnim pregledom poškodovanca (motnja zavesti, motnje dihanja, šok ipd.): običajno je potreben hitri travma pregled celega telesa, saj je potrebno ugotoviti vzrok.

Pri hitrem travma pregledu poškodovanca pregledamo celega pacienta in iščemo tista stanja, ki ga življensko ogrožajo (Tabela 2).

Tabela 2: Hitri travma pregled poškodovanca.

	Kaj gledamo?	Težave?	Nujni ukrepi na terenu
Pregled glave	Vidne poškodbe (rane...)? Tipne poškodbe?	Vidne in tipne poškodbe, krepitacije, krvavitev iz ušes, ust...	Dokončna oskrba dihalne poti .
Pregled vratu	Vidne poškodbe? Boleča palpacija? Polnjenost vratnih ven? Položaj sapnika?	Vidne/tipne poškodbe, Prazne vratne vene – šok, Prekomerno polnjene vratne vene – obstruktivni šok?, Deviacija traheje – tenzijski pnevmotoraks.	Vratna opornica.
Pregled prsnega koša	Vidne poškodbe? Krepitacije? Avskultacija? Perkusija (če je dihanje na eni strani neslišno ali slabše slišno)?	Vidne/tipne poškodbe, Nestabilni prnsni koš, Odprt pnevmotoraks, Tenzijski pnevmotoraks, Hematotoraks, Tujek v prsnem košu.	Razbremenitev tenzijskega pnevmotoraksa, Oskrba odprtrega pnevmotoraksa, Oskrba nestabilnega prsnega koša, Stabilizacija tujka, Tekočinska terapija, Dokončna oskrba dihalne poti.
Pregled trebuha	Vidne/tipne poškodbe?	Vidne/tipne poškodbe, Evisceracija, Tujek v trebuhu.	Oskrba evisceracije, Stabilizacija zabodenih predmetov, Tekočinska terapija.
Pregled medenice	Nestabilna medenica?	Nestabilna medenica.	Medenični pas, Tekočinska terapija.
Pregled spodnjih okončin	Vidne/tipne poškodbe, Deformacije *, Senzibilnost, Motorika.	Vidne/tipne poškodbe, Odprti zlom, Zaprti zlom, Amputacije, Izpah sklepa, Sum na poškodbo hrbtenjače.	Imobilizacija, Repozicija (če so distalno nevrološki/cirkulatorni izpadi), Oskrba amputacije, Tekočinska terapija (spinalni šok, obojestranski zlom stegnenic).
Pregled zgornjih okončin	Vidne/tipne poškodbe, Deformacije *, Senzibilnost, Motorika.	Vidne/tipne poškodbe, Odprti zlom, Zaprti zlom, Amputacije, Izpah sklepa, Sum na poškodbo hrbtenjače.	Imobilizacija, Repozicija (če so distalno nevrološki/cirkulatorni izpadi), Oskrba amputacije, Tekočinska terapija (spinalni šok).
Obračanje v osi** in pregled hrbta; dokončna imobilizacija	Vidne/tipne poškodbe?	Vidne/tipne poškodbe, Tujek v hrbtnu.	Stabilizacija tujka.
*** Kratek nevrološki pregled in glukoza	Zenici, GCS, Znaki herniacije, Glukoza.	Huda poškodba glave, Ozki zenici – predoziranje opiatov, Hipoglikemija.	Oskrba hude poškodbe glave Antidot za opiate Glukoza.
Monitoring (v reševalnem vozilu)	Ritem strip, RR, Pulzna oksimetrija, Kapnometrija , Fr. Dihanja.		
*: V primeru deformacije okončine, je potrebno razpreti hlačnico/rokav in sezuti poškodovanca, da preverimo prekrvavitev okončine.			
**: obračanje v osi je kontraindicirano v primeru nestabilne medenice, obojestranskega zloma stegnenice in poškodbe hrbtenice z nevrološkimi izpadi (v teh primerih poškodovanca zajemamo ali dvigamo).			
***: v primeru motnje zavesti. Tekom pregleda skušamo od pacienta ali drugih prisotnih pridobiti kar največ informacij (SAMPLE anamneza) o poškodovancu in okoliščinah nesreče:			
<ul style="list-style-type: none"> • S (symptoms): kakšne težave ima pacient, ali ga kaj boli....., • A (allergies): ali je na kaj alergičen, • M (medications): ali jemlje kakšna zdravila, • P (past medical history): kronične bolezni, resnejše poškodbe v preteklosti, • L (last meal): kdaj je nazadnje jedel, • E (events preceding the incident): ali zna opisati dogodek, česa se spomni nazadnje. 			

Po opravljenem začetnem pregledu in hitrem travma pregledu/usmerjenem pregledu poškodovanca je potrebno sprejeti odločitev, ali gre za »*load and go*« situacijo (kar pomeni kritično stanje pacienta, ko na terenu ne smemo izgubljati časa).

Pristop k težko poškodovanemu na terenu je timsko delo. Oseba, ki je vodja ekipe, (ni nujno, da je zdravnik) izvaja pregled poškodovanca. Le-ta drugih posegov ne izvaja, saj bi tako izgubil rdečo nit pregleda in bi obstajala nevarnost, da se kaj izpusti ali spregleda. Če ugotovi, da je potreben kak poseg (npr. dekompresija tenzijskega pnevmotoraksa), to na njegov ukaz izvede drug član ekipe. Tretji član ekipe je ves čas pri pacientovi glavi in je odgovoren za stabilizacijo vratne hrbtenice in oskrbo dihalne poti.

Vodja ekipe, ki opravlja pregled, lahko pregled prekine samo, kadar ugotovi:

- Neposredno nevarnost, ki preti ekipi in/ali poškodovancu,
- Zapor dihalne poti, ki je oseba zadolžena za dihalno pot ne more razrešiti,
- Zastoj srca.

Prednosti ITLS protokola:

- Omogoča hiter pregled poškodovanca in identifikacijo ogrožajočih stanj (znotraj 2 minut).
- Sistematičen pregled poškodovanca (z njegovo pomočjo identificiramo vse poškodbe, ki (ne)posredno ogrožajo življenje poškodovanca in jih moramo oskrbeti na terenu).
- Standardiziran pregled.
- Pravna zaščita.

Kontrolni pregledi poškodovanca

Kontrolni pregled poškodovanca (Tabela 3) je skrajšan pregled, katerega namen je ugotoviti spremembe v stanju poškodovanca. Ponavljamo ga vsakih nekaj minut pri kritičnih poškodovancih med transportom, ob vsakem premiku poškodovanca, po vsaki opravljeni intervenciji in če se stanje poškodovanca poslabša.

Namen kontrolnega pregleda je ugotoviti spremembe stanja poškodovanca, zato ponovno preverjamо tisto, kar se lahko spremeni.

Tabela 3: Kontrolni ITLS pregled poškodovanca.

1. **Počutje poškodovanca**
2. **Mentalni status** (AVPU, zenici; GCS če ima moteno zavest)
3. **ABC**
 - **A:** prosta? Znaki inhalacijske poškodbe?
 - **B in C:** vitalni znaki (pulz, fr. dihanja, tlak), koža, vratne vene/traheja?, (če je nameščena vratna opornica, jo odpnemo, da lahko pregledamo sprednji del vrata); prsni koš: poslušamo dihanje in srčne tone.
4. **Abdomen** (ob primerem mehanizmu): občutljivost, distenzija.
5. **Preverimo vsako identificirano poškodbo** (krvavitve?, PMS distalno od poškodbe ekstremitete, pnevmotoraks, odprte rane prsnega koša....). **Izjema je nestabilna ali boleča medenica, kjer pregleda ne ponavljamo!** Ravno tako ne ponavljamo pregleda hrbta pri imobiliziranem poškodovancu na zajemalnih nosilih/dolgi, deski, saj je bil predhodno že pregledan v sklopu primarnega pregleda.
6. **Preverimo vse, kar smo naredili:**

kisik, endotrahealni tubus,
iv poti, tekočine,
oskrba odprte rane prsnega koša, igelna dekomprezija,
prevez, imobilizacije,
stabilizacija zabodenih predmetov,
položaj nosečnice,
EKG, kapnografija, pulzna oksimetrija, itn.

Posebnosti in novosti pri oskrbi poškodovanca na terenu

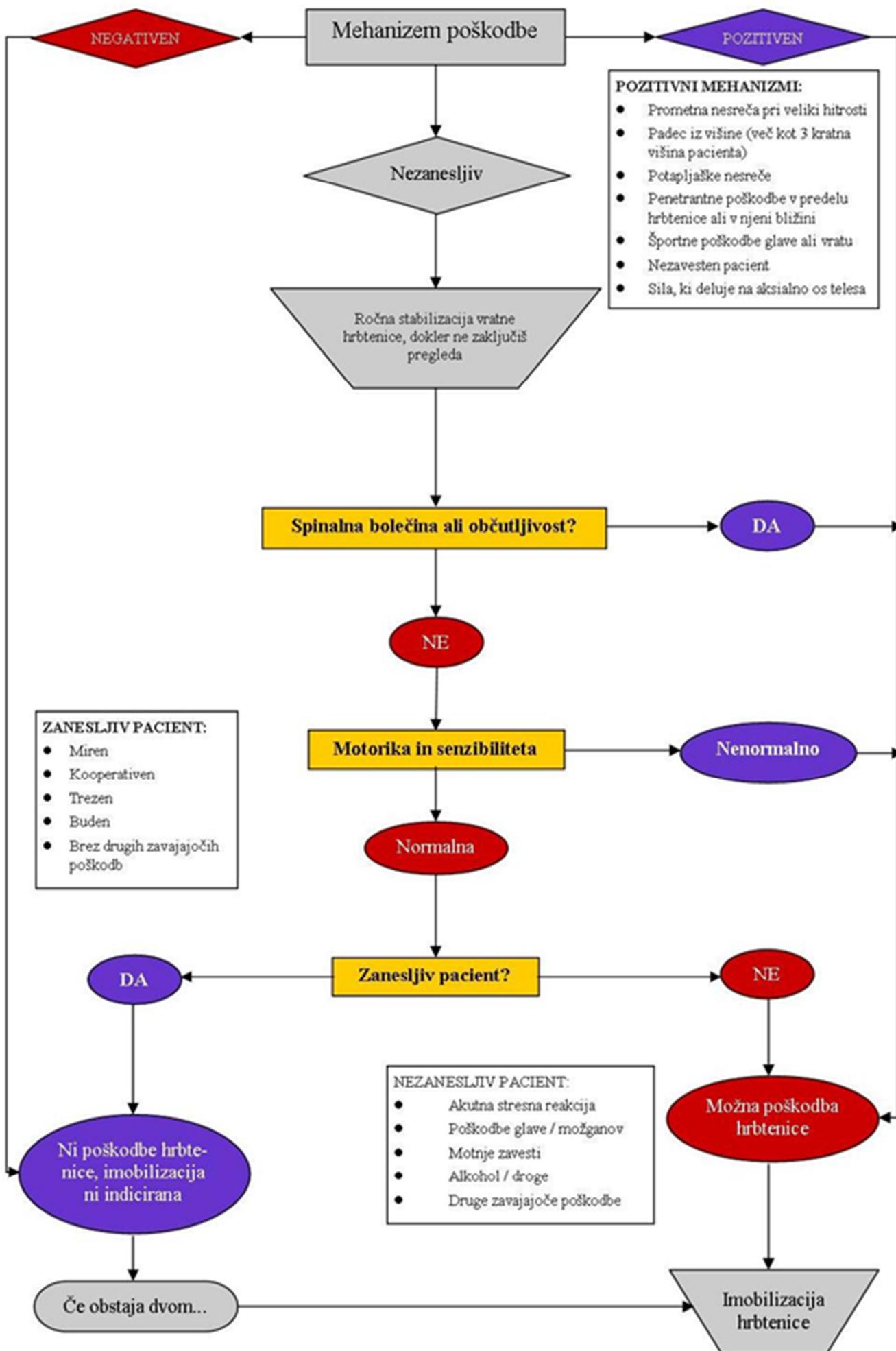
1) Imobilizacija v predbolnišničnem okolju

Pri sumu na poškodbo hrbtenice moramo s poškodovancem ravnati, kot da je poškodba hrbtenice nestabilna - skrajno previdno! Ne potrebujejo pa vsi poškodovanci na terenu imobilizacije celega telesa. Korist imobilizacije celega telesa z zajemalnimi nosili/dolgo desko je v veliki meri nedokazana, zato moramo biti glede njene uporabe kritični (10, 11, 12, 13, 14, 15). So pa zajemalna nosila/dolga deska hkrati tudi pripomoček pri izvlačenju sedečih poškodovancev iz vozil in uporaben pripomoček za prenos poškodovanca do reševalnega vozila.

Kriteriji za imobilizacijo celotnega poškodovanca (3, 10-15) (Slika 2):

- Deformacija v predelu hrbtenice, bolečina ali občutljivost,
- Topa mehanizem poškodbe in motena zavest,
- Visoko energetski mehanizem poškodbe poškodovanca pod vplivom alkohola ali drugih opojnih substanc,
- Nevrološki izpadi.

Slika 2: Algoritem ITLS za immobilizacijo poškodovanca na terenu.



2) Odstranjevanje motoristične čelade

Vsakemu hudo poškodovanemu motoristu na terenu odstranimo čelado, saj mu sicer ne moremo oskrbeti dihalno pot, oceniti morebitne poškodbe na glavi in ga pravilno imobilizirati. Postopek odstranjevanja izvajata dve osebi. Demonstracija je dosegljiva na spodnjem spletnem naslovu (uporabne povezave).

3) Uporaba medeničnega pasu v predbolnišničnem okolju

Nestabilna medenica lahko povzroči hudo krvavitev. To je tudi razlog, zakaj ob ugotovljeni nestabilni medenici tekom primarnega pregleda medenice več ne ponavljamo, saj bi s tem lahko še poslabšali stanje. V primeru, da je pacient s nestabilno medenico hemodinamsko nestabilen, je potrebno že na terenu namestiti medenični pas (16). S tem stabiliziramo medenico in poskušamo kontrolirati krvavitev. Dejstvo je, da nameščanje medeničnega pasu povzroči dodatne premike medenice. Vendar pa je korist nameščenega medeničnega pasu (in kontrola hude krvavitve) pomembno večja (1). Kadar medeničnega pasu nimamo, lahko improviziramo z enodelnim pasom (ki ga namestimo križno preko medenice na zajemalna nosila) ali rjuho. Pomembno je, da pas/rjuho namestimo preko velikih trohantrov, da drži medenico skupaj (17).

4) Nadomeščanje tekočin: Glej poglavje Nadomeščanje tekočin.

5) Uporaba ultrazvoka pri oskrbi poškodovanega

Ultrazvok je enkraten in nepogrešljiv pripomoček pri oskrbi hudo poškodovanih na terenu. Omogoča hitro diagnostiko in obravnavo stanj, ki jih prej na terenu

nismo mogli prepoznati niti pravilno oskrbeti (npr. tamponada srca). Vendar pa zaradi ultrazvočne preiskave ne smemo po nepotrebnem izgubljati časa (18). Za več informacij glej poglavje Urgentni UZ pri poškodovancu.

6) Uporaba traneksamične kisline v predbolnišničnem okolju

Hemoragični šok pri hudo poškodovanih ostaja resen problem. Uporaba traneksamične kisline sicer ni še sprejeta v nobenem prehospitalnem protokolu obravnave poškodovanca. Tudi v Sloveniji ni jasnih navodil, ali dati (in katerim bolnikom dati) traneksamično kislino že na terenu. Vendar je kar nekaj š tudi dokazalo, da signifikantno vpliva na preživetje hudo poškodovanih (zmanjša smrtnost zaradi krvavitve) (19, 20, 21). Kontrolirana randomizirana študija Crash-2 je pokazala, da je TXA najučinkovitejša, če jo pacient prejme znotraj ene ure od nastopa poškodbe (22, 23).

7) Kortikosteroidi in poškodba hrbtenice z nevrološkimi izpadmi: Glej poglavje Poškodbe hrbtenice in hrbtnjače.

Zaključek

Obravnavo hudo poškodovanega na terenu je izjemnega pomena. Vsi člani ekipe morajo poznati protokol obravnave, ki standardiziran in sistematičen. Le tako bo obravnavo varna, hitra in ustrezna. Za vsako intervencijo, ki jo na terenu opravimo, mora biti pozitiven odgovor na vprašanje »Ali korist opravljene intervencije na terenu prevaga posledice podaljševanja časa oskrbe na terenu zaradi te intervencije?«.

Literatura

1. Hussman B, Lendemans S. Pre-hospital and early in-hospital management of severe injuries: Changes and trends. Injury 2014; 45 Suppl 3:S39-42.
2. Beuran M, Paun S, Gaspar B et al. Prehospital trauma care: a clinical review. Chirurgia (Bucur) 2012; 107(5): 564-70.
3. Campbell JE. International Trauma Life Support. Pearson Education Inc. New Jersey 2008.
4. Russo A. Negative and positive prognostic factors in polytrauma, especially referring to »golden hour«. Ann Ital Chir. 2009; 80(5): 337-49.
5. Bouillon B, Probst C, Maegele M e tal. Emergency room management of multiple trauma: ATLS® and S3 guidelines. Chirurg. 2013; 84(9):745-52.
6. Krueger A, Frink M, Kiessling A e tal. Emergency room management: in the era of the White Paper, S3 guidelines, Advanced Trauma Life Support® and Trauma Network DGU® of German Society of Trauma Surgery. Chirurg. 2013;84(5): 437-50.
7. Wolf CG, Bouillon B, Lackner CK e tal. Prehospital Trauma Life Support (PHTLS): An interdisciplinary training in preclinical trauma care. Unfallchirurg. 2008;111(9):688-94.
8. Wolf CG, Gliwitzky B, Wentzensen A. Standardised primary care of multiple trauma patients. Prehospital Trauma Life Support and Advanced Trauma LIfe Support. Unfallchirurg. 2009;112(10):846-53.
9. Frank CB, Wolf CG, Hogan A e tal. PHTLS® (Prehospital Trauma Life Support) provider courses in Germany – who takes part and what do participants think about prehospital trauma care training? J Trauma Manag Outcomes 2014;8:7.
10. Theodore N e tal. Pre-hospital Cervical Spinal Immobilisation after Trauma. Neurosurgery 2013;72:22-34.
11. Rozelle C e tal. Management of Pediatric Cervical Spine and Spinal Cord Injuries. Neurosurgery 2013; 72:205-226.
12. National Assotiation of EMS Physicians and American College og Surgeons Committee on Trauma, EMS Spinal Precautions And the Use of The Long Backboard. Prehospital Emergency Care 2013;17:392-393.
13. Hauswald M e tal. Out of hospital spinal immobilization: its effects on neurologic injury. Acad Emerg Med 1998; 5:214-19.
14. Moss e tal. Minimal patient handling: a faculty of prehospital care consensus statement. Emerg Med J Vol 30 No12: 2013; 1065-6.
15. Conner e tal. Pre-hospital spinal immobilization: an initial consensus statement. Emerg Med J Vol 30 No 12: 2013; 1067-9.
16. White CE, Hsu JR, Holcomb JB. Haemodynamically unstable pelvic fractures. Injury. 2009 Oct;40(10):1023-30.
17. BonnerTJ, Eardley WG, Newell N e tal. Accurate placement of a pelvic binder improves reduction of unstable fractures of the pelvic ring. J Bone Joint Surg Br. 2011 Nov;93(11):1524-8.
18. Brun PM, Bessereau J, Chenaitia H e tal. Stay and play eFAST or scoop and run eFAST? That is the question! Am J Emerg Med. 2014 Feb;32(2):166-70.
19. Kobayashi L, Costantini TW, Coimbra R. Hypovolemic shock resuscitation. The surgical clinics of North America. 2012;92(6):1403-23.
20. Rappold JF, Pusateri AE. Tranexamic acid in remote damage control resuscitation. Transfusion 2013;53 Suppl 1:S96-9.
21. Ker K, Edwards P, Perel P e tal. Effects of tranexamic acid on surgical bleeding: systematic review and cumulative meta-analysis. Bmj 2012; 344:e3054.
22. Shakur H e tal. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and blood transfusion in trauma patients with significant hemorrhage (CRASH-2): a randomized, placebo-controlled trial. Lancet 2010; 376(9734):23-32.
23. CRASH-2 Collaborators, Robert I, Shakur H, Afolabi A e tal. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleedind trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. Lancet 2011;26(377(9771)):1096-101.

Dodatna gradiva za vesel študij

1. Szum.si (portal Nujna stanja): opis in uporaba različnih imobilizacijskih pripomočkov v prehospitalnem okolju.
2. S3 – Guideline on Treatment of Patients with Severe and Multiple Injuries (dosegljivo na intranetu: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3295210/>)
3. Crash helmet removal – YouTube: https://www.youtube.com/watch?v=ecfBqO_tWxU
4. www.itls.si
5. www.itls.org
6. Pelvic Wrap Demo – YouTube: <https://www.youtube.com/watch?v=Omg79Ced6s0>
7. SAM Pelvic Sling - Supine Position Application – YouTube : <https://www.youtube.com/watch?v=w3AKwDSdtnU>

Sistematicičen pristop k poškodovancu v urgentnem centru

asist. dr. Roman Košir⁽¹⁾, dr. med.; asist. dr. Anže Kristan⁽²⁾, dr. med.

1) Urgentni center, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

2) Klinični oddelki za travmatologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1525 Ljubljana

Uvod

V začetku 21. stoletja vsako leto umre za posledicami poškodb več kot 5 milijonov ljudi po celi svetu. Smrtnost v prometnih nesrečah je enaka smrtnosti zaradi raka pljuč. Po podatkih Svetovne zdravstvene organizacije iz leta 2002 naj bi do leta 2020 na leto zaradi poškodb na svetu umrlo 8,4 milijona ljudi. Zaradi poškodb umirajo ljudje v najbolj produktivnem obdobju življenja - poškodbe so **najpogostejši** vzrok smrti v starostnem obdobju od 1 do 40 let.

Za poškodovance je značilna trimodalna razporeditev umrljivosti. V prvi uri poškodovanci umirajo zaradi poškodb, ki so nezdružljive z življenjem, ponavadi na mestu nesreče ali med transportom z mesta nesreče. V drugem obdobju (1-2 uri po poškodovanju) poškodovanci umirajo zaradi šoka in z njim povezane odpovedi organov, ponavadi po prihodu v bolnišnice med začetno oskrbo ali urgentno operacijo. V tretjem obdobju, ki doseže vrh od 2. do 4. tedna po poškodovanju, pa poškodovanci umirajo zaradi večorganske odpovedi. S pravilnim ukrepanjem v prvem in drugem obdobju se lahko izognemo tudi smrtim v tretjem.

Patofoziologija pri težkih poškodbah

Politravma je sindrom istočasnih poškodb najmanj treh organskih sistemov, ki sprožijo sistemski vnetni odgovor organizma (angl. *systemic inflammatory response syndrome* - SIRS). SIRS lahko vodi v odpoved oddaljenih, sicer nepoškodovanih organov in organskih sistemov – v večorgansko odpoved.

Ob poškodbi velika kinetična energija deluje na telo, pri tem pride do poškodbe notranjih organov, skeleta in mehkih tkiv. Vsa poškodovana tkiva z nekrozo tvorijo vnetno žarišče. Iz vsake nekroze se vedno sproščajo vnetni mediatorji (interlevkini, citokini...). Pri hudo poškodovanem človeku se iz obsežnih nekroz sprosti velika količina mediatorjev, ki aktivirajo imunski sistem in okvarijo ostale, sicer nepoškodovane organe. Hipoperfuzija in posledična hipoksemija tkiv vodi v dodatno širjenje nekroze na poškodovanih tkivih in povzroča večanje količine vnetnih mediatorjev. Bolečina in stres ob poškodbi preko hipotalamusa povzročita nevroendokrini in nevroimunološki odgovor celotnega organizma.

Koncentracija vnetnih mediatorjev v krvi vodi do SIRS. Klinični znaki, ki kažejo na pojav SIRSa, so:

srčna frekvenca nad 90 utripov/min, število levkocitov pod 4000/mL ali nad 12000/mL oz. pomik v levo ($> 3\%$ nezrelih limfocitov), frekvenca dihanja nad 20 vdihov/min ali $\text{PaO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ in telesna temperatura pod 36°C ali nad 38°C . Pri pojavu dveh od štirih zgoraj navedenih parametrov že govorimo o SIRS. Sistemski vnetni odgovor lahko vodi do večorganske odpovedi:

- možgani: možganski edem
- kardiovaskularni sistem: vazodilatacija, negativni inotropizem
- pljuča: šokovna pljuča (angl. *adult respiratory distress syndrome* – ARDS)
- jetra: hipofunkcija hepatocitov (jetrna odpoved)
- gastrointestinalni trakt: povečana prepustnost sluznice čревa in prehod bakterij
- ledvice: tubularna nekroza, akutna ledvična odpoved
- kri: diseminirana intravaskularna koagulacija (DIK).

Oskrba težko poškodovanih v urgentnem centru

Oskrba najtežje poškodovanih v urgentnem centru je stopenjska in multidisciplinarna. Prvi cilj zdravljenja je ohranitev življenja, šele nato sledi ohranjanje organov in okončin ter njihove funkcije. Vsaka oskrba težko poškodovanega poteka po naslednjih korakih:

1. Začetna oskrba - postopki in posegi za ohranitev življenja
2. Diagnostični postopki
3. Zgodnje operacije za ohranitev funkcije organov

Zdravniško ekipo za obravnavo hudo poškodovanih sestavlja poseben **travmatološki reanimacijski zdravniški tim**, kjer sodelujejo: anesteziolog, kirurg (travmatolog) in rentgenolog. V tim sodijo poleg zdravnikov tudi radiološki inženirji, medicinske sestre in pomožno osebje. Najboljši pristop in oskrbo omogočajo **posebej izurjene ekipe** zdravnikov, medicinskih sester in drugega osebja, kjer ob prihodu vsak izmed članov ekipe opravlja svojo naloge oziroma del oskrbe pod nadzorom vodje ekipe.

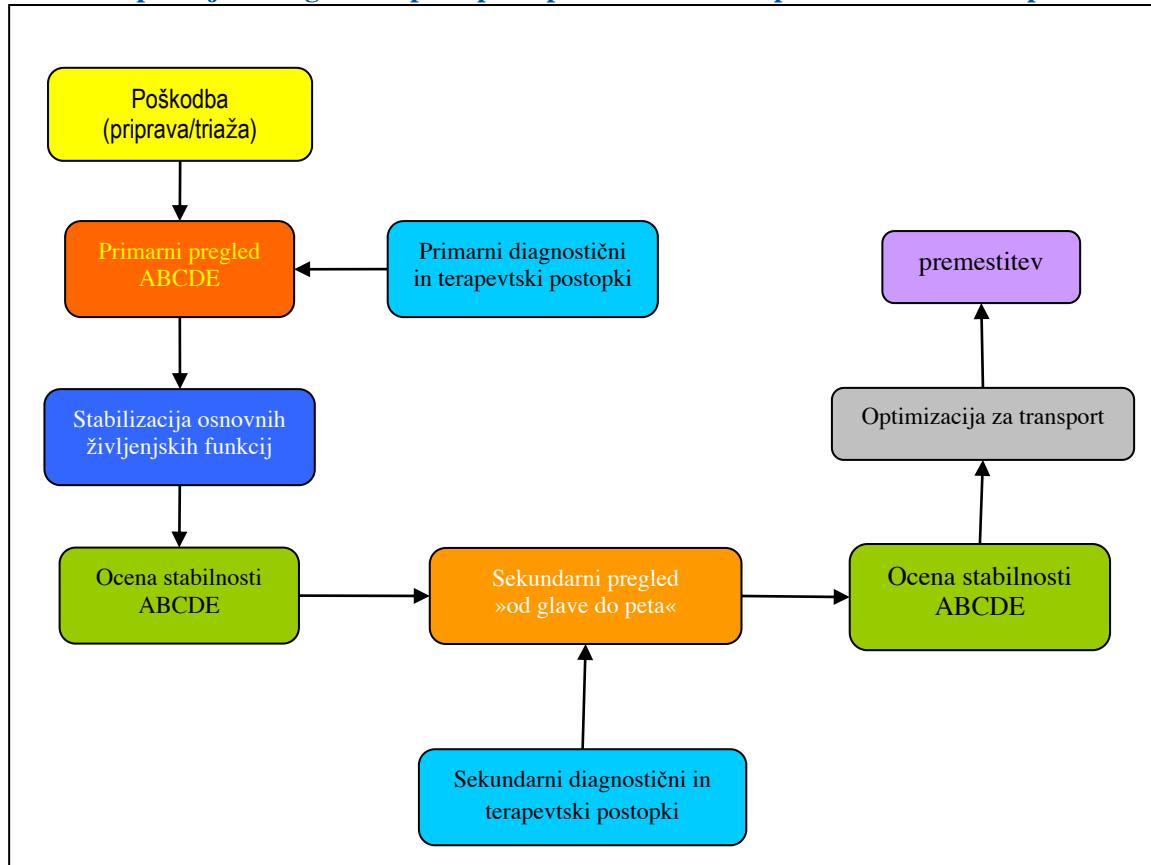
Začetna oskrba hudo poškodovanih – princip ABCDE

Zelo hude poškodbe neposredno ogrožajo življenje in pogosto od hudo poškodovanega ne moremo dobiti nobene zanesljive informacije o načinu in času nastanka poškodbe, hudo poškodovani nam ne morejo povedati, kaj je njihova osnovna težava, oziroma kje so poškodovani. Zdravljenje zato zahteva **drugačen pristop - hitro oceno vrste in teže poškodb ter istočasno izvajanje postopkov, ki rešujejo življenje.** Hitro ukrepanje je ž ivljenjskega pomena, zato moramo imeti sistematični pristop po stopnjah, ki jih povzemamo v pojmu **začetna oskrba**.

V to spadajo naslednji postopki:

- organizacija tima, priprava prostora in opreme in podatki pred prihodom,
- primarni pregled po sistemu ABCDE,
- oživljanje in stabilizacija osnovnih življenjskih funkcij,
- diagnostični in merilni postopki med primarnim pregledom,
- sekundarni pregled oz. pregled »od glave do peta«,
- diagnostični in terapevtski postopki sekundarnega pregleda,
- stalno nadzorovanje in preverjanje stanja poškodovanca in priprava na končno oskrbo ali po potrebi transport poškodovanca v drugo ustanovo (Slika 1).

Slika 1: **Zaporedje oz. algoritem postopkov pri začetni oskrbi politravmatiziranih poškodovancev.**



Priprava na prihod v urgentni center

V pripravo sodi ustrezna oprema v reševalnih vozilih in v reanimacijskem prostoru znotraj bolnišničnega urgentnega centra. Izjemnega pomena je takojšen pričetek izvajanja začetne oskrbe na terenu ob prihodu zdravnika do poškodovanca.

Znotraj bolnišnic je na osnovi podatkov s terena ključno načrtovanje pristopa k oskrbi poškodovanca, s katerim zagotovimo optimalno oskrbo. Triažo izvajajo zdravniki na terenu in javijo število poškodovanih v sprejemno ustanovo, prav tako tudi težo njihovih poškodb in druge podatke.

Sprejemna ekipa zdravnikov znotraj bolnišnice mora **pred prihodom** dobiti ustrezne informacije o poškodovancu, in sicer **najmanj**:

- starost,
- spol,
- mehanizem poškodbe,
- vitalne znake (najmanj tlak, pulz, frekvence dihanja),
- predvidene poškodbe in
- predviden čas prihoda v ustanovo.

Primarni pregled po sistemu ABCDE in stabilizacija osnovnih življenjskih funkcij

Takoj po prihodu v reanimacijski prostor mora zdravnik prehospitalnega tima podati **sistematsko**

poročilo o poškodovancu, ki mora vsebovati najmanj:

- starost,
- spol,
- mehanizem poškodbe,
- vitalne znake ob prihodu (najmanj tlak, pulz, frekvenca dihanja),
- ugotovitve primarnega pregleda po sistemu ABCDE na terenu
- ukrepi na terenu
- predvidene poškodbe in predvidena življenjsko ogrožajoča stanja.

Med podajanjem poročila zdravniku, ki vodi reanimacijsko ekipo, člani tima sledijo algoritmu **prioritet**, ki ga povzemamo v sistem točk ABCDE:

- **A (airway) – ocena stanja in oskrba dihalne poti ter zaščita vratne hrbtenice**
- **B (breathing) – ocena dihanja, podpora ventilaciji in oksigenaciji**
- **C (circulation) – ocena stanja cirkulacije in ustrezeno ukrepanje - nadomeščanje tekočin in zaustavljanje krvavitve**
- **D (disability) – usmerjen nevrološki pregled in ocena ogroženosti zaradi poškodbe centralnega živčnega sistema**
- **E (exposure) – hiter pregled celega telesa za ugotovitev očitnih hudih poškodb ter začita pred podhladitvijo**

A. V točki A **mora** zdravnik namestiti masko z visokim pretokom kisika 10 litrov na minuto ter ugotoviti, ali je dihalna pot prosta in varna. Začasne metode oskrbe dihalne poti so orofaringealni ali nazofaringealni tubus. **Definitivna oskrba in najbolj varna** za čista dihalne poti je **endotrahealna intubacija**, ki jo mora izvesti takoj, ko je prehodnost dihalne poti ogrožena (npr. GKS \leq 8, zlomi obraznih kosti s krvavitvijo, poškodbe vratu...). V izjemnih situacijah moramo narediti igelno ali odprto krikotiroidotomijo. Zaščita vratne hrbtenice z vratno opornico je **obvezna** pri vseh hudo poškodovanih, ker sumimo, da je prisotna poškodba vratne hrbtenice, dokler ne **dokažemo** nasprotno. Odstraniti jo smemo šele takrat, ko smo s pregledom in diagnostičnimi metodami izključili poškodbo vratne hrbtenice in hrbtenjače.

B. V točki B z ogledom prsnega koša, poslušanjem ter oceno frekvence dihanja ocenimo zadostnost ventilacije. Odkriti ali posumiti moramo na stanja, ki neposredno ogrožajo življenje: tenzijski pnevmotoraks, nestabilni prjni koš in udarnina pljuč, masivni hematotoraks in odprtji pnevmotoraks. Ustrezno zdravljenje teh stanj moramo začeti **takoj**, največkrat je to **igelna torakocenteza**, ki ji sledi **torakalna drenaža**. Razlikovanje med zaporo dihalne poti (A) in nezadostno ventilacijo (B) je lahko zahtevno.

C. Točka C pomeni stanje šoka zaradi zgube krvi, ki ga ocenjujemo po tabeli v štiri razrede (Tabela 1). Tako moramo vzpostaviti najmanj **dve široki periferni intravenski poti**, vzamemo vzorce za laboratorijsko analizo in dajemo ogrete tekočine - pričnemo s kristaloidi (Ringer Laktat). Oceniti moramo, ali je začetni bolus 1 litra stabiliziral tlak (sistolični tlak > 90 mmHg in pulz (frekvenca $< 90/\text{min}$). K točki C sodi tudi ocena pulzov (vratnih, femoralnih in perifernih žil), trajanje kapilarnega povratka (normalno < 2 sekundi), ocena stopnje zavesti, ko ni pridružena istočasna poškodba glave, barva kože, ocena diureze, merjenje frekvence dihanja in pulzni tlak (razlika med sistoličnim ter diastoličnim krvnim tlakom). Očitne zunanje krvavitve moramo takoj zaustaviti z direktnim pritiskom, v nekaterih primerih poškodb okončin lahko uporabimo Esmarchovo podvezo. V primeru večjih poškodb, kjer je pričakovana izguba krvi > 500 mL, je treba hitro razmišljati o nadomeščanju krvi in krvnih derivatov v enakih razmerjih.

D. Točka D oziroma usmerjen nevrološki pregled je sestavljen iz ocene GKS, ocene zeničnih reakcij in ocene **najboljšega** motoričnega odgovora po lestvici od 1-6. V točki D ocenimo poškodbe centralnega živčnega sistema.

E. V točki E povsem slečemo poškodovanca in ocenimo očitne na zunaj vidne poškodbe, ki ogrožajo življenje: aktivne krvavitve, deformacije okončin, velike rane... Po pregledu moramo poskrbeti za preprečevanje podhladitve z ogrevalno blazino.

Tabela 1: Razdelitev hipovolemičnega šoka zaradi krvavitve v štiri razrede (vrednosti za 70 kg moškega).

parameter	razred 1	razred 2	razred 3	razred 4
izguba krvi (mL)	do 750	750-1500	1500-2000	nad 2000
izguba krvi (% volumna)	do 15 %	15 % - 30 %	30 % - 40 %	nad 40 %
pulz (1/min)	manj kot 100	več kot 100	več kot 120	več kot 140
krvni tlak (mmHg)	normalen	normalen	znižan	znižan
pulzni tlak (mmHg)	normalen ali povečan	znižan	znižan	znižan
frekvenca dihanja (1/min)	14-20	20-30	30-40	več kot 40
diureza (mL/uro)	več kot 30	20-30	5-15	minimalna/brez
kvalitativno stanje zavesti	normalen	zmerno prestrašen	prestrašen, zmeden	zmeden, somnolenten

Diagnostični in merilni postopki med primarnim pregledom

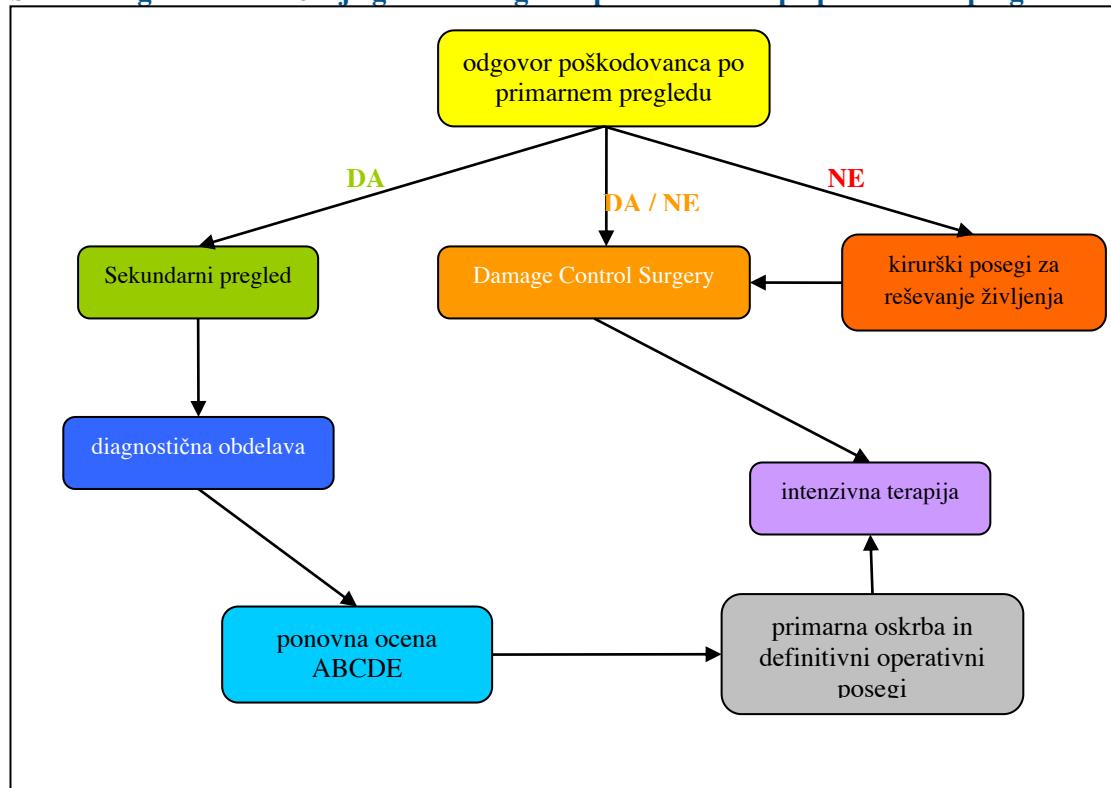
Med osnovne diagnostične in merilne postopke primarnega pregleda sodijo naprave za nadzorovanje vitalnih funkcij (EKG monitor, merilec tlaka, kapnometer, pulzna oksimeter), katetri (urinski kateter, nazogastrična sonda), slikovne diagnostične metode (rentgenski aparat in UZ). Merilne naprave simultano med primarnim pregledom namestijo člani ekipe. Dodatek primarnemu pregledu so tudi nameščanje katetrov (nazogastrična ali orogastricna sonda, urinski kateter) in slikovne metode. Rentgensko slikanje prsnega koša in medenice so **standard** za vsakega težko poškodovanega, kjer

iščemo najprej problem krvavitve v prsnem košu ali medenični predel. Prav tako je tudi UZ preiskava (FAST) standardna z iskanjem tekočine v parakoličnih žlebovih, Douglasovem prostoru in prav tako perikardialnem prostoru (tamponada srca). Te preiskave morajo biti napravljene že v prostoru za oživljjanje v urgentnem centru.

Postopki po primarnem pregledu

Vse naslednje stopnje so odvisne od odgovora na začetno oskrbo med primarnim pregledom in so prikazane v algoritmu na Sliki 2. Ključna pri odločjanju je stabilnost poškodovanca (Tabela 2).

Slika 2: Algoritem odločanja glede na odgovor poškodovanca po primarnem pregledu.



Stabilen poškodovanec

Pri stabilnem poškodovancu po začetni obravnavi opravimo **sekundarni pregled in dodatne diagnostične ter terapevtske postopke**. V sekundarni pregled oziroma pregled »od glave do peta« sodi natančen pregled glave (obrazni del, lobanjski del, usta...), vratu, prsnega koša, trebuha, sečil in spolovil, medenice, obračanje na bok in pregled hrbitenice ter hrbita, ter pregled okončin. Na koncu opravimo tudi nevrološki pregled. Če je možno, dobimo podatke o alergijah, pridruženih boleznih in jemanju zdravil, prejšnjih kirurških posegih, nosečnosti, zadnji zaužiti hrani ali tekočini, in ostale dodatne podatke o okolišinah nastanka poškodbe.

Po sekundarnem pregledu se glede na ugotovitve odločamo za dodatne diagnostične postopke (CT, kontrastna slikanja, slikanja skeleta, endoskopije ali dodatne specifične UZ preiskave). Izvajanje preiskav

je odvisno od klinično postavljenih sumov na poškodbe in od zmožnosti ustanove. Po opravljeni diagnostiki, ponovno preverimo stanje poškodovanca. Če je le-ta še vedno stabilen, se lahko odločamo za dokončno oskrbo posameznih poškodb. Med kirurško oskrbo mora biti poškodovanec pod stalnim nadzorom, ker se mu stanje še vedno lahko poslabša in je v takem primeru potrebna spremembra kirurške taktike.

Tabela 2: Vrednosti parametrov, ki govorijo o stabilnosti poškodovanca po začetni obravnavi.

Sistolni krvni tlak	> 90 mmHg
Telesna temperatura	> 34° C
Urin	> 0,5 mL / kg / h
SIRS kriteriji	< 2
laktat	< 2 mmol / L
trombociti	> 100 000 / mL
PaO ₂	> 75 mmHg
CRP	< 11

Nestabilen poškodovanec

Če z začetnimi postopki in posegi ne moremo stabilizirati poškodovanca, je največkrat potrebna takojšna nujna operacija, s katero zaustavljamo krvavitve oziroma omogočamo delovanje vitalnih funkcij. Če smo to med operacijo dosegli in je poškodovanec stabilen, lahko operacije nadaljujemo ali pa zdravljenje nadaljujemo v intenzivni enoti. Vse dodatne diagnostične postopke opravljamo takrat, ko je poškodovanec stabilen, ima normalno telesno temperaturo in ima urejeno koagulacijo.

Mejni poškodovanec

O mejnem poškodovancu govorimo takrat, ko smo z začetnimi postopki in posegi dosegli stabilno stanje, vendar se je stanje po primarnem pregledu in primarni oskrbi zopet začelo slabšati. Med mejno stabilne poškodovance sodijo predvsem tisti, ki imajo hudo poškodbo pljuč, tisti, ki imajo ISS > 40 ne glede na vrste poškodbe, tisti, ki imajo ISS > 20 in pridruženo poškodbo pljuč, in tisti, ki imajo več poškodb s pridruženimi poškodbami medenice ali trebuha.

Pri takih poškodovancih se odločamo za princip »*damage control surgery*«. Za te operacije je značilno, da z njimi preprečimo nadaljnjo škodo, ki jo povzroča poškodba, hkrati pa se izogibamo dokončnim,

dolgotrajnim rekonstruktivnim posegom, ki poškodovanca izpostavljajo podhladitvi, nadaljnji krvavitvi, hipoperfiziji tkiv itd. Značilne »*damage control*« operacije so: tamponada krvavitve parenhimskih organov, resekcijske preforacije črevesa brez anastomoz in zunanjih fiksatorji za zlome dolgih kosti. Po taki oskrbi gre poškodovanec v intenzivno enoto in se po dokončni stabilizaciji poškodovanca opravi dokončna diagnostika.

Zaključek

S pravilno začetno oskrbo v timu strokovnjakov, v posebnem reanimacijskem prostoru urgentnega centra, s posebnim algoritmom po sistemu ABCDE, rešujemo že ivljenja in istočasno preprečujemo oz. zmanjšujemo kasne posledice odpovedi organov. Zato je pravilna začetna oskrba odločilna za izhod zdravljenja. Huda poškodba enega ali več organskih sistemov ali telesnih regij hkrati lahko privede do odpovedi oddaljenih, sicer nepoškodovanih organov. Ob hudi poškodbi pride do sproščanja mediatorjev, ki vplivajo na oddaljene organe. Boljša je začetna oskrba, večje je preživetje zaradi takojšnjega zdravljenja že ivljenjsko ogrožajočih stanj kot tudi zaradi preprečevanja kasnih posledic šokovnega stanja in hipotermije, ki vodijo v večorgansko odpoved in neželen imunski odziv poškodovanega organizma.

Literatura

- 1) Trentz LO. Polytrauma: pathophysiology, priorities and management. In Ruedy TP, Murphy WM. AO Principles of Fracture Management. Thieme 2000; 661 – 674.
- 2) Moore, Mattox, Feliciano, eds. Trauma. Appleton and Lange, 2004.
- 3) American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support – ATLS. Program for doctors. ACS, 2012.
- 4) Mitchell EJ, Kregor PJ, Schmid AH. The Polytrauma Patient. In: Stannard JP, Schmid AH, Kregor PJ. Surgical Treatment of Orthopedic Trauma. Thieme 2007; 853 – 877.

Poškodba glave – vidik nevrokirurga

prof. dr. Borut Prestor⁽¹⁾, dr. med., svet.

1) Klinični oddelek za nevrokirurgijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Prispevek obravnava poškodbo glave s posledično poškodbo možganov zaradi udarca. Udarec povzroči primarno poškodbo možganov v obliki pretresa, udarnin (kontuzij) in difuzne aksonske poškodbe. Neposredna posledica začetnega udarca in primarne poškodbe je sekundarna poškodba možganov, kamor sodijo intrakranialni hematomi, možganska oteklina, hipoksemija in ishemija možganov. Podatki prikazujejo, da v Sloveniji lahko pričakujemo približno 6000 ljudi z različnimi poškodbami glave v enem letu, ki bodo obravnavani v bolnišnici. Približno 180 na leto jih umre zaradi tega. Pri 25% bolnikov je poškodba glave povezana s prometnimi poškodbami. Približno polovica bolnikov umre preden pridejo v bolnišnico.

Anamnestični in klinično nevrološki podatki

Zelo skrbna avtoanamneza in heteroanamneza pri bolnikih z moteno zavestjo pomagata določiti okoliščine in način osnovne poškodbe glave. Če nista na voljo, moramo pomisliti na primarno motnjo zavesti, ki je vzrok kasnejši poškodbi glave. Zato ne smejo manjkati podatki o boleznih metabolizma, zastrupitvah, povišanem krvnem pritisku, infektu, epileptičnih napadih, malignih boleznih. Spremljajoči klinični simptomi in znaki podajajo sum na spontano možgansko krvavitev, krvavitev v tumorsko spremembo, subarahnoidno krvavitev in možgansko kap. Pri nezavestnem bolniku je potrebno določiti trajanje nezavesti, ki kaže na resnost poškodbe možganov. Nezavest lahko traja od nekaj sekund do več tednov. Trajanje popoškodbene amnezije je tudi povezana s težo poškodbe glave. Retrogradna amnezija za dogodke pred nesrečo nima takšnega pomena in se po določenem času lahko izboljša. Glavobol in bruhanje sta pogosta po poškodbi glave. Če vztrajata dalj časa po poškodbi, moramo pomisliti na intrakranialno krvavitev.

Klinični nevrološki pregled poškodovanca mora biti hiter, učinkovit in prilagojen posamezniku. Inspekcija glave daje podatke za zlome lobanjske baze in obraznih kosti. Sem štejemo 'rakunje oči' (periorbitalne ekhimoze), Battlejev znak (postavrikularne ekhimoze), rinoreja, otoreja in hematotimpanon. Potrebna je palpacija zaradi možnih nestabilnosti obraznih kosti (zlomi po LeFortu) in stopnič na ličnici ali orbitalnem robu. Avskultacija nad karotidnimi arterijami na vratu ali nad očesnimi zrkli daje podatke o poškodbi žil. Nevrološki pregled mora vsebovati pregled vida za vsako oko posebej pri zavestnem bolniku, pri nezavestnem pa aferentni

pupilarni defekt (konsenzualna reakcija je močnejša kot reakcija na direktno svetlobo), ki daje sum na poškodbo vidnega živca. Zenici preiskujemo na direktno svetlobo in s preiskovalno lučko. Pomembni je sta še obrazna simetrija in mimika za določanje periferne ali centralne okvare obraznega živca. Zavest ocenjujemo po GCS. Pomembna je kvantitativna zavest (somnolenca, sopor, nezavest – koma) in kvaliteta zavesti (zmedenost, zamračenost, delirantno skaljena zavest) pri budnem bolniku. Preiskava motorike vključuje grobo mišično moč vseh 4 udov pri bolniku sposobnem komunikacije. Pri nesodelujočem bolniku ocenjujemo motorični odziv na zunanje bolečinske dražljaje in ocenjujemo mišično ohlapnost ali mišično otrplost v smislu dekortikacijskega ali decerebracijskega odziva. Ohlapno mišičje je lahko v povezavi z intoksikacijo. Pri sumu na poškodbo hrbtnače moramo oceniti sfinkterske dejavnosti. Senzoriko pri zavestnem bolniku ocenjujemo s preiskavo reprezentativnih dermatomov na dotik in bolečino. Vključimo tudi preiskavo položaja sklepov. Pri nesodelujočem bolniku preiskujemo grimasiranje in verbalni odziv na zunanje bolečinske dražljaje. V preiskavo vključimo še tetricne refleks, plantarni odziv, povrhnje in globoke trebušne refleks, ter pri sumu na poškodbo hrtnače analni in bulbokavernozni refleks.

Pretres možganov

Pretres možganov velja za lažjo poškodbeno okvaro možganov. Po definiciji gre za motnjo zavesti brez strukturne poškodbe možganov zaradi nepenetrantne poškodbe možganov. Motnja zavesti se pokaže v obliki zmedenosti, amnezije (vodilni simptom pretresa možganov) ali izgube zavesti. Izguba zavesti ni nujna za postavitev diagnoze pretresa možganov. Velikokrat se bolniki ne zavedajo ali so izgubili zavest ali ne. Motnja zavesti naj bi bila kratkotrajna, dogovora o dolžini motnje zavesti pa ni. V možganskem tkivu ni najti niti makroskopskih niti mikroskopskih sprememb in CT glave je normalen. Slike CT glave včasih pokažejo značilnosti začetne možganske otekline, kar bi lahko predstavljalno hiperemijo. Za MR glave ocenjujejo, da lahko pokaže spremembe tudi pri 25% bolnikov pri katerih je CT glave normalen. Strukturnih sprememb možganskega tkiva pri pretresu možganov torej ni, ampak nastanejo šele pri možganskih udarninah (kontuzijah). Zmedenost pri bolnikih opazimo neposredno po udarcu, ali pa je potrebno več minut preden se razvije. Izguba zavesti praviloma nastane nenadoma ali trenutno ob udarcu. Včasih lahko nastane z zamikom nekaj sekund. Hitro izboljšanje zavesti in delovanja živčevja brez dokazljivih mikroskopskih sprememb v možganih

kaže na prehodne motnje delovanja možganov. Vrednosti glutamata kot ekscitatornega nevrotransmiterja v možganih naraste. V možganih nastaneta hipeglikolitično in hipermetabolično stanje, ki vztraja 7 do 10 dni po poškodbi. V tem obdobju so možgani zelo občutljivi in zato močno dovzetni za morebitno dodatno drugo poškodbo (sindrom sekundarnega udarca – second impact syndrom). Posledice drugega udarca so, delno tudi zaradi motene možganske autoregulacije, lahko zelo hude. Možnost razvoja maligne oteklina možganov je velika. Pretres možganov vključuje tudi različne in pogoste vedenjske motnje, ki kažejo na trenutno okvaro delovanja možganov. Mednje spadajo obnašanje brez zavor, počasnejše verbalno in motorično odzivanje, počasni odgovori, težje sledenje navodilom, zmanjšana koncentracija, nezmožnost opravljati normalne aktivnosti, motnje orientacije, hoja v napačni smeri, motnje govora, počasna, zabrisana govorica, nerazumljive izjave, motnje koordinacije, poudarjeno čustvovanje, motnje spomina in razdražljivost. Največ znanja o pretresu možganov je nastalo z obravnavanjem številnih športnih poškodb glave. Glasgowska lestvica nezavesti (Glasgow coma scale) je za določanje pretresa možganov premalo občutljiva. Najpogosteje uporabljen sistem ocenjevanja pretresa možganov sta sistem po Cantuju in po Ameriški Akademiji Nevrologov - AAN (Tabela 1). Izguba zavesti ni nujno pomembna za določanje stopne pretresa možganov. Zmedenost, ki traja več kot 30 minut je lahko slabši napovedni kriterij za poškodbo možganov kot nekaj sekundna nezavest. Priporočilo je izbrati določen sistem ocenjevanja pretresa možganov in ga stalno uporabljati. Menjava sistemov ocenjevanja lahko vodi do težje interpretacije pretresa možganov.

Tabela 1: Sistem ocenjevanja pretresa možganov.

Stopnja	Cantu	AAN
1 – blag pretres možganov	1. PTA < 30 min	1. prehodna zmedenost
	2. Brez nezavesti	2. brez nezavesti 3. simptomi izginejo < 15 min
2 – zmeren pretres možganov	1. nezavest < 5 min ali	+ simptomi trajajo > 15 min
	2. PTA > 30 min	(brez nezavesti, PTA pogosto)
3 – močan pretres možganov	1. nezavest > 5 min ali	kakršnakoli izguba zavesti
	2. PTA > 24 ur	
PTA – posttravmatska amnezija		

Sindrom sekundarnega udarca

Besedna zveza opisuje redkejše stanje najprej opisano pri športnikih, ki so ob še prisotnih simptomih predhodne poškodbe ponovno doživelji poškodbo glave. Praviloma športniki po sekundarni poškodbi odidejo samostojno s prizorišča, v nekaj minutah pa postanejo nezavestni. Zaradi žilne hiperemije se

razvije maligna možganska oteklina, neodzivna na različne metode zdravljenja, posledično herniacija možganov in smrt v 50 do 100% primerov. Čeprav literatura opisuje veliko redkost te poškodbe glave, pa je pojavnost sekundarnega udarca povezana posebno z mladimi ljudmi in otroci. Zato je potrebno dodatno opozorilo previdnosti po pretresu možganov.

Možganske kontuzije

Poškodbena okvara možganov povezana tudi z morfološkimi spremembami možganov vidnimi na CT glave so kontuzije (obtolčenine, udarnine) možganov. CT glave odkrije hipodenzne predele možganskega tkiva, ki ustrezajo možganski oteklini, in hiperdenznega področja možganskega tkiva (hemoragične kontuzije). Učinek volumna kontuzije (mass effect – učinek mase) je praviloma manjši, kot bi pričakovali glede na velikost možganske kontuzije. Najpogosteje so v predelih možganov, kjer nenadno zaviranje glave povzroči udarec možganov ob kostne ovire (senčni, čelnii, zatilni režnji). Predeli kontuzij v možganih se lahko združujejo (zlivajo) v prave parenhimske možganske krvavitve. Kirurška dekomprezija je primerena metoda zdravljenja ob grozečih herniacijah. Kontrakup kontuzijske poškodbe možganov nastanejo točno na nasprotni strani od primarnega udarca v glavo. Indikacije za kirurško terapijo travmatskih intracerebralnih krvavitiv so napredujoče nevrološko poslabšanje povezano s tako krvavitvijo, na zdravila neodzivna intrakranialna hipertenzija z znaki učinka mase na slikah CT glave. Na kirurško terapijo pomislimo tudi pri velikosti travmatske krvavitve več kot 50cm^3 ali GCS 6 v povezavi s krvavitvami velikosti več kot 20cm^3 in sredinskimi pomiki možganov $> 5\text{mm}$.

Oteklina možganov po poškodbi glave

Poškodba možganov lahko sproži možgansko oteklino, ki je posledica dveh različnih patofizioloških procesov. Povečan pretok krvi skozi možgane je lahko posledica odpovedi autoregulacije možganskega žilja. Taka hiperemija se v nekaterih primerih razvije izjemno hitro, zato jo tudi imenujemo difuzni ali maligni možganski edem. Taka možganska oteklina je povezana s skoraj 100% umrljivostjo in bolj pogosta pri otrocih. Potrebne so intenzivne metode vzdrževanja intrakranialnega tlaka pod 20mmHg in možganskega perfuzijskega tlaka večjega od 60mmHg . V nekaj urah po poškodbi možganov se lahko razvijeta vazogena in citotoksična možganska oteklina. Pogosto zdravljenje obeh oteklin je dekompresivna kraniektomija. Indikacija za bifrontalno dekompresivno kraniektomijo v 48 urah po poškodbi je v primerih difuzne na zdravljenje neodzivne možganske otekline v povezavi z intrakranialno hipertenzijo. Dekompresivna kraniektomija je tudi opcija za bolnike z neodzivno intrakranialno hipertenzijo in difuznimi

parenhimskimi poškodbami možganov v povezavi s kliničnimi in slikovnimi dokazi za transtentorijsko herniacijo.

Difuzna aksonска пошкодба možganov

Difuzno aksonko poškodbo možganov povzročajo rotacijsake pospeševalno zaviralne sile, ki delujejo na živčevje. V najhujši obliki nastanejo žarišča drobnih krvavitev v korpus kalozumu in dorzolateralnemu rostralnemu delu možganskega debla. Patohistološki vzorci prikazujejo difuzno poškodbo aksonov z degeneracijo aksonskih prog v beli substanci možganov. Pogosto jo povezujemo s primeri nezavesti takoj po poškodbi glave in normalnem morfološkem izvidu CT glave. Difuzno aksonko okvaro imajo lahko tudi bolniki s subduralnimi in epiduralnimi hematomi. Verjetnost te diagnoze je s kliničnega vidika večja, če nezavest, ob odsotnosti morfološke okvare možganov ali ishemije, traja več kot 6 ur (Tabela 2).

Tabela 2: Stopnje difuzne aksonske poškodbe.

Stopnja	Opis
Blaga	Nezavest 6 – 24 ur, sledi blaga do zmerna motnja spomina Blaga do zmerna kognitivna motnja
Zmerna	Nezavest > 24 ur, sledi zmedenost in dolgo trajajoča amnezija Blage do hude motnje spomina, vedenja in kognitivne motnje
Huda	Nezavest mesece, fleksorski ali ekstenzorski vzorci drže, kognitivne, spominske, senzorično-motorične, govorne, osebnostne motnje, disautonomija

Razvrščanje poškodb glave

Za oceno poškodbe glave je najpogosteje uporabljena in ponovljena Glasgowska lestvica nezavesti (GCS – Glasgow Coma Scale). Obstaja tudi dosti schem za razslojevanje poškodb glave glede na stopnjo poškodbe. Najpreprostejši sistem je osnovan na GCS: lažja poškodba GCS = 14 -15, srednje težka GCS = 9 – 13 in težka poškodba pri GCS = 8 ali manj. Popolnejši sistem vključuje še druge dejavnike (Tabela 3).

Tabela 3: Kategorizacija teže poškodbe glave.	
Kategorija	Kriteriji
Minimalna	GCS = 15, brez nezavesti, brez amnezije
Lažja	GCS = 14 ali GCS = 15 + kratkotrajna nezavest < 5 min ali motena pozornost ali spomin
Srednje težka	GCS = 9 – 13 ali nezavest > 5 min Ali žariščni nevrološki izpade
Težka	GCS = 5- 8
Kritična	GCS = 3 -4

Pri 56 – 60% bolnikov z oceno po GCS 8 ali manj je poškodovan eden ali več drugih organskih sistemov in pri 25% teh bolnikov ima poškodbe kirurške narave. Pogostnost sočasnih poškodb hrbtnice v obliki zlomov (večinoma C1 do C3) je 4 do 5%. Pozorno je potrebno raziskati razloge za poškodbo. V primerih nenatančnih ali nejasnih okoliščin je potrebno pomisliti na možno motnjo zavesti, ki je nastala pred poškodbo glave in jo morda celo povzročila (anevrizmatska SAK, metabolne motnje, motnje srčnega ritma ipd.).

Okvara možganov zaradi poškodbe (travmatska okvara možganov) nastane zaradi dveh različnih procesov. Primarna poškodba možganov nastane neposredno v času poškodbe – kontuzije, raztrganine možganske skorje, zlomi kosti lobanje, difuzna aksonka poškodba in kontuzije možganskega debla. Sekundarna poškodba se razvije kot posledica začetne poškodbe glave. Sem spadajo intrakranialni hematomi, oteklina, hipoksemija, ishemija (primarno zaradi povečanega intrakranialnega tlaka ali šokovnega stanja, vazospazem. Hipotenzija je redko odločilna za poškodbe možganov razen v terminalnih stanjih (motnje delovanja podaljšane hrbtniče in pri kardiovaskularnem kolapsu), pri majhnih otrocih (hitrejša izguba krvi v intrakranialni ali subgalealni prostor) ali v primerih velike izgube krvi iz kožnih raztrganin na glavi).

Odloženo poslabšanje poškodbe možganov

Pri 15% bolnikov brez začetnih simptomov in znakov jasne poškodbe možganov nastane poslabšanje. Včasih take bolnike opisujejo, da so se poslabšali med pogovorom (angl. *talk and deteriorate*) ali primere bolnikov, ki hodijo in umrejo (angl. *walk and die*). Pri 75% nastanejo intrakranialni hematomi (prisotni že na začetku, pa se povečajo in poslabšajo klinično sliko), zakasneli epiduralni, subduralni hematomi in travmatske kontuzije. Naslednji razlogi poslabšanja so difuzna možganska oteklina, hidrocefalus, tenzijski pnevmocefalus, epileptični napadi, metabolne motnje (hiponatriemija, hipoksija, hepatična encefalopatija, hipoglikemija, insuficienca suprarenalne žlez, sindromi odvisnosti od drog in alkohola), vaskularni

dogodki (tromboza duralnih sinusov, disekcija karotidne ali vertebralne arterije, SAK zaradi razpoka anevrizme, karotikokavernozne fistule, možganske embolije vključno z maščobno embolijo), meningitis, hipotenzivni šok.

Profilaktična uporaba antiepileptikov

Rutinska uporaba antiepileptikov za travmatsko okvaro možganov ni učinkovita v preprečevanju razvoja epileptičnih napadov v kasnem obdobju po poškodbi glave. Stanja povezana s povečanim tveganjem za posttravmatsko epilepsijo so akutni epiduralni, subduralni in intracerebralni hematom, zlom lobanje s poškodbo možganske skorje, epileptični napadi v prvih 24 urah po poškodbi glave, penetrantne poškodbe možganov, anamneza jemanja alkohola in kontuzije možganske skorje. V teh primerih se antiepileptiki uporabljajo, vendar ne izboljšajo funkcionalnega izhoda po poškodbi možganov, lahko pa zmanjšajo tveganje pojava epileptičnih napadov v povezavi s poškodbo možganov.

Steroidi

Glukokortikoidi učinkujejo na vazogeni možganski edem (oklica možganskih tumorjev) in pri zniževanju intrakranialnega tlaka v primerih možganskega psevdotumorja. Na drugi strani pa nimajo dokazanega učinka na citotoksični možganski edem, ki je značilen

za poškodbeni možganski edem. Nastanejo pa lahko pomembni stranski učinki steroidne terapije s koagulopatijami in hipeglikemijo ter posledično neželenimi učinki na možganski edem. Metilprednisolon v visokih odmerkah je povezan s povečano umrljivostjo.

Praktična navodila za epiduralne in subduralne hematome

Indikacija za kirurško oskrbo akutnih epiduralnih hematomov je velikost večja od 30cm^3 ne glede na oceno po GCS in anizokorija pri oceni po GCS manj kot 9. Smrtnost za epiduralne hematome je med 20 in 50%, vendar je pomembno zmanjšana na 5 do 12% v centrih z optimalno diagnozo in zdravljenjem in prvih nekaj urah po poškodbi. Kirurško zdravljenje subduralnih hematomov je potrebno pri debelini $> 10\text{mm}$ in premiku srednji struktur $> 5\text{mm}$ ne glede na oceno po GCS. Pri krvavitvah tanjših od 10mm in premiku srednje linije možganov $< 5\text{mm}$ je kirurško zdravljenje potrebno, če ocena po GCS pada za > 2 točki od poškodbe do sprejema v bolnišnico, in/ali imajo bolniki asimetrični, dilatirani ali nereaktivni zenici, in/ali intrakranialni tlak $> 20\text{mmHg}$. Sledenje intrakranialnega tlaka je potrebno pri vseh bolnikih z $\text{GCS} < 9$. Smrtnost za subduralne hematome je od 50 do 90%. Pomembno pa k visoki smrtnosti prispevajo dodatne pogoste poškodbe možganov. Smrtnost pri bolnikih na antikoagulantni terapiji je 90 do 100%.

Priporočena literatura

1. GREENBERG, Mark S. Handbook of Neurosurgery, 7th Edition, Thieme - Greenberg Graphics, 2010, str.850-928.
2. PRESTOR, Borut. Nevrokirurški principi zdravljenja hude poškodbe glave = Neurosurgical treatment of severe head injury. V: BRUČAN, Andrej (ur.), GRIČAR, Marko (ur.). *Urgentna medicina : izbrana poglavja 5 : zbornik = Emergency medicine : selected topics 5 : proceedings*. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino: = Slovenian Society for Emergency Medicine, 1999, str. 61-67.
3. PRESTOR, Borut. Poškodbe možganov v prometnih nesrečah = Brain injury in traffic accidents. V: 10. spominsko srečanje akademika Janeza Milčinskega [tudi] Medicinsko izvedenstvo 2000, Ljubljana, 5.-6. december 2000. BALAŽIČ, Jože (ur.), ŠTEFANIČ, Borut (ur.). *Travmatizem v cestnem prometu*. Ljubljana: Inštitut za sodno medicino, 2001, str. 249-56.
4. PRESTOR, Borut. Poškodba glave. V: GRAD, Anton (ur.), MESEC, Anton (ur.), MEGLIČ, Bernard (ur.). *Urgentna nevrologija*. Ljubljana: Združenje nevrologov Slovenije - SZD, 2003, str. 68-73.

Poškodba glave, ukrepi za nižanje znotrajlobanjskega tlaka – vidik anesteziologa

asist. dr. **Primož Gradišek**⁽¹⁾, dr. med., spec. anest. in reanimatol., spec. intenzivne med.

1) Klinični oddelki za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativni strok, Kirurška klinika, Center za intenzivno terapijo – CIT, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Nezgodna možganska okvara ali poškodba možganov (PM) je nenačna, z zunanjimi fizikalnimi silami povzročena poškodba osrednjega živčevja, za katero je značilna zmanjšana ali spremenjena zavest, ki lahko vodi v trajne ali začasne spremembe telesnih, spoznavnih in psihosocialnih funkcij bolnika. Naravni potek PM je povsem nepredvidljiv, zato je podajanje prognoze takoj po poškodbi nezanesljivo. Ustrezna oskrba dihalne poti, preprečevanje hipoksije, hipo- in hiperkapnije, hipotenzije in ustavljanje krvavitve so glavne terapevtske možnosti, ki so na voljo urgentnemu zdravniku in pomembno vplivajo na končni nevrološki izid ter kakovost življenja poškodovanega. Čeprav je obolenost in umrljivost bolnikov s hudo PM, ki so zdravljeni v nenevrokiruških centrih, dokazano večja, se v našem okolju določeno število bolnikov še vedno obravnava na sekundarni ravni.

Epidemiologija in etiologija

V Sloveniji vsako leto 320 ljudi na 100.000 prebivalcev doživi poškodbo glave (PG), ki zahteva bolnišnično zdravljenje, izmed njih jih umre 15 do 30 na 100.000 prebivalcev (> 300 ljudi na leto v celotni državi). Na prvi pogled je to malo, vendar je PG pomemben javnozdravstveni problem, saj je vzrok prezgodnje umrljivosti in invalidnosti zlasti med mlajšo, delovno aktivno populacijo. Prometne nesreče v manj in srednje razvitih državah so vzrok za naraščajočo globalno pojavnost. Visoko razvite države so s preventivnimi ukrepi zmanjšale pojavnost PG zaradi prometnih nesreč, vendar pa se povečuje število PG zaradi padcev, predvsem med starejšo populacijo. Opazujemo torej vedno več fokalnih poškodb (udarne oziroma kontuzije) in manj difuznih poškodb (visokoenergijske poškodbe med mlajšo populacijo). Dejavniki, ki vplivajo na incidenco PG, so alkohol, slabši ekonomski status, staranje prebivalstva in antitrombotično zdravljenje.

Klasifikacija

PM v praksi opredelimo glede na mehanizem poškodbe, značilnosti znotrajlobanjskih najdb na CT preiskavi in na podlagi klinične slike, slednje na osnovi stopnje zavesti ocenjene po glasgowski lestvici kome (angl. *Glasgow coma scale*, GCS). Pomembne so posamezne komponente GCS, torej

motorični, verbalni in očesni odgovor. Pomaga tudi opis bolnikovega stanja, kot npr. bolnik je podihaval, odpiral oči le na bolečino in se branil pred bolečino le z levimi okončinami. Vedno bolj se uveljavlja ocena stopnje zavesti "FOUR" (angl. *Full Outline of UnResponsiveness score*), ki zajema več informacij kot GCS, vendar še ni tako razširjena v vsakdanji klinični praksi. "FOUR" lestvica (razpon 0-16 točk) poleg motoričnega in očesnega odgovora ocenjuje reflekse možganskega debla (kornealni, pupilarni in trahealni refleks) ter dihalni vzorec pri spontano dihajočih ali ventiliranih. V praksi najpogosteje delimo PM glede na GCS na:

1. blago PM (GCS 13–15) z deležem $> 90\%$: bolniki so pri zavesti, brez nevroloških izpadov, retrogradna amnezija;
2. zmerno PM (GCS 9–12) z deležem $< 5\%$: kvalitativna in kvantitativna motnja zavesti;
3. hudo PM (GCS < 9) z deležem $< 5\%$: nezavestni (ne odpirajo oči in ne sledijo ukazom).

Diagnoza

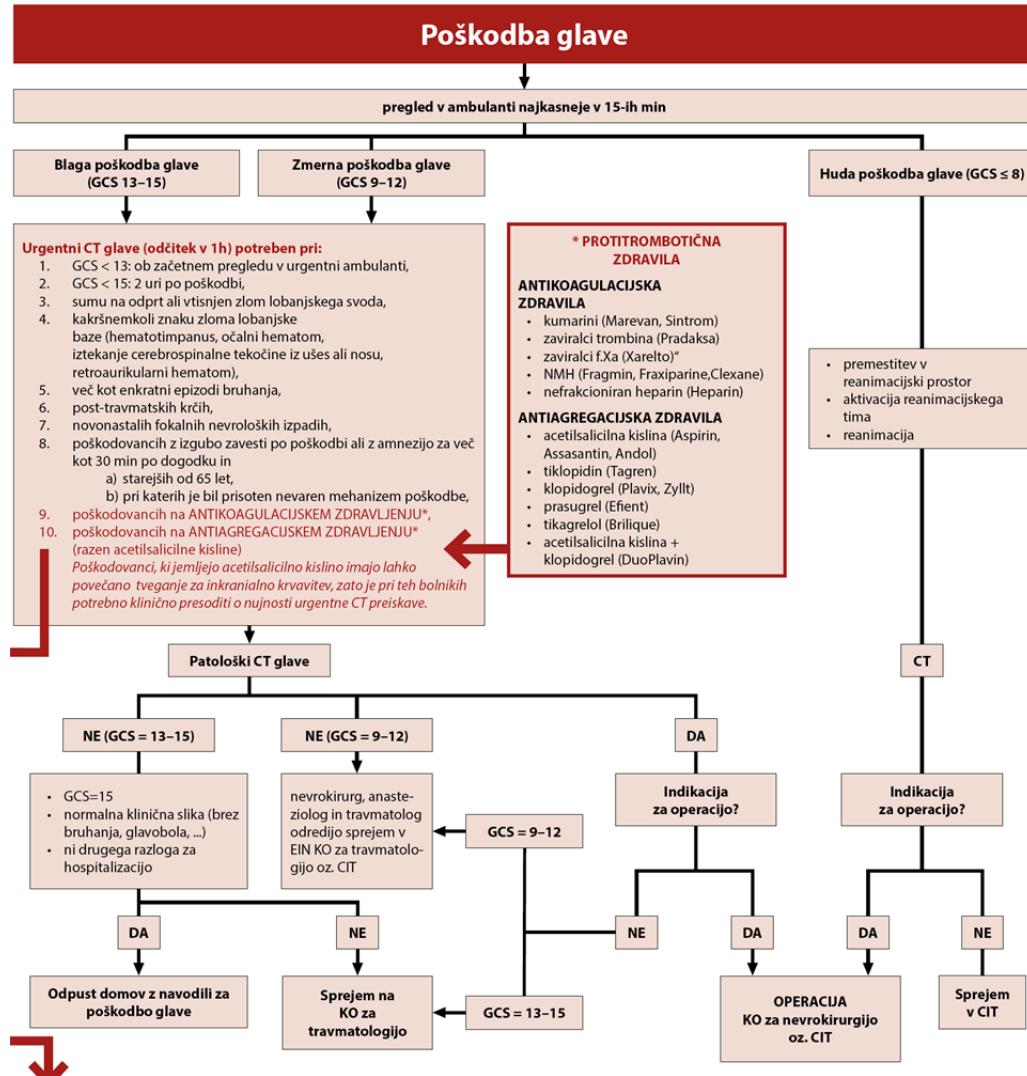
Zgodnja prepoznavanje znakov in simptomov, ki so dejavniki tveganja za razvoj znotrajmožganske krvavitve in z njo povezane usodne zaplete, je ključnega pomena pri začetni obravnavi predvsem blage oblike PM. Pri bolnikih s klinično sliko zmerne in hude PM ni dilem pri napotitvi in diagnostiki. Najpogosteje je urgentni zdravnik v dvomu, ali bolnik potrebuje CT (in s tem napotitev v bolnišnico) ali ga lahko odpusti domov. Iz ambulante lahko odpustimo bolnika z blago PM, torej bolnika z GCS 15, brez izgube zavesti, popoškodbene amnezije in brez dejavnikov tveganja za znotrajlobanjske zaplete; v nasprotnem primeru ga moramo napotiti v urgentni center. Dejavniki tveganja za znotrajlobanjske zaplete so:

1. nejasne okoliščine poškodbe, visokoenergijska poškodba,
2. trajajoča anterogradna amnezija, retrogradna amnezija > 30 min,
3. poškodbe nad ključnicama: znaki zloma svoda in/ali lobanjske baze (hematotimpanus, očalni hematom, iztekanje likvorja iz ušes ali nosu, retroaurikularni hematom)
4. hud glavobol, več kot enkratno bruhanje, žariščni nevrološki izpadi, posttravmatski krči
5. starost < 2 leti ali > 60 let
6. vse intoksikacije
7. zdravljenje z antikoagulantimi in/ali antiagregacijskimi zdravili razen z acetilsalicilino

kislino. Bolniki, ki jemljejo acetilsalicilno kislino, imajo lahko povečano tveganje za intrakranialno krvavitev. Klinični pomen tega še ni bil opredeljen, zato je pri teh bolnikih treba klinično oceniti nujnost urgentne CT-preiskave.

Potrebno je razjasniti okoliščine, v katerih je oseba zbolela (npr. ali je oseba padla in se poškodovala zaradi izgube zavesti ali je oseba najprej padla, se poškodovala in nato izgubila zavest). Diagnostični algoritem UKC Ljubljana na Sliki 1 je uporaben za hospitalnega urgentnega zdravnika.

Slika 1: Algoritem triaže in diagnostike bolnika s poškodbo glave v urgentnem centru.



Opombe: GCS – Glasgowska lestvica nezavesti, EIN – enota intenzivne nege, CIT – enota intenzivne terapije, KO – klinični oddelek

Patofiziološke osnove

Razumevanje patofiziologije PM je nujno za pravilno odločitev o zdravljenju povečanega znotrajlobanjskega tlaka (angl. *intracranial pressure*, ZLT). neposredno po poškodbi, v urgentnem centru in v bolnišnici.

Primarna možganska poškodba

Primarna možganska poškodba nastane v trenutku delovanja zunanjega mehanskega sile na možganski parenhim in nanjo ne moremo vplivati drugače kot s preventivnimi ukrepi. Njena obsežnost je odvisna od narave, jakosti, smeri in trajanja delovanja zunanjega sile. Strukturne spremembe žariščno ali difuzno prizadenejo ožilje, aksone, nevrone in glijo. Resnost in obsežnost primarne možganske poškodbe ugotavljamo z nevrološkim pregledom (zavest po GCS, oblika, širina in odzivnost zenic na svetlobo,

položaj telesa in prisotnost krčev) in s CT preiskavo, na osnovi katere ločimo žariščne (ekstraduralni in subduralni hematomi, poškodbene intraparenhimske udarne oz. obtolčenine) od difuznih možganskih poškodb. Pri slednjih ni opaznih znakov učinka mase na CT preiskavi (govorimo o difuzni poškodbi aksonov). Anizokorija je opredeljena kot razlika v premeru zenic večja od 1 mm, odsoten zenični refleks na svetlobo je opredeljen kot odgovor na svetlobo, manjši od 1 mm. Klinična uporabnost ocene zavesti po GCS je zaradi pogostega vpliva sedativov in intoksikacije omejena. Zaradi različnih mehanizmov nastanka PM je pričakovani vpliv poškodbe na oceno po GCS lahko povsem različen od dejanskih struktturnih poškodb osrednjega živčevja. Omenjena klinična in radiološka merila ocene primarne možganske poškodbe predstavljajo temelj za triažo bolnika na ustrezni oddelek in izbiro načina zdravljenja (operativno ali konzervativno).

Sekundarna možganska poškodba

Sekundarna možganska poškodba se lahko začne razvijati že v prvih minutah po primarni možganski poškodbi, klinično postane očitna nekaj ur do dni po poškodbi. Zanjo so značilni progresivni dinamični presnovni procesi na celični in molekularni ravni, kot so: sproščanje ekscitatornih živčnih prenašalcev (glutamat), nastajanje prostih radikalov, s kalcijem povzročena okvara celic, vnetje, okvara mitohondrijev, apoptoza, aktiviranje določenih genov. **Zunajlobanjski dejavniki**, ki lahko ali (i) sprožijo ali (ii) poslabšajo že razvito sekundarno možgansko poškodbo, so:

- arterijska hipotenzija,
- hipoksija,
- anemija,
- hipertermija,
- hipokapnija ali hiperkapnija,
- hiponatremija,
- hipoglikemija,
- hiperglikemija,
- hipoosmolarnost in
- acido-bazno neravnovesje.

Zunajlobanjski dejavniki za poslabšanje nevrološkega stanja (zoženje zavesti ali celo smrt) niso vedno nujni pogoj. Včasih se namreč pri nekaterih bolnikih z blago obliko PM razvijejo usodni (letalni) sekundarni nevrološki zapleti po določenem obdobju stabilnega stanja tudi brez vpliva zunajlobanjskih dejavnikov. Naravni potek PM je torej povsem nepredvidljiv in zato je podajanje prognoze takoj po poškodbi nezanesljivo. Sekundarna poškodba se začne razvijati takoj po poškodbi, vendar je urgentnemu zdravniku na terenu nevidna. Zdravljenje hude PM je ubikvitaren, dinamičen proces, saj je odkrivanje in preprečevanje zunajlobanjskih dejavnikov sekundarne možganske poškodbe izjemnega pomena za izid zdravljenja.

Značilnosti pretoka skozi možgane po hudi poškodbi možganov (angl. *cerebral blood flow, PSM*)

Ključno vlogo v patofiziologiji sekundarne možganske poškodbe imajo mitohondrijska disfunkcija ter fokalna ali globalna hipo- in hiperperfuzija. Spreminjanje PSM po PM lahko razdelimo v tri obdobja. Razumevanje časovnega poteka sprememb PSM po PM je pomembno za (i) za pravilno odločitev o načinu zdravljenja že na terenu, saj z nepravilnimi ukrepi lahko naredimo več škode kot koristi in (ii) za pravilno izbiro nevromonitoringa med intenzivnim zdravljenjem.

Za **1. obdobje** po PM (prvih 24 ur) je značilna hipoperfuzija. Prvih 24 ur vzdržujemo ustrezni možganski prekrvitveni tlak (angl. *cerebral perfusion pressure, MPT*) in normalen transport kisika. Za dosega ustreznega MPT lahko poleg IV-tekočin

uporabimo vazoaktivna zdravila (fenilefrin, „efedrin, dopamin). Nikakor pa v tem obdobju ne izvajamo profilaktične hiperventilacije, torej PaCO_2 in EtCO_2 naj bo v normalnem območju. Za **2. obdobje** po PM je značilna hiperemija ($\text{PSM} > 55 \text{ ml}/100 \text{ g}/\text{min}$), ki se začne po prvem dnevu in traja od 72 do 96 ur (torej v enoti za intenzivno zdravljenje). Povečana prostornina krvi v možganskem žilju poveča, ZLT. V tem obdobju je za zmanjšanje ZLT indicirana hiperventilacija. **Tretje obdobje** (po 4. dnevu) je obdobje vazospazmov. Drugače kot pri spontani subarahnoidni krvavitvi (SAH) nastanejo vazospazmi po poškodbi bolj zgodaj in niso nujno povezani s popoškodbeno SAH. Vazospazmi so klinično očitni pri 3–17 % bolnikov s hudo obliko PM. Pri zdravljenju vazospazmov, ki se pojavljajo v tretjem obdobju se priporoča 1-H terapija torej samo inducirana hipertenzija.

Zdravljenje prehospitalno in v urgentnem centru

Osnovna načela

Osnovni ukrepi so primerni za vse bolnike z zmerno in hudo PM in dokazano zmanjšajo verjetnost razvoja znotrajlobanjske hipertenzije neposredno po poškodbi pa tudi kasneje.

Osnovni ukrepi pri bolnikih s povečanim tveganjem za razvoj znotrajlobanjske hipertenzije (tj. z zmerno in hudo PM) vključujejo dvig vzglavja za 15–30°, poravnan položaj glave in vratu, preprečevanje zunanje kompresije vratnih ven (z vratno opornico) in obziren in hiter transport v urgentni center, kjer je na voljo nevrokirurgija (UKC Ljubljana in Maribor, SB Celje).

Ukrepi na terenu, med transportom in v urgentnem centru, ki so usmerjeni v preprečevanje sekundarne možganske poškodbe, so zajeti že v osnovnih in dodatnih postopkih oživljanja poškodovancev (basic and advanced trauma life support). Osnovni postopki zajemajo varovanje vratne hrbtnice, nadomeščanje tekočin, dodajanje kisika, ustavljanje krvavitve in hiter prevoz, dodatni postopki pa uvod v anestezijo, vstavitev umetne dihalne poti in invazivno mehansko ventilacijo. Zadnjo posodobitev smernic za prehospitalno obravnavo je Brain Trauma Foundation (www.braintrauma.org) izdala leta 2007. Smernice priporočajo zgodnje dodatne postopke oživljanja (z intubacijo), čeprav so si dokazi za »scoop and run« in »stay and play« še vedno nasprotuječi (glej spodaj pri dihalni poti).

Dihalna pot

Smernice za bolnike s hudo PM ($\text{GCS} < 9$) priporočajo hitro uvajanje v anestezijo (rapid sequence induction, RSI) z endotrachelano intubacijo, da preprečimo refleksne odgovore in povečanje ZLT. Dihalno pot oskrbimo tudi v primeru pričakovanega

poslabšanja zavesti, med transportom in/ali težavnega transporta. Pri intubaciji ne glede na GCS vedno uporabimo sedative in analgetike in ne samo mišični relaksant, ker sam poseg pogosto sproži refleksni odgovor in dvig ZLT. Podatki za ljubljansko regijo kažejo, da 30–40 % nezavestnih bolnikov (GCS <9) s PM nima oskrbljene dihalne poti, čeprav je RSI v rokah izurjenega osebja varen postopek. Način oskrbe dihalne poti je odvisen od organizacije službe NMP, veščin in znanja osebja ter pričakovanega trajanja prevoza. Nezavarovana dihalna pot je povezana z večjim pojavom pljučnice in hipokapnije (ki lahko poveča PSM in ZLT). Supraglotični pripomočki zaenkrat še niso prva izbira pri oskrbi dihalne poti. V ZDA se v urbanih središčih, ki imajo kratke čase NMP, namesto endotrahealne intubacije priporoča vstavitev nosno-žrelne cevke.

Sedacija in analgezija

Idealni sedativ in analgetik ima naslednje lastnosti: hiter nastop in prenehanje učinka, zmanjša metabolizem v možganih, zniža ZLT ter ima antiepileptično in nevroprotективno delovanje. Prepričljivih dokazov, ki bi govorili o različni učinkovitosti sedativov na končni izid in ZLT, ni. Primerni so barbiturat, hipnomidat, propofol in ketamin. Ketamin apliciran bolusno ali neprekinjeni infuziji pri bolnikih s hudo PM, ki so že sedirani in ventilirani, ne poveča ZLT. Vpliv ketamina na ZLT, če se ga daje v sklopu RSI protokola pa še ni znan. Njegova uporaba se zdi upravičena pri hipotenzivnih poškodovancih s PM, saj ohranja hemodinamsko stabilnost. Izbira ustreznegata sedativa in analgetika mora torej temeljiti na hemodinamskem stanju bolnika, saj je hipotenzija povezana z neugodnim nevrološkim izdom. Pred aplikacijo sedativa, analgetika moramo izvesti urgentni nevrološki pregled.

Umetna ventilacija

Nastavitev ventilatorja naj bodo takšne, da zagotavljajo $\text{SpO}_2 > 95\%$ (oz. $\text{PaO}_2 > 10,6 \text{ kPa}$) in normokapnijo ($\text{PaCO}_2 4,66\text{--}5,3 \text{ kPa}$), kar ustreza $\text{EtCO}_2 4,0\text{--}4,66 \text{ kPa}$. Izogibamo se hiperoksije, hiperkapnije in hipokapnije. Ugotavljam, da so intubirani in umetno ventilirani bolniki v urgentni center največkrat sprejeti hipokapnični (zaradi hiperventilacije), kar je škodljivo, saj hipokapnija povzroča vazokonstrikcijo možganskih arterij, ki še dodatno zmanjša že naravno zmanjšani PSM prvih 24 ur po poškodbi. Vedno merimo EtCO_2 , ne glede na to, ali ima bolnik umetno dihalno pot ali ne (na voljo so tudi sistemi za spontano dihajoče). Glede

hiperoksije oz. dajanja 100% kisika bolnikom s hudo PM in kliničnimi znaki herniacije ni konsenza.

Krvni tlak

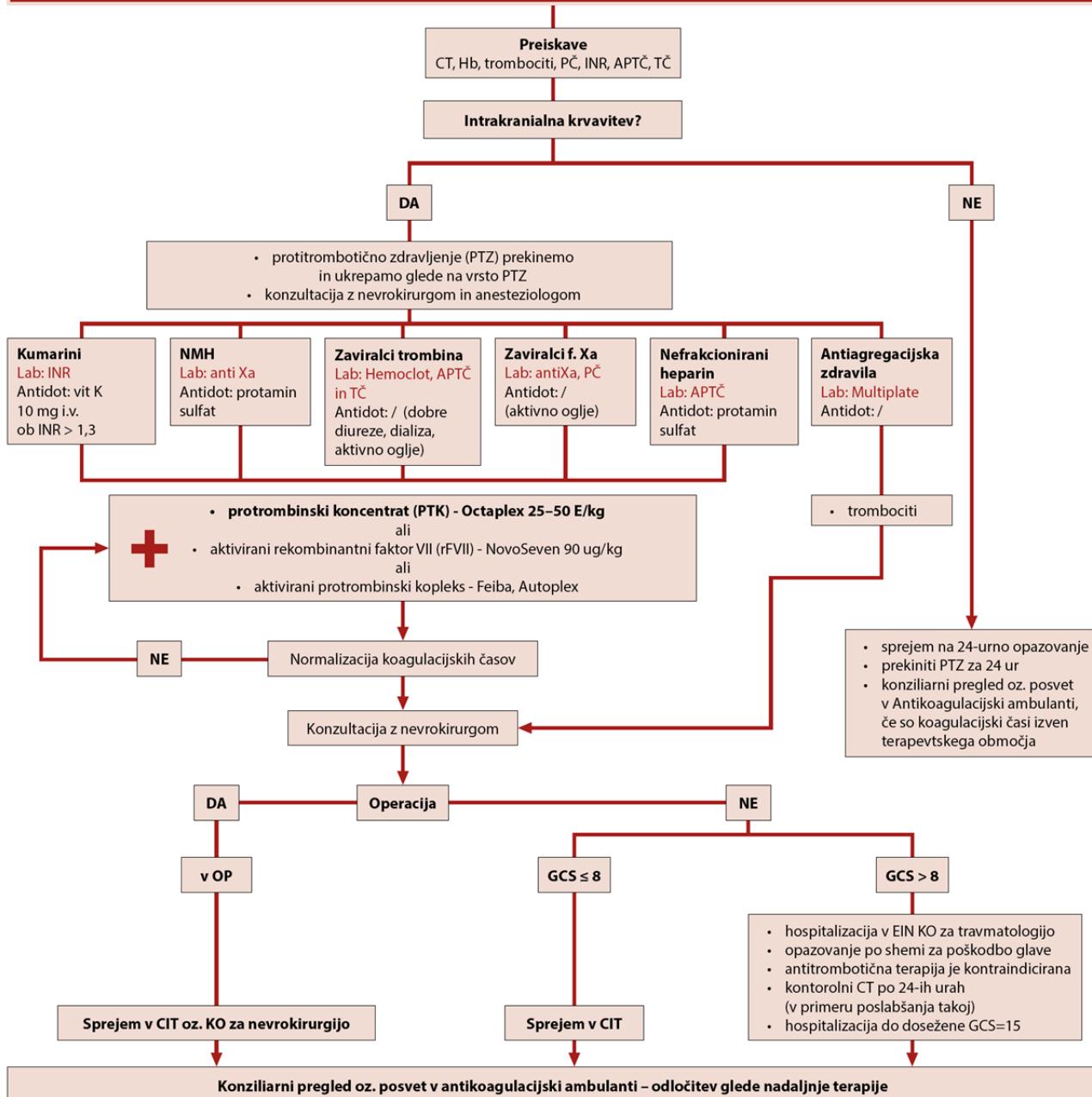
Izolirana PM sama po sebi zelo redko povzroči hipotenzijo, običajno je le-ta posledica krvavitve, kontuzije srca ali poškodbe hrbtnače. V primeru penetrantne ali tope poškodbe z nenadzorovano krvavitvijo se pri bolniku, ki ima pridruženo hudo PM, ne odločimo za permisivno hipotenzijo. Vrednosti srednjega arterijskega tlaka morajo biti $\geq 80 \text{ mm Hg}$, saj s tem zagotavljamo, da je MPT okoli 60 mm Hg. Intravenska tekočina izbora za vzdrževanje normovolemije je 0,9% NaCl ali balansirani kristaloid (Ionolyte®, Sterofundin® ali Plasmalyte®). Ne uporabljam hiposmolarnih tekočin, kot so 5%-glukoza, Ringerjev laktat (sol. Hartmanni) ali 0,45% NaCl. Zaradi vpliva hidroksietil-škrobnih (HES) molekul na hemostazo bolnikom z izolirano hudo PM ne dajemo raztopin HESa. Dajanje HESa je upravičeno samo pri hemoragičnem šoku v sklopu politravme. Če presodimo, da je bolnik normovolemičen, je dvig vzglavja za 15-30° dovoljen, hipotenziven bolnik pa naj leži vodoravno. Hipertenzija po PM je lahko fiziološki odgovor na zmanjšano prekrvitev možganov. Zelo visoke vrednosti sistoličnega krvnega tlaka $\geq 180\text{--}200 \text{ mm Hg}$ oz. srednjega arterijskega tlaka $\geq 110\text{--}120 \text{ mm Hg}$ pa lahko povečajo vazogeni edem in intrakranialno hipertenzijo, zato jih poskušamo znižati. Uporabimo kratkodelajoč i.v. antihipertenziv (najbolje uradipil, nikoli nitropriusid) in/ali dodamo analgetik oz. sedative. Izhodiščnega tlaka ne smemo hitro znižati za več kot 25%

Hemostaza

Antifibrinolitik (traneksamična kislina) zmanjša smrtnost zaradi krvavitve med krvavečimi politravmatiziranimi poškodovanci; dajanje traneksamična kislina znotraj 3 ur po poškodbi je zato vključeno v protokol obravnave politravmatiziranih bolnikov. Trenutno poteka raziskava CRASH-3 (Clinical Randomisation of an Antifibrinolytic in Significant Head Injury, ClinicalTrials.gov NCT01402882), ki preverja vpliv zgodnjega dajanja traneksamične kisline (bolus 1g, nato 1g/8h) na umrljivost, nevrološki izid in stranske učinke pri bolnikov z izolirano PM, ki imajo GCS < 12 . Raziskave nakazujejo potencialno uporabnost protrombinskega kompleksa pri poškodovancih, ki so na trajnem antikoagulantnem zdravljenju z antagonisti vitamina K. Slika 2 prikazuje ukrepe pri bolnikih s PG, ki jemljejo antitrombotična zdravila.

Slika 2: Algoritem ukrepanja pri bolniku s poškodbo glave, ki prejema antitrombotična zdravila.

Poškodovanec s poškodbo glave na protitrombotičnem zdravljenju (PTZ) (9, 10)



Telesna temperatura

Blago hipotermičnih bolnikov z izolirano PG ne pokrivamo in ne ogrevamo aktivno; če imajo pridružene poškodbe ostalih telesnih regij pa vzdržujemo normotermijo. Dokazov o ugodnih učinkih profilaktične hipotermije po PM v prehospitalnem okolju ni. Hipertermija je škodljiva.

Krvni sladkor

Možgani so občutljivi na hipoglikemijo, zato naj bo sladkor v krvi med 8-10 mmol/l. Če znaša <4 mmol/l bolniku damo 50 ml 50% glukoze iv.

Hiperakutno zdravljenje znotrajlobanske hipertenzije

Poškodovanca s PM najbolj ogroža znotrajlobanska hipertenzija z grozečo herniacijo možganov. Znaki

herniacije pri bolniku brez merilnika ZLT so široka, nereaktivna zenica/zenici, anizokorija, ekstenzorni položaj udov, progresivni upad stopnje zavesti (za več kot 2 točki na GCS lestvici) in Cushingov odgovor (hipertenzija, bradikardija, nereden dihalni vzorec). Na terenu ali v urgentnem centru hiperakutno zdravljenje znotrajlobanske hipertenzije s kliničnimi znaki herniacije vključuje naslednje ukrepe:

1. dvig vzglavja za 30°,
2. infuzija 0,9%-NaCl 80–100 ml/h,
3. intubacija,
4. kratkotrajna hiperventilacija s frekvenco 20/min (PaCO_2 4–4,66 kPa oz. EtCO_2 3,5 kPa),
5. 20% manitol (0,25–1,0 g/kg) v 10 minutni infuziji ali 20% NaCl (20 ml) iv bolus, če je poškodovanec hipotenziven in
6. takojšnja CT preiskava.

Manitol povzroči prehod proste vode skozi nepoškodovano krvno-možgansko pregrado. Njegov

hemodinamski učinek se kaže v zmanjšanju hematokrita in viskoznosti krvi, kar vodi v povečanje lokalnega pretoka krvi. Količina krvi v lobanji se zaradi refleksne vazokonstrikcije zmanjša, zato se ZLT zmanjša. 20% manitol v odmerku 0,5–1,5 g/kg v 20-minutni infuziji učinkovito ublaži ZLT (trajanje učinka od 90 min do 6 ur). Takošnje zmanjšanje ZLT gre na račun hemodinamskega učinka manitola, osmotski učinek pa se pokaže po 15–30 minutah. Neželeni učinki manitola so hipovolemija, zmanjšan MPT, akutna ledvična odpoved, acido-bazne motnje in povratni učinek (rebound) s povečanjem ZLT. Osmozni učinek **hipertonične raztopine NaCl** (npr. 20% NaCl) se razlikuje od učinka manitola. Premik vode iz edematoznih predelov možganov v krvne žile se zgodi zaradi velikega gradiента v koncentraciji natrija. Hipertonični NaCl dokazano učinkovito zmanjša ZLT tudi v primerih, ko manitol nima več učinka. Hipertonično raztopino NaCl, ki je na voljo v nekaterih urgentnih centrih, uporabimo, kadar znaki herniacije vztrajajo kljub manitolu in kadar je bolnik hipovolemičen/hipotenziven.

Monitoring

Osnovni nadzor bolnika s PM prehospitalno in med transportom se ne razlikuje od nadzora drugih življensko ogroženih bolnikov (nadzor ventilacije s kapnografijo je obvezen). Klinični nevrološki status ostaja temelj nadzora, vendar je občutljivost ocena zaradi sedacije ali intoksikacije nezanesljiva.

Neinvazivno merjenje znotrajlobanjskega tlaka z ultrazvokom

Ker so vidni živci nekakšen podaljšek možganov, je ultrazvočna ocena retrobulbarnega prostora lahko dober pripomoček pri ocenjevanju povečanega ZLT. Retrobulbarni segment optičnega živca je obdan z raztegljivim subarahnoidnim prostorom, pri čemer debelina (zadebelitev) ovojnice optičnega živca dobro sovpada z vrednostjo invazivno izmerjenega znotrajlobanjskega tlaka.

V urgentnem centru nevrokirurg na podlagi anamneze, klinične slike in CT-preiskave postavi indikacijo za vstavitev invazivnega meritnika ZLT.

Indikacija za invazivno merjenje ZLT pri poškodovancu je huda PM ($GCS \leq 8$ po oživljjanju) z nenormalnim izvidom CT-preiskave (hematom, obtolčenine, edem, herniacija ali stisnjene bazalne cisterne).

Prognoza

Nevrološki izid bolnikov s PM se ocenjuje šest mesecev po poškodbi. Najuporabnejša globalna ocena izida zdravljenja je glasgowska točkovna lestvica izida (angl. *Glasgow outcome scale*, GOS). Umrljivost zaradi hude PM je v razvitem svetu 20–40%, 50% poškodovancev pa preživi s prehodnimi ali trajnimi fizičnimi, spoznavnimi ali vedenjskimi posledicami. Neodvisni napovedni dejavniki nevrološkega izida so starost, motorična komponenta GCS, popoškodbena hipotenzija, stanje zenic in prve najdbe na CT preiskavi. Za oceno prognoze je za naše okolje uporaben prognostični model IMPACT (www.tbi-impact.org). Genetska predispozicija (polimorfizem apolipoprotein E4 in drugih markerjev) vpliva na končni nevrološki izid in na odgovor bolnika na zdravljenje.

Zaključek

Urgentna obravnavna bolnika s hudo PM temelji na odkrivanju in preprečevanju zunajlobanjskih dejavnikov sekundarne možganske poškodbe, kar zajema oskrbo dihalne poti, preprečevanje hipoksije, hipo- in hiperkapnije ter hipotenzije. Hiperakutno znotrajlobansko hipertenzijo pri nenadzorovanem nezavestnem bolniku s kliničnimi znaki herniacije (anizokorija, odsoten zenični refleks ...) zdravimo s sedacijo, analgezijo, intubacijo, umetno ventilacijo, dvigom vzglavlja za 30°, infuzijo 0,9% NaCl, kratkotrajno hiperventilacijo in hitro infuzijo 20% manitola. Po začetni oskrbi na terenu je treba bolnika s hudo PM kar se da hitro napotiti na diagnostiko in zdravljenje v najbližji nevrokirurški center, ki so v Ljubljani, Mariboru in Celju (s posredovanjem helikopterske nujne medicinske pomoči – HNMP). Ustrezna prehospitalna obravnavna in hiter prevoz v nevrokirurški center dokazano povečata delež in kakovost življenja preživelih.

Literatura

1. Bajdatis N, Carney N, Crocco TJ et al. Brain Trauma Foundation; BTF Center for Guidelines Management. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. Prehosp Emerg Care 2008; 12 Suppl 1: S1–52.
2. Swadron SP, LeRoux P, Smith WS, Weingart SD. Emergency neurological life support: traumatic brain injury. Neurocrit Care 2012; 17 Suppl 1:S112-21.
3. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological surgeons, Congress of neurological surgeons (2007) Guidelines for management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2007; 24 (Suppl): 1–106.
4. Boer C, Franschman G, Loer SA. Prehospital management of severe traumatic brain injury: concepts and ongoing controversies. Curr Opin Anaesthesiol 2012; 25: 556–62.
5. Hammell CL, Henning JD. Prehospital management of severe traumatic braininjury. BMJ 2009; 338: b1683.
6. Agliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. Acta Neurochir (Wien) 2006; 148: 255–68.
7. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol 2008; 7: 728–41.
8. Mendelow AD, Crawford PJ. Primary and secondary brain injury. In: Reilly P, Bullock R, eds. Head injury: Pathophysiology and management. 2nd ed. London: Hodder Arnold; 2005. p. 73–92.
9. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position statement: definition of traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil 2010; 91: 1637–40.
10. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. PLoS Med 2008 5; 5: e165.
11. Stocchetti N, Maas AI. Traumatic intracranial hypertension. N Engl J Med 2014 29; 370: 2121–30.
12. Vos PE, Alekseenko Y, Battistin L et al. European Federation of Neurological Societies. Mild traumatic brain injury. Eur J Neurol. 2012; 19: 191–8.
13. Veselko M, Gradišek P, Jugović D, Jug M, Koršič M, Mavri A, Novak-Jankovič V, Porčnik A, Vene N, Vlahović D, Ilovar S (ur.), Zavrnik Č (ur.). Priporočene smernice za obravnavo poškodovancev z blago in zmerno poškodbo glave. 1. izd. Ljubljana: Octapharma Nordic AB, 2013.
14. Zeiler FA, Teitelbaum J, West M, Gillman LM. The ketamine effect on ICP in traumatic brain injury. Neurocrit Care 2014; 21: 163-73.
15. Roberts I, Shakur H, Coats T, Hunt B, Balogun E, Barnetson L et al. The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. Health Technol Assess 2013; 17: 1-79.
16. Flower O, Hellings S. Sedation in traumatic brain injury. Emerg Med Int 2012: 637171.

Dodatna digitalna literatura

Naslov: [Guidelines for the Pre-hospital Management of Severe Traumatic Brain Injury, Second Edition](#)

Vir: Brain Trauma Foundation

Vrsta: Smernice

Naslov: [Guidelines for the In-hospital Management of Severe Traumatic Brain Injury, 3rd edition](#)

Vir: Brain Trauma Foundation

Vrsta: Smernice

Naslov: [Early Indicators of Prognosis in Severe Traumatic Brain Injury](#)

Vir: Brain Trauma Foundation

Vrsta: Smernice

Naslov: [Emergency Neurological Life Support tečaj](#)

Vir: Neurocritical Care Society

Vrsta: Protokol

Naslov: [Brain and head injurys lesson 1, Introduction, intracranial pressure and level of consciousness](#)

Vir: Dr. John Campbell

Vrsta: video

Naslov: [Brain and head injuries lesson 2, Introduction to lateralising signs](#)

Vir: Dr. John Campbell

Vrsta: video

Naslov: [Ocena prognoze po poškodbi glave](#)

Vir: IMPACT prognostični model

Vrsta: On-line calculator

Naslov: [Overview of Traumatic Brain Injury \(TBI\)](#)

Vir: MU School of Health Professions

Vrsta: video

Naslov: [The Ocular Ultrasound Challenge](#)

Vir: Lifeinthefastlane.com

Vrsta: video

Poškodbe hrbtenice in hrbtenjače

Omerović Metin⁽¹⁾, dr. med., specializant urgentne med.; mag. Herman Simon⁽²⁾, dr. med., specialist travmatolog
1) Urgentni center, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor
2) Klinični oddelek za travmatologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Poškodbe hrbtenjače (PH) so zagotovo ena najhujših poškodb na svetu. Za posameznika so psihofizično uničajoče in hkrati predstavljajo zelo veliko breme za celotno družbo, saj je po ameriških podatkih povprečni pacient s PH moški star 38 let.

V UKC Ljubljana so v letu 2013 zabeležili 1050 poškodb hrbtenice, od tega 156 vratne, 373 prsne in 521 ledvene. Od 156 poškodb vratnega dela jih je 24 imelo nevrološke izpade (tetraplegija/tetrapareza). Od poškodb prsnega dela hrbtenice (skupno 373 bolnikov) je nevrološke izpade imelo 7 pacientov. Pri poškodbah ledvenega predela pa je bilo teh 21 (od 521).

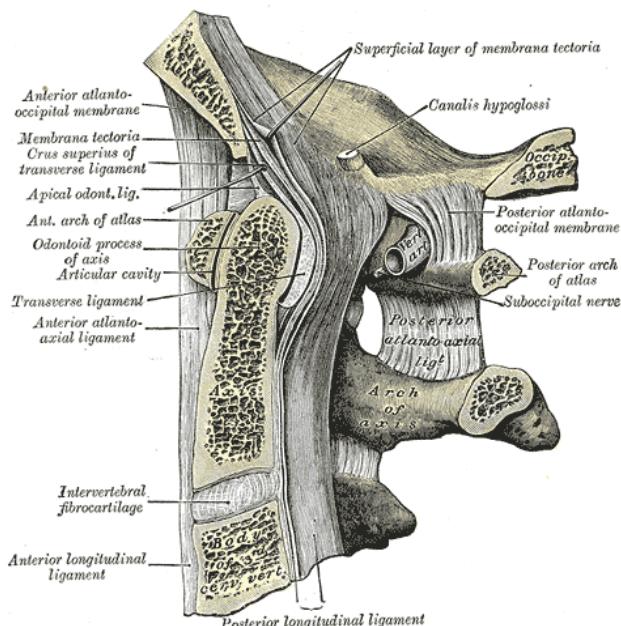
Anatomija

Cloveška hrbtenica je sestavljena iz: križnice, trtice, 7 vratnih, 12 prsnih in 5 ledvenih vretenc. Hrbtenjače se začne s podaljšano hrbtenjačo (lat. *medullo oblongata*), in konča na nivoju L1, kjer se nadaljuje v *conus medularis*. Prsna hrbtenica je konveksne oblike, kar imenujemo prsna kifoza. Ravno nasprotno velja za ledveno hrbtenico, ki je konkavne oblike, kar imenujemo ledvena lordoza.

Sprednji del vretanca predstavlja telo. Pod in nad vretenci se nahajajo intervertebralni diskusi. Zunanji rob pokriva fibroznji obroč (lat. *annulus fibrosus*), ki obdaja vzmeteno sredico (lat. *nucleus pulposus*).

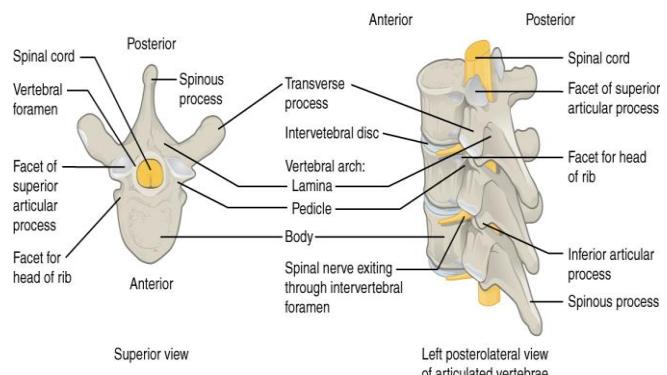
Intervertebralni diskusi so pričvrščeni s sprednjim in zadnjim longitudinalnim ligamentom (Slika 1).

Slika 1: Sprednji in zadnji longitudinalni ligament.



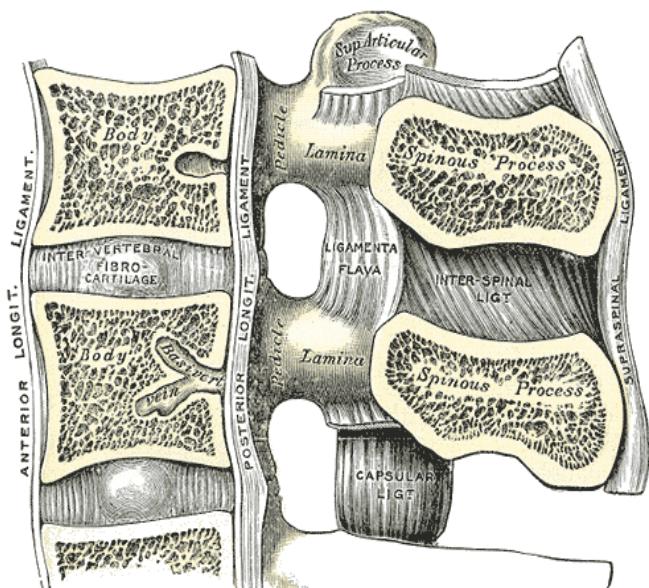
Iz posterorne strani telesa vretenca izhajajo parni pedikli, ki skupaj s parnimi laminami in posteriorno stranjo corpusa omejujejo hrbtenjačni kanal.

Slika 2: Anatomija posamičnega vretenca.



Med obema laminama leži spinozni izrastek, ki je eden od pričvrščišč posteriornega ligamentarnega kompleksa. Slednji je sestavljen iz štirih ligamentov: nuhalnega, supraspinoznega, infraspinoznega in interspinoznega. Zadnja anatomska prepreka pred hrbtenjačo ligamentum flavum.

Slika 3: Posteriorni ligamentarni kompleks.



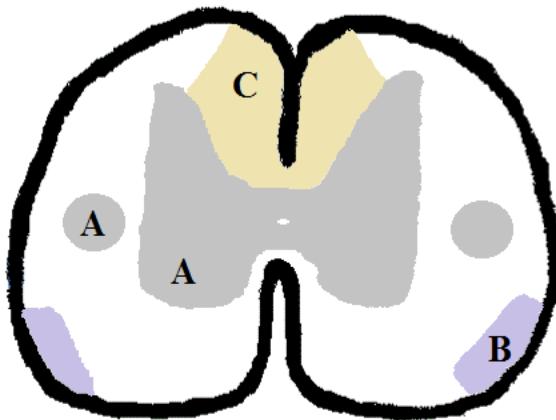
Na razcepnu med pedikloma in laminama se v superiorni smeri nahaja superiorni sklepni izrastek (lat. *processus articularis superior*), ki povezuje celotno hrbtenico v eno enoto. V prsni in ledveni hrbtenici izhajajo v lateralni smeri med pedikli in laminami parni transverzalni izrastki, ki v prsnem košu, predstavljajo oporo rebrom.

Fiziologija

Skozi hrbtenjačo potekajo številni trakti. Klinično so pomembni trije: kortikospinalni, spinotalamični in posteriorne kolumne.

Kortikospinalni je glavni motorični trakt v hrbtenjači. Sestavlja ga zgornji in spodnji motorični nevron. Prvi poteka iz primarnega motoričnega korteksa do sprednjega roga v hrbtenjači, kjer preko sinapse komunicira s spodnjim motoričnim nevronom. Drugi običajno nadzira več motoričnih ploščic v mišicah. Zgornji motorični nevron je inhibitorni, spodnji pa ekscitator. V odsotnosti povezave med zgornjim in spodnjim motoričnim nevronom pride do spastične paralize, medtem ko se bo lezija v spodnjem motoričnem nevronu klinično izražala kot ohlapna paraliza. Če sta poškodovana oba, je rezultat ohlapna (flakcidna) pareza. Poškodbe kortikospinalne poti povzročijo motorični izpad na isti strani kot lezija.

Slika 4: **Kortikospinalni (A) trakt, spinotalamični (B) trakt in posteriorne kolumnе (C).**

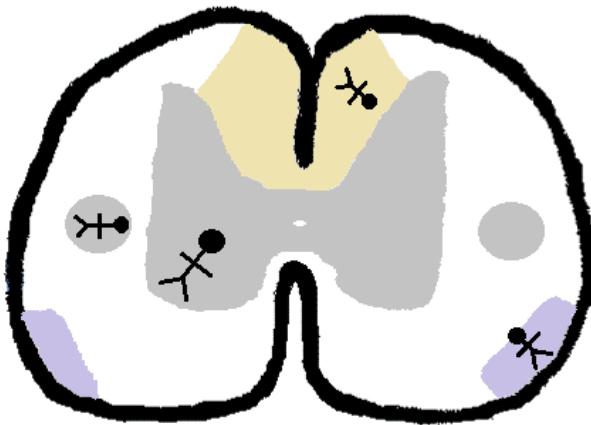


Spinotalamični trakt je senzorična pot, ki je odgovorna za zaznavanje temperature, bolečine in grobega dotika. Tako ob vstopu v hrbtenjačo se spinotalamični trakt križa, zato se izpadi manifestirajo na kontralateralni strani poškodbe hrbtenjače (Slika 4).

V posteriornih kolumnah zaznavamo vibracije, fini dotik, pritisk in propriocepцију. Lezija v tem predelu bo povzročila izpad na ipsilateralnem delu hrbtenjače (Slika 4).

Pri delni prekinivti hrbtenjače vpliva na končni motorični izid še nevronske plastenje (angl. *neuronal layering*). Gre za način, kako je naša hrbtenjača spletena. Če potujemo od spodnjih nivojev hrbtenjače rostralno, se dodajajo oziroma vpletajo vedno nova vlakna, zato se vlakna spodnjih končin nahajajo predvsem lateralno na transverzalnem prerezu hrbtenjače. Zaradi istega vzroka so vlakna zgornjih končin locirana na centralnem delu hrbtenjače.

Slika 5: **T.i. nevronske plastenje (angl. *neuronal layering*).** Vlakna za zgornje končine so locirana bolj centralno.



Ker je hrbtenjača del osrednjega živčnega sistema, se tako kot v primeru možgan okoli nje nahajajo ovojnice. Od zgoraj navzdol si sledijo: dura mater, arachnoidea in pia mater. Kot pri poškodbah glave, so tudi tukaj mogoče krvavitve v posamezne prostore med opnami. Po poškodbi hrbtenjače ne pride do regeneracije poškodovanih nevronov, zato se pri popolni prekinivti hrbtenjače stanje bistveno ne popravi. Drugače je pri delnih poškodbah hrbtenjače. Pri teh je v predelu poškodbe prisoten edem, ki ovira primerno delovanje peritravmatiziranega področja. Če je otekлина zelo izrazita, poleg slabšega delovanja pride še do dodatnih sekundarnih poškodb, saj je zaradi povišanega tkivnega tlaka zmanjšan perfuzijski tlak. Posledična ishemija in nekroza nevronov prizadete regije se manifestira kot slabšanje nevrološkega deficitu, čeprav slikovne preiskave skeleta, kot sta računalniška tomografija in rentgensko slikanje, ne bodo pokazale tolikšne prizadetosti.

Ob poškodbah vratne hrbtenice in zgornje torakalne hrbtenice sta mogoča še nevrogeni in spinalni šok.

Prvi je oblika distributivnega šoka, kjer zaradi izgube simpatičnega tonusa srca in periferne ožilja pride do padca tlaka in posledične hipoperfuzije. Tipično so pacienti hipotenzivni in bradikardni. Kljub bolusu tekočin se vitalni znaki drastično ne izboljšajo, saj se zaradi atonije simpatičnega živčevja kri kopiči v spodnjih končinah oziroma na periferiji. Hkrati je srce nezmožno tahikardijske zaradi nadvlade n. vagusa. Na nevrogeni šok pomislimo, ko je hemoragija izključena, vendar je pacient hipotenziven in bradikarden. Najprej je potrebno ovreči hipovolemični šok, tenzijski pneumotoraks, tamponado srca.

Spinalni šok je v bistvu pretres hrbtenjače, ki se klinično odraža kot ohlapna paraliza s popolno arefleksijo in izgubo tonusa mehurja ter rektuma. Spinalni šok ne vpliva na srčno-žilni sistem. Izzveni v časovnem obdobju nekaj ur do nekaj tednov.

Etiopatogeneza

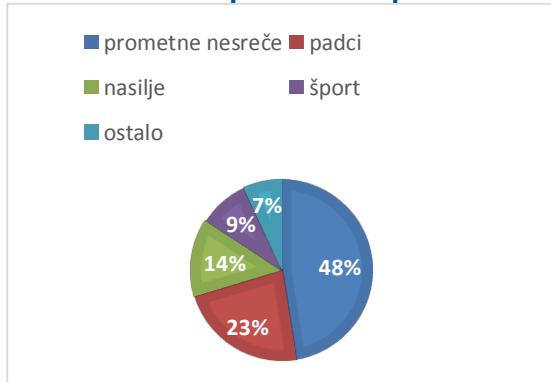
V primerjavi z ostalimi vretenčarji imamo ljudje zelo slabo zaščiteno vratno hrbtenico. Cervikalna hrbtenica je zelo dobro gibljiva na dveh mestih. Atlantookcipitalni in atlantoaksialni sklep omogočata 50% fleksije in rotacije vrata. Za drugo polovico gibljivosti vrata so zaslužna vretenca C5-7. Bolj kot je sklep gibljiv, bolj je podvržen poškodbam. V primerjavi s prsno in ledveno hrbtenico je vratna regija izrazito manj pokrita z mišicami.

Hrbtenični kanal je do nivoja C2 relativno širok, zato preživeli s poškodbami v tej regiji običajno nimajo nevroloških izpadov. Iz nivoja C3 izhaja oživčenje diafragme preko n. frenicusa, torej prekinitev v tem predelu ali višje povzroči takojšnjo apnejo. Ker vratna hrbtenica ne oživčuje samo diafragme, ampak tudi druge pomožne dihalne mišice, je pri poškodbah le-teh vitalna kapaciteta vedno vsaj deloma okrnjena. Prsna hrbtenica je bolj rigidna kot vratna, ker jo pokriva več mišic. Poleg tega, nudijo rebra in prsni koš dodatno zaščito. Potemtakem so zlomi torakalne hrbtenice povezani z velikimi silami, kar je razlog, da je potrebno aktivno iskati še druge poškodbe, kot so: hematomoraks, tamponada srca, intraperitonealna krvavitev, retroperitonealna krvavitev, zlom medenice, itd. Izven regije vrata so zlomi v predelu torakolumbalnega prehoda najpogosteji, saj je poleg vrata to najbolj gibljiv del hrbtenice. Za razliko od vrata je ledvena hrbtenica dobro zaščitenega z mišicami. Ta del hrbtenice ima tudi največja vretenca, ki prenesejo največ sile predno popustijo.

Politravmatizirani bolniki imajo v 2-5,8% poškodbe vratne hrbtenice. Pacienti z motnjami zavesti imajo v 7,7% zlome v cervicalni hrbtenici. Poleg tega, je tudi več zlomov vratnih vretenc pri težkih poškodbah obraza. Če ima poškodovanec zlomljeno eno vratno vretenec, obstaja 10% verjetnost, da bo imel zlomljeno še eno vretenec na kateremkoli segmentu hrbtenice, zato je zlomljeno cervicalno vretenec indikacija za slikovni pregled celotne hrbtenice.

Iz ameriške podatkovne baze National Spinal Cord Injury Database je razvidno, da so najpogosteji vzrok poškodbe hrbtenice prometne nesreče, padci z višine, nasilje in šport (Slika 6). Ker je pri nas mnogo manj nasilja kot v ZDA, je smotreno sklepati, da je šport pogosteje povezan s poškodbo hrbtenice kot nasilje.

Slika 6: Etiološka porazdelitev poškodb hrbtenice.



K zlomom hrbtenice so dodatno nagnjeni pacienti z osteoporozo, ankilozirajočim spondilitisom in revmatoidnim artritisom.

Razdelitev poškodb hrbtenice

- **Nivo poškodbe**, kjer zabeležimo nivo pri katerem pride do izpada senzorike in motorike. Pri senzoriki upoštevamo zaznavanje bolečine, temperature, dotika z vato, vibracij z glasbenimi vilicami. Pri motoriki ocenimo tip oziroma nivo izpada in intenziteto dotičnega izpada s pomočjo lestvice ameriškega združenja za poškodbe hrbtenice (Tabela 1). Primeri: miotom, ki pokriva C7, je odgovoren za ekstenzijo komolca. Pacient zmore ekstenzijo komolca le proti gravitaciji. Moč miotoma se oceni kot 3/5 po lestvici ASIA.

Tabela 1: Ocenjevanje mišične moči po lestvici American Spinal Injury Association (ASIA).

Ocena:	Opis ocene:
0	popolna paraliza
1	tipne oziroma vidne kontrakcije mišic
2	gibljivost v vse smeri, vendar ne proti gravitaciji
3	gibljivost v vse smeri, vendar le proti gravitaciji
4	gibljivost v vse smeri, vendar manj kot običajno
5	primerna mišična moč
X	ocena je neizvedljiva

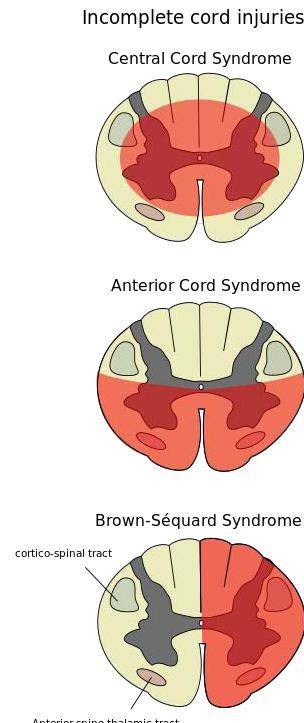
- **Klinično razsežnost**; kjer deskriptivno označimo tip nevrološkega izpada (Primer: popolna ali delna tetraplegija, popolna ali delna paraplegija).
- **Morfologijo**; poškodbe hrbtenice lahko opišemo kot: zlom, zlom z izpahom, penetrantno poškodbo in poškodbo hrbtenjače brez očitne radiografske abnormalnosti (*Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormalities - SCIWORA*), ki je najpogosteji v pediatrični populaciji. Izraz izhaja še iz časov pred MRI, saj z x-žarki poškodbe ni mogoče videti (CT ali RTG), z magnetno resonanco pa je poškodba ligamentov evidentna. Upoštevajoč prej navedeno delitev, je moč vsako poškodbo nadalje deliti na stabilno in nestabilno.
- **Mehanizem poškodbe**; v grobem ločimo štiri oblike: hiperfleksija, hiperekstenzija, vertikalno-kompresija in fleksija z rotacijo. Poškodba hrbtenice je odvisna od lege telesa in sil v okolju, ki v času poškodbe vplivajo na organizem. Mechanizem poškodbe nas največkrat vodi k postavitvi pravilne diagnoze, vendar nas velikokrat lahko tudi zavede, saj ne pomislimo o možnosti drugega oziroma sekundarnega mehanizma in posledično tudi drugih poškodb, ki niso povezane s primarnim mehanizmom. Primer iz prakse: bolnik skoči iz drugega nadstropja. Glede na mehanizem poškodbe so pri njem najverjetnejši vertikalno-kompresijski zlomi vretencev v lumbalnem predelu, vendar to ne

izključi drugih tipov poškodb kot so zlomi vratnih vretenc zaradi fleksije z rotacijo.

- **Sindromi poškodovane hrbtenjače;** poznamo več sindromov, ki opišejo nevrološki izpad pri poškodbi hrbtenjače, vendar so od vseh najbolj poznani trije:

- **Sindrom centralne hrbtenjače** (angl. *central cord syndrome*, Slika 7) nastane zaradi hiperekstenzijске poškodbe. Izpad senzorike je variabilen. Zaradi t.i. nevronskega plastičnega je za ta sindrom značilna večja motorična prizadetost zgornjih okončin kot spodnjih, saj se trakti za spodnje okončine nahajajo bolj lateralno.
- **Sindrom anteriorne hrbtenjače** (angl. *anterior cord syndrome*, Slika 7) je posledica hiperfleksije. Tu gre za prekinitev spinotalamičnega trakta in kortikospinalnega trakta. Prvi je odgovoren za zaznavanje bolečine, temperature in grobega dotika, medtem ko se drugi klinično manifestira kot popolna obojestranska izguba motorike (glede na višino poškodbe, tetraplegija ali paraplegija).
- **Sindrom Brown-Sequard** (Slika 7) je rezultat penetrantne poškodbe hrbtenjače. Na prerezu hrbtenjače je ena od hemisfer popolnoma prekinjena. Klinično na ipsilateralni strani pride do izpada zaznavanja vibracij in pritiska, ker so prekinjene posteriorne kolumne. Ipsilateralno bo prekinjen kortikospinalni trakt, kar bo vzrok za istostransko paralizo. Ker se spinotalamični trakt, ki je odgovoren za zaznavanje bolečine, temperature in grobega dotika, križa takoj po vstopu v hrbtenjačo, bo nevrološki deficit na kontralateralni strani.

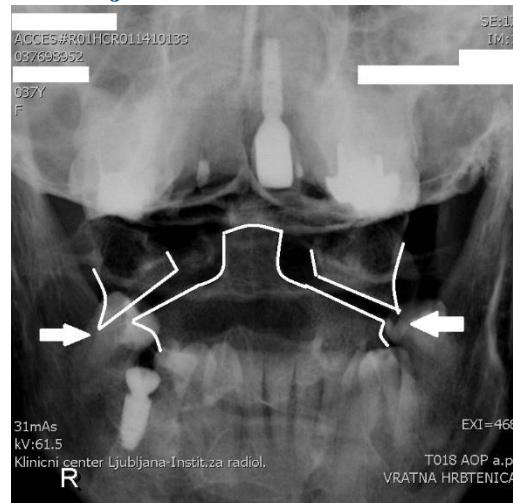
Slika 7: Sindromi poškodovane hrbtenjače.



- **Specifični tipi zlomov;** v klinični praksi je potrebno poškodbo hrbtenice hitro potrditi ali ovreči. Zlomi vratne hrbtenice, ki zahtevajo takojšnjo imobilizacijo in ukrepanje zaradi nestabilnosti so:

- **Jeffersonov zlom** (Slika 9), ki je t.i. razpočni (angl. *burst*) zlom vretenca C1. Mehanizem poškodbe je vertikalna kompresija, kjer težko breme pade pravokotno na glavo ali pride do padca na glavo, ko je telo v relativni nevtralni legi. Pride do prekinitev sprednjega in zadnjega dela vretenca ter premika lateralnih mas. Redko je zlom ozioroma premik vretenca lahko tudi unilateralen.

Slika 9: Jeffersonov zlom.



- **Bilateralni izpah vretenca** (Slika 10), ki je mogoča na vseh nivojih vretenc. Nastane zaradi močne hiperfleksije, kjer pride do prekinitev anteriornih mehkih struktur, vključno z anterornim longitudinalnim ligamentom. Zaradi masivnega premika celotne hrbtenice anteriorno se zgornje vretence prestavi čez spodnjega za približno polovico spodnjega korpusa vretanca.

Slika 10: Izpah vretenca.



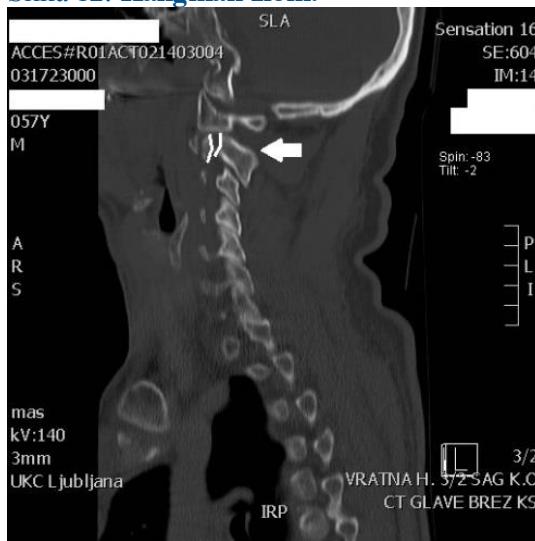
- Zlomi odontoida (Slika 11) na vretencu C2 oziroma akssisu. So posledica udarca v glavo v antero-posteriorni smeri. Ločimo tri subkategorije. Zlom odontoida tip I zajema samo apikalni del in ne sega v bazo. Tip II poteka v bazi odontoida, vendar za razliko od tipa III ne sega v telo C2. Tip II je najpogostejši od vseh treh. Tip I je izjemno redek in se obravnava kot stabilni zlom.

Slika 11: Tip II zlom odontoida.



- Atlanto-okcipitalna in atlanto-aksialna dislokacija je posledica hiperfleksije. Zaradi slednje in manjka mišičja ter ligamentov v C1-C2 kompleksu pride do izpaha z ali brez zloma odontoida.
- Hangman zlom (Slika 12) oziroma zlom obešenca je hiperekstenzijski zlom C2, kjer pride do bilateralne frakture pediklov. Včasih so bili ti zlomi najpogostejši pri obešencih (angleški tip obešenca). Danes tipično nastanejo v prometnih nesrečah s čelnim trčenjem.

Slika 12: Hangman zlom.



- Teardrop zlom (Slika 13) oziroma zlom v obliki solze lahko nastane na vseh vretencih in je posledica hiperfleksije. Anteroinferiori del telesa vretanca v obliki klina oziroma solze se izpodbije naprej, zato pride do rupture anteriornega longitudinalnega ligamenta.

Slika 13: Teardrop zlom.



Te zlome si najlažje zapomnimo s frazo "Jefferson Bit Off A Hangman's Tit", kjer prva črka besede predstavlja posamični zlom.

Zlomi prsne in ledvene hrbtenice; v grobem jih delimo v štiri skupine:

- ✧ Razpočni (angl. burst) zlomi, ki so posledica vertikalne kompresije. Ti zlomi so nestabilni in dokaz prenosa velikih sil na telo.
- ✧ Chanceov zlomi, kjer pride do transverzalnega razpoka telesa vretanca zaradi hiperfleksije. Najpogostejši vzrok teh poškodb so prometne nesreče, kjer je pacient ob trku pripel z varnostnim pasom samo okoli pasu. Retroperitonealna krvavitev in poškodba intraperitonealnih struktur pogostokrat spremi te poškodbe. Ti zlomi so praviloma zelo nestabilni.
- ✧ Zlomi z dislokacijo, ki so v tem predelu relativno redki zaradi velikosti vretenc in zaščite hrbtenice v tej regiji. Nastanejo zaradi hiperfleksije ali izrazitega delovanja direktnih topih sil na hrbtenico, kjer pride do prekinitev elementov posteriorne hrbtenice. Ti zlomi so zelo nestabilni.
- ✧ Preprosti kompresijski zlomi, ki nastanejo zaradi fleksije in vertikalne kompresije. Premiki so običajno minimalni, zato so ti zlomi stabilni.

Anamneza in klinični pregled

Prehospitalno

Po ekstrakciji pacienta se pri kritično poškodovanih poslužujemo ABCDE pristopa, kjer najprej prepoznamo in zdravimo življensko ogrožajoča stanja.

Če je ekstrakcija pacienta nevarna ali pa je ogrožena varnost reševalcev zaradi okolja nesreče, opustimo manevre za zaščito hrbtenice. V nasprotnem primeru je med premikanjem pacienta vedno potrebno skrbeti za imobilizacijo celotne hrbtenice. Po ABCDE pristopu mora biti poškodovančeva hrbtenica imobilizirana, dokler se ne izključi poškodbe le-teh.

Če je indicirana oskrba dihalne poti s hitrosekvenčno intubacijo (RSI), mora biti vratna hrbtenica vedno stabilizirana v liniji, tako da ni fleksijskih, ekstenzijskih in rotacijskih gibov vratu. Zaradi stabilizacije vratu v liniji je prikaz glasilk otežen, zato bo tudi pravilna vstavitev endotrahealnega tubusa otežkočena. Dotična situacija je zelo kočljiva, saj mora zdravnik poškodovanca oskrbeti po ABCDE protokolu in ga sočasno popolnoma imobilizirati. Vzpostavitev odprte dihalne poti ima prednost pred imobilizacijo vratne hrbtenice.

Po primarnem pregledu in stabilizaciji bolnika sledi sekundarni pregled.

Z anamnezo poskušamo identificirati dejavnike, ki bi dodatno podkrepili sum o poškodbi hrbtenice.

Z opisom nesreče želimo kvantitativno in kvalitativno opredeliti mehanizem poškodbe. Padci iz višine več kot 1m brez pristanka na noge, padec težkega bremena iz višine vsaj 1m na glavo, prometna nesreča s smrtnim izidom, neuporaba varnostnega pasu, prometna nesreča z obratom vozila na streho, prometna nesreča s popolnoma uničenim in neprepoznavnim prevoznim sredstvom, prometna nesreča z izstrelitvijo pacienta izven vozila, prometna nesreča z udeležbo kolesarja, pešca ali motorista se obravnavajo kot nevarni mehanizmi za poškodbe hrbtenice. Ti pacienti imajo visoko tveganje za travmo hrbtenice.

Poleg mehanizma nezgode ugotavljamo tudi hude bolečine, ki bi lahko odvrnile pozornost od drugih poškodb, izpadih živčevja ter motnjah zavesti in intoksikaciji, saj ti dejavniki onemogočijo klinično izključitev zloma hrbtenice.

V sklopu anamneze moramo pridobiti tudi podatke o alergijah, zadnjem obroku, zdravilih in dosedanjih boleznih. Slednje je zelo pomembno, saj so pacienti z boleznimi hrbtenice in gibal bolj podvrženi zlomom hrbtenice. Povprašati moramo o revmatoidenem artritisu, ankilogantnem spondilitisu, osteoporosi in pirojenih motnjah hrbtenice. Če pacient zlomi vretence zaradi delovanja majhnih sil, imenujemo to patološki zlom.

Pri pregledu najprej izmerimo vse vitalne parametre. Vsa odstopanja moramo upoštevati in ustrezno obravnavati. Klinični status hrbtenice sestoji iz pregleda, palpacije in perkusije ob potek celotne hrbtenice. Pregled se izvede med obračanjem pacienta po sekundarnem pregledu glave, vratu, prsnega koša, trebuha, medenice in okončin.

Pacienta obrnemo s t.i. log-roll manevrom, kjer je celotna hrbtenica v izoliniji brez fleksije, ekstenzije ali rotacije (Slika 14).

Sufuzija nad hrbtenico, vidna in tipna deformacija in bolečina ob perkusiji spinoznih izrastkov govori v prid zloma.

Slika 14: Log-roll maneuver.



V sklopu sekundarnega pregleda je zajet tudi grob nevrološki pregled dermatomov in miotomov. Dermatom je kožno področje, ki ga oživčuje akson enega spinalnega živca, medtem ko predstavlja miotom vse mišice, ki se razvijejo iz enega somita in jih oživčuje en segmentni spinalni živec.

S takim pregledom okvirno ocenimo nivo poškodbe hrbtenjače oziroma pacientovo izhodiščno stanje, vendar to ni glavni razlog tega pregleda. Z rednimi pregledi dermatomov in miotomov natančno spremljamo bolnikov nevrološki status. Ob slabšanju stanja je potrebno takojšnje ukrepanje.

Če je poškodovanec prejel psihotropna zdravila ali mišični relaksans, nevrološki pregled ni mogoč. Priporočljivo je, da se pred aplikacijo teh zdravil, napravi hitri nevrološki status. Pacienti, ki so vinjeni, pod vplivom drog ali agitirani ogrožajo sebe, zato jih je potrebno čim prej umiriti verbalno, s fizičnim oviranjem ali kemično sedacijo.

Hospitalno

Ob prihodu pacienta v bolnišnico je potreben takojšnji primarni in sekundarni pregled z ustreznim ukrepanjem. Tako ko stanje bolnika dopušča, je potrebno pacienta odstraniti iz imobilizacijske deske.

Motnje ventilacije in oksigenacije, aspiracija v primeru bruhanja, povišan intrakranialni tlak in preležanine so vse možne posledice imobilizacije celotne hrbtenice na ravni deski.

Če so anamneza, klinični in nevrološki status hrbtenice s terena pomanjkljive, jih je potrebno v bolnišnici dopolniti. Ves sekundarni pregled se v bolnišnici serijsko ponavlja, saj je to najboljši način za ugotavljanje slabšanja bolnikovega kliničnega stanja. Ko je sekundarni pregled dopolnjen in je bolnikovo stanje stabilno, se lahko poslužujemo dodatnih preiskav.

Pacient s poškodovano hrbtenjačo ozziroma s prekinjenim spinotalamičnim traktom ne čuti bolečine, zato moramo biti zelo pazljivi, saj lahko zlahka zgrešimo poškodbo. Na primer, pri akutnem abdomnu zaradi rupture črevesja pacienti ne bodo čutili bolečine v trebuhi.

Pri visokoenergetskih nezgodah so prikrite poškodbe pogosteje, saj se zaradi delovanja izjemno velikih sil tkiva hitro prekinejo. V takšnih situacijah moramo vedno aktivno iskati verjetne in manj verjetne poškodbe.

Diagnoza

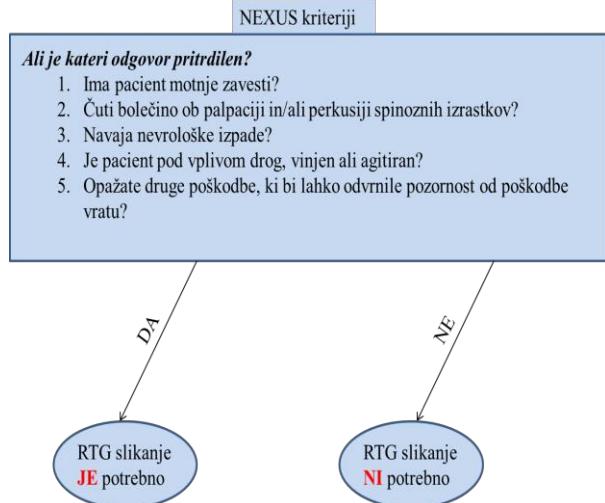
Izklučitev zloma vratnih vretenc pri odraslih

V praksi pacienti zaradi tope poškodbe vratu ali glave največkrat pridejo sami. V ZDA so v preteklosti pogostokrat vsako tako poškodbo pregledali z rentgenskim (RTG) slikanjem vratu. Kljub nizki ceni je zaradi velikega števila teh preiskav prišlo do ogromnega stroška za državo. Poleg tega je veliko pacientov po nepotrebnem ležalo na imobilizacijskih deskah. Vse to in še mnogo več je botrovalo k izdelavi NEXUS (National Emergency X-Radiography Utilization Study) kriterijev. Zlom vratne hrbtenice klinično izključimo z:

- odsotnostjo motenj zavesti kadarkoli v obravnavi,
- odsotnostjo bolečine ob palpaciji in perkusiji spinoznih izrastkov vratne hrbtenice,
- odsotnostjo nevroloških izpadov,
- odsotnostjo intoksikacije in
- odstonostjo drugih poškodb, ki bi lahko odvrnile pozornost od poškodbe vratnega dela hrbtenice.

Če je samo eden od omenjenih kriterijev prisoten, poškodbe vratne hrbtenice klinično ne smemo ovreči. Urgentni zdravniki v ZDA si kriterije najlažje zapomnijo po ABCDE, kjer "A" pomeni "altered mental status", "B" pomeni "bony midline tenderness", "C" pomeni CNS deficit, "D" pomeni "drugs" in "E" pomeni "distracting injuries elsewhere" (Slika 15). Uporabo navedenih kriterijev spremlja 99,6% senzitivnost, 99,9% negativna napovedna vrednost in 12,9% specifičnost. Če se kriterijev držimo, bomo zgrešili en zlom vratne hrbtenice na 17.000 RTG preiskav vratu.

Slika 15: NEXUS kriteriji.



NEXUS kriteriji so bili razviti za ameriški zdravstveni sistem. Zaradi nizke specifičnosti je bila implementacija v državah, kjer so pred vpeljavo NEXUS kriterijev letno izvajali mnogo manj RTG preiskav vratu kot ZDA, težavna. Uveljavljanje teh kriterijev izven ZDA bi lahko privedlo do povečanja RTG slikanja vratne hrbtenice. To je razlog za razvoj CCR (Canadian C-spine Rule) kriterijev.

Uporabo CCR kriterijev spremlja 99,4% senzitivnost, 100% negativna napovedna vrednost in 45,1% specifičnost. Študija je številne dejavnike ovrednotila kot visoko ali nizko tvegane.

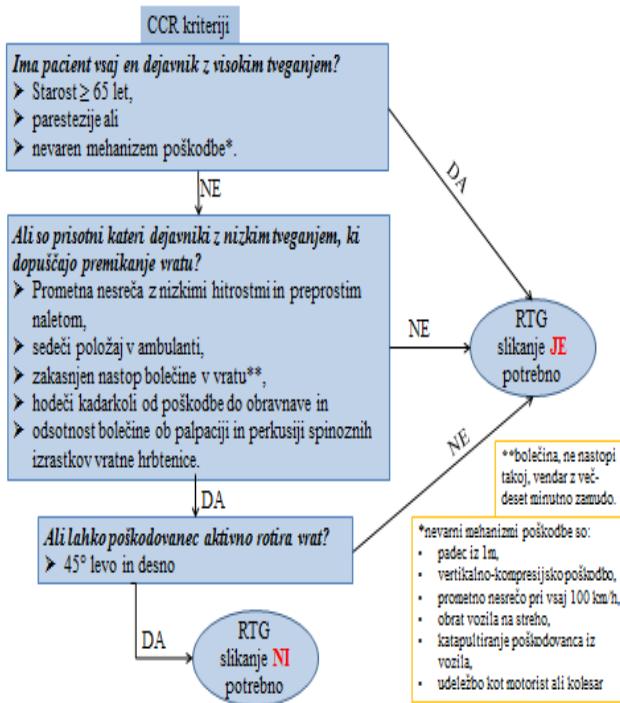
Starost večja od 65 let, prisotnost parestezij in nevaren mehanizem poškodbe (v kar uvrščamo padec iz 1m, vertikalno-kompresijsko poškodbo, prometno nesrečo pri vsaj 100 km/h, obrat vozila na streho, katapultiranje poškodovanca iz vozila, udeležbo kot motorist ali kolesar) so dejavniki z visokim tveganjem.

Dejavniki z nizkim tveganjem so: prometne nesreče z nizkimi hitrostmi in preprostim naletom, sedeči položaj v ambulanti, hodeči kadarkoli od poškodbe do obravnave, zakasnjen nastop bolečine v vratu in odsotnost bolečine ob palpaciji in perkusiji spinoznih izrastkov vratne hrbtenice.

Uporaba CCR kriterijev zajema postavitev treh vprašanj (Slika 16):

- 1) Ali ima pacient vsaj en dejavnik z visokim tveganjem? Če je odgovor pritrilen, je slikovna preiskava vratu indicirana.
- 2) Ali je prisoten kateri od dejavnikov z nizkim tveganjem, ki dopušča premikanje vratu? Prisotnost dejavnikov z nizkim tveganjem in odsotnost dejavnikov z visokim tveganjem dopušča testiranje gibljivosti vratu v naslednji točki.
- 3) Ali pacient zmore rotacijo vratu 45 stopinj levo in desno? Zmožnost rotacije vratu za 45 stopinj v desno in levo klinično izključi potrebo po RTG slikanju vratu.

Slika 16: Canadian C-Spine Rule kriteriji.



NEXUS in CCR študiji sta validirani v prospektivnih randomiziranih multicentričnih raziskavah. Uporabljata se lahko obe pravili. Vsako ima svoje slabosti in prednosti. Na primer, po CCR kriterijih bodo morali vsi starejši od 65 let na RTG slikanje vratu, medtem ko moramo po NEXUS kriterijih slikati vsakega z motečo poškodbo, ki bi onemogočila zaznavanje poškodbe vratu.

Izklučitev zloma vratnih vretenc pri otrocih

Ameriška zveza za nevrokirurgijo (American Association of Neurological Surgeons) in Kongres nevrokirurgov (Congress of Neurological Surgeons) sta izdala naslednja priporočila:

- ❖ Otroci starejši od 3 let ne potrebujejo RTG slikanje vratu, če: so brez motenj zavesti, so brez bolečin ob palpaciji in perkusiji spinoznih izrastkov vratne hrbtenice, so brez nevroloških deficitov, niso vinjeni ali pod vplivom drog, niso nepojasnjeno hipotenzivni in nimajo drugih bolečih poškodb, ki bi odvrnile pozornost od poškodbe vratu.
- ❖ Otroci mlajši od 3 let ne potrebujejo RTG slikanje vratu, če: imajo GKS večji od 13 točk, so brez bolečin ob palpaciji in perkusiji spinoznih izrastkov vratne hrbtenice, so brez nevroloških deficitov, niso vinjeni ali pod vplivom drog, niso nepojasnjeno hipotenzivni in nimajo drugih bolečih poškodb, ki bi odvrnile pozornost od poškodbe vratu. Poleg tega, za klinično izključitev zloma vratne hrbtenice pri mlajših od 3 let ne sme biti mehanizem poškodbe prometna nesreča, zloraba otroka in padec z vsaj 1m višine.

Izklučitev zloma prsnih in ledvenih vretenc

Mehanizem z visoko energijo, GKS manj kot 15, bolečina ob palpaciji in perkusiji spinoznih izrastkov prsne in ledvene hrbtenice, lokalni znaki poškodbe (sufuzija, masivna oteklina, itd.), intoksikacija, nevrološki izpad in predhodna poškodba hrbtenice so indikacije za slikovno preiskavo prsne in ledvene hrbtenice, vendar validiranih prospektivnih randomiziranih multicentričnih raziskav o kliničnih kriterijih za izključitev zlomov prsne in ledvene hrbtenice ni. Priporočila temeljijo na retrospektivnem pregledu temperturnih listov pacientov s poškodbo hrbtenice v torakolumbalni regiji.

Laboratorijske preiskave

Specifičnih laboratorijskih preiskav pri poškodbi hrbtenice ni. Če je pacient kritično prizadet, potrebuje vse preiskave po ATLS protokolu. Torej kompletно krvno sliko, ABO in Rh faktor tipizacijo krvi, biokemijo, periferno analizo arterijske krvi, koagulogram, jetrne encime, β-HCG in serumsko koncentracijo alkohola oziroma drugih opojnih substanc.

Slikovne preiskave splošno

Za dokončno postavitev diagnoze so računalniška tomografija (CT), rentgensko (RTG) in magnetno resonančno (MRI) slikanje temeljnega pomena. Pri RTG preiskavi hrbtenice so pogostokrat prisotne tehnične težave, saj zaradi mehkih tkiv ni mogoče izdelati ustrezne posnetke. Pri RTG slikanju vratne hrbtenice nastane največ lažno negativnih izvidov zaradi slabega prikaza poškodovanega vretenca. V primeru manj kvalitetne slike si pomagamo z drugimi projekcijami ali CT in MRI preiskavami.

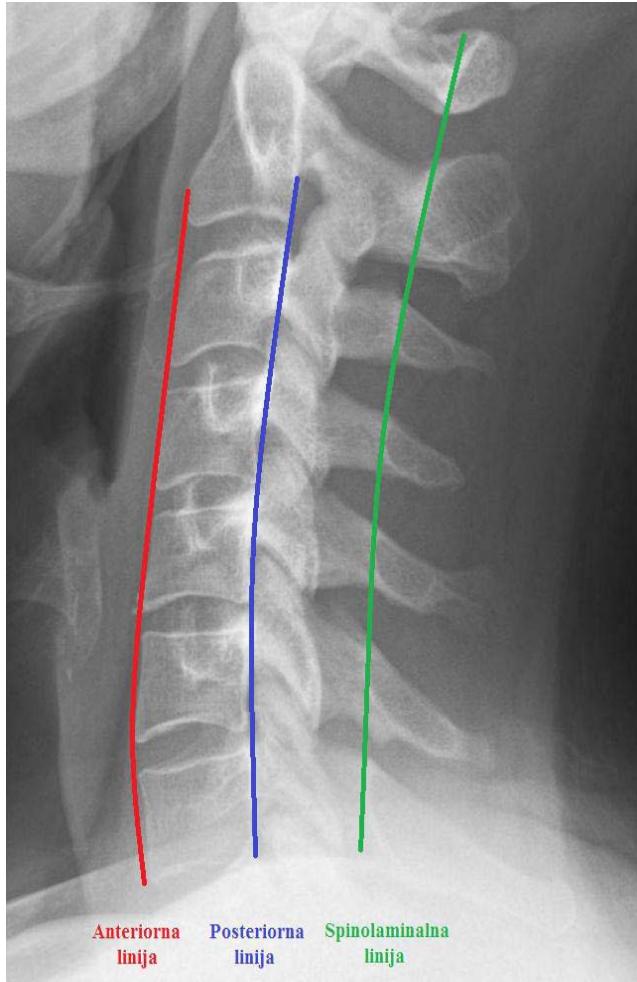
Če si vretenca z RTG preiskavo zaradi tehničnih razlogov ne prikažemo, ne smemo ovreči zloma!

Rentgensko slikanje vratne hrbtenice

Osnovna rentgenska preiskava vrata sestoji iz vsaj treh projekcij: lateralne, anteroposteriorne in odontoidne. Za pravilno interpretacijo so nujno potrebne vse tri projekcije! Po potrebi lahko dodamo še poltransko projekcijo. Fleksijsko-ekstenzijska projekcija tone v pozaboto zaradi veliko lažno pozitivnih in lažno negativnih izvidov, saj so druge slikovne tehnike kot CT in MRI mnogo boljše pri postavitvi pravilne diagnoze.

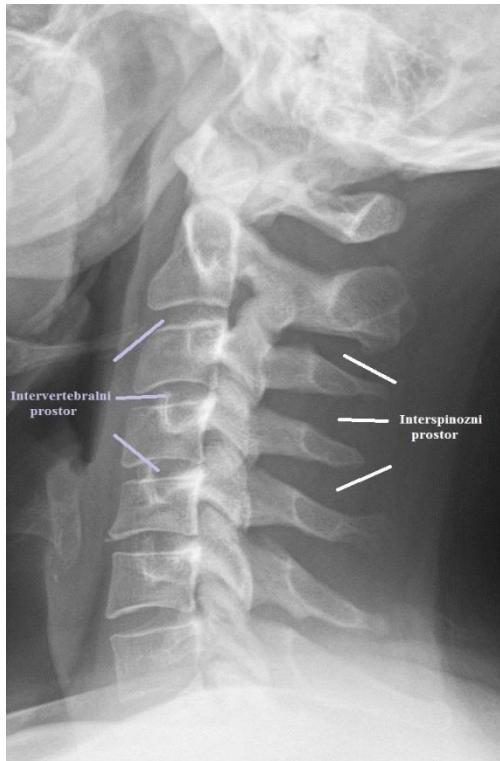
Tolmačenje *lateralne projekcije* pri rentgenski preiskavi vrata se prične z ocenjevanjem medsebojne razporeditve vretenc. To najlažje dosežemo z risanjem treh izmišljenih črt. Prva povezuje anteriorne robove teles vretenc (anteriorna linija), druga povezuje posteriorne robove teles vretenc (posteriorna linija) in tretja stičišča lamin ter spinoznih izrastkov (spinolaminalna linija).

Slika 17: Ocenjevanje medsebojne razporeditve vretenc.



Vse tri črte skupaj tvorijo kontinuirano konkavno krivuljo. Vsaka nenačna prekinitev poteka in spremembra poti krivulje nakazuje kostno ali ligamentarno poškodbo. Izjemoma to ne velja pri dojenčkih in mlajših otrocih, kjer zaradi hipermobilnosti hrabenice na nivoju med C2 in C3 pride do psevdoluxacije. Pri ocenjevanju medsebojne razporeditve vratnih vretenc moramo oceniti tudi predentalni prostor, ki zajema prostor med anteravnim delom odontoida ali densa in posteriornim delom sprednjega dela C1. Pri odraslih je dolžina tega prostora lahko 3mm, medtem ko je meja pri otrocih 5mm. Če je predentalni prostor širši od zgoraj navedenih vrednosti, obstaja sum za razpočni (angl. *burst*) zlom C1 vretenca ali Jeffersonov zlom. Po pregledu medsebojne razporeditve vretenc sledi ocena gostote in celovitosti kostnih struktur, kjer opazujemo poke in gostoto kostnih struktur. Kostna tkiva pri pacientih z artritisom, osteoporozo in metastazami v hrabenici so hipodenzna. Te strukture so izjemno podvržene zlomom. Akutne vertikalno-kompresijske frakture corpusa vretenca in metastatske osteoblatske lezije imajo na RTG preiskavi vratu hiperdenzen izgled. Subluxacije in luxacije diagnosticiramo z opazovanjem hrustančnih struktur in prostorov med kostnimi in hrustančnimi elementi. Komaj opazna razširitev intervertebralnega ali interspinoznega prostora v anterioini ali posteriorni smeri je lahko edini pokazatelj nestabilne dislokacije.

Slika 18: Opazovanje hrustančnih struktur in prostorov med kostnimi in hrustančnimi elementi.



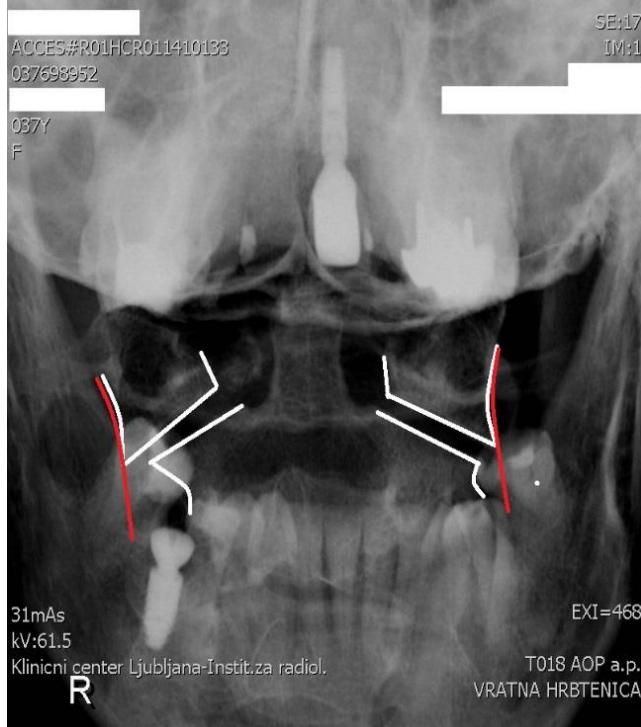
Čeprav so rentgenske preiskave znane po tem, da slabše prikažejo mehka tkiva, je to eden izmed ključnih delov odčitavanja RTG slik vrata (Slika 19). Pred C2 vretencem se nahaja retrofaringealni prostor, v katerem je moč videti prevertebralno otekanje, kar v tem kontekstu najpogosteje pomeni nastanek hematoma, ki je lahko edini znak zloma. Velikost retrofaringealnega prostora ocenjujemo od anteravnega dela telesa C2 in do posteriorne stene farinks. Dolžina daljša od 7mm govori v prid otekanja oziroma nastajanja hematoma. Poleg retrofaringealnega prostora merimo tudi retrotrahealni prostor, ki sega od sprednjega dela corpusa C5-6 in do zadnje stene traheje. Normalna dolžina retrotrahealnega prostora pri odraslih je 22mm in 14mm pri otrocih.

Slika 19: Ocenjevanje velikosti retrofaringealnega in retrotrahealnega prostora.



Ameriški urgentni zdravniki si pri odčitavanju RTG vratne hrbtenice pomagajo z mnemoničnim "ABCs", kjer "A" pomeni ocenjevanjem medsebojne razporeditve vretenc (angl. *alignment*), "B" pomeni ocenjevanje gostote in celovitosti kostnih struktur (angl. *bony abnormalities*), "C" pomeni opazovanje hrustančnih struktur in prostorov med kostnimi in hrustančnimi elementi (angl. *cartilage-space assessment*), "S" pomeni ocena mehkih tkiv (angl. *soft tissues*). Slikanje zgornjega dela vratne hrbtenice skozi odprta usta imenujemo *odontoidna projekcija*. S to projekcijo diagnosticiramo Jeffersonov zlom C1 in vse tri tipe zloma odontoida. Jeffersonov zlom se vidi kot prekinitev imaginarnih črte, ki poteka po zunanjem delu lateralnih mas C1 in se nadaljuje na zunano stran telesa C2.

Slika 20: Jeffersonov zlom v odontoidni projekciji.



Z odontoidno projekcijo si dobro prikažemo vse tri tipe zlomov odontoida. Nahajanje razpoke zgolj na zgornjem polu densa imenujemo tip I. Seganje v bazo densa označimo kot tip II. Potek preko baze v corpus C2 je tip III. *Anteroposteriorna projekcija* je zadnja izmed treh. Spinozni izrastki in zrak v sapnici in grlu morajo biti centralno ležeči. Pri tej projekciji je asimetrija med desno in levo stranjo znak poškodbe hrbtenice. Bolj kot gremo kavdalno, večja bodo vretenca. Če više ležeče vretence zgleda večje od spodaj ležečega, smo potrdili zlom. *Poševna projekcija* se uporablja pri sumu na zlom posteriornega dela lamin vretenca, sublukaciji in unilateralni dislokaciji zgornje sklepne površine (lat. *processus articularis superior*). Z boljšo dostopnostjo računalniške tomografije postaja poševna projekcija zastarela, saj je CT boljši v prikazovanju teh struktur. V tej projekciji dajejo lamine eliptični izgled. V primeru zloma se prekine kontinuiteta te oblike. Sublukacijo diagnosticiramo s povečanjem interlaminarne razdalje.

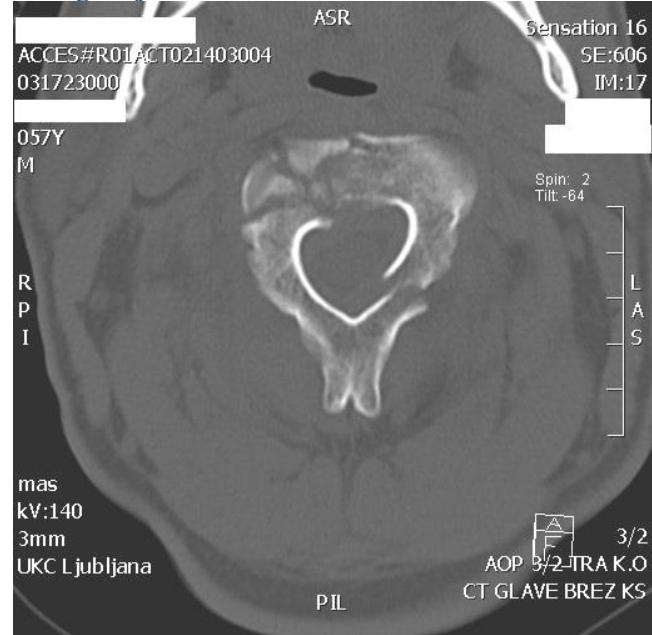
Rentgensko slikanje prsne in ledvene hrbtenice

Za prikaz zlomov v teh dveh regijah se poslužujemo lateralne, anteroposteriorne in poševne projekcije. Tolmačenje RTG izvidov teh dveh regij je enako kot pri RTG izvidih vratne hrbtenice. Ocenjujemo medsebojno razporeditev vretenc, gostoto in integriteto kostnih struktur, hrustančne strukture in prostore med kostnimi in hrustančnimi elementi, mehka tkiva. Zaradi ekstremne nestabilnosti aktivno iščemo predvsem razpočne (angl. *burst*) zlome vretenc, Chanceov zlom in zlome z dislokacijo. Preprosti kompresijski zlomi so praviloma stabilni, vendar jih kljub temu ne smemo zgrešiti.

Računalniška tomografija

Senzitivnost rentgenske preiskave je v primerjavi s CT zgolj 70-odstotna. Rentgensko slikanje vratne hrbtenice v 10-20% zgreši klinično pomembno poškodbo. Poleg boljše natančnosti je dodatna prednost CT, v primerjavi z rentgenskim slikanjem, skrajšanje časa bivanja na oddelku za radiologijo za skoraj uro. Računalniška tomografija identificira 99,3% zlomov vratne, prsne in ledvene hrbtenice pri poškodovancih po visoko-energetski travmi.

Slika 21: Natančnost prikaza zloma z računalniško tomografijo.



Če je potrebna dodatna razjasnitev RTG dokazanega zloma vretenca, je CT preiskava izbire. CT je trenutno zlati standard za prikazovanje vretenčnih zlomov. Zaradi izjemno visoke natančnosti priporoča zveza EAST (Eastern Association for the Surgery of Trauma) uporabo CT za izključitev poškodbe C1 in C2 pri bolnikih z motnjo zavesti. Leta 1999 so v študiji, ki je proučevala ekonomično učinkovitost, ugotovili, da bi z uporabo računalniške tomografije pri pacientih z velikim tveganjem za poškodbe hrbtenice (>10%) privarčevali in izboljšali splošno zdravje prebivalstva zaradi bolj učinkovite prevencije paralize po poškodbah hrbtenice. Največja slabost CT je višja

doza obsevanja v primerjavi z RTG slikanjem (26mSv za CT in 4mSv za RTG). Iatrogeno v pediatrični populaciji povzročimo eno maligno obolenje na 5000 CT preiskav! Zaradi visoke doze sevanja ostaja RTG standardna preiskava izbiro pri poškodbah z nizko energijo, kljub slabši senzitivnosti te metode. V primeru poškodbe z visoko energijo in kritično poškodovanega pacienta je zaradi hitrosti in natančnosti indiciran CT. Pri otrocih se odločimo glede na slabosti in koristi slikovne preiskave, vendar praviloma uporabimo računalniško tomografijo za bolj prizadetega otroka. Če na RTG slikanju ne vidimo zloma vretenca in pacientove težave vztrajajo, so indicirane druge slikovne preiskave.

Magnetno resonančno slikanje

MRI omogoča najboljše prikazovanje ne-kostnih oziroma mehkih struktur hrbtenice. Glavni učinek te slikovne preiskave je v tem, da odlično vizualizira kirurško popravljlive lezije kot so akutna herniacija diska, poškodba ligamentarnega aparata, kompresijo vretenc in mešane poškodbe hrbtenjače.

Pri pacientih s kontuzijo ali edemom hrbtenjače se nevrološko stanje izboljša, medtem ko nosi intramedularna krvavitev hrbtenjače bistveno slabšo prognozo.

Slika 22: Poškodba anteriornega longitudinalnega ligamenta in utesnitev hrbtenjače z intramedularno krvavitvijo na nivoju C4-6.



MRI je najboljša slikovna preiskava za diagnosticiranje poškodbe hrbtenjače brez očitne radiografske abnormalnosti ali SCIWORA (angl. *Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormalities*), ker prikaže herniacijo diska, spinalno stenozo, edem in kontuzijo hrbtenjače. Magnetno resonančno slikanje se priporoča pri pacientih z velikim kliničnim sumom za prikrito poškodbo

hrbtenice, kjer RTG slikanje ne pokaže poškodbe in, ko imajo pacienti vztrajajoče bolečine ali nevrološke izpade. Poleg tega, je MRI zelo uporaben pri pacientih s progresivnim slabšanjem nevrološkega statusa, ki so bili predhodno stabilni. V tem primeru lahko preiskava pokaže ukleščenje kosti ali hrbtenjače, mielomalacijo, nastanek sirinks in subarahnoidne ciste. Ob delovanju MRI aparata ne sme biti v bližini nikakršnih magnetno aktivnih kovinskih delcev zaradi delovanja močnega magnetnega polja. Sistemi za monitoring, naprave za trakcijo vratne hrbtenice in ostale aparature s ferromagnetnimi lastnostmi so kontraindicirane.

Terapija

Imobilizacija

Terapija zlomov se začne prehospitalno s poškodovančevem ekstrakcijo. Pri tem se trudimo čim bolj preprečiti premikanje hrbtenice, čeprav je le-to v praksi neizbežno. V primerjavi s silami, ki so poškodovale hrbtenico, je sila pri premikanju pacienta izredno nizka. Malo verjetno je, da med premikanje pride do klinično pomembnih poškodb. Imobilizacija celotne hrbtenice temelji na zgodovinski in ne na z dokazi podprtji medicinski doktrini. Dejstvo je, da še ne vemo, kako, če sploh, imobilizacija celotne hrbtenice povzroča slabšanje nevrološkega stanja. Zaradi pomanjkanja velikih prospektivnih randomiziranih študij, ki bi pokazale prednost ali slabost imobilizacije celotne hrbtenice, se imobilizacija priporoča, saj predstavlja v današnjem svetu standard obravnave poškodovanca s sumom za poškodbo hrbtenice.

Najbolj razširjena in verjetno tudi najbolj učinkovita metoda imobilizacije celotne hrbtenice je uporaba imobilizacijske deske, rigidne vratne opornice in varnostnih trakov, ki potekajo čez mizo in pacienta fiksirajo na podlago vse od glave do nog. Glava otrok mlajših od 8 let je proporcionalno večja kot pri odraslih, zato je pri ležanju na imobilizacijski deski njihov vrat v rahli fleksiji. To preprečimo s postavitvijo zložene rjuhe pod njegovimi lopaticami. Poškodovancu povemo, da mora ležati čim bolj mirno, dokler ne izključimo resnih poškodb hrbtenice. Če je pacient nemiren zaradi drugih poškodb, opitosti ali prepovedanih substanc, moramo preprečiti premikanje s kemično sedacijo.

Ko pacient s sumom na poškodbo hrbtenice prispe v bolnišnico, je potrebno to čim prej izključiti, saj je dolgotrajno ležanje na ravni imobilizacijski deski nevarno. Zdravnik mora vedno biti pozoren na možnost bruhanja z aspiracijo tekočine. Če pacient bruha, ga je takoj potreben premakniti na bok. Medtem je potrebno vzdrževati nevtralno lego hrbtenice.

Pomagamo si tudi z aspiratorjem, ki mora biti vedno pri roki.

Oskrba dihalne poti pri poškodovancu s poškodbo vratne hrbtenice

Med primarnim pregledom moramo identificirati in zdraviti življenje ogrožajoča stanja, ki jih obravnavamo prednostno pred zlomom vretenc. Če je na voljo dovolj reševalcev, je pri oskrbi dihalne poti indicirana in-line stabilizacija, kjer eden od reševalcev drži vrat in glavo v nevralni legi, da s tem onemogoča premikanje vratne hrbtenice. Dotični manever zmanjša vidljivost glasilk pri direktni laringoskopiji z orotrachealno intubacijo, kar lahko vodi v neuspešno intubacijo, zato tudi ATLS smernice uvrščajo orotrachealno intubacijo ob in-line stabilizaciji vratne hrbtenice v kategorijo težkih intubacij. Zdravnik mora že med pripravo pomisliti o alternativah kot so videolaringoskopija (VL), Bougie, krikotirotomija, supraglotična dihalna pot, itd. Videolaringoskopija je v izkušenih rokah izredno učinkovita, saj lahko brez premikanja vrata dosežemo kvaliteten prikaz glasilk.

Slika 23: Endotracheal intubacija z videolaringoskopijo.



Glavna slabost VL je, da vstavitev orotrachealnega tubusa v sapnico traja dalj časa kot pri direktni laringoskopiji. Zelo obsežna travma obraza je indikacija za oskrbo dihalne poti s krikotirotomijo. Motnje v ventilaciji in oksigenaciji bodo bistveno poslabšale nevrološki izid poškodbe, zato mora biti dihalna pot zaščitena in pacient ustrezno ventiliran ter oksigeniran. Smernice ATACC (Anaesthesia, Trauma and Critical Care) priporočajo, da klinik uporabi metodo s katero bo najbolj uspešen.

Zdravljenje kardiopulmonalnih zapletov

Ker je hrbtenjača del osrednjega živčevja veljajo enaka pravila kot pri poškodbi glave. Pri poškodovancih z izolirano poškodbo hrbtenjače vzdržujemo sistolični krvni tlak nad 100mmHg. V prisotnosti sistemskih poškodb ali nestisljive krvavitve je zaželen sistolični tlak 80mmHg. Bolnikovo kardiopulmonalno stanje se najpogosteje poslabša zaradi hemoragičnega šoka, udarnine srca, srčne tamponade, udarnine pljuč in tenzijskega pnevmotoraksa.

Mnogo redkeje je vzrok nevrogeni šok, miokardni infarkt in nekardiogeni pljučni edem.

Nevrogeni šok je bolezen izključevanja. Nanj pomislimo šele, ko smo pri hipotenzivnem in bradikardnem pacientu izključili hemoragijo, tenzijski pnevmotoraks in srčno tamponado. Tipično se po bolusu 1-2L kristaloidov kardiocirkulatorno stanje ne popravi. Takrat je smiselno uvesti nizke odmerke vazopresorjev, kjer sta zaradi α -selektivnosti najboljša fenilefrin in noradrenalin.

V nemalo primerih poškodovanci s poškodbo hrbtenice umrejo, kljub ustremnem zdravljenju nevrogenega šoka in drugih travmatskih stanj. Šele na obdukciji je razvidno, da je vzrok smrti neprepoznan miokardni infarkt, kajti zaradi poškodbe hrbtenjače pacient ni čutil bolečine v prsih.

Poleg težkih poškodb glave, lahko spremlja nekardiogeni šok tudi poškodbe hrbtenjače, ki nastane zaradi prekomerne aktivnosti simpatičnega živčnega sistema, kjer zaradi povečanja afterloada pride do srčnega popuščanja. Zdravljenje je zelo zahtevno.

Zdravljenje ostalih zapletov

V akutni fazi poškodbe hrbtenjače sta gastrointestinalni trakt in sečni mehur atonična. Po stabilizaciji je zaradi distenzije potrebna vstavitev nazogastricne sonde in urinskega katetra. Slednji bo omogočal natančno spremljanje tekočinske bilance. Krvavitev iz prebavil se pojavi pri 2-20% bolnikih s poškodbo hrbtenjače, zato uvedemo zaščito z inhibitorji protonске črpalke. Če je prekinjen spinotalamični trakt, pacient ne bo čutil bolečine in temperature. V tem primeru je potrebna profilaksa pred preležaninami, ki lahko nastanejo že v nekaj urah. Hkrati morajo biti ustrezno ogrevani, saj hitro pride do podhladitev.

Medikamentozno zdravljenje poškodb hrbtenjače

Uporaba metilprednizolona (MP) za zdravljenje akutnih poškodb hrbtenjače je zelo kontroverzna. V treh randomiziranih, dvojno slepih, multicentričnih študijah NASCIS (angl. *National Acute Spinal Cord Injury Study*) ni statistične razlike pri nevrološkem okrevanju ob uporabi MP ali placeba, vendar so v

»post-hoc« analizi podatkov opazili statistično signifikantno izboljšanje motorike po 6. tednu in 6. mesecu pri skupini, ki je prejela MP v prvih osmih urah od poškodbe ter vzdrževalno dozo zatem. Izboljšanje motorike po enem letu je na meji statistične signifikance s $p=0,053$. Kritiki trdijo, da je »post-hoc« manipulacija podatkov nepravilna, saj so iz te skupine izločili številne paciente. Poleg tega, je uporaba MP dokazano povezana z večjim številom okužb rane in seps. Odločitev je v našem okolju prepričena lečečemu zdravniku.

V primeru, da se zdravnik odloči za zdravljenje, mora v prvih osmih urah pacient prejeti 30mg/kg metilprednizolona v bolusu in za tem še 5,4mg/kg v roku 23 ur.

Napotitev

Zdravljenje nestabilnih zlomov priporočamo v UKC Ljubljana in UKC Maribor. Stabilni zlomi se lahko zdravijo na sekundarnem nivoju. Konzultacije so možne preko teleradiološkega portala na Ministrstvu za zdravje: <https://telerad.cs.ezdrav.si>.

Literatura

1. Fildes J, et al. Advanced Trauma Life Support Student Course Manual (8th edition), American College of Surgeons 2008.
2. Herman Simon. Poškodbe prsne hrbtenice
3. Beattie L, Choi J. Acute Spinal Injuries: Assessment and Management, Emergency Medicine Practice 2006.
4. Gemme S. Current Guidelines For Assessment Of Cervical Spine and Vertebral Artery Injuries In Adults Following Blunt Trauma, Emergency Medicine Practice 2014
5. Vazquez M. Updated Guidelines For Management Of Acute Cervical Spine And Spinal Cord Injury in Pediatric Patients, Emergency Medicine Practice 2014
6. Marx JA, Hockberger R, Walls RM. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice (7th edition), Mosby 2009.
7. Forrest M, Lax P, Velde J. Anaesthesia, Trauma And Critical Care Course Manual 2014 (8th edition), The ATACC Group 2014.
8. Hansebout R, Kachur E. Acute Traumatic Spinal Cord Injury, Up To Date 2014

Dodatna literatura

- Anaesthesia, Trauma and Critical Care Course Manual 2014:
<http://www.atacc.co.uk/wp-content/uploads/2014/09/ATACC-Manual-version-8-High-Resolution-v2.pdf>
- EM Basic Esential Evidence- The NEXUS study: <http://embasic.org/2012/09/>
- Life in The Fast Lane: <http://lifeinthefastlane.com/trauma-tribulation-016/>

Gost v podcastu ERcast – (epizoda) So, you want to be an ER doctor: »there is no TV shows starring George Clooney called interventional radiology«.

Urgentna oskrba poškodbe medenice

asist. dr. Anže Kristan⁽¹⁾, dr. med.; Radoš Vidmar⁽¹⁾, dr. med.

1) Klinični oddelki za travmatologijo, SPS Kirurška klinika, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1525 Ljubljana

Uvod

Zlomi medenice predstavljajo le okrog 3 % vseh zlomov, a je hitra prepoznavna in pravilna oskrba slednjih na terenu še kako pomembna saj so v skoraj polovici primerov posledica visoko energetske poškodbe (prometne nesreče, padci iz višine). V nekaj več kot 50 % pa nastanejo kot posledica nizkoenergetske poškodbe (najpogosteje kot posledica padca iz stojne višine na bok pri starejših z osteoporozo ali pa avulzijske frakture narastič mišic predvsem pri mlajših), ti v večini primerov ne ogrožajo življenja. Glede na starostno porazdelitev imajo dva vrhova. Prvi je pri osebah stari 20-40 let (tu prevladujejo moški), drugi pa pri starejših od 65 let (prevladujejo ženske).

Objavljene stopnje mortalitete pri zlomih medenice nihajo med 3 – 20 % in so največkrat posledica izkravavitve ali pa multiplih poškodb poškodovanca. Smrtnost pri visoko energetskih poškodbah in hemodinamsko nestabilnih pacientih s poškodbo medenice je ocenjena na okrog 50 %, pri hemodinamsko stabilnih pa na okrog 10 %. Dokazano je, da lahko poškodovanec pri zlomu medenice izgubi do 3 l krvi v medenično votilino in da lahko z ustreznimi postopki to izgubo zmanjšamo.

Anatomija in biomehanika

Medenica oziroma medenični obroč je sestavljen iz treh kosti – iz parnih kolčnic, ki se spredaj stikata v sramnični zrasti ter zadaj med njiju zagozdeni križnici. Vsako kolčnico razdelimo še na tri dele in sicer črevnico, sednico in sramnico, ki se stikajo v kolčni ponvici. Tekom rasti se črevnica, sednica in sramnica združijo v kolčnico. Za stabilnost medenice skrbi čvrst ligamentarni aparat. Razdelimo ga na sprednji del, ki učvrščuje sramnično zrast in zadnji del, ki učvrščuje križnično-črevnični sklep s sprednje in zadnje strani.

Glavna vloga medenice je prenos sile teže z aksialnega skeleta na spodnje ude. Teža se preko hrbtenice prenaša na križnico, nato pa preko obeh črevnic in kolčnih ponvic na spodnja uda. Biomehansko lahko medenico razdelimo na sprednjo in zadnjo, meja je črta ki povezuje obe kolčni ponvici. Približno 40 % teže se prenaša preko sprednjega dela medeničnega obroča, preostalih 60 % pa preko zadnjega dela.

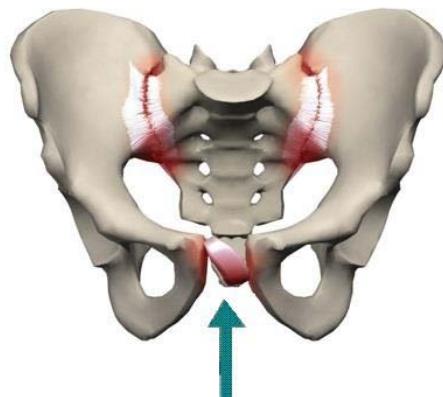
Mehanizem poškodbe

Glede na porazdelitev sile ločimo 4 mehanizme poškodbe:

- 1) anteriorno-posteriorna kompresija (15-20 %),
- 2) lateralna kompresija (60-70 %),
- 3) vertikalna strižna sila (5-15 %) ter
- 4) kombinacija omenjenih.

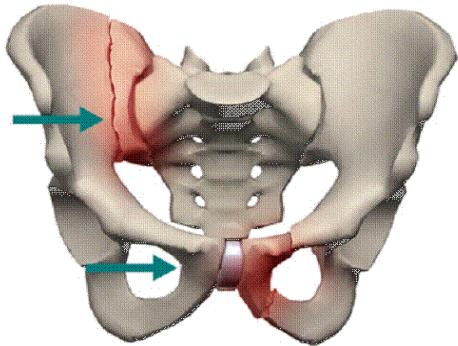
Anteriorno-posteriorna kompresija (Slika 1) največkrat nastane pri prometnih nesrečah motoristov, ko medenica pritisne ob rezervoar motorja, trkih avtomobil-pešec ali padcih iz višine. Pri tem se najpogosteje raztrga sramnična zrast in poškodujejo križnično-črevnični ligamenti oziroma pride do zloma v križnično-črevničnem predelu. S tem pride do odpiranja medeničnega obroča ali tako imenovane poškodbe tipa "odprte knjige". Ob tem se lahko poškoduje še medenični venozni kompleks in tudi veje arterije iliake interne, kar pa lahko skupaj s krvavitvijo iz zloma dobro prekrvljene medenice, pripelje do večje izgube krvi.

Slika 1: Shematski prikaz sil pri anteriorno-posteriorni kompresiji medenice.



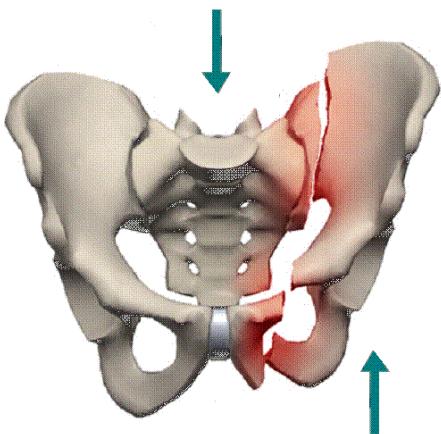
Lateralna kompresija medenice (Slika 2) je najpogosteje posledica padca iz stojne višine na bok pri starejših oziroma pri prometnih nesrečah z naletom s strani. Pri takšni poškodbi pride v bistvu do kompresije ene polovice medenice navznoter z zlomom obeh sramničnih vej in poškodbo ali zlomom križnično-črevničnega predela. Pri takšnih poškodbah so zato življensko ogrožajoče krvavitve razmeroma redke. Zaradi notranje rotacije dela medenice, pa so pri lateralni kompresiji pogosteje poškodbe mehurja in sečnice.

Slika 2: Shematski prikaz sil pri lateralni kompresiji medenice.



Pri skoku iz višine pride do velike obremenitve medenice v vertikalni ravni (Slika 3). To lahko povzroči raztrganje sramnične zrasti in križnično-črevničnega sklepa ali zlomov v omenjenih predelih z večjo dislokacijo. To povzroči močno nestabilnost medeničnega obroča in zato tudi veliko nevarnost življensko ogrožajoče krvavitve.

Slika 3: Shematski prikaz vertikalnih strižnih sil na medenico.



Pristop/ocena poškodovanca s sumom na poškodbo medenice

Pri pristopu k poškodovancu ravnamo po algoritmu ABCDE. Pri obravnavi C-cirkulacija, si moramo ob šokiranem poškodovancu čimprej poizkusiti razjasniti ali je šok hemoragični ali nehemoragični. Krvavitev je namreč najpogostejši vzrok šoka pri poškodovcih in pri tem je naš glavni cilj poskus zaustavitev krvavitve in nadomeščanje tekočin. Nemudoma mu moramo namestiti vsaj 2 intravenozni poti visokega pretoka in pričeti z nadomeščanjem tekočin. V kolikor ne najdemo znakov zunanjih krvavitev, ki bi lahko povzročile šokovno stanje, je najverjetnejše vzrok šokovnega stanja notranja krvavitev, kamor pa spada med drugim tudi krvavitev v medenično votlino.

Inspekcija pri sumu poškodbe medenice mora zajeti celotno medenico s spodnjim delom trebuha in hrbta ter zgornjim delom obeh stegnenic. Pregledati je

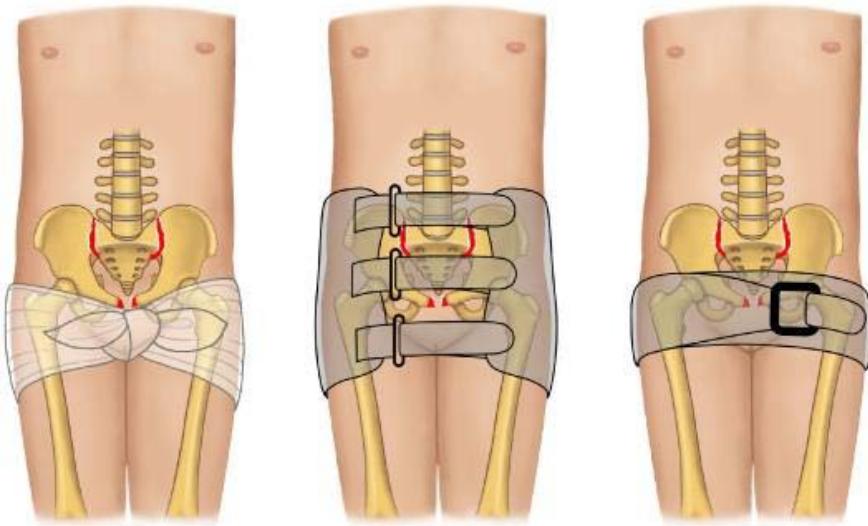
potrebno tudi perianalno področje, s pregledom ustja sečnice za sledovi krvi (posredni znak poškodbe medenice), rektalnim pregledom in vaginalnim pregledom pri ženski (kri je lahko znak odprtrega zloma medenice s komunikacijo v rektumu oziroma vagini) ter pregledom skrotuma pri moškem. Katetrizacija poškodovanca ob najdenih sledovih krvi na ustju sečnice je kontraindicirana brez dodatne diagnostike, saj lahko delno rupturo sečnice spremeni v popolno, ki ima precej slabši izid zdravljenja. Z inspekcijo lahko poleg oteklin, ran, modric v omenjenih predelih opazimo tudi deformacijo medenice ali različno dolžino nog, kar pa nam že daje slutiti, da imamo morda opravek z nestabilno medenico.

Preverjanje stabilnosti medenice, se pričenja postopoma opuščati zaradi slabe senzitivnosti metode, in ker so izsledki zadnjih raziskav poškodovancev na bojnih prizoriščih Bližnjega vzhoda nakazali možnost dodatnih krvavitev v medenično votlino. Če jo izvajamo, jo izvedemo nežno s pritiskom na črevnična krila oziroma velika trohantra pri preverjanju stabilnosti v vodoravni smeri in s premikanjem spodnjega uda navzgor in navzdol pri preverjanju stabilnosti v vertikalni smeri (če je medenica stabilna v vertikalni smeri se s premikanjem spodnjega uda premika tudi trup). Opraviti moramo tudi okviren nevrološki in cirkulatorni status spodnjih udov.

Oskrba nestabilne medenice

V kolikor smo iz anamneze oziroma heteroanamneze in s kliničnim pregledom postavili sum na nestabilno poškodbo medenice, moramo medenico nemudoma imobilizirati. S tem zmanjšamo, zaradi poškodbe medeničnega obroča povečan znotrajmedenični prostor in tudi zmanjšamo premike v predelu lomnih pok in koagulov. Vse to pa pripelje do večje stabilnosti in s tem zmanjšanja nadaljnje izgube krvi, kar seveda pripomore k povečanju možnosti preživetja poškodovanca pri transportu iz mesta nesreče v bolnišnico izurjeno za oskrbo nestabilnih poškodb medenice, kjer bo deležen nadaljnje oskrbe. Za stabilizacijo medenice imamo na terenu več možnosti (Slika 4). V prodaji so komercialni medenični pasovi različnih oblik in proizvajalcev, ki se jih podloži pod medenico in s sprednje strani nato zapne. Pri vseh je princip praktično isti, pomembno je da se jih namesti v višino velikih trohantrov, en reševalec postopno in previdno stisne medenico s strani skupaj, drugi pa pas zategne. V kolikor pri sebi nimamo medeničnega pasu, si lahko pomagamo z rjuhu ali kakršnokoli drugo tkanino, ki je pač na voljo. Tudi tukaj je princip isti, namestiti jo je potrebno v višino velikih trohantrov in postopno in previdno zategniti (Slika 4).

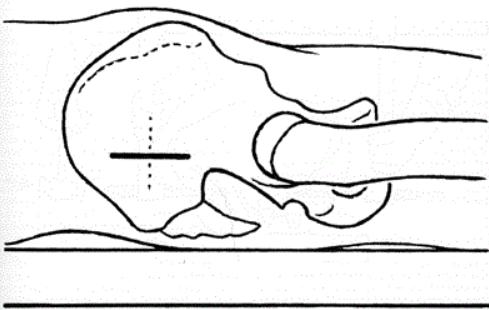
Slika 4: Prikaz različnih možnosti imobilizacije medenice poškodovanca s sumom nestabilno poškodbo medenice.



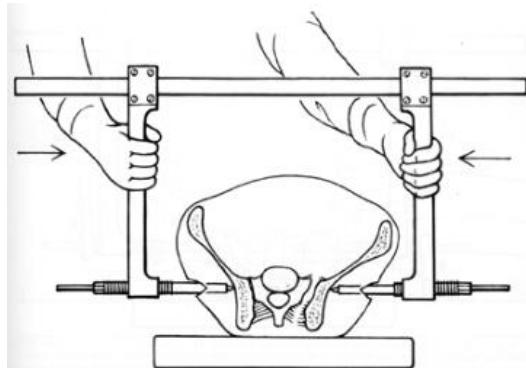
K dodatni stabilnosti in udobju poškodovanca med transportom pripomore tudi povezovanje spodnjih okončin preko kolen in gležnjev ter rahla upognitev kolen.

V bolnišnici pa so na voljo tudi medenične sponke. Pri namestitvi medenične sponke, je za razliko od namestitve medeničnega pasu, potrebno nekoliko več izkušenj, saj se moramo izogniti poškodbi ishiadičnega živca in glutealnih arterij in žil. Vbodna točka konice sponke leži namreč na zunanji strani črevnice obojestransko v višini sredine črevnično-križničnega sklepa (Slika 5).

Slika 5: Shematski prikaz vbodne točke konice sponke na zunanji strani leve črevnice (v višini sredine črevnično-križničnega sklepa).



Slika 6: Prikaz namestitve medenične sponke.



Ko smo pacientu s sumom na nestabilno medenico le-to imobilizirali, ga transportiramo v bolnišnico kjer imajo izkušnje z oskrbo nestabilnih medenic. Tekom celotnega postopka priprave in transporta mora seveda potekati zadostno intravenozno nadomeščanje tekočin.

Nadaljnja oskrba se nato nadaljuje v bolnišnici, kjer pri politravmatiziranem poškodovancu opravimo RTG prsnega koša in medenice ter UZ preiskavo trebuha. S temi tremi preiskavami lahko razmeroma hitro opredelimo poškodbo medenice oziroma izključimo ali potrdimo izgubo krvi v prsno in trebušno votlini.

Kot smo že omenili lahko poškodovana medenica krvavi iz večjih venskih pletežev pred križnico, dobro prekvravljenih lomnih pok medenice ali pa iz katere od večjih arterij, ležečih tik ob medenici, ki so jih poškodovali kostni odlomki. Ob sumu na arterijsko krvavitev je pri poškodovancu nujno opraviti CT slikanje medenice s kontrastom ter nato ob dokazani arterijski krvavitvi ustrezno embolizacijo, ki jo opravijo urgentni radiologi. V kolikor te možnosti nimamo, je neuspešna oziroma poškodovanec še vedno ni hemodinamsko stabiliziran, pa je potrebno poškodovanca premestiti v urgentno operacijsko dvorano. Med urgentno operacijo napravimo stabilnejšo fiksacijo medenice z zunanjim fiksatorjem, ter operativno tamponado preperitonealnega in retroperitonealnega prostora.

Dokončna oskrba poškodbe medeničnega obroča poteka nato običajno v drugi fazi, ki je približno 5-10 dni po poškodbi. Takrat so poškodovanci stabilni, napravljena je celovita diagnostika, tudi imunska stanje poškodovancev je v tem času najbolj ugodno za večje operativne posege. Med operacijo poskušamo opraviti repozicijo in fiksacijo zlomov v čim bolj anatomske položaj. Zlome fiksiramo z vijaki in ploščami, zunanjim fiksatorjem ali kombinacijo obeh. Po dokončni kirurški oskrbi zlomov medeničnega obroča nato sledi dolgotrajna rehabilitacija poškodovancev.

Reference in priporočena literatura

1. Advanced Trauma Life Support, 2008, American College of Surgeons Committee on Trauma, Pelvic fractures and associated injuries; 122-124
2. Kirurgija, 2014, Vladimir Smrkolj, Poškodbe medeničnega obroča; 1474-1479
3. Pelvic Fracture in Emergency Medicine, C. Crawford Mechem, MD, MS; <http://emedicine.medscape.com/article/825869-overview>
4. Unstable Pelvic Fractures Treatment & Management, Kenneth W Graf Jr, MD; <http://emedicine.medscape.com/article/1247426-overview>
5. Gilliland MD, Ward RE, Barton RM, et al. Factors affecting mortality in pelvic fractures. *J Trauma*. Aug 1982;22(8):691-3

Poškodbe prsnega koša – anesteziološki vidik

Marko Žličar⁽¹⁾, dr. med.

1) Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, SPS Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1525 Ljubljana

Uvod

Poškodbe prsnega koša in njihove posledice prispevajo do 25% k skupni umrljivosti zaradi topih poškodb. Posamezniki s poškodbo prsnega koša imajo lahko poškodovane številne organe in strukture, ki ustvarjajo različne klinične slike in katerih zdravljenja si včasih nasprotujejo.

Poškodbe srca in velikih žil

Pri penetrantnih poškodbah prsnega koša pride pogosto do srčnega zastoja. V algoritme ukrepanja se vpleta tudi resuscitativna torakotomija, ki jo je potrebno izvesti npr. v 10min po nastanku srčnega zastoja zaradi penetrantne poškodbe prsnega koša. Hkrati se poudarja, da lahko ta poseg izvedejo samo vešči in ustrezno usposobljeni posamezniki.

Edini ukrep, ki lahko kupi čas, je torakocenteza pri verificirani tamponadi srca.

Druga pomembna entiteta je disekcija aorte, ki se ponavadi pojavi tik za odcepiščem leve arterije subklavije, kjer se stikata relativno mobilni aortni lok in relativno imobilna descendantna aorta.

Pri obeh omenjenih patologijah je pomembno hemodinamsko vodenje pacienta v smislu permisivne hipotenzije. Ker je terapija omenjenih patologij primarno kirurška (ali endovaskularna), je v tem prispevku ne bomo širše razdelali.

Pomembni poudarki iz respiratorne fiziologije

Poškodbe prsnega koša lahko vedno vplivajo tudi na dihanje, bodisi preko spremenjene mehanike dihanja ali pa zaradi intrinzične okvare pljučnega tkiva. Za boljše razumevanje procesov, ki vodijo v slabo oksigenacijo in tudi slabo izločanje ogljikovega dioksida, je potrebno poznati patofiziološka dogajanja, ki se v ozadju dogajajo. Le tako bomo lahko ustrezno terapevtsko ukrepali.

Podrobnejše bomo poudarili tri patofiziološke mehanizme, katerih razumevanje je bistveno.

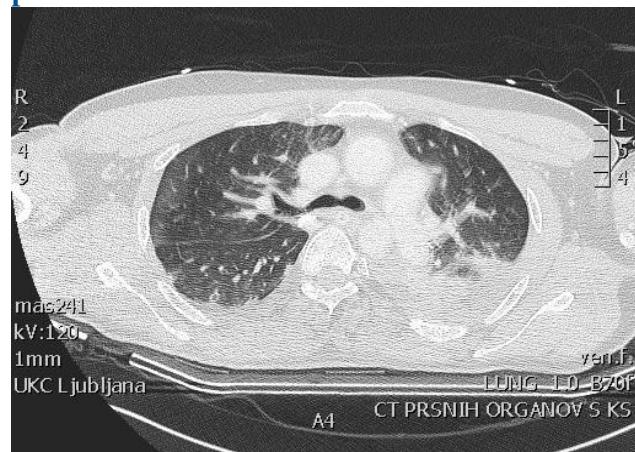
Intrapulmonaryni šant

Šant (angl. shunt) je stanje, ko del krvi, ki bi moral potovati po telesnem krvnem obtoku, zaide v pljučno cirkulacijo in obratno. Tako ločimo levo-desne in desno-leve šante. Do njih lahko pride na nivoju srca

ali velikih žil (npr. pri prirojenih srčnih napakah), lahko pa se desno-levi šant pojavi v samem pljučnem tkivu. Za obravnavano patologijo so pomembni predvsem slednji.

Če je del pljuč prekrvljen, ni pa predihan, se hemoglobin v krvi ne oksigenira. Taka deoksigenirana kri se na nivoju pljučnih ven združi z oksigenirano krvjo iz ostalega dela pljuč. (Del deoksigenirane krvi k šantu prispevajo tudi *venae cordis minimae*, ki se izlivajo neposredno v votlino levega prekata.) Odstotek šanta lahko izračunamo. Ponavadi teče skozi šant manj kot 5% celotnega minutnega volumna. Šant pa lahko bistveno povečajo patološka stanja kot so kompresija pljuč od zunaj (pnevmo-/hematotoraks, ruptura diafragme s pomikom trebušnih organov v prsno votlino), atelektaze in konsolidirana pljuča.

Slika 1: CTA prsnega koša z vidnim izlivom levo posteriorno.



Tudi pregloboka intubacija v enega od glavnih bronhov ima za posledico velik šant (pribl. 50%). Pomembno dejstvo je, da hipoksemije, ki je posledica velikega šanta, ne moremo popraviti z višanjem vdihanega odstotka kisika.

Slika 2: Ruptura leve diafragme s pomikom trebušnih organov v prsno votlino.



Motnje na nivoju difuzije plinov

Difuzijo plinov skozi tkiva definira Fickov zakon difuzije, ki pravi, da je prenos plinov skozi tkiva sorazmeren z velikostjo površine, razlike v delnih tlakih plina (gradient) in obratno sorazmeren z debelino stične ploskve. Pljuča predstavlja ogromno površino za prenos plinov ($50\text{-}100\text{m}^2$), ki je izjemno tanka ($0,3\mu\text{m}$). Posamezna rdeča krvnička skozi pljučno kapilaro potuje v povprečju $0,75\text{s}$. Pri normalni difuziji je že po tretjini poti ves hemoglobin oksigeniran. Pri moteni difuziji pa ta proces poteka počasneje, zadostno oksigenacijo doseže šele proti koncu potovanja skozi kapilaro. Zato pacienti z restriktivskimi pljučnimi boleznimi slabo prenašajo napore: takrat se pretok krvi pospeši in čas, ki ga eritrocit preživi v pljučni kapilarji, se skrajša, s tem pa se ne uspe ves hemoglobin oksigenirati. Posledica je hipoksemija.

Zakaj hipoventilacija privede do hipoksemije?

Delni tlak kisika v arterijski krvi in z njim povezana saturacija hemoglobina s kisikom v arterijski krvi sta načeloma bolj funkcija oksigenacije. Ventilacija pa bolj vpliva na učinkovito izplavljanje ogljikovega dioksida. Zakaj torej hipoventilacija privede do hipoksemije? Odgovor tiči v alveolni plinski enačbi:

$$P_{AO2} = [F_{iO2} \times (P_{atm} - P_{H2O})] - (P_{ACO2} / R)$$

P_{AO2} – delni tlak kisika v alveolih

P_{ACO2} – delni tlak ogljikovega dioksida v alveolih

F_{iO2} – delež kisika v vdihancem zraku

P_{atm} – atmosferski tlak

P_{H2O} – delni tlak nasičene vodne pare pri 37°C

R – respiracijski količnik

Pri vdihavanju zraka (21% O₂) je izračun naslednji (v kPa):

$$\begin{aligned} P_{AO2} &= [0,21 \times (101,3 - 6,3)] - (5,3/0,8) = \\ &= (0,21 \times 95) - 6,6 = \\ &= 19,95 - 6,6 = 13,35 \text{ kPa} \end{aligned}$$

Vidimo, da če delni tlak CO₂ v alveolih naraste nad 9kPa, delni tlak kisika pade pod 8kPa.

Prav tako pa je jasno vidno, da že manjši dvig vdihanca odstotka kisika takšno hipoksemijo takoj učinkovito popravi. Zato moramo biti zelo pozorni: pacient, ki mu dodajamo tudi manjši odstotek kisika, lahko kljub dobrim saturacijam arterijske krvi hipoventilira.

Ventilacija poškodovancev s poškodbo prsnega koša

Izziv in dileme nam predstavljajo predvsem pacienti s topo poškodbo prsnega koša, predvsem tisti, ki imajo pridružene multiple zlome reber in/ali prsnice in pri

katerih lahko govorimo o nestabilnem prsnem košu. Ostre poškodbe prsnega koša ali ne predstavljajo takojšnje težave pri dihanju (recimo vobdne rane pljuč) ali pa imajo katastrofalne posledice s hitro slabšajočo se klinično sliko, ki hitro vodi v srčni zastoj (poškodbe pljučnega hilusa, poškodbe velikih žil, poškodbe srca, srčna tamponada). Predvsem smo v dilemi, kdaj pacient potrebuje mehansko predihavanje.

V preteklosti se je kot alternativa operativni fiksaciji zlomov reber pojavila ideja o »interni imobilizaciji« zlomov, kar je pomenilo tri tedne mehanske ventilacije s pozitivnim pritiskom, kar je omogočilo relativno mirovanje kostnih fragmentov. Pokazalo se je, da je zgodnja intubacija in ventilacija sicer zmanjšala obseg kontuzij in število zapletov, ki so izhajali iz primarne poškodbe pljučnega tkiva, odprla pa je pot za večje število z ventilatorjem povzročenih pljučnih okvar.

Metaanalize⁷ so pokazale, da se je potrebno izogibati mehanski ventilaciji izključno za potrebe notranje imobilizacije v odsotnosti odpovedi dihanja (nivo priporočil 2). Paciente, ki so mehansko predihavani, pa naj bi prevedli na spontano dihanje takoj, ko klinično stanje to omogoča – v praksi to ponavadi pomeni nekajdnevno mehansko predihavanje.

Pri budnih, sodelujočih pacientih priporočajo poskus s CPAP masko (angl. *continuous positive airway pressure*, kontinuiran pozitivni tlak v dihalnih poteh – nivo priporočil 3). Seveda je potrebno opozoriti, da lahko pozitivni tlak v dihalih poveča obstoječ pnevmotoraks in da ima pozitivni intratorakalni tlak, ki ga lahko dosežemo, neugodne hemodinamske učinke (gl. podpoglavlje o hemodinamskem vodenju poškodovancev s poškodbo prsnega koša).

Tabela 1: Relativne indikacije za zgodnjo endotrahealno intubacijo pri kontuziji pljuč.
(povzeto po 4)

Hipoksija
Zožena zavest
Preeksistenta pljučna bolezen
Starejše osebe in majhni otroci
Odpoved drugega organa/organskega sistema
Potreba po splošni anesteziji
Pred transportom

Čeprav presega obseg dela urgentnega zdravnika, naj za namene zaokroženega prispevka orišemo še ventilacijo pacienta s poškodbo prsnega koša v enoti intenzivne terapije.

Pri kontuziji pljuč gre za poškodbo samega pljučnega tkiva s krvavitvami v tkivo in v alveole. Zaradi strižnih sil pride do poškodbe alveolokapilarne membrane. To je primarna poškodba. Zaradi nje in zaradi poškodb drugih delov telesa se v telesu sprošča vrsta mediatorjev vnetja, ki povzročijo nadaljnjo okvaro alveolokapilarne membrane v nepoškodovanih delih

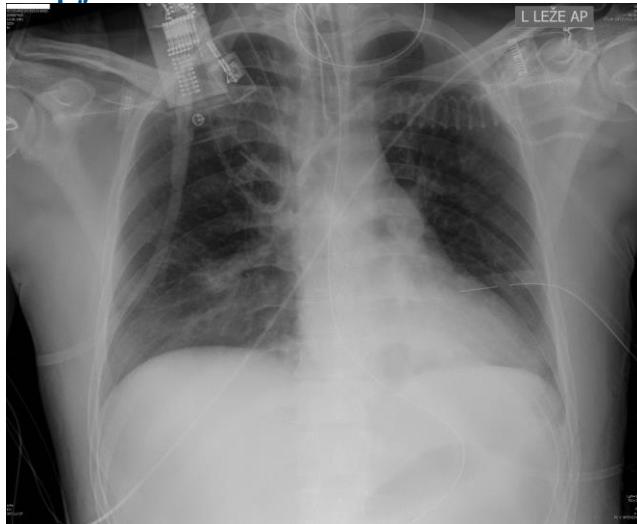
pljuč in s tem razvoj akutne pljučne okvare in ARDS. To je poenostavljen opis patofiziologije razvoja ALI in ARDS.

Pri konvencionalnem predihavanju pacienta z okvaro pljuč s pozitivnim tlakom govorimo o treh travmah, ki jih poskušamo preprečevati in omejevati:

- a) priporočajo uporabo nizkih dihalnih volumnov (5-7ml/kg idealne telesne mase, omejuje volutravmo, ki nastane zaradi strižnih sil na steni alveolov)
- b) omejitev P_{plat} na 35cmH₂O (omejuje barotravmo),
- c) priporočajo uporabo PEEPa (positive end-expiratory pressure, pozitivni tlak v dihalih na koncu izdiha), ki zmanjša kolapsiranje in ponovno odpiranje pljučnih mešičkov, tako imenovano atelektotravmo.

Če konvencionalno predihavanje odpove, priporočajo tudi uporabo visokofrekvenčnega oscilirajočega predihavanja (HFOV, angl. *high frequency oscillatory ventilation*, nivo priporočil 3). Lahko pa konvencionalnemu predihavanju dodamo vdihan NO, ki je pljučni vazodilatotor, izboljša pretok skozi dobro predihane predele pljuč in s tem zmanjša znotrajpljučni šant. Oba ukrepa sicer izboljšata oksigenacijo pacienta, nista pa vplivala na preživetje.

Slika 2: Pacient z vstavljenim torakalnim drenom levo med mehansko ventilacijo v enoti intenzivne terapije.



Hemodinamsko vodenje poškodovancev s poškodbo prsnega koša

V preteklosti je veljalo, da moramo pacientom s kontuzijo pljuč dovajati čim manj tekočin, da ne poslabšamo oz. povečamo obsega ARDS. V osnovi drži, da lahko prevelika količina tekočin tem pacientom škoduje. Vendar je hipoperfuzija organov prav tako škodljiva.

Metaanaliza študij je dala odgovor z nivojem priporočil 2: Paciente s kontuzijo pljuč in nestabilnim prsnim košem je treba tekočinsko oživljati s kristaloidi ali koloidi, dokler ne dosežemo zadostne prekrvitve tkiv, nakar se je potrebno striktno izogibati

nepotrebnim infuzijam tekočin. V primeru hiperhidracije priporočajo uporabo diuretikov.

Ker je to, kdaj ima pacient optimalen intravaskularni volumen težko ocenjevati s kliničnimi znaki, nam pri tem pomagajo hemodinamski monitorji, v preteklosti pljučni arterijski kateter (imenovan tudi Swan Ganzov kateter), danes pa so to pogosteje manj invazivne naprave.

Tudi zgodba o kristaloidih in koloidih se je dotaknila poškodbe pljuč. Ker velja, da lahko koloidi prehajajo skozi okvarjene kapilare v pljučno tkivo, se jih je verjetno smiselno izogibati, dokončnih navodil pa tudi tukaj še ni.

Hemodinamsko vodenje pacientov s poškodbo srca in velikih žil je opisano v prvem odstavku tega prispevka.

Obvladovanje bolečine

Priporočila za obravnavo topih poškodb prsnega koša priporočajo optimalno analgezijo in intenzivno respiratorno fizioterapijo za preprečevanje zapletov pljučne kontuzije in potrebe po mehanski ventilaciji (stopnja priporočil 3). S stopnjo priporočil 1 je epiduralna analgezija dokazano učinkovita metoda lajšanja bolečine, s stopnjo 2 pa tudi skrajša trajanje ventilacije in hospitalizacije. Paravertebralna blokada je inferiorna epiduralnemu katetru. Intravensko analgezijo z opati priporočajo uporabljati skrajno previdno pri pacientih v dihalni stiski. Pomembno pa je poudariti, da je ustrezna analgezija tista, ki bo omogočila zadovoljivo dihanje in da močna bolečina vodi v hipoventilacijo z vsemi negativnimi posledicami.

Operativna fiksacija zlomov reber je verjetno smiselna pri pacientih z nestabilnim prsnim košem, ki jih ne uspemo odvesti od ventilatorja in pri tistih, pri katerih je torakotomija potrebna zaradi drugih vzrokov. Preizkušajo se tudi novejše, manj invazivne metode kirurškega zdravljenja. Skupine pacientov, ki bi imela koristi od profilaktične fiksacije zlomov, niso uspeli identificirati.

Ni vsaka bolečina samo bolečina

Pri obravnavi bolečine po topi poškodbi prsnega koša je potrebno omeniti sicer ne prav pogost zaplet, in sicer možnost trombotične okluzije koronarne arterije in posledično miokardnega infarkta. V literaturi so opisani številni primeri, marsikateri je bil v začetni obravnavi spregledan.

Zato je verjetno smiselno pri vsakem pacientu s topo poškodbo prsnega koša posneti 12-kanalni EKG in iskati znake kontuzije srca in miokardnega infarkta ter po potrebi spremljati trend gibanja indikatorjev razpada srčne mišice.

Zaključek

Poškodba prsnega koša predstavlja svojevrsten izziv za vse, ki smo vpleteni v obravnavno poškodovancev. Redko se pojavlja izolirano in večina poškodovancev ima pridružene poškodbe drugih regij, najpogosteje glave.

Za uspešno zdravljenje poškodb prsnega koša je nujno poznavanje anatomije in patofizioloških procesov, ki jih poškodba sproži. Pri tem moramo aktivno iskatи nekatere redke entitete in ne smemo pozabiti na ustrezeno analgezijo in dihalno podporo.

Literatura

1. Driscoll P, Gwinnutt C eds. European Trauma Course Manual. *European Trauma Course*, www.europeantrauma.com
2. Simon B, Ebert J, Bokhari F, Capella J, Emhoff T, Hayward T, Rodriguez A, Smith L. Management of pulmonary contusion and flail chest: A Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guidelines. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:S351-S361
3. Cerović O. Poškodbe prsnega koša in njihovo zdravljenje. In: Paver-Eržen V. Kontinuirano podiplomsko izobraževanje in anesteziologije (CME) / 22. Tečaj CEEA. Slovensko zdravniško društvo 2014; 90-99
4. Blyth A. Thoracic trauma. *BMJ* 2014;348:bmj.g1137
5. Guldner GT, Schilling TD. Coronary artery occlusion following blunt chest trauma: a case report and review of the literature. *Can J Emerg Med* 2005;7(2):118-23
6. Kotsovolis G, Aidoni Z, Geka E, Peftoulidou M. Occlusion of the right coronary artery after blunt thoracic trauma with fatal outcome: A case report and review of the literature. *Hippokratia* 2013; 17 (3): 274-276
7. Simon BJ et al. Pain management guidelines for blunt thoracic trauma. *J Trauma*. 2005;59:1256–1267.
8. West JB. Respiratory Physiology, The essentials. Lippincott Williams & Wilkins, 2012
9. Hernandez G, Fernandez R, Lopez-Reina P, Cuena R, Pedrosa A, Ortiz R, Hiradier P. Noninvasive ventilation reduces intubation in chest trauma-related hypoxemia. *Chest* 2010; 137(1):74–80
10. Sherren PB, Reid C, Habig K, Burns BJ. Algorithm for the resuscitation of traumatic cardiac arrest patients in a physician-staffed helicopter emergency medical service. *Critical Care* 2013, 17:308

Poškodbe prsnega koša

Kaja Vidrih ⁽¹⁾, dr. med.; asist. **Matevž Srpčič** ⁽²⁾, dr. med., specialist torakalne kirurgije

1) Zdravstveni dom Ljubljana, Splošna nujna medicinska pomoč, Bohoričeva ulica 4, 1000 Ljubljana,

2) Klinični oddelek za torakalno kirurgijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Poškodbe prsnega koša pomembno prispevajo k skupni umrljivosti zaradi poškodb. Skupno smrtnost pri poškodovancih ocenjujejo na 8%, od tega jih 25% umre zaradi poškodb prsnega koša, več smrti povzročijo samo poškodbe glave [1, 2, 4]. Za razliko od poškodovancev, ki potrebujejo oskrbo v prvi uri od poškodbe, je večino poškodovancev s poškodbo prsnega koša mogoče oskrbeti z nekirurškim pristopom. Umrljivost zaradi poškodb prsnega koša je ocenjena na približno 10% [3]. Za preživetje poškodovanca je ključnega pomena hitra prepoznavna življenje ogrožajočih stanj, učinkovita diagnostika, takojšnje ukrepanje, ter večinoma enostavni terapevtski ukrepi.

Dobro poznavanje anatomskih struktur je pomembno pri začetni oceni poškodb. Poškodbe lahko segajo tudi v druga telesna področja, še posebej, če je prizadet zgornji ali spodnji del prsnega koša. Prepona, ki razdeli prsno in trebušno votlino, se z dihanjem premika. Vrh desne kupole ob izdihu doseže spredaj 4. medrebrje, levo pa 5. medrebrje. Ob izdihu vrh kupole doseže 8. medrebrje. Zadaj frenikokostalni sinus sega do 11. medrebrja.

Ob poškodbah prsnega koša lahko pride do motenega dotoka zraka v pljuča (A – airway), motnje dihanja (B – breathing) ter motnje krvnega obtoka (C – circulation). V prispevku so posamezne poškodbe razvrščene v kategorije ABC glede na to, katera motnja je pri kateri v ospredju. Ob tem pa se moramo zavedati, da med njimi ni stroge ločnice saj, je poškodovanec s poškodbo prsnega koša pogosto ogrožen tako respiratorno kot cirkulatorno. Nujna je ustrezna prepoznavna življenje ogrožajočih stanj pri poškodbah prsnega koša ter takojšnje ukrepanje.

1. Motnje dotoka zraka v pljuča (A – airway)

A1 Poškodbe velikih dihalnih poti

Poškodbe traheobronhialnega vejevja so redke, vendar smrtonosne. Takojšnja smrt na kraju dogodka je največkrat posledica zadušitve. Večina topih poškodb cervicalnega dela traheje je posledica direktnega udarca ali nenadne hiperekstenzije vratu. Penetrantne poškodbe pa so največkrat posledica vbodnih ali strelnih ran. Intratorakalna poškodba traheje in velikih bronhov je ponavadi posledica visoko energijske deceleracijske ali »crush« poškodbe, spremljajo pa jo lahko poškodbe pljuč in stene prsnega koša. Največkrat je poškodovan desni glavni bronh tik pod karino, kar 80% raztrganin najdemo v prvih dveh

centimetrih od karine, kjer so pljuča obešena v hilusu pljuč, ob deceleraciji pa polne žile potegnejo bronh naprej in ga strgajo [5].

Najpogostejsa simptoma poškodbe velikih dihalnih poti sta dispnea in dihalna stiska, sledita hripavost in disfonija. Med znaki prevladujejo podkožni emfizem, pnevmotoraks, hemoptize. Patognomonični znak raztrganine cervicalnega dela velikih dihalnih poti pri penetrantni poškodbi, predstavlja izhajanje zraka iz rane (zračni mehurčki v krvi). Poudariti je potrebno da poškodba lahko poteka brez pomembnega uhajanja zraka, če je raztrganina omejena z adventicijo [6].

Klinična slika intratorakalne poškodbe traheje in velikih bronhov pa velikokrat ni očitna in je diagnoza pogosto pozna. Vztrajajoči pnevmotoraks z velikim izhajanjem zraka iz pravilno postavljenega torakalnega drena po navadi kaže na raztrganino velikih dihalnih poti. Hujša dihalna stiska ob aktivni drenaži pnevmotoraksa pa je skoraj vedno povezana z raztrganino ali avulzijo bronha ali traheje.

Začetni in najpomembnejši ukrep pri oskrbi poškodovanca v dihalni stiski s sumom na poškodbo traheobronhialnega sistema je zagotovitev prehodne dihalne poti. To največkrat dokončno dosežemo z endotrahealno intubacijo. Zaradi same narave poškodbe in pogosto dramatične klinične slike predvsem pri penetrantnih poškodbah ter prizadetega poškodovanca je pričakovana težka intubacija, še posebej v predbolnišničnem okolju. Če je na voljo, nam zelo pomaga uporaba fleksibilnega fiberoptičnega bronhoskopa. Poškodovance s penetrantno poškodbo vratu in izhajanjem zraka je mogoče intubirati direktno skozi rano v lumen sapnika [1].

2. Motnje oksigenacije krvi (B – breathing)

B1 Nestabilen prjni koš

Nestabilen prjni koš nastane kadar sta zlomljeni vsaj dve zaporedni rebri na vsaj dveh mestih in tvorita prost segment prsne stene, ki se giblje nasprotno od nepoškodovanega dela prsnega koša (paradoksno). Med vdhom se pomakne navznoter ter med izdihom navzven. Abnormno gibanje prsnega koša je včasih težko opaziti. Prizadetost poškodovanca je odvisna od površine in pomicnosti poškodovanega dela prsne stene. Dihanje je oteženo že zaradi bolečine, pogosto pa je serijskim zlomom reber pridružena še udarnina pljuč, ki povzroči neujemanje ventilacije s perfuzijo in še poglobi hipoksemijo.

Začetna oskrba poškodovanca je torej odvisna od stopnje prizadetosti. Poskrbeti je potrebno za ustrezno analgezijo in dodatek kisika. Kadar začetni ukrepi niso

zadovoljivi, je pri budnem stabilnem poškodovancu smiselna uporaba neinvazine mehanske ventilacije (NIMV). Nestabilne poškodovance s progresivnim slabšanjem respiratorne insuficience pa je potrebno endotrahealno intubirati in mehansko ventilirati. Zunanja stabilizacija prostega segmenta s kompresijskim povijanjem ali uporabo trakov, ki ovirajo raztezanje prsnega koša in s tem motijo mehaniko dihanja ni več priporočljiva [6,7].

B2 Odprti pnevmotoraks

Odprt pnevmotoraks je posledica penetrantne poškodbe prsne stene, zaradi katere pride do komunikacije med zunanjim zrakom in plevralno votlino. Respiratorna ogroženost poškodovanca je odvisna od velikosti odprtine. Kadar je premer rane večji od dveh tretjin premera sapnika (oz. če ima rana manjši upor kot dihalna pot), bo zrak pri vdihu v prsno votlino prehajal skozi rano. Slišimo lahko »sesajoč« zvok skozi rano pri vdihu ter vidimo mehurčke zraka v rani pri izdihu. Klinično to vodi v motnjo ventilacije in poglabljanje hipoksije. Pri veliki rani v prsih se poškodovanec zaduši enako hitro kot pri zaprti dihalni poti.

Primaren ukrep pri odprtem pnevmotoraksu je pravilna oskrba rane. Preprečiti moramo vtok zraka skozi rano ter omogočiti normalen iztok zraka iz prsne votline. To dosežemo s prevezo rane, ki jo pritrdimo na treh straneh eno pa pustimo odprto. Nepravilna oskrba takšne rane lahko vodi v nastanek ventilnega pnevmotoraksa. Pomemben je nadzor vitalnih funkcij poškodovanca, dodatek kisika ter ustrezna analgezija. Dokonča oskrba odprtrega pnevmotoraksa je vstavitev torakalnega drena ter dokončna kirurška oskrba rane.

B3 Tenzijski pnevmotoraks

Pnevmotoraks je pogosta posledica poškodbe prsnega koša. Pogoj za nastanek tenzijskega pnevmotoraksa je takšna poškodba, ki deluje kot enosmerni ventil, torej omogoča vtok zraka v plevralno votlino in onemogoča iztok. Z vsakim vdihom se torej povečuje tlak v plevralni votlini, kar povzroči premik sesedenih pljuč in medpljučja v zdravo stran ter pritisk na vrtlji veni ter posledično ogrozi dotok krvi v srce.

Najpogostejši simptomi pnevmotoraksa so tahidispnea in bolečina v prsnem košu. Klinično je ponavadi prisotna hipoksija, pri avskultaciji značilna odsotnost dihanja na eni strani prsnega koša, timpaničen zvok pri perkusiji je odvisen od razširenosti pnevmotoraksa. Cirkulatorna ogroženost s polnimi vratnimi venami in hipotenzijo pri spontano dihajočem poškodovancu ponavadi nastopi relativno pozno, prav tako deviacija traheje in cianoza. V začetku torej prevladuje dihalna odpoved.

Opisano pa ne velja za mehansko ventiliranega poškodovanca, kjer je v ospredju hemodinamska prizadetost, saj dihalno odpoved kompenzira ventilator, ki ustvari v plevralnem večji nadtlak kot spontano dihanje. Prvi znak je hipotenzija zaradi motenega vtoka krvi v srce. Poleg klinične slike nam

pri hitri diagnozi tenzijskega pnevmotoraksa pomaga UZ prsnega koša. Prisotnost fenomena drsenja plevre (angl. »lung slide«) in t.i. »comet tail« artefakta z zadovoljivo gotovostjo izključita pnevmotoraks [8]. Najpomembnejši prvi ukrep pri poškodovancu, za katerega sumimo, da ima tenzijski pnevmotoraks, je takojšnja igelna torakocenteza. Iglo s širokim premerom (vsaj 16G oz. 1.5 mm) vstavimo v drugi medrebrni prostor v srednji klavikularni liniji, tik nad zgornjim robom tretjega rebra na prizadeti strani prsnega koša. Ob uspešni dekompreziji je slišen šum izhajajočega zraka, če je pnevmotoraks res tenzijski, bo zrak sprva puščal v vseh fazah dihalnega cikla (za dokaz pravilne vstavitve lahko uporabimo tudi brizgo s fiziološko raztopino, kjer pri aspiraciji vidimo zračne mehurčke). Opaziti moramo hitro izboljšanje kliničnega stanja poškodovanca. S tem posegom smo pravzaprav napravili odprt pnevmotoraks, ki pa bistveno manj ogroža življenje poškodovanca. Kateter je do dokončne oskrbe v vstavitvijo torakalnega drena potrebno pustiti na mestu.

Primer tenzijskega pnevmotoraksa je edina izjema, kjer se odmaknemo od principa ABC, saj ima v tem primeru dihanje (B – breathing) prednost pred zagotovitvijo dihalne poti (A – airway). Pri poškodovancu z dihalno stisko, pri katerem sumimo na tenzijski pnevmotoraks, moramo pred endotrahealno intubacijo napraviti dekomprezijo pnevmotoraksa. V nasprotnem primeru bi pozitivni pritisk med mehansko ventilacijo povečal pnevmotoraks ter tako respiratorno in hemodinamsko še bolj ogrozil poškodovanca. Nenadno nastala hemodinamska nestabilnost pri mehansko ventiliranem poškodovancu naj torej vedno vzbudi klinični sum na tenzijski pnevmotoraks.

B4 Udarnina pljuč

Udarnina pljuč je prav tako pogosta posledica tope poškodbe prsnega koša. Po mnenju nekaterih avtorjev je udarnina pljuč najpogostejša posledica poškodbe prsnega koša, ki življenjsko ogroža poškodovanca [1]. Velikokrat jo opisujemo v kombinaciji z zlomi reber oz. nestabilnim prsnim košem. Gre torej za poškodbo pljučnega parenhima, ki jo označujejo intersticijski in alveolarni edem, krvavitev ter posledično sesedanje alveolov, vse to pa povzroči neujemanje ventilacije s perfuzijo in posledično hipoksijo.

Klinična slika udarne pljuč z dispnejo in dihalno odpovedjo se ponavadi razvije v roku 24–48 ur. Lahko rečemo, da z vidika predbolniščne oskrbe ni med najpomembnejšimi. Pa vendar se simptomi lahko razvijejo mnogo prej, odvisno od obsega poškodbe. Razvoj lahko pospeši tudi agresivno nadomeščanje tekočin. Rentgenska slika pljuč ostaja osrednja diagnostična metoda. Znaki udarne pljuč (nodularne opacifikacije) na začetnih slikah niso nujno vidni, saj se kot že rečeno spremembe lahko pojavijo kasneje [1,6]. CT pljuč je bolj občutljiv [9].

Najpomembnejši začetni ukrep je zadostna analgezija, ki omogoča zadovoljivo ventilacijo ter ustrezna toaleta dihalnih poti. Izogibati se moramo čezmernemu

nadomeščanju tekočin, ki pospešijo razvoj edema, v primeru hipervolemije uporabimo diuretike. Profilaktična endotrahealna intubacija ni potrebna, vendar poškodovanci s hipoksijo in motnjo ventilacije potrebujejo oskrbo dihalnih poti. Pri stabilnih poškodovancih je priporočljiva uporaba neinvazivne mehanske ventilacije (NIMV). Uporaba kortikosteroidov ni priporočljiva, saj koristi ne presegajo tveganja imunosupresije [1,6].

B5 Poškodbe prepone

Prepona je pri nas večinoma poškodovana pri topih poškodbah prsnega koša in trebuha. Penetrantne poškodbe so pri nas redke. Prisotna je pri samo 1% poškodovancev s topo poškodbo prsnega koša in pri skoraj 8% tistih poškodovancev, ki potrebujejo laparatomijo [6]. Večina raztrganin je posledica visoko energijskih poškodb, najpogosteje prometnih nesreč s čelnim trčenjem ali hitrimi decelaracijami. Zaradi anatomske razlike je leva stran prepone poškodovana 2-3x pogosteje [10]. Jetra na desni strani prepono nekoliko zaščitijo pri topih poškodbah, pri penetrantnih pa je levih poškodb več, ker je med napadalci več desničnih. Poškodba prepone je pogosto povezana s hudimi pridruženimi poškodbami, predvsem poškodbami jeter in vranice. Pridružen je lahko tudi hematotoraks in pnevmotoraks [11].

Klinična slika je odvisna od pridruženih poškodb in zapletov, ne pa od velikosti poškodbe prepone same. Največkrat je prisotna epigastrična ali abdominalna bolečina, prenesena bolečina v rami, dispnea, bruhanje, disfagija, šok.

Ker so simptomi zelo nespecifični moramo na rupturo pomisliti pri vseh poškodbah v spodnjem delu prsnega koša, predvsem pri penetrantnih poškodbah med nivojem prsne bradavice in popkom. Tipičen znak predstavlja zvok peristaltike med avskultacijo prsnega koša. Na rentgenogramu prsnega koša (RTG pc) je včasih vidna abdominalna vsebina v prsnem košu, patognomonični znak je zavita nazogastrična sonda v prsnem košu. Manjše raztrganine, ki nimajo za posledico takojšnje herniacije abdominalne vsebine v prsnem košu, odkrijemo lahko šele leta pozneje, ali pa naključno med laparatomijo ali torakotomijo ki je potrebna za oskrbo pridruženih poškodb.

Začetno oskrba predstavlja predvsem nadzor vitalnih funkcij, analgezija ter neodložljivi ukrepi pri zdravljenju akutne dihalne odpovedi in šoka. Dokončna oskrba rupture prepone je vedno kirurška.

3. Motnje krvnega obtoka (C – circulation)

C1 Masivni hematotoraks

Hematotoraks predstavlja izliv krvi v prsnem košu. Glede na to, da se lahko pri odraslem v vsakem plevralnem prostoru nabere do 3l tekočine, lahko masivni hematotoraks hitro privede so ireverzibilnega hemoragičnega šoka oz. izkrvavitve. Poleg tega masivni izliv krvi stisne pljuča. Pri poškodovancu sta

ogrožena dihanje in obtok. Do izliva krvi v prsnem košu pride tako pri penetrantnih poškodbah kot pri topih poškodbah. Vzrok so ponavadi zlomi reber s poškodbami interkostalnega žilja, raztrganine ali parenhimske poškodbe pljuč ter poškodbe velikih žil. Poškodovanec z masivnim hematotoraksom je ponavadi šokiran. Značilna je odstopnost dihanja na eni strani prsnega koša. Za diagnozo hematotoraksa nam je v pomoč tudi uporaba urgentnega UZ v sklopu Trauma E-FAST preiskave, ki odkrije prisotnost tekočine v prsnem košu [8].

Začetna oskrba temelji predvsem na hitri vzpostavitev venske poti ter nadomeščanju tekočine. Agresivnost pri nadomeščanju tekočin je odvisna od hemodinamskega stanja, pri nekontroliranih krvavitvah vzdržujemo stanje permisivne hipotenzije. Na tem mestu velja omeniti, da predmetov, ki ostanejo zagozdeni v prsnem košu pri penetrantni poškodbi, nikoli ne odstranjujemo izven operacijske dvorane! V bolnišničnem okolju je primarna terapija hematotoraksa vstavitev torakalnega drena na tipičnem mestu (peti interkostalni prostor v srednji aksilarni liniji). Takojšen izliv krvi več kot 20ml/kg (okvirno 1500ml) ali perzistenten iztok 200ml/h, 2-4 ure oz. hemodimanska nestabilnost poškodovanca, zahtevajo takojšnjo torakotomijo.

C2 Ruptura miokarda in tamponada osrčnika

Travmatsko tamponado povzroči izliv krvi v osrčnik, ki lahko akutno vzdrži le 100-200ml krvi, preden je ogrožen venski vtok in diastolno polnjenje srca, kar vodi v razvoj hipotenzije in kardiogenega šoka. Ponavadi je posledica penetrantne poškodbe, vendar do tamponade lahko pride tudi pri topi poškodbi srca. Hude poškodbe miokarda so ponavadi smrtnе. Pri poškodovancih, ki preživijo pa diagnoza ni vedno preprosta. Hipotenzija lahko zmanjša pritisk na poškodovano steno, šele stabilizacija krvnega tlaka posledično povzroči rupturo. Prav tako lahko diagnozo otežijo pridružene poškodbe.

Znaki kot so hipotenzija, polne vratne vene in zamolkli srčni toni (Beckova triada), nas morajo takoj opozoriti na tamponado. Prav tako moramo na tamponado pomisliti pri vsakem šokiranem poškodovancu, kjer ni drugega očitnega vzroka za hemodinamsko nestabilnost. Zelo podobne znake da tenzijski pnevmotoraks, ki ga zlahka ločimo po hipersonornem poklepu na prizadeti strani.

Hitro diagnozo lahko postavimo z UZ preiskavo, ki je mogoča tudi v predbolnišničnem okolju. Pregled osrčnika skozi subfrenično okno predstavlja sestavni del Trauma E-FAST preiskave [8].

Primarni ukrep pri tamponadi osrčnika je sprostitev pritiska s perikardiocentezo. Poseg je indiciran tudi v primeru kadar UZ preiskava ni dostopna, obstaja pa velik klinični sum na tamponado. V predbolnišničnem okolju oz. na terenu perikardiocenteza pogosto ni mogoča zato je potrebno nadomeščanje tekočin (prehoden dvig polnilnega tlaka v desno srce) ter čimprejšnji prevoz v ustreznou ustanovo.

Dokončna oskrba je kirurška odstranitev krvi in zaustavitev krvavitve. V primeru rupture miokarda kirurška oskrba le-te.

C3 Udarnina srca in travmatski miokardni infarkt

Udarnina srca povzroči poškodbo srčne mišice. Najpogosteje je posledica tope poškodbe prsnega koša. 12-kanalni EKG je nujen pri vsaki topi poškodbi še posebej kadar ima poškodovanec bolečine v sprednjem delu prsnega koša, frakturo prsnice, anamnezo srčnih bolezni, znake akutnega srčnega popuščanja ter pri visoko energijskih poškodbah. Miokardni infarkt je redka posledica tope poškodbe prsnega koša, vzrok je disekcija ali tromboza koronarne arterije. Najpogosteje je prizadeta leva descendantna koronarna arterija (LAD).

Znaki kot so perzistentna tahikardija, ki ni pojasnjena drugače, novonastali kračni blok ali motnje ritma (tudi maligne!), nas morajo opozoriti na morebitno udarnino srca. Kot že omenjeno je potrebno napraviti 12 kanalni EKG, spremljati moramo življenske znaake poškodovanca z monitorjem. Potrebna je ultrazvočna preiskava srca, odvzeti je potrebno biokemične markerje za dokaz poškodbe srčne mišice. Pri poškodovancih s spremembami v EKG značilnimi za ishemijo, terapevtski standard predstavlja koronarografija in interventni angiološki poseg (PCI). Sicer pridejo v poštev antiaritmična in inotropna zdravila po algoritmih ACLS (Advanced Cardiac Life Support) [7].

C4 Poškodba torakalne aorte

Poškodba torakalne aorte je največkrat posledica visoko energijske tope poškodbe prsnega koša, predvsem hitrih deceleracij. V skoraj 80% se poškodba konča s takojšnjo izkrvavitvijo na kraju dogodka zaradi transekcije aortne stene. V manjšem odstotku pa je rupturna poka zamejena z adventicijo in drugimi mediastinalnimi strukturami. Takšni poškodovanci ponavadi preživijo do prihoda v bolnišnico, če poškodba ostane neprepoznana, do rupture ponavadi pride v roku 24 ur [12].

Zavedati se moramo, da je začetna prepoznavna predvsem v predbolnišničnem okolju težka, saj ni specifičnih simptomov in kliničnih znakov. Na poškodbo aorte moramo biti pozorni vedno, kadar obravnavamo poškodovanca po visoko energijski poškodbi z hitro deceleracijo. Prsna stena ni nujno očitno poškodovana.

Diagnostika se v bolnišničnem okolju ponavadi prične z rentgenogramom prsnega koša (RTGpc). Ob vsaki abnormalnosti (npr. širok mediastinum) je potrebno opraviti CT angiografijo prsnega koša. Pri nestabilnih poškodovancih je za diagnostiko mogoča tudi uporaba transezofagealnega ultrazvoka (TEE), ki ga lahko opravimo v reanimacijskem prostoru in je dovolj občutljiv in specifičen za diagnozo poškodbe aorte, hkrati pa nam omogoča oceno funkcije in morebitne pridružene poškodbe srca. Preiskave ne moremo

opraviti pri poškodovancih z nestabilno poškodbo vratne hrbitenice ali poškodbo požiralnika.

Specifičnih ukrepov pri začetni obravnavi poškodovanca s sumom na poškodbo aorte v predbolnišničnem okolju ni. Ob standardnem protokolu obravnave po principu ABC je potreben čimprejšnji prevoz v ustrezno ustanovo. Specifični ukrepi pri obravnavi poškodb aorte v bolnišničnem okolju vključujejo nadzor srčne frekvence (ciljna frekvanca srca pod 100/min) in krvnega tlaka. Pri poškodovancih s sistoličnim tlakom nad 100 mmHg svetujejo uporabo antihipertenzivne terapije z namenom preprečitve širjenja poškodbe in omejitve izgube krvi ob morebitni rupturi. Zdravilo izbora za nižanje srčne frekvence in krvnega tlaka, so zaviraleci adrenergičnih receptorjev beta. Dokončna oskrba poškodbe je ponavadi kirurška, mogoče pa je tudi zdravljenje s perkutano vstavljenimi endoluminalnimi opornicami. Pri minimalnih poškodbah je mogoče tudi konzervativno zdravljenje [13].

4. Strjenen povzetek kliničnih stanj pri poškodbah prsnega koša

A. Dihalna pot

- Dihanje nad ustimi/nosom ni slišno, ugrezanje supraklavikularnega in medrebernih prostorov:
Zapora dihalnih pot, pretrganje sapnika

B. Dihanje

- Hemoptiza:
Poškodba traheobronhialnega sistema, udarnina pljuč
- Neslišno dihanje ob avskultaciji pljuč:
Hematotoraks (skrajšan poklep), pnevmotoraks (hipersonoren poklep)
- Rana skozi katero prehaja zrak:
Odprt pnevmotoraks
- Nesimetrični dihalni gibi, paradoksno dihanje (ugrezanje stene pri vdihu):
Nestabilen prjni koš

C. Krvni obtok

- Razširjene vratne vene, zamolkli srčni toni, hipotenzija (Beckova triada):
Tenzijski pnevmotoraks, tamponada osrčnika
- Hipotenzija, aritmija, periferna cianoza, zmanjšan pulzni tlak:
Udarnina srca, hemoragični šok

Zaključek

Poškodbe prsnega koša so pri hudo poškodovanih bolnikih pogoste in pomembno prispevajo k skupni umrljivosti. Za preživetje poškodovanca sta ključnega pomena hitra prepoznavna življenje ogrožajočih stanj ter pravilna začetna oskrba. Pri začetni obravnavi poškodovanca sledimo ustaljenim postopkom pregleda po prioritetah. Večino življenje ogrožajočih stanj namreč ugotovimo s hitrim in natančnim kliničnim pregledom ter prehodno oskrbimo z relativno enostavnimi postopki.

Gradivo za dodaten študij:

1. Emergency Pericardiocentesis: <http://www.youtube.com/watch?v=OwLoAHrdpJA>
2. Decompressing A Tension Pneumothorax: <http://www.youtube.com/watch?v=HbCuqpvx2EU>

Viri

1. Patterson GA, Griffith Pearson F, et al. Pearson's Thoracic and Esophageal Surgery, 3rd Edition. Philadelphia, 2008. Section 8- Trauma.
2. Demetriades D, Murray J, Charalambides K, et al: Trauma fatalities: Time and location of hospital deaths. *J Am Coll Surg* 2004; 98:20.
3. Kulshrestha P, Munshi I, Wait R: Profile of chest trauma in a level 1 trauma center. *J Trauma* 2004; 57:576.
4. Advanced Trauma Life Support for Doctors, 8th edition; American Collage of Surgeons Committee on Trauma.
5. Kiser AC, O'Brien SM, Detterbeck FC. Blunt tracheobronchial injuries: treatment and outcomes. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:2059.
6. Legome E. Initial evaluation and management of blunt thoracic trauma in adults. www.UpToDate.com
7. Tintinalli J, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide: 7th edition. New York, 2010. 822–8.
8. Pariyadath M, Snead G. Emergency ultrasound in adults with abdominal and thoracic trauma. www.UpToDate.com
9. Guerrero-Lopez F, Vazquez-Mata G, Alcazar-Romero PP, et al: Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma. *Crit Care Med* 2000; 28:1370–5.
10. Voeller GR, Reisser JR, Fabian TC, et al. Blunt diaphragm injuries. A five-year experience. *Am Surg* 1990; 56:28.
11. Reiff DA, McGwin G Jr, Metzger J, et al. Identifying injuries and motor vehicle collision characteristics that together are suggestive of diaphragmatic rupture. *J Trauma* 2002; 53:1139.
12. Parmley LF, Mattingly TW, Manion WC, Jahnke EJ Jr. Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 1958; 17:1086.
13. Nesches D. G. Blunt thoracic aortic injury. www.UpToDate.com

Poškodbe trebuha

doc. dr. **Blaž Trotovšek** ⁽¹⁾, dr. med.; **Sabina Zadel** ⁽²⁾, dr. med.

1) Klinični oddelki za abdominalno kirurgijo, SPS Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1525 Ljubljana

2) Center za nujno medicinsko pomoč, Zdravstveni dom Dr. Adolfa Drolca Maribor, Cesta proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

I. Tope poškodbe trebuha

1. Epidemiologija

Pogostost poškodb trebuha narašča. Pri politravmatiziranem poškodovancu so prisotne v do 20%. Najpogosteje je poškodovana vranica (40%), nato jetra (20%), prebavna cev z oporkom (20%) ter ledvice (10%). Poškodbe ostalih trebušnih organov so redkejše, toda prav tako ogrožajoče in zahtevne za zdravljenje. Obseg in vrsta poškodovanega organa ali tkiva v trebuhu, pridružene poškodbe in poškodovančeve predhodne bolezni so najpomembnejši dejavniki, ki vplivajo na preživetje bolnikov s poškodbami trebušnih organov. Ker smrtnost poškodovancev dosega za določene poškodbe trebušnih organov tudi do 100%, je pomembno posumiti in prepoznati poškodbo trebuha zgodaj v postopku obravnave poškodovanca na terenu, predvsem zaradi ustreznega nadaljnjega ukrepanja in s tem tudi boljših rezultatov zdravljenja (1).

V našem kulturnem prostoru prevladujejo tope poškodbe trebuha (80%), nastale predvsem pri prometnih nesrečah (75%). Ostali vzroki nastanka so padci z višine, delovne nesreče, športne nezgode in nasilje. Tovrstne poškodbe predstavljajo enega najpomembnejših vzrokov za obolenost in umrljivost v vseh starostnih skupinah. V izrednih razmerah se močno poveča pogostost ostrih in kombiniranih poškodb trebuha, ki so posledica uporabe hladnega orožja, streljnega orožja in eksplozivnih sredstev. V urbanih področjih severne Amerike tovrstne poškodbe prevladujejo tudi v miru (70%). Tudi pri nas opažamo porast tovrstnih poškodb. Pri otrocih so vzroki poškodb trebuha sicer podobni, vendar ima pomemben delež (10%) tudi nasilje nad otroci (1).

2. Patofiziologija

Poškodbe trebuha so posledica treh osnovnih mehanizmov poškodb. (2)

1. Udarec na sprednjo trebušno steno in na zadajšnjo steno prsne votline oz. hrbtnice lahko stisne in poškoduje vmesne organe. Največkrat se ob tem poškodujejo parenhimski organi (vranica in jetra), bolj izpostavljeni takšnim poškodbam pa so ljudje z ohlapno trebušno steno npr. starejši in alkoholiki.
2. Močan udarec oz sila lahko poveča znotrajtrebuški tlak, kar lahko povzroči razpok votlih organov (npr. zategnitev varnostnega pasa).

3. Velike sile zaradi pospeševanja in zaviranja (akceleracijske in deceleracijske sile) lahko privedejo do raztrganja parenhimskih organov pa tudi žil. Najpogosteje raztrganine nastanejo na prirastišču organa oz na žilnem snopu organa.

3. Diferencialna diagnostika

Pri obravnavi poškodbe trebuha je potrebno razmislieti (3):

1. *Eno ali več sistemsko poškodba?* Pri visokoenergetskih poškodbah moramo vedno (poleg drugih očitnih in manj očitnih poškodb) posumiti tudi na poškodbo trebuha.
2. *Eno ali več organska poškodbda?* Zadnjih 15 let velja pravilo, da se ob sumu ali dokazani poškodbi enega organa (vranice, jeter) izogibamo laparatomiji, če je to mogoče. Velikokrat pa je pridruženo tudi predrtje votlega organa, ki ga je pogosto težko prepoznati, a zahteva operativni poseg.
3. *Pridružene bolezni?* Še posebej pri starejših so pogosto prisotne tudi druge, pridružene bolezni, zaradi katerih je morda celo prišlo do nesreče oz. poškodbe (kardialna, nevrološka, metabolna in druga urgentna stanja). Pacienti s povečanimi organi (vranica po infekcijski mononukleazi) ali z motnjami koagulacije imajo lahko hujše posledice tudi pri na videz poškodbah.

4. Prehospitalna obravnavava

Po začetni oceni poškodovančevih življenjskih funkcij in ob osnovnih postopkih oživljjanja in imobilizacije (vratna hrbtnica, itd.) pristopimo k nadaljnji oceni poškodb poškodovanca, med drugim tudi poškodb trebuha. Pogosto je pri oživljjanju bolnika težko slediti običajni diagnostični obravnavi z jemanjem podatkov, natančnim pregledom bolnika in dodatnimi diagnostičnimi postopki. Zato je opazovanje in pregled poškodovanca v veliko pomoč pri začetni oceni ogroženosti. To nam omogoči: postaviti in utemeljiti sum na poškodbo, izbiro pravilne oskrbe in prevoza v bolnišnico.

Pri postavljanju suma na poškodbo trebušne stene in trebušnih organov so nam v veliko pomoč podatki, ki jih pridobimo od poškodovanca ali od soudeležencev v nesreči ali očividcev. Jemanje podatkov je kratko in usmerjeno. Če je mogoče pridobimo podatke o: mestu, času, vzroku, mehanizmu nastanka poškodbe, uporabi varnostnega pasa, sprožitvi zračnih blazin, bolečini (mesto, vrsta, jakost, širjenje) in predhodnih

oziroma spremljajočih boleznih ter operacijah v trebuhu.

Pomagamo si s kolikor je le mogoče z natančnim pregledom poškodovanca, ki ga glede na spremembe v splošnem stanju po potrebi tudi večkrat ponovimo. Opazovati moramo: splošen videz bolnika (prizadetost, nemir, strah), barvo in vlažnost kože in vidnih sluznic, dihanje, obliko in velikost trebuha, spremembe na koži (rane, udarnine, sufuzije) ter gibe trebušne stene pri dihanju. Ne pozabimo na pregled zadnjika in spolovil, ki lahko kažejo na poškodbe v spodnjem delu trebuha in medenice (1).

Kot že rečeno, je pri poškodovancu na terenu potrebno opraviti osnovne postopke oživljanja (intravenozna pot, intubacija...) in imobilizacije ter oceniti poškodbe, vendar pa naj bo v ospredju strategija "scoop and run". Agresivno nadomeščanje tekočin ni na mestu še posebej ne pri stabilnih poškodovancih (3).

5. Bolnišnična obravnava

5. 1. Anamneza

Anamneza pridobljena s terena ima še posebej pri pacientih s hudo poškodbo glave, alkoholiziranih in intoksiciranih pacientih velik pomen.

Glede na mehanizem poškodbe lahko. Če delujejo kompresivne sile na prsnici koš in zgornjo polovico trebuha pogosto pride do poškodb jeter in vranice.

Zaradi nenasledne velike sile, ki deluje na majhno področje trebuha (krmilo kolesa ali motorja, varnostni pas preko trebuha) velkokrat pride do predrtja votlih organov. Glede na lokacijo delovanja sile lahko predpostavimo kater organ je poškodovan: v epigastriju- hematom ali ruptura dvanajstnika, udarnina trebušne slinavke; srednji del trebuha- predrtje jejunuma, ileuma; spodnji del trebuha- predrtje ileuma, sečnega mehurja.

Deceleracijske sile pri visoki hitrosti lahko vodijo do raztrganin ob prirastiščih organov oz njihovih žilnih snopov (največkrat pri ledvicaх in oporku črevesa).

Stanje bolnika na terenu lahko nakazuje na vzrok, ki je pripeljal do nesreče ali padca, npr: epileptični napad, aritmija, hipoglikemija itd.

Pomemben je tudi podatek o izgubi zavesti. Prehodna izguba zavesti ni pomembna le pri poškodbah glave, pač pa tudi za druge poškodbe. Kar 20% pacientov s prehodno izgubo zavesti je potrebovalo operativni poseg zaradi življjenje ogrožajočih poškodb, velkokrat je potrebna laparatomija (4).

Pri pacientih s poškodbo trebuha lahko najdemo različne simptome in znake. Zaradi izgube volumna, ki je odvisen od stopnje krvavitve, je lahko pacient

žegen, ima ortostatsko vrtoglavico, omotico, je zmeden, otovel, agresiven ali v nezavesti.

Kri iz poškodovanih organov, infektivna vsebina iz črevesja in vsebina s prebavnimi encimi (iz trebušne slinavke, žolčnika, črevesja) draži potrebušnico in tako povzroči bolečino, ki lahko nastane takoj po poškodbi ali pa z nekaj urnim (poškodba votlih organov) ali celo nekaj dnevnim zamikom (retroperitonealna poškodba trebušne slinavke). Občutek bolečine v trebuhu je lahko zmanjšan ali odsoten zaradi prisotnosti druge hujše bolečine, spremenjene senzorike, zastrupitve ali poškodbe hrbtniče.

Bolečina v trebuhu je lahko difuzna (npr pri hemoperitoneu ali septičnem peritonitusu) lokalizirana (npr pri poškodbi vranice je bolečina v zgornjem levem kvadrantu trebuha) ali pa prenesena (pri poškodbi vranice lahko pacient zaradi intraperitonealnega draženja trebušne prepone toži zaradi bolečin v levi rami ali na levi strani vrata) (5).

Občutek dušenja lahko nastane zaradi draženja trebušne prepone ali pa zaradi herniacije trebušnih organov v prsno votlini skozi raztrganino trebušne prepone.

Slabost in bruhanje sta lahko posledica hipovolemije ali peritonealnega draženja. Pri dolgotrajnem bruhanju moramo pomisliti na obstrukcijo, npr pri duodenalnem hematomu (6).

Za obravnavo pacienta s topo poškodbo trebuha, še posebej pri nadomeščanju tekočin s kristaloidi oz krvnimi pripravki, so pomembna tudi dosedanja pacientova bolezenska stanja kot npr kardiovaskularna obolenja, koagulopatije ali pa jemanje antikoagulantne oziroma antiagregacijske terapije.

5. 2. Pregled

Pri poškodbah trebuha mora pregled poškodovanca slediti smernicam ATLS. Primarnemu ABC pregledu sledi sekundarni, z natančnejšo oceno stanja trebuha, danke in spolovil (1).

Pri občutljivosti trebuha, draženju peritoneja, krvaviti iz gastrointestinalnega trakta in hipovolemiji za katero ne najdemo drugega vzroka moramo vedno pomisliti na poškodbo trebuha. Potrebno pa se je zavedati, da lahko pregled trebuha pri budnem in zavestenem pacientu vodi v lažno pozitivne ali lažno negativne rezultate. Še manj se lahko na klinični pregled trebuha zanašamo pri spremenjeni senzoriki, pridruženih poškodbah, poškodbi hrtniče itd. Natančnost enega samega pregleda trebuha pri topi poškodbi je le 55-65% (7).

5. 2. 1. Vitalni znaki

Krvni tlak in frekvenco srčnega utripa moramo razlagati v sklopu celostne obravnave bolnika. Hipotenzija

ja, tahikardija ali kombinacija obojega govori za krvavitev, vendar pa to niso specifične najdbe za poškodbo trebuha. Premorbidna stanja kot so npr hipertenzija ali jemanje antiaritmikov za zniževanje srčne frekvence, lahko prikrijejo izgubo krvi.

Previdost je potrebna tudi pri zdravih odraslih, saj je bilo med 10.000 pacienti z obsežnimi poškodbami kar 30% hipotenzivnih (sistolni pritisk < 90mmHg) vendar normokardnih (pulz < 90/minuto) (8).

5. 2. 2. Pregled trebuha

S pregledom trebuha lahko najdemo napetost ali ekhimoze. Napetost trebuha je lahko posledica pneumoperitoneja, dilatacije želodca ali obstruktivne zapore prebavne cevi. Napetost trebuha, ki nastane zaradi hemoperitoneja je izredno ogrožajoče stanje in ponavadi pozna najdba. Dva litra proste krvi bosta le nekoliko napela trebuh, zato moramo krvavitev v trebahu aktivno iskat (z ultrazokom, računalniško tomografijo, diagnostično peritonealno lavažo) in ob najdbi aktivne krvavitve čimprej opraviti angiografijo z embolizacijo pri hemodinamsko mejno stabilnem ali laparotomijo pri nestabinem pacientu (3).

Ekhimoza ali modrica na boku (Grey-Turnerjev znak) ali okoli popka (Cullenov znak) kažejo na krvavitev v retroperitonej ali peritonealni prostor, vendar pa se ti znaki navadno pojavi 6 ur do nekaj dni po poškodbi (3).

Bolj uporabna je prisotnost modrice zaradi varnostnega pasa preko trebuha, ki nakazuje morebitne intraperitonealne poškodbe. Kar ena tretjina pacientov s takšnim znakom ima poškodbe črevesja in črevesnega oporka (9), 36% pacientov potrebuje operativni poseg (10).

Večjih študij glede doprinosova avskultacije trebuha ni bilo narejenih. Načeloma velja, da avskultatorna prisotnost peristaltike ne izključuje ileusa ali resne poškodbe, prav tako pa odsotnost peristaltike ne potrjuje poškodbe in avskultacija trebuha ima zelo omejeno vlogo pri obravnavi akutno poškodovanega.

Palpacija je verjetno najuporabnejši del pregleda trebuha. Lokalna občutljivost je prisotna pri 90% budnih pacientov s poškodbo trebušnih organov.(11) Vendar občutljivost pri palpaciji trebuha ni vedno posledica poškodbe trebušnih organov. Pri zlomu spodnjih reber ali pa udarnini trebušne stene je lahko palpacija trebuha prav tako boleča in zato pacient trebuh napenja. Carnettov znak je občutljivost trebušne stene povzročena s palpacijo med krčenjem m. rectus. Če je trebuh občutljivejši med napenjanjem mišic trebušne stene in manj občutljiv, če so mišice sproščene, je bolj verjetno poškodovana trebušna stena kot pa trebušni organi (12).

5. 2. 3. Pregled ostalih delov telesa

Poleg inspekcije in avskultacije prsnega koša je zaradi zloma reber potrebno palpirati tudi spodnji del prsnega koša. 20% pacientov z zlomom spodnjih reber na levi strani prsnega koša ima poškodbo vranice, nekaj manj odstotkov pacientov z zlomom spodnjih reber na desni strani pa ima poškodovana jetra (13). Oceniti moramo tudi bolečnost in stabilnost medenice. Rektalni pregled je lahko koristen pri pregledu moškega z zlomom medenice in s sumom na poškodbo sečnice, kjer ni krvi na meatusu. Pri visoko ležeči prostati je potrebna takojšnja urološka obravnavna. Pri zlому sakralne kosti in pridruženo senzorno izgubo posteromedialnih delov kože stegen in zadnjice (v obliki "jahalnih hlač"- S2-S4) moramo oceniti tudi tonus analnega sfinktra (3). Takoj po poškodbi je hematest blata večinoma neuporaben. Nekateri hematomi v jetrih se sicer utekočinijo in zdrenirajo skozi hepatobiliarni sistem v črevesje ter dajejo pozitivni hematest blata, vendar se to zgodi šele 2 do 3 tedne po poškodbi (3).

V prisotnosti ekhimoze trebušne stene je potrebno pozorno pretipati lumbalno hrbenico. Pacienti z modrico zaradi zategnitve trebušnega dela varnostnega pasu imajo lahko pridruženo stresno frakturo zgornjih lumbalnih vretenc - Chancova fraktura (14). Pri pacientih, ki imajo kombinacijo modrice zaradi zategnitve trebušnega dela varnostnega pasa in Chancove frakture je verjetnost poškodbe votlega organa velika (15).

Telesni pregled je potrebno ponavljati. Še posebej so ponovitve pregleda povedne, če jih opravlja isti preiskovalec na budnem pacientu s spremenjeno senzibiliteto. Vse preglede je potrebno natančno dokumentirati(3). Aktivno opazovanje poškodovanca in ponavljanje pregledov prilagodimo glede na spremembe stanja pacienta. Velja pravilo, da pregled ponavljamo vsaj vsaki dve uri v prvih šestih urah po poškodbi.

5. 3. Diagnostične preiskave

Pri pacientu z zanesljivimi in normalnimi najdbami so navadno potrebne samo ponovitve telesnega pregleda. Pri hemodinamsko nestabilnih pacientih ali tistih z očitno torakoabdominalno poškodbo so potrebne takojšnje diagnostične preiskave: izhodiščni hematokrit, navzkrižni krvni testi, testi koagulacije, ultrazvok (UZ) ali računalniška tomografija (CT) in danes vse redkeje ter diagnostična peritonealna lavaža (DPL). Pri pacientih z multisistemsko poškodbo je za izključitev življjenje-ogrožajočih poškodb trebuha nujna natančna diagnostična obdelava, ki ima prednost pred ne-abdominalno operacijo (kraniotomija, torakotomija) ali diagnostično preiskavo (aortografska). Včasih je potrebno pri pacientih z izolirano poškodbo trebuha, ki imajo trd trebuh ali refraktorno hipotenzijo brez drugih možnih virov izgube krvi, nemudoma opraviti laparotomijo brez dodatnih preiskav (3).

5. 3. 1. Laboratorijske preiskave

Laboratorijski izvidi so manj pomembni v akutni obravnavi pacientov s topimi poškodbami trebuha. Izhodična vrednost hematokrita ali pa zelo nizka vrednost hematokrita ob prihodu pacienta (< 30%) sta najuporabnejši. Moramo pa se zavedati, da je vrednost hematokrita odvisna od predpoškodbane vrednosti, trajanja krvavitve, razredčitve z eksogenimi tekočinami in endogenim nadomeščanjem plazme. Pri pacientih z 20-40% izgubo krvi je endogeno nadomeščanje plazme srednje hitro in sicer 40 ml/h/kg telesne teže v prvih 10 urah in se nadaljuje naslednjih 30 do 40 ur. Opravljena študija na prostovoljcih, ki so izgubili 40% krvi je bila hitrost nadomeščanja plazme visoka, tudi do 1500 ml v prvih 90 minutah po odvzemu (16).

Pri večini poškodovancev je izhodična vrednost hemoglobina v mejah normale kljub veliki izgubi, zato je treba testiranje ponavljati in pri tem upoštevati tudi dilucijo zaradi nadomeščanja tekočin. Določanje krvne skupine in navzkrižni testi so potrebni pri vseh pacientih z dokazano poškodbo trebuha in tudi pri tistih, pri katerih sumimo na poškodbo trebuha.

Izmed biokemijskih preiskav je poveden deficit baz in pa laktat, ki sta zgodnja znanilca hemoragičnega šoka. Bazni pribitek nižji od -6 je močno povezan s potrebo po zgodnji transfuziji, hospitalizaciji v intenzivni terapiji in ostalih bolnišničnih oddelkih ter s komplikacijami, povezanimi s šokom (17). Meritve acidoze pri poškodovancih z očitnim šokom niso povedne. Prav tako se ne moremo zanašati na normalne vrednosti baznega deficita pri slabšanju vitalnih funkcij.

Pozitivni jetrni testi lahko kažejo na poškodbo jeter, lahko pa so lažno pozitivni zaradi alkoholne jetrne okvare ali pa lažno negativni kljub poškodbi jeter. Podobno je pri poškodbi trebušne slinavke - vrednosti serumske amilaze, lipaze in izoencima amilaze niso dovolj specifični in senzitivni testi predvsem v akutni obravnavi, imajo pa pomen pri spremljanju poškodovancev.

Makrohematurija, ki jo lahko vidimo ob vstavitvi urinskega katetra je znak resne poškodbe ledvic. Vsi pacienti s krvavim urinom potrebujejo preiskave genitourinarnega trakta pred laparotomijo, če so hemodinamsko stabilni, v primeru hemodinamske nestabilnosti pa med ali po laparotomiji. Pri stabilnih pacientih s čistim rumenim urinom, je huda poškodba ledvic malo verjetna. Pri šokiranih pacientih je nujno potreben hitri urinski test ali mikroskopska ocena urina glede mikrohematurije. Pri poškodovanih otrocih vizuelna ocena urina nikoli ni dovolj - vedno je potrebno narediti hitri urinski test ali pa mikroskopsko oceno urina.

Pri pacientih, pri katerih dvomimo o nujnosti CT preiskave trebuha, je v veliko pomoč kombinacija

občutljivosti trebuha in mikrohematurije. Kombinacija je zelo specifična (94%) za znotrajtrebušno poškodo, ki jo prikažemo s CT, vendar je senzitivnost kombinacije znakov le 64% (3).

5. 3. 2. Rentgensko slikanje

Pri hujši poškodbi pacienta se opravi rentgensko slikanje glave, vratne hrbtenice v dveh projekcijah, prsnega koša (RtgP/C), hrbtenice in anterioposteriorno slikanje medenice. Na Rtg P/C lahko razberemo pnevmotoraks, hematotoraks, raztrganje trebušne prepone, zlom reber, nenormalni obris mediastinuma in prosti zrak pod prepono.

Zlom medenice je lahko pomemben vir krvavitve zato je rentgensko slikanje medenice potrebno rutinsko opraviti pri politravmatiziranih pacientih ali ob določenih kriterijih (3): hemodinamska nestabilnost, motena zavest, ekhimoze, otekline, odrgnine na medenici in v okolini, kri na vhodu sečnice, makrohematurija, občutljivost medenice, križnice ali spodnjega dela lumbalne hrbtenice na pritisk, nevrološki deficit spodnjih okončin, nenormalni rektalni pregled (zmanjšan tonus analnega sfinktra, krvavo blato, premaknjena prostata), bolečina ob gibanju v kolku.

Rentgensko slikanje trebuha pri poškodbi trebuha nima pomembne vloge, še posebno ne pri krvavitvi v trebušno votlino. Že male količine zraka so vidne pri večini pacientov s predrtjem želodca, dvanajstnika ali kolona. Pri 20% pacientov s predrtjem votlega organa prostega zraka na rentgenski sliki ne vidimo. Še posebej pri pacientih s sumom na predrtje jejunuma ali ileuma, kjer je prosti zrak na rentgenski sliki le redko viden, je potrebno opraviti CT trebuha (18).

5. 3. 3. Računalniška tomografija (CT)

S CT slikanjem je mogoče zaznati poškodbo organa, prosto tekočino in pa prosti zrak v trebušni votlini. Prosta tekočina najdena na CT posnetku brez očitne poškodbe organa je indikacija za eksplorativno laparatomijo (19). Prosti zrak v trebušni votlini pa ni indikacija za takojšnjo laparatomijo, saj je lahko prisotnost prostega zraka v trebuhu posledica poškodbe mediastinuma ali pljuč (18).

V nasprotju z UZ lahko na CT posnetku ocenimo tudi retroperitonej in je zato v veliko pomoč pri diagnostiranju vzroka za hematurijo. Pri hemodinamsko stabilnem pacientu z UZ ali DPL dokazano krvavitvo v trebuhi, nam lahko CT natančneje razkrije vzrok za krvavitev in pomaga pri odločitvi glede laparotomije.

Natančnost preiskave je zelo odvisna od radiologa. Uporaba intravenoznega kontrasta izboljša vizualizacijo parehnimskih organov in bolje razmeji normalno tkivo od poškodovanega.

Največje tveganje pri opravljanju CT preiskave je poslabšanje poškodovančevega stanja in pojав hemodinamske nestabilnosti, ki lahko vodi v smrt zaradi odlašanja operativnega posega. CT ima tudi slabšo senzitivnost za poškodbe trebušne slinavke, ozkega črevesja in mezenterija.

Redek, a nevaren zaplet, je alergijska reakcija na kontrastno sredstvo (3).

5. 3. 4. Ultrazvok (UZ)

UZ preiskava (angl. *Point-of-Care Ultrasound - POCUS*) je sestavni del začetne obravnave poškodovancev. UZ FAST (angl. *Focused Assessment with Sonography in Trauma*) dosega senzitivnost 63-100 % in specifičnost 90-100% pri zaznavi poškodb trebuha (1). Vidimo lahko že 100ml krvi, boljša senzitivnost pa je za 500ml proste krvi. Ena izmed študij je pokazala, da ima UZ 100% specifičnost in senzitivnost pri hipotenzivnih pacientih s topo poškodbo trebuha! (20)

UZ aparat je prenosljiv, FAST lahko opravimo/ponovimo v prej kot 5 minutah, pacient ni izpostavljen sevanju niti kontrastnemu sredstvu.

Pomembno se je zavedati, da POCUS ne uporabljam za detekcijo same poškodbe parenhimskega organa, retroperitoneja ali trebušne prepone, zato je ta metoda nesenzitivna za subkapsularni hematom (npr vranice) brez hematoperitoneja.

Pri poškodbi črevesja bi pričakovali manjšo količino proste tekočine v trebuhu, vendar pa študije kažejo, da pri večini pacientov z izolirano poškodbo črevesja ali oporka z UZ ni videti proste tekočine (3).

5. 3. 5. Diagnostična peritonealna lavaža (DPL)

DPL je že 40 let uporabljana semikvantitativna metoda, ki ima še vedno svoje mesto, vendar zaradi razvoja slikovne diagnostike močno izgublja na pomenu. Najprej je potrebno poskusno aspirirati morebitno prosto intraperitonealno tekočino/kri, v drugem delu metode pa opravimo izpirek peritonealne votline, ki ga analiziramo.

Metoda ima veliko prednost pri hemodinamsko nestabilnih poškodovancih, saj tako kot UZ takoj potrdi ali ovrže prisotnost intraperitonealne krvavitve. V nasprotju z UZ in CT je DPL senzitivna za predrtje črevesja.(3)

Incidenca lažno pozitivne DPL v prisotnosti zloma medenice je 29%, zato je potrebno pri stabilnih pacientih s pozitivno DPL (prisotnost eritrocitov) za natančnejšo oceno glede potrebe po laparatomiji, opraviti tudi CT.(21)

DPL lahko opravimo po zaprti (Seldingerjevi), semi-odprtji ali odprtji metodi. relativne kontraindikacije za DPL so predhodna mediana laparatomija, anamneza hude intraperitonealne okužbe, koagulopatija, debe-

lost, drugo in tretje trimesečje nosečnosti. V Tabeli 1 so navedene metode, ki so za določena stanja najbolj primerne (3).

Tabela 1: Priporočena mesta za diagnostično peritonealno lavažo (DPL).

Klinične okoliščine	Mesto DPL	Metoda
povprečen odrasli	pod popkom v mediani liniji	zaprti ali po odprtih DPL
povprečen otrok	pod popkom v mediani liniji	zaprti ali pol po odprtih DPL
nosečnica v 2. ali 3. tromesečju	nad maternico	odprtih DPL
brazgotina v mediani liniji	levi spodnji kvadrant trebuha	odprtih DPL
zlom medenice	nad popkom*	odprtih DPL

* Empirični podatki v podporo teh priporočil so omejeni.

Tabela prirejena po: Marx JA.Peritoneal procedures.
In:Roberts JR,eds.Clinical Procedures in Emergency Medicine, 3rd Ed. Philadelphia:W.B. Saunders; 1997.

Aspiracija 10 cm³ krvi ima 90% pozitivno napovedno vrednost za intraperitonealno poškodbo parenhimskega organa ali žilja. Za test velja, da je pozitiven, če je v izpirku 100.000 eritrocitov /mm³, 500 levkocitov /mm³ in/ali so prisotne Gram pozitivne bakterije (22). 500/mm³ levkocitov ali več govorita v prid poškodbi votlih organov vendar so v izpirku prisotni šele po 3 do 6 urah, pogosto je to nespecifična najdba (23). Tako po poškodbi ozkega črevesja so prisotne višje vrednosti amilaze in alkalne fosfataze v izpirku (24).

Količina vrnjene lavažne tekočine je lahko pomembna. V primeru tope poškodbe trebuha z večjo količino izpirka dobimo večje število prisotnih eritrocitov. V izogib lažno negativnem izpirku naj bi zbrali vsaj 600ml izpirka (25).

Zaradi dobre senzitivnosti DPL za kri so lahko zaradi omejitve na 100.000 eritrocitov /mm³ izpirka opravljene nepotrebine laparatomije (npr pri manjših poškodbah vranice ali jeter). Pri poškodbi črevesja in trebušne prepone pa je krvi v izpirku lahko malo (20.000-100.000/cm³), zato moramo biti pri interpretaciji izpirka previdni in opazovati pacienta 12-24 ur (3).

5. 3. 6. Druge metode

Angiografija je invazivna in zamudna metoda, ki se uporablja samo v dveh primerih. Najpogosteje jo uporabimo kot diagnostično in terapevtsko metodo za krvavitve iz žil v medenici. Občasno se uporablja tudi za embolizacijo krvaveče intraparenhimske žile (v jetrih ali vranici redkeje pri votlih organih).

Pri pacientih s sumom na poškodbo trebušne slinavke je nujna preiskava CT, s katerim prikažemo hematom, mrtvine in poškodbo duktalnega sistema. Za natančnejšo oceno duktalnega sistema napravimo magnetno resonančno holangiopankreatografijo

(MRCP), ki danes pogosto nadomesti invazivnoendoskopsko retrogradno holangiopankreatografijo (ERCP). ERCP redko uporabimo za sfinkterotomijo pankreatičnega sfinktra in poskus premostitve mesta poškodbe s stentom.

Laparaskopija je uporabna metoda predvsem pri penetrantnih poškodbah, pri topih poškodbah trebuha pa se je redko poslužujemo.

Nastavitev nazogatrične sonde (NGS) je smiselna predvsem zaradi evakuacije zraka in želodčne vsebine iz želodca, ob prehodni parezi votlih organov, ki se pojavi ob poškodbi, še posebej pri pacientu, ki ga je potrebno intubirati (3).

5. 4. Klinično razmišljanje in vodenje pacienta s topo poškodbo trebuha

Pri obravnavi poškodovanca je ključno pomisliti in postaviti sum na topo poškodbo trebuha in nato izbrati pravilno diagnostično metodo. Vitalnega pomena je pravočasna konzultacija s kirurgom.

Pacienti z več sistemsko topo poškodbo trebuha potrebujejo diagnostično obravnavo z UZ ali CT. Indikatorji za eno ali več diagnostičnih metod so: sum na intraabdominalno poškodbo, spremenjena senzorika zaradi zdravil, alkohola ali poškodbe glave, pridružena druga hujša poškodba, poškodba hrbtnače, nepojasnjena hipotenzija in politravma, ki zahteva splošno anestezijo.

V nasprotju s penetrantno poškodbo trebuha, je laparatomija le redko potrebna izključno glede na klinične parametre. Relativni klinični indikatorji za laparatomijo so: hemodinamska nestabilnost z veliko verjetnostjo poškodbe trebuha, peritonealno draženje, pneumoperitonej, in dokazana poškodba trebušne prepone. Potrebno se je zavedati, da so pri poškodo-

vancu s topo poškodbo trebuha lahko pridružene še ostale poškodbe zaradi katerih lahko pride do velike izgube krvi. Telesni pregled je pri takšnih pacientih nezanesljiv, še posebej če ima pacient moteno zavest, paralizo ali spremenjeno senzoriko.

Prenagla odločitev za laparatomijo lahko po nepotrebnem podaljša čas za druge vitalne diagnostične in terapevtske ukrepe. Še hujše posledice ima prepozna odločitev za laparatomijo, ko je le-ta nujno potrebna (3).

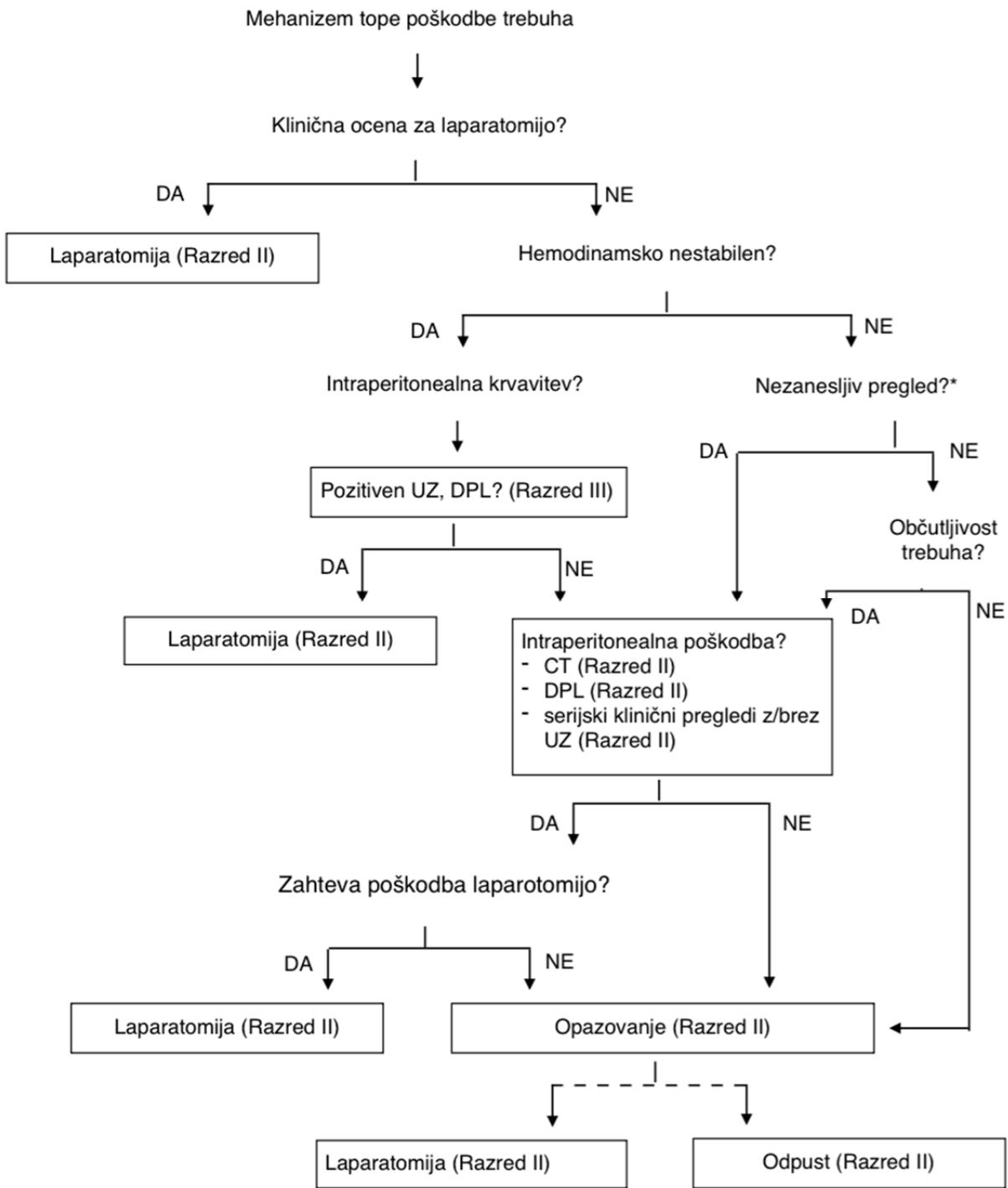
Pri hemodinamsko nestabilnem pacientu z večimi topimi poškodbami se je potrebno najprej osredotočiti na tri telesne prostore, kamor poškodovanec lahko notranje izkrvavi: prsnici koš, trebuhi in retroperitonej. S kliničnim pregledom Rtg P/C in UZ lahko odkrijemo prosto tekočino/kri v plevralnem prostoru ali posumimo na topo poškodbo torakalne aorte. Če je na rentgenski sliki medenice viden zlom medenice, lahko sklepamo na krvavitev v retroperitonealni prostor. V peritonealni votlini iščemo prisotnost proste tekočine/krvi z UZ ali DPL in če krvavitev potdimo z katero koli od teh dveh metod je indicirana takojšnja laparatomija. Pri nestabilnem pacientu CT ne opravljamo!

Orientacijski napovedni dejavniki kdaj je potrebna transfuzija krvi so: šok, hematokrit $< 30\%$, izguba krvi vsaj 500ml ali močna krvavitev iz gastrointestinalnega trakta, urgentna operacija pri kateri je predvidena/možna velika izguba krvi, sistolični tlak v predbolnišničnem okolju $< 100\text{mmHg}$ in deficit baz bolj negativen kot -6.

Pri hemodinamsko stabilnih pacientih je CT slikanje na mestu.

V nadaljevanju predlagamo nekaj protokolov, ki so nam v pomoč pri odločanju glede vodenja pacienta z akutno topo poškodbo trebuha.

Slika 1: Protokol obravnave oziroma klinična pot pri topi poškodbi trebuha.



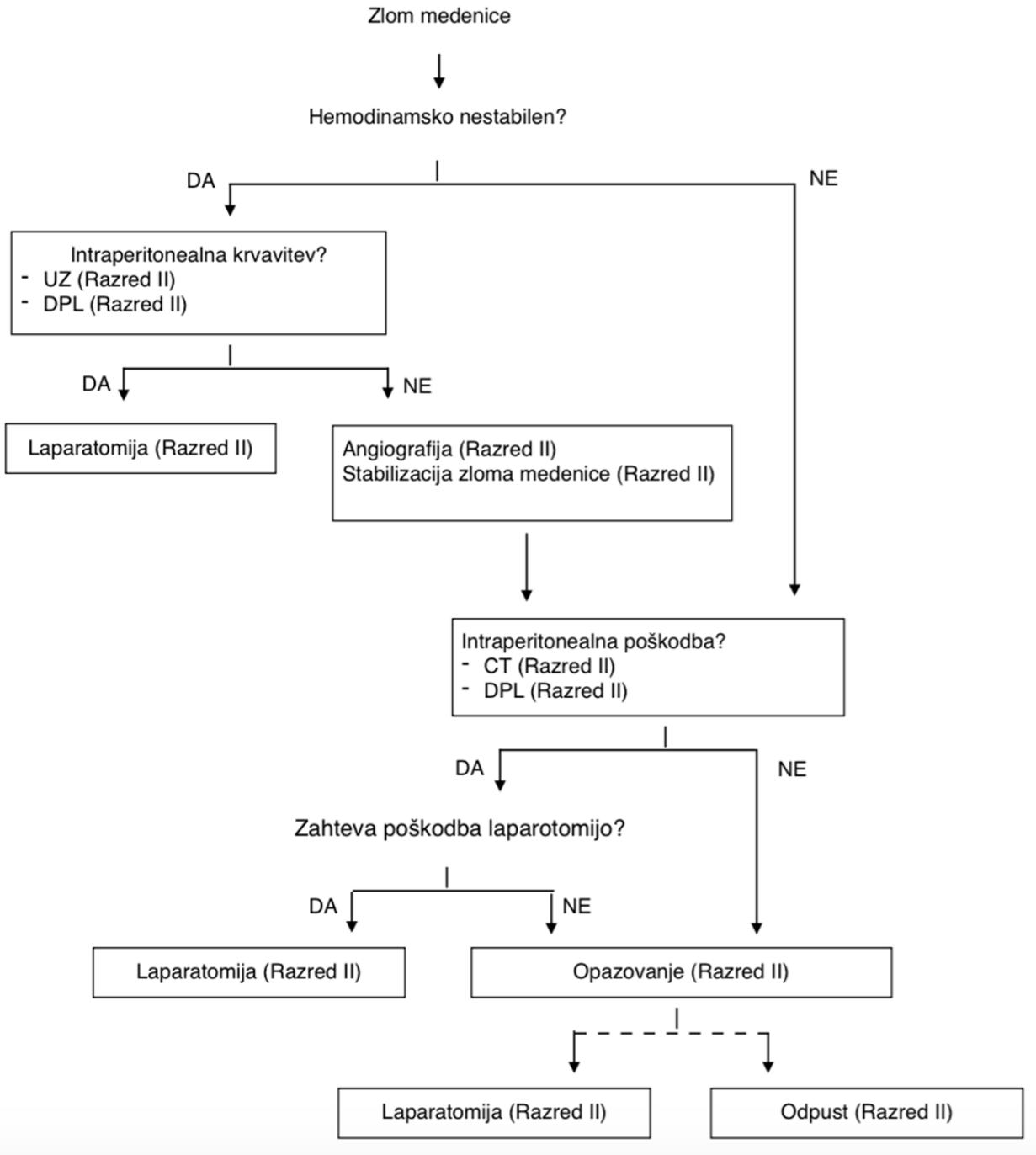
UZ- ultravok, DPL-diagnostična peritonealna lavaža, CT-računalniška tomografija

* Nezanesljiv pregled zaradi poškodbe glave, intoksikacije, hujše poškodbe drugih delov telesa, poškodbe hrbtnajče

Razredi priporočil: **Razred I:** zelo priporočljivo, podprt z definitivnimi, odličnimi dokazi. **Razred II:** Sprejemljivo in uporabno, podprt z dobrimi dokazi. **Razred III:** Je ahko sprejemljivo, verjetno uporabno. Srednje dobri dokazi. **Nedoločeno:** se še raziskuje.

Prirejeno po Clinical Pathway: Management of Blunt Abdominal Trauma objavljena v Marx JA. Blunt Abdominal Trauma: Priorities, Procedures, And Pragmatic Thinking. EM Practice. 2001; 3: 1-28.

Slika 2: Protokol oziroma klinična pot pri kombinaciji zloma medenice in tope poškodbe trebuha.

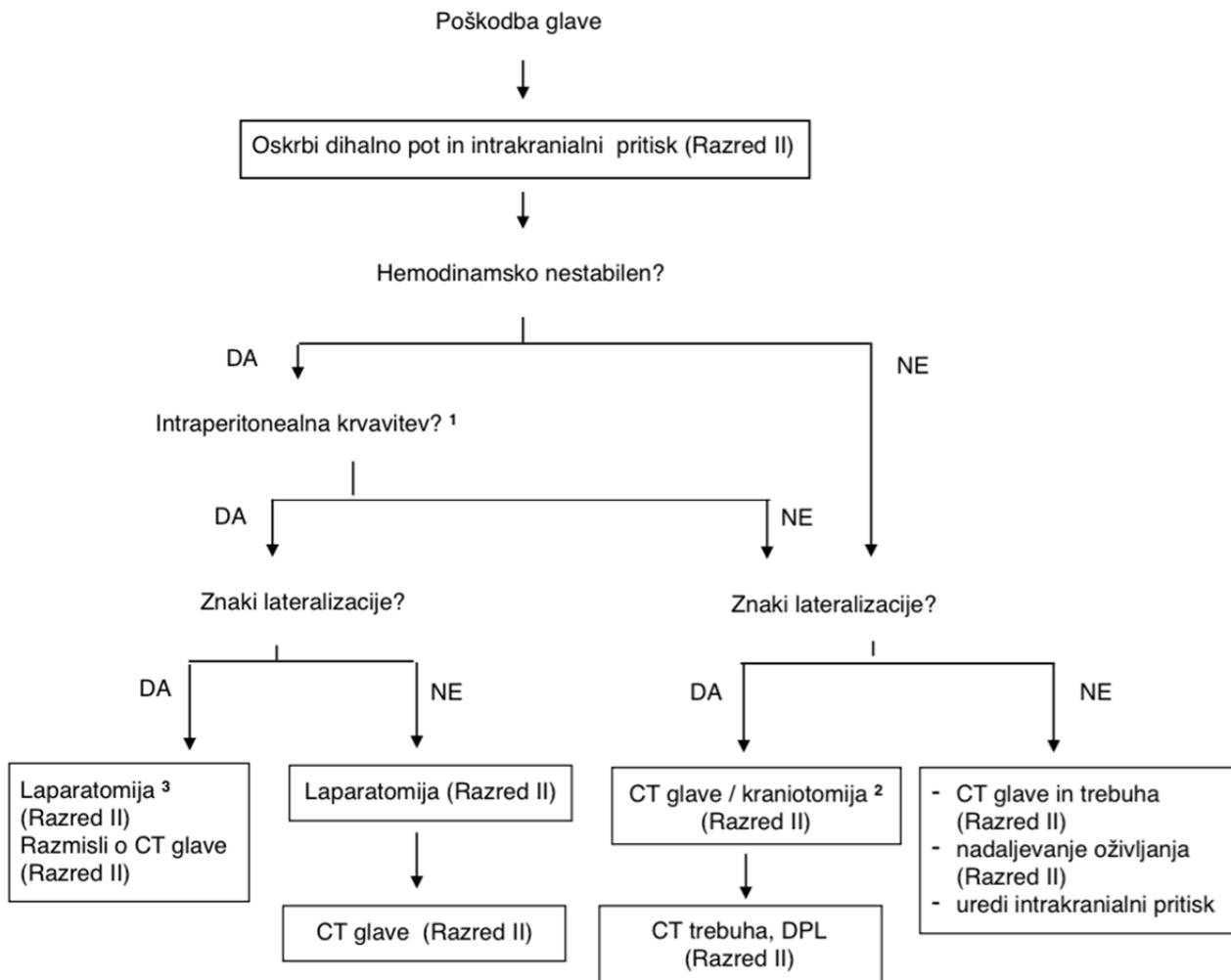


UZ- ultravok, DPL-diagnostična peritonealna lavaža, CT-računalniška tomografija

Razredi priporočil: **Razred I:** zelo priporočljivo, podprtzo definitivnimi, odličnimi dokazi. **Razred II:** Sprejemljivo in uporabno, podprtzo dobrimi dokazi. **Razred III:** Je lahko sprejemljivo, verjetno uporabno. Srednje dobri dokazi. **Nedoločeno:** se še razisku

Prirejeno po Clinical Pathway: Management Of Combined Pelvic Fracture And Abdominal Trauma objavljena v Marx JA. Blunt Abdominal Trauma: Priorities, Procedures, And Pragmatic Thinking. EM Practice. 2001;3:1-28. Practice. 2001;3:1-28

Slika 3: Protokol oziroma klinična pot pri kombinaciji poškodbe glave in tope poškodbe trebuha.



UZ- ultrazvok, DPL-diagnostična peritonealna lavaža, CT-računalniška tomografija

¹ na podlagi izvida UZ ali DPL oz obeh

² vrtina v lobanjo oz. kraniotomija glede na kliniko oz dosegljivost CT

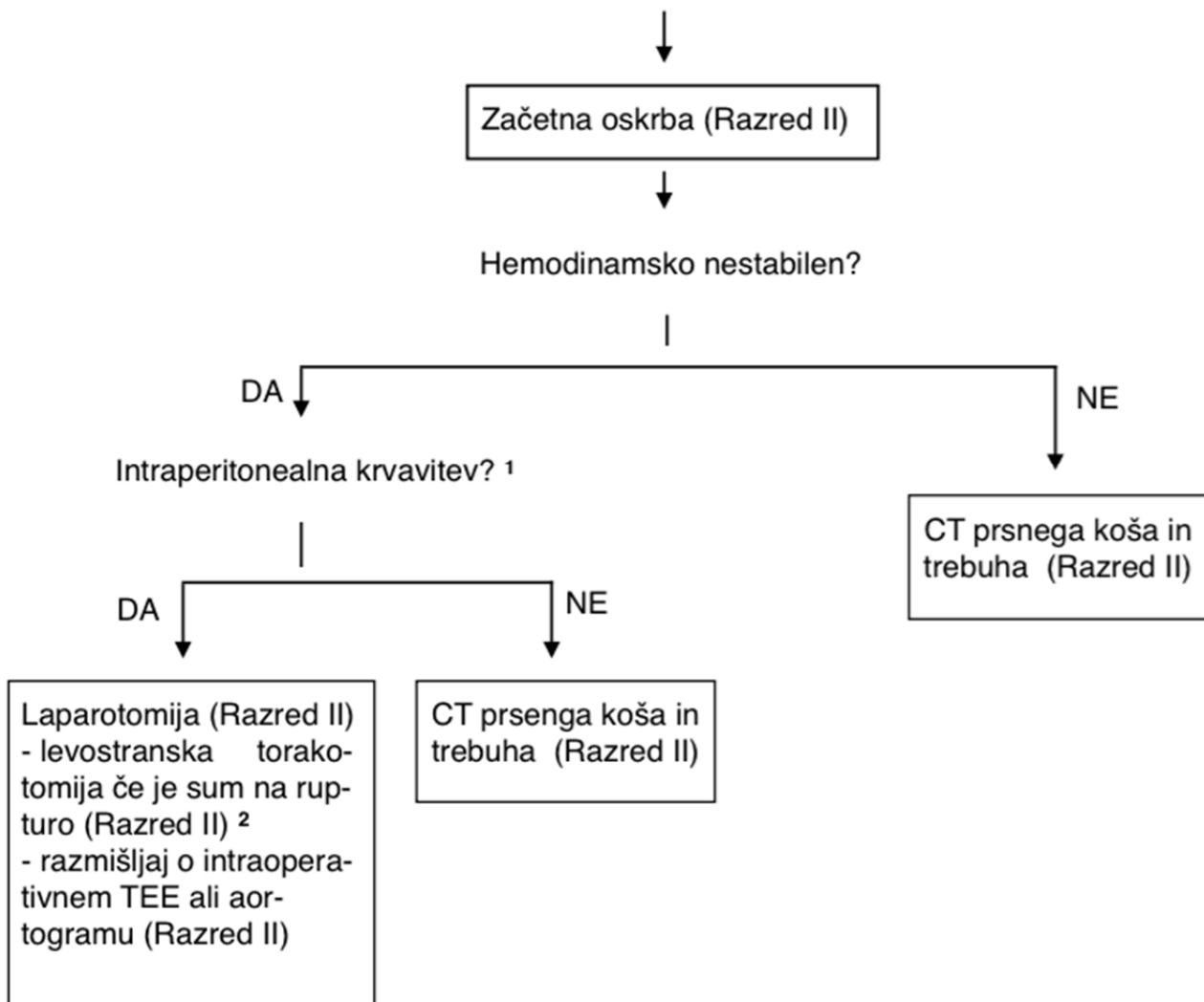
³ razmišljaj o izvedbi vrtin v lobanjo med laparotomijo

Razredi priporočil: **Razred I:** zelo priporočljivo, podprt z definitivnimi, odličnimi dokazi. **Razred II:** Sprejemljivo in uporabno, podprt z dobrimi dokazi. **Razred III:** Je ahko sprejemljivo, verjetno uporabno. Srednje dobri dokazi. **Nedoločeno:** se še razisku

Prirejeno po *Clinical Pathway: Management of Combined Head and Abdominal Trauma* objavljena v Marx JA. Blunt Abdominal Trauma: Priorities, Procedures, And Pragmatic Thinking. EM Practice. 2001; 3: 1-28.

Slika 4: Protokol oziroma klinična pot pri kombinaciji širokega mediastinuma in tope poškodbe trebuha.

Širok mediastinum
glede na Rtg P/C in mehanizem poškodbe



Rtg P/C - rentgenska slika prsnih organov, UZ- ultrazvod, DPL-diagnostična peritonealna lavaža, CT-računalniška tomografija, TEE-transezofagealni ultrazvod

¹ na podlagi izvida UZ ali DPL oz obeh

² levostranska torakotomija omogoča dostop do večine lokalizacij poškodbe

Razredi priporočil: **Razred I:** zelo priporočljivo, podprt z definitivnimi, odličnimi dokazi. **Razred II:** Sprejemljivo in uporabno, podprt z dobrimi dokazi. **Razred III:** Je ahko sprejemljivo, verjetno uporabno. Srednje dobri dokazi. **Nedoločeno:** se še raziskuje. Prirejeno po Clinical Pathway: Management Of Combined Wide Mediastinum And Abdominal Trauma objavljena v Marx JA. Blunt Abdominal Trauma: Priorities, Procedures, And Pragmatic Thinking. EM Practice. 2001; 3: 1-28.

II. Ostre poškodbe trebuha

Vbodne rane so 2-3 krat pogostejše kot vstrelne. Pri slednjih, zaradi velike energije, opažamo višjo smrtnost in obolenjnost. Približno 90 % smrti zaradi ostrih poškodb trebuha je posledica strelnih ran (1).

Kot potencialno penetrantne poškodbe trebuha moramo smatrati vse ostre poškodbe oz rane od višine bradavic (T4) na sprednji stani prsnega koša ter od višine T4 do iliakalnih grebenov na hrbtnu. Če je rana povzročena s projektilom, lahko pride do penetrantne poškodbe trebuha pri vstopu projektila v telo skozi kateri koli del telesa.

Pri ostrih oz penetrantnih poškodbah trebuha moramo razmišljati o 4 pomembnih regijah:

- sprednji del trebuha; med sprednjo aksilarno linijo, navzgor omejen z rebri in z dimljami spodaj.
- torakoabdominalno področje; zgoraj s sprednje strani omejeno s 4. interkostalnim prostorom, lateralno s 6. interkostalnim prostorom in zadaj z 8. interkostalnim prostorom, spodnja meja je zadnje rebro. Poškodbe v tem področju povečajo verjetnost poškodbe prsnega koša, mediastinuma in trebušne prepone.

- bočni predel; zgoraj omejen z rebri, spodaj z iliakalnih grebenov, spredaj s sprednjo pazdušno linijo, zadaj z zadnjo pazdušno linijo.
- hrbet; med zadajnjima pazdušnima linijama, med rebernim lokom in iliakalnim grebenom.

Obravnavna pacienta z ostro poškodbo trebuha

V preteklosti je bilo zdravljenje vseh ostrih poškodb trebuha vedno operacijsko. Danes hemodinamsko stabilne poškodovance brez znakov draženja trebušne stene opazujemo in jih operiramo le kadar je to nujno potrebno. Oskrbimo le vbodno mesto. Stalno spremljjanje in opazovanje sta izjemnega pomena in lahko preprečita številne nepotrebne operacije. Opazovanje mora trajati vsaj 24 ur. Pri vbodninah na sprednji trebušni steni lahko brez operacije ozdravimo do 55 % poškodovancev, tudi v primeru, ko je rana penetrantna. Pri poškodbah parenhimskih organov so najpogosteje poškodovana jetra (73 %) in ledvice (30 %) ter vranica (30 %). Konzervativno zdravljenje je uspešno v polovici primerov, z manj zapleti in krajšo hospitalizacijo, kot pri operativno zdravljenih. Študije so pokazale, da več kot 80 % bolnikov lahko zdravimo konzervativno. Če kliničnih znakov, ki bi govorili za poškodbo trebušnih organov ali žil, ne najdemo, je na mestu opazovanje. Skrbno klinično spremljjanje, dopolnjeno s preiskavami glede na izkazano potrebo omogoča odlične rezultate ob stroškovni učinkovitosti (1).

Ustreljence, z izolirano poškodbo trebuha, brez draženja trebušne stene, hemodinamsko stabilne in brez motenj zavesti, ki sodelujejo pri pregledu, lahko opazujemo in ukrepamo ob spremembah kliničnega stanja. Vse ostale strelne poškodbe zahtevajo eksplorativno laparotomijo (1).

Indikacije za urgentno laparotomijo so znaki draženja potrebušnice, prosti zrak v trebuhu, evisceracija, hipotenzija in hemodinamska nestabilnost, strelna rana, ki prehaja skozi peritonej in retroperitonej, krvavitev iz gastrointestinalnega trakta po penetrantni poškodbi in pri še vedno prisotnem penetrirajočem predmetu v telesu (povečano tveganje za krvavitev po odstranitvi).

Če pri pacientih s penetrantno poškodbo trebuha ni indicirana urgentna laparotomija, si moramo odgovoriti na dve vprašanji: Ali je poškodba predrla peritonej? Je poškodovan kateri od trebušnih organov? (26)

2/3 vbodnih ran sprednje stene trebuha poškodujejo peritonej in le 1/2 teh poškodb zahteva operativni poseg.

Potrebo je oceniti penetracijo vbodnih ran – vstop v peritonealno votlino:

- eksploracija lokalne rane; če je poškodovana abdominalna fascija je test smatran kot pozitiven,

- na rentgenskem slikanju trebuha prisotnost zraka potruje penetracijo, odsotnost prostega zraka pa je ne ovrže,
- penetracija je potrjena, če z UZ najdemo prosto tekočino ali znake poškodbe fascije, odsotnost teh znakov penetracije peritoneja ne izključuje

Če je fascija intaktna oz vsi testi negativni je poškoda peritoneja izključena, rano lahko očistimo, ter zašijemo.

V primeru, da poškodbe peritoneja ne moremo zanesljivo izključiti oz poškodbo peritoneja dokažemo, se moramo poslužiti nadaljnjih preiskav za oceno intra-peritonealne poškodbe.

CT slikanje je v 97% senzitivno za poškodbo peritoneja. Znaki penetracije in poškodbe notranjih organov so prost zrak, prosta tekočina, debeljenje črevesne stene, sledi ran, ki mejijo na votle organe in poškodbe parenhimskih organov.

Direktna laparoskopija je alternativna možnost preiskav, ki se pogosto izvaja pri levostranskih torakoabdominalnih ranah, saj je tveganje za poškodbo povečano. Pri dokazani penetrantni poškodbi se pri pridruženih poškodbah trebušnih organov odločimo za laparotomijo, če pa poškodbe trebušnih organov ne dokažemo, lahko pacienta opazujemo in ponavljamo potrebne preiskave (27).

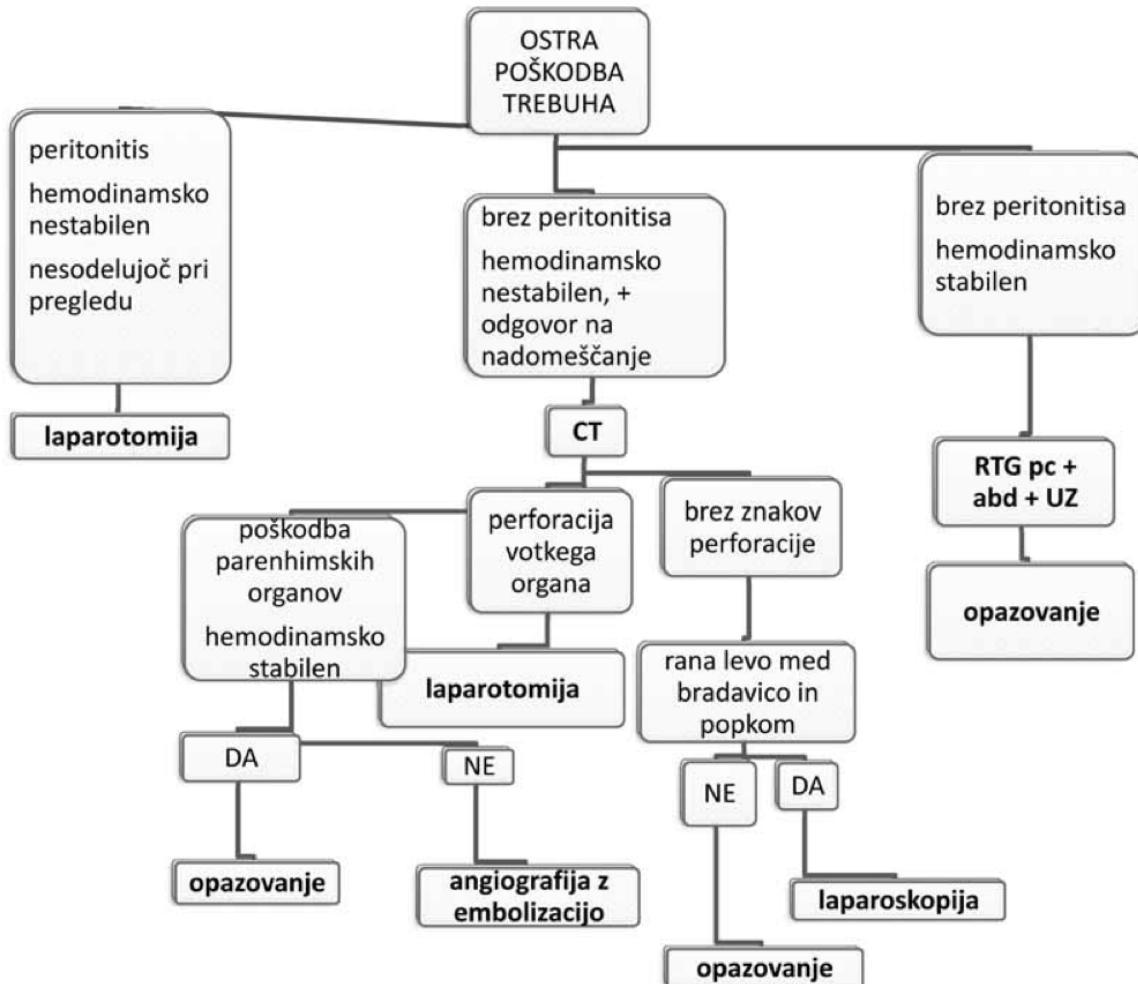
Strelne rane predrejo peritonej v 80% in takšne, ki predrejo peritonej, povzročijo poškodbo trebušnih organov v 90%. Projektili imajo višjo hitrost in se v telesu odbijajo, zato je sled rane nepredvidljiva. Očena strelne rane je zato nekoliko drugačna:

- lokalna eksploracija je na mestu samo, če je projektil imel nizko hitrost, in če je rana oziroma njezina sled tangencialna.
- v primeru, da urgentna laparotomija ni potrebna, je za oceno poškodbe peritoneja, trebušnih organov in ugotavljanje poti projektila optimalna preiskava CT s kontrastom. Pri sumu na poškodbo gastrointestinalnega trakta se lahko opravi CT slikanje s trojnim kontrastom (oralno, rektalno in intravenozno).
- če CT ni dosegljiv, je za detekcijo poškodbe trebušnih organov alternativna možna metoda DPL, kjer upoštevamo 5 do 10.000 eritrocitov /mm³ kot pozitiven test.
- direktna laparoskopija je uporabna pri levostranski torakoabdominalni strelni rani.

Trenutno velja, da je pri večini pacientov s strelnimi ranami potreben operativni poseg. Pri pacientih, ki so hemodinamsko stabilni in brez draženja potrebušnice in pri tistih, ki imajo izolirano poškodbo jeter, je možno tudi neoperativno zdravljenje (26).

V nadaljevanju predlagamo protokol (Slika 5), ki je v pomoč pri odločanju glede vodenja pacienta z ostro oziroma penetrantno poškodbo trebuha (1).

Slika 5: Protokol oziroma klinična pot ostrih poškodb trebuha. Povzeto po: Trotovšek B. Urgentna stanja pri poškodbah trebuha (Emergencies in abdominal trauma). Urgentna medicina-izbrana poglavja (2012): 310-15.



Kdo opravi eksploracijo ostre rane, kako in kje?

Lokalno eksploracijo rane penetrantne poškodbe trebuha mora opraviti izkušen kirurg ali urgentni zdravnik. Eksploracijo se lahko naredi v urgentnem bloku s splošnimi varnostnimi ukrepi, v sterilnih pogojih in z aplikacijo lokalne anestezije. Skozi plasti trebušne stene je potrebno slediti smeri rane do njene konca. Cilj je določitev konca poškodbenega kanala, zaradi česar moramo pogostokrat rano podaljšati (zaradi boljšega prikaza). Če je poškodovana zadajšnja fascija m rectus ali pa fascija m transversus pod linijo m rectus, je test pozitiven (peritonej je poškodovan).

POZOR! Pri ranah na prsnem košu lahko z eksploracijo pride do pnevmotoraksa, zato je te rane potreben pregledovati v operacijski dvorani. Eksploracija ran na hrbtni in bočnih predelov je zaradi močne muskulature otežena in zato nezanesljiva, povzročimo pa lahko tudi hudo krvavitev. Do 40% teh področij so pridružene tudi intraperitonealne ter retroperitonealne poškodbe, ki pa jih z UZ ali DPL težko odkrijemo. Preiskava izbora je CT s kontrastom.

Če rane ni mogoče dobro raziskati zaradi npr pacientovega nesodelovanja, deblosti, lokalne krvavitve ali zmečkanine tkiva, je potreben pregled opraviti v splošni anesteziji ali pa opraviti laparotomijo in eksploracijo v operacijski dvorani (26).

Literatura

1. Trotošek B. Urgentna stanja pri poškodbah trebuha. Emergencies in abdominal trauma. Ugentna medicina-izbrana poglavja 2012: 310-315.
2. Marx JA. Abdominal trauma. In: Rosen P, Barkin R, Danzl DF, et al, eds. Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 4th ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc.; 1998:555-582.
3. Marx JA. Blunt Abdominal Trauma: Priorities, Procedures, And Pragmatic Thinking. EM Practice. 2001; 3:1-28.
4. Owings JT, Wisner DH, Battistella FD, et al. Isolated transient loss of consciousness is an indicator of significant injury. *Arch Surg* 1998; 133: 941-946.
5. Lowenfels AB. Kehr's sign—a neglected aid in rupture of the spleen. *N Engl J Med* 1966; 274: 1019.
6. Shilyansky J, Pearl RH, Kreller M, et al. Diagnosis and management of duodenal injuries in children. *J Pediatr Surg* 1997;32(6):880-886.
7. Grieshop NA, Jacobson LE, Gomez GA, et al. Selective use of computed tomography and diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1995; 38: 727-31.
8. Demetriades D, Chan LS, Bhasin P, et al. Relative bradycardia in patients with traumatic hypotension. *J Trauma* 1998;45(3):534-539.
9. Velmahos GD, Tatevossian R, Demetriades D. The use of seat belts is shown to cause a specific pattern of internal injuries. *Am Surg* 1999;65:181-5.
10. Chandler CF, Lane JS, Waxman KS. Seatbelt sign following blunt trauma is associated with increased incidence of abdominal injury. *Am Surg* 1997; 63 (10): 885- 8.
11. Grieshop NA, Jacobson LE, Gomez GA, et al. Selective use of computed tomography and diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1995; 38:727-31.
12. Thomson WH, Dawes RF, Carter SS. Abdominal wall tenderness: a useful sign in chronic abdominal pain. *Br J Surg* 1991;78(2):223-225.
13. Hill AC, Schechter WP, Trunkey DD. Abdominal trauma and indications for laparotomy. In: Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV, eds. *Trauma*. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1988:401.
14. Chance GQ. Note on a type of flexion fracture of the spine. *Br J Radiol* 1948; 21: 452-3.
15. Anderson PA, Rivara FP, Maier RV, et al. The epidemiology of seatbelt-associated injuries. *J Trauma* 1991; 31: 60-7.
16. Carey L, Lowery B, Cloutier C. Hemorrhagic shock. *Curr Prob Surg* 1971; 8: 30-48.
17. Davis JW. The relationship of base deficit to lactate in porcine hemorrhagic shock and resuscitation. *J Trauma* 1994; 36: 168-172.
18. Hamilton P, Rizoli S, McLellan B, et al. Significance of intra-abdominal extraluminal air detected by CT scan in blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1995; 39: 331-3.
19. Cunningham MA, Tyroch AH, Kaups KL, et al. Does free fluid on abdominal computed tomographic scan after blunt trauma require laparotomy? *J Trauma* 1998; 44 (4): 599-602.
20. Rozycki GS, Ballard RB, Feliciano DV, et al. Surgeon- performed ultrasound for the assessment of truncal injuries: lessons learned from 1540 patients. *Ann Surg* 1998; 228 (4): 557-67.
21. Hubbard SG, Bivins BA, Sachatello CR, et al. Diagnostic errors with peritoneal lavage in patients with pelvic fractures. *Arch Surg* 1979; 114 (7): 844-6.
22. Henneman PL, Marx JA, Moore EE, et al. Diagnostic peritoneal lavage: accuracy in predicting necessary laparotomy following blunt and penetrating trauma. *J Trauma* 1990; 30: 1345-55.
23. Otomo Y, Henmi H, Mashiko K, et al. New diagnostic peritoneal lavage criteria for diagnosis of intestinal injury. *J Trauma* 1998; 44 (6): 991-7.
24. Marx JA, Bar-Or D, Moore EE, et al. Utility of lavage alkaline phosphatase in detection of isolated small intestinal injury. *Ann Emerg Med* 1985;14:10-14.
25. Sullivan KR, Nelson MJ, Tandberg D. Incremental analysis of diagnostic peritoneal lavage fluid in adult abdominal trauma. *Am J Emerg Med* 1997; 15 (3): 277-9.
26. <http://lifeinthefastlane.com/trauma-tribulation-02/>
27. Biffl WL, Kaups KL, Pham TN, Rowell SE, Jurkovich GJ, Burlew CC, Elterman J, Moore EE. Validating the Western Trauma Association algorithm for managing patients with anterior abdominal stab wounds: a Western Trauma Association multicenter trial. *J Trauma*. 2011 Dec; 71 (6): 1494-502.

Nadomeščanje tekočin

Anja Žonta⁽¹⁾, dr. med.; Anita Mrvar Brečko⁽¹⁾, dr. med.

1) Klinični oddelki za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, SPS Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Hipovolemija, absolutna ali relativna, je skupna lastnost številnih nujnih stanj. Cilj nadomeščanja znotrajžilnega volumna je zagotavljanje dobre prekrvavitve organov in tkiv oz. zadostnega transporta kisika k celicam. Hipovolemija povzroča motnje v mikrocirkulaciji, ki so v tesni povezavi z razvojem okvare in odpovedi organov. Sodobnega kliničnega zdravnika zato najbolj zanima: kdaj bolnik ali poškodovanec potrebuje intravenske tekočine? Koliko tekočin potrebuje? In katero vrsto tekočin potrebuje? Nadomeščanje znotrajžilnega volumna je pomemben nujni del zdravljenja velikega števila bolnikov in poškodovancev. Hitrost nadomeščanja in količina nadomeščenih tekočin sta odvisni od bolnikove osnovne bolezni ter od tekočinskega primanjkljaja, ki lahko nastane hitro (krvavitev) ali počasneje (izsušitev). Tako večina bolnikov in poškodovancev na oddelkih za nujno in intenzivno zdravljenje v določenem obdobju zdravljenja potrebuje tekočinsko zdravljenje. Slednje je skoraj neizogibno pri poškodbah, krvavitvah, izsušitvi (dehidraciji), sepsi, anafilaksiji; plazemski nadomestki so potrebni pri opečencih, bolnikih s cirozo, pankreatitisom in pri hipoproteinemiji. Nekateri, npr. bolniki v kardiogenem ali včasih obstruktivnem šoku ter bolniki z ledvično okvaro ali kongestivnim srčnim popuščanjem, načeloma potrebujejo manjši vnos tekočin.

Količina

Pri nadomeščanju krvnega volumna želimo pokriti izgube ter zagotoviti dnevne potrebe po tekočinah, kadar jih bolnik ne more zaužiti sam. Poleg tega pa je potrebno nadomestiti zmanjšanje volumna, ki nastane zaradi tekočinskih premikov. Nadomeščali naj bi le tiste tekočine, ki jih telo potrebuje. Vprašanje torej ni v liberalnem ali restriktivnem režimu vnosa tekočin, temveč v nadomeščanju samo dejanskih primanjkljajev tekočin po količini in vrsti. Nujni stanji, pri katerih nadomeščanje tekočin dokazano izboljša izid zdravljenja, sta hipovolemični šok zaradi izsušitve in distributivni (septični) šok. Nadomeščanje znotrajžilnega volumna pri hipovolemičnem šoku zaradi krvavitve pa mora biti časovno usklajeno z dokončno kirurško hemostazo. Nezadostno in nepravočasno tekočinsko zdravljenje vodi v ishemično okvaro, nepovratno šokovno stanje in večorgansko odpoved. V začetnem obdobju zdravljenja in predvsem za oceno stanja lahko damo tekočino (250–500 ml) tudi pri obstrukcijskem šoku. Tekočine običajno ne dajemo pri kardiogenem šoku

(odvisno od prejšnje stopnje napolnjenosti ožilja), nikakor pa ne bolniku s kliničnimi znaki in simptomati pljučnega edema.

Vrste tekočin

Cilj nadomeščanja znotrajžilnega volumna je hitra poprava in vzdrževanje vitalnih znakov (krvni tlak ali minutni volumen srca) ter najpomembnejše, dobra prekrvavitev tkiv in organov. Normovolemijo lahko dosežemo z uporabo kristaloidov, naravnih ali umetnih plazemskih nadomestkov. Sposobnost tekočine, da nadomesti plazemski volumen je odvisna od volumna distribucije in metabolizma snovi.

Kristaloidi

Kristaloidne tekočine so raztopine vodotopnih molekul, ki z lahkoto prehajajo semipermeabilno membrano med znotrajžilnim in intersticijskim prostorom. Vsebujejo v celoti raztopljene soli z majhno molekulsko težo ali sladkorje. Njihove lastnosti določata toničnost (osmolarnost relativno glede na plazmo) in vsebnost Na⁺ (vpliva na porazdelitev med kompartimenti). Relativno hitro preidejo iz znotrajžilnega prostora v intersticijski prostor. Njihova sposobnost nadomeščanja plazemskega volumna je 20 – 25%, preostali volumen pa ostane v intersticiju, kar se odraža v nastanku intersticijskega edema. So poceni, enostavni za uporabo in nimajo stranskih učinkov. Lahko so izo-, hipo- ali hipertonični. Uporablajo se predvsem raztopine NaCl v različnih razmerjih (0,9%, 0,45%...) z dodatkom KCl, glukoze ter t.i. Hartmanova raztopina (Na, K, Cl, Ca in HCO₃) in Ringerjev laktat (Na, K, Cl, Ca). Med novejše kristaloide spada Sterofundin ISO, ki ima izotonično elektrolitsko sestavo ter je najbolj podoben človeški plazmi. Uporaba velikih količin 0,9% NaCl lahko, v primerjavi z balansiranimi kristaloidi, vodi v hiperkloremično acidozo, kar povzroči zmanjšan pretok v ledvicah ter upad glomerulne filtracije, acidozo gastrointestinalne sluznice in ileus, celični disfunkcijo, okvarjeno delovanje mitohondrijev in slabši izid zdravljenja. Raztopine z nižjo vsebnostjo Na⁺ (5% glukoza, ¼ Ringerja v 5% glukozi) so zaradi večje količine proste vode sicer primerne za rehidracijo, a lahko povzročajo hiponatremijo ter nevrološke okvare, posebej pri starejših. Te tekočine torej niso primerne za oživljvanje oz. nadomestno tekočinsko zdravljenje.

Koloidi

Koloidne tekočine vsebujejo večje, manj topne molekule, ki prehajajo iz znotrajžilnega prostora skozi semipermeabilno membrano glede na molekuso težo, obliko, ionski naboj in kapilarno prepustnost. Zaradi teh lastnosti koloidi ostanejo v znotrajžilnem prostoru dalj časa in izvajajo onkotski tlak. To povzroči prehod intersticijske tekočine v znotrajžilni prostor. Njihova sposobnost nadomeščanja plazemskega volumna je torej 60 – 80%. Pri bolezenskih stanjih, kjer se zaradi patoloških procesov poveča prepustnost kapilarnih membran, lahko koloidne tekočine prehajajo v intersticijski prostor in povzročajo edeme. So dražje in včasih povzročajo alergijske reakcije.

Poznamo več vrst koloidnih raztopin, ki se med seboj močno razlikujejo. Naravni koloidi so raztopine humanih albuminov, frakcije plazemskega proteinov, sveža zmrznjena plazma in raztopine imunoglobulinov. Humani albumini se še vedno pogosto uporabljajo za nadomeščanje tekočin v številnih enotah intenzivne nege, saj so primerni za uporabo pri bolnikih z jetrno odpovedjo in ascitesom, vendar njihovo uporabo omejujeje cena.

Med semisintetične koloide štejemo želatine, škrobe in dekstrane. Uporaba dekstranov se je zaradi številnih alergičnih reakcij praktično opustila. Želatine (Gelspan, Gelofusine, Haemaccel) se izdelujejo z razgradnjo živalskega kolagena, običajno iz govejega kolagena, in so zato pogosteje povezane s pojavom anafilaksije. Molekulska teža je 30–35 kDa, njihov volumski učinek pa 70–80%. Iz telesa se izločajo hitro preko ledvic (približno 24 ur) in imajo kratkotrajen prostorninski učinek (približno 2 uri). Imajo minimalen vpliv na koagulacijo in ledvično funkcijo. Raztopine hidroksietilnega škroba (HES: Voluven, Volulyte, Tetraspan, Hemohaes...) so raztopine iz verig molekul amilopektina (glukoze), s substituiranimi hidroksietilnimi skupinami. Označimo jih s koncentracijo, molekulsko težo in odstotki substitucije skupin. So učinkoviti volumski nadomestki z delovanjem 4–36 ur, odvisno od molekulske teže. Razlikujejo se torej glede molekulske mase in kemijske zgradbe ter tudi glede na surovino, iz katere se škrob izdeluje. Starejši preparati HES-a so bili pripravljeni v 0,9% NaCl, imeli so več stranskih učinkov, predvsem odpoved ledvic. Novejši preparati tako HES-ov (Volulyte, PVR, Tetraspan), kot želatin (Gelofusine, Haemaccel), uporabljajo balansirane raztopine elektrolitov. Sodobni škrobnii koloidi bolje vzdržujejo znotrajžilni volumen plazme in, zaradi manjše količine, povzročajo manj edemov tkiv, ugoden pa je tudi učinek na endotelij. So manj nefrotoksični, ker imajo manjšo molarno substitucijo, se hitreje razgradijo in izločijo iz plazme in so za bolnike enako varni kot druge oblike tekočin. Škrob, ki je pridobljen iz voščene koruze (Voluven, Volulyte), vsebuje 95% amilopektina, ostanek je pa amiloza. Pri škrobih, ki so pridobljeni iz drugih živil, kot je krompir (Tetraspan), je to razmerje drugačno: 70–80% je amilopektina in 20 – 30% amiloze. Raztopine HES-a zmanjšajo koncentracijo

koagulacijskega faktorja VII in von Willebrandovega faktorja ter okvarjajo reaktivnost trombocitov, vendar je pri uporabi novejših HES-ov z manjšo molarno substitucijo vpliv na hemostazo minimalen, sploh pri HES-u iz voščene koruze (Voluven, Volulyte).

Tabela 1: Prednosti in slabosti koloidnih tekočin.

PREDNOSTI	SLABOSTI
Za povečanje plazemskega volumna so v primerjavi s kristaloidi potrebne manjše količine	Alergične reakcije / anafilaksia ($>0,4\%$ – najmanj albumini (0,1%) in HES (0,06%))
Povzročajo manj intersticijskega edema kot kristaloidi	Ledvična toksičnost
Potencialno lovlenje prostih kisikovih radikalov	Motnje koagulacije
	Pruritus
	Lahko vplivajo na krvni navzkrižni preizkus

Kri in krvni pripravki

Človekov organizem anemijo načeloma bolje kompenzira kot hipovolemijo, zato se za transfuzijo krvi odločimo pri hudih krvavitvah ter kadar pride do hude akutne anemije, oziroma ko je bolnik izgubil več kot 30 – 40% krvi.

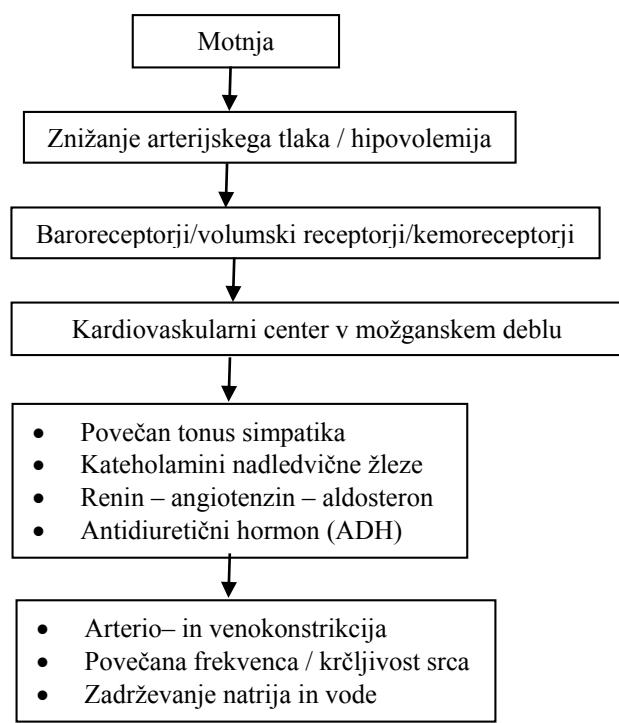
Patofiziologija hipovolemičnega šoka

Šok je stanje nezadostne prekrvavitve in oksigenacije perifernih tkiv s posledično celično hipoksijo in prehodom aerobnega v anaerobni metabolizem in laktatno acidozo. Klasična razdelitev glede na hemodinamski profil in mehanizem, razlikuje kardiogeni, hipovolemični, distributivni in obstruktivni šok. Novejša razdelitev razlikuje kvantitativni šok z zmanjšano dostavo kisika (DO_2) oziroma arterijsko vsebnostjo kisika (CaO_2) (hipovolemični, kardiogeni, šok zaradi respiratornega popuščanja in zastrupitve) in distributivni šok z zmanjšanim odvzemanjem kisika (O_2ER – oxygen extraction ratio).

Za hipovolemični šok je značilna izguba volumna v obtoku krvi z ohranjeno črpalno funkcijo srca. Vzroki so lahko: krvavitev pri poškodbah in gastrointestinalne (GI) krvavitve; izguba volumna skozi intersticij pri pankreatitisu in črevesni obstrukciji (ileus); opeklne; bruhanje in/ali driska; poliurija. Pri hipovolemičnem šoku pride zaradi izgube volumna krvi v krvnem obtoku do zmanjšanega venskega priliva, kar posledično vpliva na zmanjšan polnitveni tlak. To vodi v upad minutnega volumna srca ter zmanjšanje srednjega arterijskega tlaka. Te spremembe zaznajo baroreceptorji v aortnem loku in atriju, ki sprožijo adrenergični odgovor. Z zmanjšanjem krožečega volumna krvi, pride do povečanega delovanja simpatičnega živčevja na srce in druge organe. To se odraža s pospešenim srčnim utripom ter selektivno vazokonstrikcijo (pri izgubi do 15% volumna krvi),

kar povzroči zvišan sistemski žilni upor ter zmanjšan področni pretok na periferiji (koža, črevesje, ledvice). Posledično pride do zmanjšane dostave kisika, kar vodi v povečano odvzemanje kisika iz krvi. Hkrati se aktivira tudi hormonski odziv. Zaradi prekapilarne vazokonstrikcije pride do znižanja hidrostatskega tlaka v kapilarah ter premika tekočine iz intersticija v ožilje. Pride do sproščanja kortikotropin-sproščajočega hormona, to pa povzroči sproščanje glukokortikoidov in beta-endorfinov. Sprosti se tudi vazopresin iz posteriorne hipofize, kar povzroči zadrževanje vode v distalnih tubulih. Renin se sprosti iz jukstamedularnega kompleksa kot odgovor na zmanjšan srednji arterijski tlak, kar vodi do zvišane koncentracije aldosterona in sčasoma resorpcije natrija in vode (pri izgubi 15–30% volumna krvi). Vazokonstrikcija povzroči tudi porast diastoličnega tlaka ter posledično povečano odvzemanje kiska. S tem se pokrijejo potrebe živčevja in srca, zaradi zmanjšane porabe O₂ v prebavilih in koži, pa prihaja do prehoda v anaerobni metabolizem ter povečanega nastajanja laktata, kar vodi v acidozo. Na acidozo se organizem odzove s popoščanjem arteriolne vazokonstrikcije ob ohranjeni vazokonstrikciji postkapilarnih venul, kar zviša hidrostatski tlak v kapilarah ter preusmeri prehod tekočine nazaj v intersticij (ob izgubi več kot 30% volumna krvi). Posledično pride do centralizacije pretoka v živčevje in srce, zmanjšan je dotok kisika, odvzem le-tega pa je maksimalen. To vodi v sistemsko in lokalno acidozo ter sproščanje vnetnih mediatorjev, kar zniža žilni upor, ter s tem tudi srednji arterijski tlak (MAP). Pri padcu MAP pod 30 mmHg pride do srčnega zastoja ter hude ishemične okvare možganov in posledično smrti.

Slika 1: Odgovor organizma na motnjo v krvnem obtoku.



Ocena tekočinskega statusa

Zanesljivih kliničnih kazalcev zadostne napolnjenosti ožilja na žalost ni. V praksi uporabljamo različne fiziološke spremenljivke, najpogosteje pa hitrost nadomeščanja in količino tekočin ocenujemo s sistemskim in osrednjim krvnim tlakom, kar ni vselej primerno. Ocenujemo še diurezo, mentalno stanje bolnika in znake periferne prekrvavitve. S kliničnimi znaki (srčni utrip, arterijski krvni tlak, centralni venski tlak, kapilarni povratek, periferna saturacija s kisikom, diureze, pljučni arterijski zagozditveni tlak, saturacija mešane venske krvi...) torej ne moremo zanesljivo oceniti volumskega stanja. Bolj ustrezen je ocenjevati dinamični odgovor (variacije sistolnega tlaka, variacije pulznega tlaka, variacije utripnega volumna) na tekočinski izziv (hiter odmerek 250ml tekočine, npr. koloidne raztopine) na minutni volumen srca. Če se bolnik oz. poškodovanec ne odziva na začetno tekočinsko nadomeščanje in nimamo podatka o osrednjem venskem tlaku, bolnik pa ima vstavljeni arterijski pot, uporabimo za oceno zadostnosti nadomeščanja analizo pulznega arterijskega vala, ki kaže dinamične spremenljivke venskega priliva v desni preddvor. Velika nihanja v vrednostih sistolnega arterijskega tlaka in pulznega tlaka med fazami vdiha in izdiha so namreč kazalci hipovolemije in premajhne napolnjenosti prekatov. Na ta način lahko dosežemo najbolj primerno volumsko stanje in utripni volumen srca s tekočinami in sočasno uporabo inotropnih učinkovin, vendar pa je omenjena tehnologija zaenkrat omejena na bolnišnično zdravljenje poškodovanca na oddelku za nujno zdravljenje. Za ugotavljanje hipovolemije sta v pomoč tudi povišane vrednosti laktata v krvi in nasičenje centralne venske krvi s kisikom.

Kazalci centralne hipovolemije vključujejo:

- izguba krvi oz. tekočin;
- tahikardija;
- hipotenzija;
- hladna periferija;
- nizka vrednost CVP;
- zmanjšan minutni volumen srca;
- nihanje pulznega vala (med IPPV);
- odziv na tekočinski izziv;
- nizke vrednosti nasičenja centralne venske krvi s kisikom;
- zvišana vrednost laktata.

Pri bolniku moramo najprej torej prepoznati znake hipovolemičnega šoka in ustrezno oceniti volumsko izgubo krvi. Pri oceni tega si lahko pomagamo z opazovanjem pacientovih (predvsem zgodnjih) kličnih znakov (Tabela 2).

Tabela 2: Klinični znaki šoka

Tahikardija	Hipotenzija
Oligurija	Hladna, bleda, vlažna koža
Tahipneja	Zmanjšan centralni venski pritisk
Počasnejši kapilarni povratek	Motnje zavesti

Na podlagi podatkov zbranih z opazovanjem kliničnih znakov, lahko bolnika glede na količino izgubljene krvi razdelimo v ustrezeni razred (Tabela 3).

Tabela 3: Ocena izgube krvi pri krvavitvi na osnovi kliničnih parametrov				
	Razred I	Razred II	Razred III	Razred IV
Izguba krvi – % – ml	< 15 750	15 – 30 800 – 1500	30 – 40 1500 – 2000	>40 >2000
Krvni tlak – sistolni – diastolni	Nespremenjen Nespremenjen	Normalen Povišan	Znižan Znižan	Zelo znižan Zelo znižan ali nezaznaven
Pulz	Rahlo povišan	100 – 120	120 – 140	>140
Kapilarni povratek	Normalen	Počasen (>2s)	Počasen (>2s)	Nezaznaven
Frekvenca dihanja	Normalen	Tahipnea	Tahipnea (>20/min)	Tahipnea (>20/min)
Izločanje urina (ml/h)	>30	20 – 30	10 – 20	0 – 10
Stanje kože (barva)	Normalna	Bleda	Bleda	Bleda ali pepelnata, hladna, vlažna
Stanje zavesti	Pozorno	Nemirnost, agresivnost	Nemirnost, agresivnost, zaspanost	Zaspanost, zmelenost, nezavest

Nujna stanja in nadomeščanje znotrajžilnega volumna

1. Poškodba glave

Patofiziologija

Poškodba glave je med najbolj pogostimi poškodbami s katerimi se srečamo. Po mehanizmu nastanka so travmatske poškodbe glave lahko tope (velika hitrost – prometne nesreče; majhna hitrost – padec, udarec) ali penetrantne (strelne, druge). Poškodbe glave lahko povzročijo primarno ali sekundarno poškodbo možganov. Primarne poškodbe vključujejo poškodbe možganskega žilja, hemoragične kontuzije in difuzno aksonsko poškodbo. Sekundarne poškodbe pa vključujejo zunajlobanjske (hipotenzija, hipoksemija, hiperkapnija, motnje koagulacije, infekcija) in znotrajlobanjske (žariščni hematom, vazospazem, edemi, znotrajlobanska infekcija, nekontrolirane konvulzije) vzroke. Sekundarna okvara možganov pomembno vpliva na izhod zdravljenja pri poškodbi glave. Tveganje za slab izhod zdravljenja je pri hipotenzivnih poškodovancih kar 95%. Vzrok hipotenzije pri poškodbah glave je največkrat velika poškodba izven lobanje (VILP), ki je prisotna od 23% do 41% poškodb glave odvisno od študirane

populacije in definicije VILP. Vpliv VILP na umrljivost se zmanjšuje, z naraščanjem resnosti poškodbe glave. Pri blagi poškodbi glave prisotnost VILP poveča tveganje za smrt za 8%, pri srednje hudi poškodbi glave za 4% in pri hudi poškodbi glave za 1%. Če bolniki s poškodbo glave niso hipotenzivni se tveganje nekoliko zmanjša, kar pomeni, da ima hipovolemija pomemben vpliv na preživetje. Nadomeščanje volumna, vsaj pri poškodovancih z več poškodbami (politravma) je nujno za vzdrževanje ustreznega pretoka krvi skozi možgane.

Poškodba glave sproži izločanje mediatorjev (histamin, bradikinin, arahidonska kislina), ki povečajo prepustnost krvno–možganske pregrade (BBB) in nastajanje edema (najpogosteje kombinacija vazogenega in citotoksičnega). To ima za posledico motnje depolarizacije in sproščanje glutamata in aspartata, ki stimulirata NMDA– in AMPA–receptorce in posledično zvišata prepustnost kalcijevih kanalov. Zvišana raven znotrajceličnega kalcija aktivira lipaze in proteaze ter povzroči nepovratno uničenje mitohondrijev in ATP–črpalk, kar pomeni smrt celice. Možganski edem predstavlja reakcijo možganov na različne škodljive vplive. Običajno se razvija prvih 3–5 dni po poškodbi ter povzroči zvišanje znotralobanjskega tlaka (ICP) in zapre začaran krog. V osnovi razlikujemo tri tipe možganskega edema (glej Tabelo 4).

Tabela 4: Tipi možganskega edema in posledice

	VAZOGENI EDEM	CITOTOKSIČNI EDEM	INTERSTICIJSKI EDEM
Patofiziologija	BBB – defekt zaradi parenhimske nekroze	Toksični proces v celici	Zvišan intraventrikularni tlak
Prepustnost ožilja	Zvišana	Nespremenjena	Nespremenjena
Edemska tekočina	Bogata s proteinimi	Brez proteinov	Nizka vsebnost proteinov
Morfologija	Povečan zunajcelični prostor v beli možganovini	Nabrekle celice	Povečan zunajcelični prostor periventrikularno

Pri poškodovanih možganih sta prisotna oba mehanizma nastajanja možganskega edema, tako citotoksični kot vazogeni. V obeh mehanizmih je edem posledica rušenja osmolarnega ravnotesja in

vstopanja vode v celice. Zaradi tega se zdi pomen osmolarnosti tekočin, ki jih uporabljam za nadomeščanje tekočin še večji. Hipertonične raztopine soli ali manitola se že dolgo uporablja za zniževanje

zvišanega ICP, zdi pa se, da je njihov učinek, vsaj kar se tiče zmanjševanja edema, omejen na možgane z ohranjeno krvno–možgansko pregrado. Eden od mehanizmov je zmanjševanje izražanja akvaporinov–4 na astrocitih.

Kaj, kdaj in koliko?

Tekočinsko zdravljenje pri bolnikih s poškodbo glave, predvsem če jo spremi akutna možganska okvara, je nujno potrebno za vzpostavitev in vzdrževanje optimalne sistemsko in možganske cirkulacije (vzdrževanje normovolemije in preprečevanje hipoosmolarnega okolja). Tradicionalno se pri bolnikih s poškodbo glave ter nevroloških in nevrokirurških bolnikih izogibamo hipoosmolarnim tekočinam (npr. 0,45% NaCl, 5% glukoza, RL), ker ustvarjajo osmotski gradient, ki vleče vodo v možgane, poveča prostornino možganov in ICP, kar je še bolj izraženo pri okvarjeni krvno–možganski pregradi. Pri poškodbi glave ni jasno katera tekočina naj bi bila najprimernejša. Na prekravitev možganov močno vpliva avto-regulacija in nepoškodovana krvno–možganska pregrada, ki pa sta pri poškodovancih vedno prizadeti. Ob porušeni krvno–možganski pregradi obstaja strah pred povečanjem možganskega edema, še posebej pri uporabi koloidnih raztopin, saj le-te vplivajo na porast ICP. Balansirane izo–osmotske tekočine ne povečujejo znotraj lobanjskega tlaka in omogočajo nadomeščanje tekočine brez nastanka hiperkloremične acidoze. Vemo, da HES ne prehaja v cerebrospinalni likvor, tudi pri poškodovancih in bolnikih, ki imajo poškodovano krvno–možgansko pregrado. Velike molekule ne prispevajo veliko k osmolarnosti tekočine. Zato je pri poškodbah glave osmolarnost tekočine, v kateri so koloidne molekule raztopljene, še posebej pomembna. Normalna osmolarnost je 285 mOSM/kg. Albumex 4% ima osmolarnost 250 mOSM/kg, Voluven 6% ima 318 mOsm/kg, Volulyte 6% ima 295 mOSm/kg, Hartmanova raztopina pa samo 257 mOsm/kg. HES je torej vsaj z vidika osmolarnosti varen. Pri poškodbah glave lahko torej uporabljam hipertonične raztopine NaCl, še posebej pri tistih bolnikih, kjer bi uporabili 20% manitol, zaradi povečanja ICP ali anizokorije. Pri tistih poškodovancih, kjer je potrebno nadomeščanje volumna pa lahko uporabljam FR ali izo–osmolarne kristaloidne tekočine. Izogibamo se hiperosmolarnih tekočin. Pri koloidih/HES-u, ki bi jih uporabili, če bi bili neuspešni s FR, je potrebno pretehtati predvsem potencialni vpliv na koagulacijo.

2. Politravma

Kaj, kdaj in koliko?

V zadnjih nekaj letih je oskrba politravmatiziranih bolnikov doživelu nekaj zelo pomembnih sprememb, kot so: kirurgija z omejevanjem škode (angl. *damage*

control surgery) in oživljjanje z omejevanjem škode (angl. *damage control resuscitation*).

Agresivno tekočinsko zdravljenje je zamenjalo nizkotlačno oživljjanje v smislu dopustne hipotenzije, medtem ko je s poškodbo povezane motnje strjevanja krvi (early haemostatic resuscitation) možno zdraviti s polno krvjo, sestavnimi deli plazme (fibrinogen) in transameksanično kislino. Za tekočinsko oživljjanje krvavečega politravmatiziranega bolnika je treba izbrati tekočino, ki bo pustila najmanj posledic. Navodil in priporočil za nadomeščanje tekočin pri politravmatiziranih bolnikih je še vedno malo, zato je odločitev še vedno rokah klinika. Za začetno zdravljenje poškodovanca z nizkim krvnim tlakom se priporoča uporaba kristaloidnih tekočin, če se uporabijo koloidi pa moramo to storiti v okviru priporočenih odmerkov. Priporoča se tudi uporaba hipertoničnih raztopin pri poškodovancih s penetrantno poškodbo prsnega koša in poškodbo glave, čeprav pri slednji ni dokazano, da bi hipertonične tekočine v primerjavi z normotoničnimi kristaloidi in koloidi prispevale k večjemu preživetju. Za nadomeščanje izgub iz izvenceličnega prostora se priporoča uporaba balansiranih kristaloidnih raztopin. Hemodinamsko stabilizacijo pa naj bi hitreje dosegli z uporabo izo–onkotskih raztopin humanih albuminov ali HES-a. Poškodovanec, pri katerem sumimo na kontuzijo pljuč naj prejme kristaloide ali koloidne tekočine do vzpostavitve primerne prekrvavitve in oksigenacije obrobnih tkiv. Pretirano omejevanje tekočin ni zaželeno. Kliniki so sicer navdušeni nad koloidi (napolni in ostane v znotrajžilnem prostoru), ker imajo hiter hemodinamski učinek, preferenca pa je na strani kristaloidov ter manj balansiranih raztopin in albuminov. Koliko tekočin bolniku dati, je odvisno od statičnih kazalcev, kot so polnitveni volumni (CVP, PCWP), in dinamičnih kazalcev (GEDV, SVV, deloma SavO_2).

3. Anafilaktični šok

Patofiziologija hipovolemije pri anafilaksi

Anafilaktična reakcija nastane zaradi pretiranega imunskega odgovora na stimulacijo z alergenom. Nastane v nekaj minutah po izpostavitvi specifičnemu antigenu pri senzitizirani osebi, ter se kaže z respiratorno stisko, cirkulatornim šokom ali obojem. Do smrti lahko pride zaradi zadušitve ali irreverzibilnega cirkulatornega šoka. Gre za obliko distributivnega šoka, za katerega je značilna neprimerna prerazporeditev krvnega pretoka na nivoju organa ali na mikrovaskularnem nivoju. Zaradi hude alergijske reakcije, posredovane z IgE protitelesi (preobčutljivostna reakcija tipa 1) pride do masivnega sproščanja citokinov iz mastocitov in bazofilcev, kar vodi v znižanje žilnega upora in prehod tekočine v intersticij. Vse to vodi v depresijo miokarda ter hipotenzijo. Anafilaktični šok se torej kaže s hipotenzijo brez znižanja pulznega tlaka, zaradi

vazodilatacije pa je znižan diastolni tlak. Hkrati so prisotni še drugi znaki alergijske reakcije: srbenje, rinoreja, tahikardija, bronhospazem, angioedem, glavobol, zardevanje...

Kaj, kdaj in koliko?

Kot izbirna tekočina pri zdravljenju anafilaktičnega šoka še vedno veljajo kristaloidi. Bolniki z anafilaktičnim šokom potrebujejo poleg adrenalina nadomeščanje tekočin z izotonično raztopino kristaloida (odrasli 1–2 l 0,9% raztopine NaCl, otroci 20–40 ml/kg tt 0,9% raztopine NaCl).

4. Hemoragični šok

Patofiziologija

Hemoragični šok je vrsta hipovolemičnega šoka, ki je posledica izgube krožečega volumna krvi različnih kliničnih etiologij (penetrantne ali tope poškodbe, krvavitve iz prebavil, ginekološke krvavitve...). Akutna krvavitve povzroči zmanjšan minutni volumen srca in zmanjšano polnitev pulza, na kar telo odreagira z zgoraj omenjenimi mehanizmi. Nevrogeni in hormonski kompenzatorni mehanizmi telesa nam omogočajo nadomestitev določenega volumna krvi, ko pa so te mehanizmi preobremenjeni, je potrebna ustrezna terapija. Hiperglikemija je pogosto povezana z akutno krvavitvijo, saj glukagon in rastni hormon povzročata povečanje glukoneogeneze in glikogenolize, kateholamini v obtoku pa relativno zavirajo sproščanje in aktivnost insulina, kar vodi do povečane koncentracije glukoze v plazmi. Poleg teh globalnih sprememb, pride v posameznih organih do specifičnega odgovora. Možgani s svojo izredno avtoregulacijo ohranjajo stalno prekrvavitve v širokem območju sistemskih srednjih arterijskih krvnih tlakov. Ledvice lahko za kratek čas tolerirajo do 90% zmanjšano prekrvavitve. Zaradi splanhične vazokonstrikcije je prekrvavitev črevesja dramatično zmanjša. Zgodnje in ustrezno nadomeščanje tekočin lahko prepreči okvare posameznih organov.

Kaj?

Koloidi v primerjavi s kristaloidi učinkovitejše povečajo znotrajžilni volumen cirkulirajoče krvi in vzdržujejo koloidno–osmotski tlak, zaenkrat pa ni dokazov o njihovem vplivu na preživetje. V Evropi za zdravljenje hipovolemičnega šoka zaradi krvavitve, tako v bolnišnicah kot v predbolnišničnem okolju, uporabljamo kombinacijo kristaloidov in umetnih koloidnih raztopin. Izbirna kristaloida, ki jih uporabljamo izmenjajo, sta 0,9% raztopina NaCl (»fiziološka raztopina«, FR) in Ringerjev laktat (RL). Velike količine FR vodijo v razvoj hiperkloremične presnovne acidoze brez povečane anionske vrzeli, medtem ko velike količine RL povzročajo presnovno alkalozo (laktat se v jetrih presnavlja v bikarbonat); klinični vpliv omenjenih stanj v povezavi z

nadomeščanjem tekočin še ni docela raziskan. V določenih okoljih imajo prednost vse bolj popularne hipertonične raztopine (HR), ki vsebujejo do 7,5% NaCl, lahko v kombinaciji z umetnimi koloidi (hidroksisetil škrob) ali brez njih. Primerne so za okolja, kjer je uporaba velikih količin kristaloidov nemogoča (reševanje v gorah, masovne nesreče, vojne razmere). Poleg osmotskega premika intersticijske tekočine v žilni prostor naj bi HR vplivale tudi na vnetni odziv organizma. Trenutno lahko HR brez koloidov uporabljamo kot pomožno zdravilo ali kot nadomestno zdravilo za manitol pri zdravljenju zvečanega znotrajlobanjskega tlaka. Klinični učinek umetnih plazemskih nadomestkov (umetni koloidi) temelji na porastu koloidno–osmotskega tlaka in prehodu tekočine iz zunajžilnega v žilni prostor. Glavni očitek koloidom je, da v primeru okvare žilnega endotelija (»capillary leak syndrome«) prehajajo v zunajžilni prostor. S povečanjem koloidno–osmotskega tlaka v medceličnem prostoru tako lahko dodatno privablja tekočino iz žilnega prostora, kar poveča edem tkiv in organov (slabše celjenje rane, motena oksigenacija tkiv zaradi povečane difuzijske razdalje). V zgodnjem obdobju hemoragičnega šoka je integriteta kapilarnega endotelija do neke mere še ohranjena, zato naj bi bil omenjeni očitek klinično nepomemben in uporaba koloidov varna. Celo v napredovalem obdobju hemoragičnega šoka (obdobje ponovne prekrvavitve prej neprekrvljenih področij) in pri septičnem šoku naj bi uporaba HES 130/0,4 zaradi t.i. nasprotovanja prepustnosti (”plugging the leaks“) celo ublažila oz. zmanjšala sistemsko puščanje kapilar. Trenutno uporabljamo raztopine HES 3. generacije (130/0,41 in 130/0,42), ki naj v primerjavi s prejšnjimi generacijami ne bi imel vpliva na strjevanje krvi in ledvično funkcijo. Omenjene ugodne farmakokinetične lastnosti dovoljujejo uporabo večjih odmerkov, 50–70 ml/kg tt. Zaradi potencialno škodljivih učinkov preobremenitve z natrijem in klorom (hiperkloremična presnovna acidoza) se uveljavljajo nove raztopine HES 130/0,4, pripravljene v raztopini, ki je bolj prilagojena sestavi plazme (Na^+ 137–140 mmol/l, Cl^- 110–118 mmol/l, K^+ 4 mmol/l). Raztopine HES naj bi preprečevale izražanje adhezijskih molekul (selektina E in P), ki so odgovorne za aktivacijo in nalepljanje (adhezijo) nevtrofilnih granulocitov na endotelijalne celice in za njihovo potovanje v subendotelijsko tkivo. Veliki odmerki kristaloidov (>100 ml/kg tt) okrepijo vnetni citokinski odgovor (dvig koncentracije IL-6 in TNF). Medtem ko naj bi FR in RL delovala vnetno, naj bi hipertonične raztopine FR (HR) in koloidne raztopine 3. generacije delovale protivnetno.

Kdaj in koliko?

Do nedavnega je zgodnje nadomeščanje tekočin veljalo za nesporno priporočilo pri zdravljenju hipovolemičnega šoka zaradi krvavitve. To je za nekatere poškodovance primeren pristop, zagotovo pa ne za poškodovance s penetrantno poškodbo prsnega

koša in za vse tiste, ki nekontrolirano krvavijo. Pri slednjih se uveljavlja koncept kasnega nadomeščanja tekočin oz. t.i. »permisivne hipotenzije«, torej nadomeščanja znotrajžilnega volumna šele po doseženi kirurški hemostazi. Izdatno in hitro (agresivno) nadomeščanje tekočin lahko namreč zaradi povečanja arterijskega tlaka, razredčitve faktorjev strjevanja krvi in podhladitve vodi v razgradnjo krhkega krvnega strdka in tako še pospeši krvavitev. Pri penetrantni poškodbi prsnega koša skušamo vzdrževati sistolni arterijski tlak okoli 9,3 kPa (70 mmHg). Večji sistolni tlak (13,3 kPa oz. 110 mmHg) je potreben pri topi poškodbi združeni s hudo poškodbo možganov, saj hipotenzija zmanjša možganski prekrvavitveni tlak in dokazano poveča umrljivost. Smernice za nadomeščanje tekočin opozarjajo pred uporabo kasnega tekočinskega nadomeščanja oz. kontrolirane hipotenzije in jo odsvetujejo v primeru, da takojšnje kirurško zdravljenje res ni takoj na voljo. Za nadaljevanje nadomeščanja znotrajžilnega volumna se odločimo glede na odgovor poškodovanca na začetni tekočinski bolusni odmerek in glede na njegove pridružene bolezni oz. poškodbe.

Otroci v šoku potrebujejo hiter bolusni odmerek FR ali RL (20 ml/kg tt.). Po prejemu te množine moramo oceniti klinični odgovor na dano tekočino. Če odgovora ni, bolusni odmerek kristaloidov ponovimo. V primeru neoskrbljene krvavitve na terenu tudi pri otrocih vse bolj priporočajo zaporedne manjše bolusne odmerke po 10 ml/kg tt kristaloidov s pogostejo oceno vitalnih znakov. Če sta za zdravljenje šoka potrebna več kot dva bolusna odmerka kristaloidov, je pri poškodovanih otrocih treba razmisljiti o transfuziji 0–negativnih koncentriranih eritrocitov in dajanju sveže zmrznjene plazme oziroma koloidov.

5. Hipovolemija zaradi izsušitve

Patofiziologija

Izsušitev je pogost vzrok hipovolemije. Gre za izgubo ali prehod vode in soli (najpogosteje NaCl), v fiziološkem razmerju ali nesorazmerno, glede na tip patofiziološkega procesa. Dejavniki tveganja so številni npr. driska, bruhanje, ileus, gastrointestinalna (GI) fistula, povišana telesna temperatura, hiperglikemija in azetonuria s sladkorno boleznijo ter ledvična disfunkcija (poliurija, itd.). V vsakem primeru pa pride do negativne tekočinske bilance zaradi sledečih vzrokov: zmanjšan vnos, zvečane izgube (urin, gastrointestinalne, perspiratio insensibilis) ter premik tekočin (ascites, izliv, stanja s povečano prepustnostjo kapilar – opekline, sepsa). Pride torej do redukcije tako prostornine znotrajcelične kot zunajcelične tekočine, kar se klinično izraža predvsem kot zmanjšanje prostornine znotrajžilne tekočine. Tekočinske izgube pri teh bolnikih bodo sestavljene predvsem iz plazme, (za razliko od hemoragičnega šoka, kjer bolnik izgublja polno kri).

Tabela 5: Ocena izgube tekočin pri otroku

Stopnja dehidracije	Otroci (< 10 kg)	Otroci (> 10 kg)
Blaga dehidracija	5% ali 50 mL/kg	3% ali 30 mL/kg
Zmerna dehidracija	10% ali 100 mL/kg	6% ali 60 mL/kg
Huda dehidracija (dekompenziran šok)	15% ali 150 mL/kg	9% ali 90 mL/kg

Do hipovolemije v sklopu akutne izsušitve pa lahko pride tudi pri akutni hiperglikemiji. Akutna hiperglikemija se glede na tip sladkorne bolezni lahko kaže z diabetično ketoacidozo (DKA) ali diabetičnim aketotičnim hiperosmolarnim sindromom. Pomanjanje insulinu ob sočasnem zvišanju koncentracije kontraregulatornih hormonov vodi v porast koncentracije glukoze v krvi, kar posledično sproži osmotsko diurezo, izgubo glukoze, vode in elektrolitov. To privede do zmanjšanja volumna intravaskularnega prostora ter prerenalne ledvične odpovedi. Pri sladkorni bolezni tipa 1 imajo bolniki absolutno pomanjanje insulinu, kar vodi v porast lipolize v jetrih. Zaradi tega pride do povišane koncentracije prostih maščobnih kislin ter njihove oksidacije do ketonskih teles, ketonemije in metabolne acidote. Pri sladkorni bolezni tipa 2 pa imajo bolniki le relativno pomanjanje insulinu. Posledica tega je nezadostna utilizacija glukoze v tkivih, ki so odvisna od insulinu. To vodi v hudo hiperglikemijo, osmotsko diurezo in dehidracijo.

Tabela 6: Izguba tekočine in elektrolitov

Stanje	DKA	DAHS
Vsa voda (litri)	6	9
Voda (ml/kg TT)	100	100–200
Na ⁺ (mEq/kg)	7–10	5–13
Cl ⁻ (mEq/kg)	3–5	5–15
K ⁺ (mEq/kg)	3–5	4–6
PO ⁴⁻ (mmol/kg)	5–7	3–7
Mg ²⁺ (mEq/kg)	1–2	1–2
Ca ²⁺ (mEq/kg)	1–2	1–2

Kaj, kdaj in koliko?

Znotrajžilne izgube vode in elektrolitov nastanejo zaradi izgub iz prebavil, ledvic, kože, dihal in izoliranega kopičenja (sekvestracije) tekočine v »tretji prostor«. Elektrolitska sestava tekočine za nadomestitev je odvisna od tipa in količine izgubljene tekočine. Če je izsušitev vzrok šokovnega stanja, je ne glede na tip izsušitve izbirna tekočina izotonična raztopina kristaloida. Odrasel bolnik v šoku naj dobi 1 do 2 litra FR ali RL. Zmerno do blago hipovolemčni bolniki naj prejmejo 50–100 ml/h kristaloida ob dodatnem kritju izgub z urinom in izhlapevanjem. Otrok v šoku potrebuje bolusni odmerek 20 ml/kg tt kristaloidov (FR ali RL). Če je potrebno, bolusni odmerek kristaloidov ponovimo.

Diabetična ketoacidozna (DKA) in diabetični aketotični hiperosmolarni sindrom (DAHS) sta akutna zapleta

sladkorne bolezni, ki se razlikujeta po prisotnosti ketoacidoze in stopnji hiperglikemije. Ob znakih šoka nadomestimo znotrajžilni volumen z nekaj litri izotonične FR. Hipovolemični bolniki brez šoka naj prejmejo 15–20 ml/kg tt/h FR z dodatkom kalija in inzulina. Ko dosežemo tekočinsko ravnovesje, nadaljujemo v primeru hipernatremije z infuzijo polovične FR (0,45% raztopine NaCl), v primeru hiponatremije pa z infuzijo FR. Pri vrednostih krvnega sladkorja pod 15 mmol/l fiziološki raztopini dodamo 5% raztopino glukoze.

6. Septični šok

Patofiziologija

Septični šok je vnetno stanje, ki izhaja iz sistemskega odziva na bakterijsko infekcijo. Ob tem pride do kritičnega zmanjšanja tkivne perfuzije ter v primeru vztrajanja stanja do akutne odpovedi večih organov, vključno s pljuči, ledvicami in jetri. Pri bolnikih z neokrnjenim imunskim sistemom gre največkrat za različne seve gram–pozitivnih ali gram–negativnih bakterij. Pri imunsko oslabelih bolnikih pa srečamo kot vzrok tudi redkejše bakterijske ter posamezne glivične vrste. Pojavi se torej lahko pri različnih vnetjih, bolj tvegani pa so bolniki z akutnim pankreatitisom ter s hujšimi poškodbami, vključno z opeklinami. Septični šok se pogosteje pojavlja pri novorojenčkih, starejših in nosečnicah. Dejavniki tveganja so sladkorna bolezen, ciroza, levkopenija (zlasti če je povezana z rakom ali zdravljenjem s citotksičnimi zdravili), invazivni pripomočki (vključno s traheostomo, vaskularnimi ali urinskimi katetri, prisotnostjo drenažnih cevk in drugih tujkov) in predhodno zdravljenje z antibiotiki ali kortikosteroidi.

Septični šok je oblika distributivnega šoka, katerega patogeneza še vedno ni popolnoma znana. Kot odgovor na vnetni dražljaj (npr. bakterijski toksin) se sproži kompleksno zaporedje dogodkov. Endotoksični vodijo v nastanek SIRS, aktivira se kaskada citokinov (tumor nekrosis faktor, interlevkini) in dušikov oksid. Izločati se pričnejo vnetni mediatorji, ki stimulirajo nastajanje nevtronofilcev, aktivacijo koagulacije in komplementnega sistema. Vse to vodi v poškodbo žilnega endotela v mikrovaskularnem sistemu ter nastajanja mikrotrombov. Sprva pride do vazodilatacije arterij in arteriol, kar zmanjša periferni arterijski upor, minutni volumen srca pa navadno poraste. To fazo imenujejo tudi »toplji šok«. Kasneje pride do zmanjšanja minutnega volumena srca, hkrati pa upade tudi krvni tlak (z ali brez povečanja perifernega žilnega upora), in pojavijo se značilni znaki šoka. Tudi v fazi povečanega minutnega volumena srca, vazoaktivni mediatorji povzročijo, da pretok krvi obide kapilarje (distributivni defekt). Slab pretok preko kapilarje zaradi obvoda ter obstrukcija kapilarje z mikrotrombi zmanjšuje dostavo kisika in oslabi odstranitev ogljikovega dioksida in odpadnih

snovi iz tkiv. Zmanjšana perfuzija torej povzroča disfunkcijo in v primeru dolgotrajnosti celo odpoved enega ali več organov, vključno z ledvicami, pljuči, jetri, možgani in srcem. Koagulopatija se lahko razvije zaradi intravaskularne koagulacije, kjer se porabljajo faktorji strjevanja krvi, ter prekomerne fibrinolize, kot odziva na intravaskularno koagulacijo, najpogosteje pa gre za kombinacijo obojega. Klinično opazujemo tahikardijo, tahipnejo, febrilnost, motnje zavesti (diabetes, ciroza, nevtropenia), pri starejših pa je klinična slika lahko atipična.

Kaj, kdaj in koliko?

Septični bolniki so hipovolemični zaradi razširitve ven, prehoda tekočine v zunajžilni prostor, zmanjšanega oralnega vnosa tekočin in povečanega izhlapevanja (perspiracije). Pravočasno nadomeščanje znotrajžilnega volumena je pri septičnih bolnikih pomembnejše od vrste uporabljeni tekočine. Dilema pri izbiri plazemskega nadomestka, kristaloide ali koloida pri septičnem šoku je stara več kot tri desetletja. Zadnje smernice za zdravljenje sepse in septičnega šoka (Surviving Sepsis Campaign – SSC), objavljene 30.1.2013, priporočajo kristaloide kot tekočino izbora za zgodnjo tekočinsko reanimacijo in tudi kot vzdrževalno tekočino kasneje v poteku zdravljenja. Na osnovi rezultatov študij zadnjih 30 let in kliničnih izkušenj pa imajo tudi humani albumini svoje mesto pri zdravljenju hipovolemičnega in septičnega šoka z izraženo hipoalbuminemijo. Priporočila SSC svetujejo dodajanje humanih albuminov bolnikom s hudo sepso in septičnim šokom, ki med začetno tekočinsko reanimacijo potrebujete velike količine kristaloidov. Začetni tekočinski bolus kristaloidov pri bolnikih s suspektno hipovolemijo in z znaki hipoperfuzije tkiv je 30 ml/kg (del tega so lahko humani albumini). Nadomeščanje tekočin mora biti voden na osnovi dinamičnih (spremembe v pulznem tlaku, variacije utripnega volumena) in statičnih (krvni tlak, srčna frekvenca) kazalcev zadostne polnitve. Do nedavnega smo od umetnih plazemskih nadomestkov pri septičnih bolnikih najpogosteje uporabljali želatino, saj za njo ni bilo dokazov o negativnih vplivih na ledvično funkcijo. Vendar so nedavne študije dokazale, da novejši plazemski nadomestki HES (130/0,4) nimajo vpliva na ledvično funkcijo pri kritično bolnih ljudeh. Hemodinamsko stabilizacijo pri septičnem bolniku dosežemo hitreje s koloidi kot s kristaloidi. Ko enkrat dosežemo optimalne polnitvene tlake in minutni volumen srca, dodatno tekočinsko zdravljenje ni več potrebno. Razmišljanja o škodljivem vplivu vazoaktivnih zdravil na funkcijo organov niso znanstveno utemeljena. Začetno tekočinsko zdravljenje mora biti hitro. V prvih 15 minutah priporočajo do 60 ml/kg tt tekočine ali več, če je potrebno. Posamezen bolusni odmerek naj steče hitro, v petih minutah. V primeru hudega septičnega šoka (meningokokna sepsa) že kot prvi bolusni odmerek priporočajo uporabiti albumine. Če se šokovno stanje

na dajanje tekočin ne odziva, pričnemo z inotropno podporo.

7. Opeklinski šok

Patofiziologija

Pri opeklini nastane področje nekroze, pod njo je področje staze, kjer se sproščajo vnetni mediatorji (histamin, prostaglandini, tromboksan, dušikov oksid), ki povzročijo lokalno vazokonstrikcijo, sistemsko vazodilatacijo, povečajo kapilarno permeabilnost ter vodijo v lokaliziran edem. Med reperfuzijo ishemičnega tkiva pride do produkcije visoko reaktivnih kisikovih vrst. To so toksični celični presnovki, kamor spadajo kisikovi prosti radikali, in povzročajo lokalno disfunkcijo celične membrane ($\text{Na}-\text{ATP}$ aktivnost) ter vnetni odziv. Povečanje transkapilarne permeabilnosti se odraža v hitrem prehodu vode in plazemskih proteinov med znotrajšnjim in intersticijskim prostorom, kar vodi v hipovolemijo in hemokoncentracijo, ki doseže vrh 12 ur po opeklini. Uhajanje in kopičenje plazemskih proteinov zunaj žilnega prostora prispeva k nastanku edema. Čas prehajanja plazemskih proteinov po različnih raziskavah niha od 5 do 24 ur po nastanku opekline.

Šok, ki nastaja ob opeklini, se začne na celični ravni in je kombinacija distribucijskega, hipovolemičnega in kardiogenega šoka. Zmanjšan minutni volumen srca je kombinacija zmanjšanega plazemskega volumena, povečanega afterloada in zmanjšane krčljivosti srca kot posledice cirkulirajočih mediatorjev. Ustrezno tekočinsko zdravljenje je torej izrednega pomena v tej prvi fazi, ko potekajo številne patofiziološke spremembe v zgodnji fazi opeklinskega šoka.

Kaj, kdaj in koliko?

Hitro in agresivno nadomeščanje tekočin za ponovno vzpostavitev znotrajšnjega volumena in s tem vzdrževanje prekrvavitve končnih organov je temeljna strategija v tekočinskem ozivljanju opečenega bolnika. Zamik in neustreznost tekočinskega zdravljenja sta povezana s povečano smrtnostjo. Najbolj dramatično obdobje pri zdravljenju kritično opečenega človeka je opeklinski šok, za katerega so značilni veliki tekočinski premiki. Enakomerno in zadostno nadomeščanje znotrajšnjega volumena pomembno vpliva na izid zdravljenja. Z nadomeščanjem moramo pričeti znotraj prvih dveh ur po poškodbi, če želimo preprečiti odpoved posameznih organov in tako zmanjšati umrljivost. Bolnikova starost, obsežnost opeklina, spremljajoče poškodbe ter spremljajoče bolezni vplivajo na dejansko potrebo po tekočinah. Bolnik z inhalacijsko poškodbo potrebuje večji volumen tekočin kot bolnik brez te poškodbe. Opekline, ki so manjše od 15%, so povezane z minimalnimi tekočinskimi premiki. Pri njih zadostuje oralna hidracija, razen v primeru opeklin obrazu, rok in genitalij ter pri opeklinah

starejših bolnikov in otrok. Znotrajšilno zdravljenje s tekočinami se prične pri opeklinah, večjih od 15%. Obstaja veliko formul za izračunavanje potrebne celokupne količine tekočin (Parklandova formula, modificirana Parklandova, Brookova, modificirana Brookova, Evansova in Monafova formula). V UKC Ljubljana, na kliničnem oddelku za opekline, uporabljamo prirejeno Parklandovo formulo:

RL 4 ml/kg/% opečene površine/24 h

Dnevne bazalne potrebe po tekočinah so že vračunane v formuli. Kljub dolgoletnim izkušnjam pri obravnavi bolnikov z večjimi opeklinami ne poznamo idealne raztopine za prvih 24 ur po nastanku opeklina. Idealna raztopina je tista, ki učinkovito nadomesti plazemski volumen s čim manj stranskimi učinki. Večina formul za prve ure po opeklinski poškodbi priporoča dajanje izotoničnih kristaloidov. Po smernicah nadomeščanja tekočin je izbirni kristaloid RL, ker vsebuje skoraj fiziološke koncentracije glavnih elektrolitov, poveča aktivnost nevtrofilcev ter aktivacijo prostih kisikovih radikalov, laktat pa zmanjša incidenco hiperkloremične acidoze, ki se lahko pojavi z dajanjem velikih količin fiziološke raztopine (0,9% NaCl). Uporaba koloidov in hipertonične raztopine pri zgodnjem tekočinskem zdravljenju opečenega bolnika je kontroverzna, po študijah pa naj bi uporaba le teh ne imela vpliva na boljše preživetje bolnikov, tako da se uporabe koloidov ne priporoča. Prav tako je z uporabo hipertonične raztopine, ki tudi ne izboljša preživetja v primerjavi s kristaloidi, uporaba pa je povezana s povečanim odstotkom ledvične odpovedi in smrti. Uporaba sveže zmrznjene plazme (SZP) in koncentriranih eritrocitov (KE) ni priporočljiva, razen ob krvavitvi ali motnjah strjevanja krvi. Bolnika je ob tekočinskem zdravljenju treba skrbno nadzorovati z uporabo različnih oblik hemodinamskega monitoringa, potrebno je natančno spremljanje urne diureze, tako da preprečimo tekočinsko preobremenitev in s tem zmanjšamo njene posledice. Če se urna diureza zmanjša pod 0,5 ml/kg/uro oz. drugi klinični parametri pokažejo neustreznou hidracijo, je treba bolnika dodatno hidrirati z enkratnimi odmerki kristaloidov 500–1000 ml ter dvigniti infuzijo kristaloidov za 20–30%. Ves čas pa je treba natančno spremljati tekočinski status bolnika in po potrebi tudi zmanjšati infuzijo kristaloidov, da preprečimo preobremenitev.

Tabela 7: Shema nadomeščanja tekočin pri kritično opečenem bolniku

DAN 1	Tekočina	Površina	50% op. površine
0 – 8 h	RL	2 ml/kg/%	7000 ml
8 – 16 h	RL	1 ml/kg/%	3500 ml
16 – 24 h	RL	1 ml/kg/%	3500 ml
Če ciljne vrednosti niso dosežene:			
po 24 h	5% HA	0.056 ml/kg/%/h	200 ml/h
	ali SZP Ob koagulopatijah		
Inhalacijska poškodba: 30–50% ↑			
DAN 2		Polovica prvega dne	

Večina formul za nadomeščanje tekočin priporoča dodajanje plazemskih nadomestkov šele 8–12 ur po opeklinski poškodbi, ko se ponovno vzpostavi integriteta kapilarne membrane, v centru za intenzivno terapijo (CIT) v UKC Ljubljana, pa z dodajanjem le-teh pričnejo šele 24 ur po opeklinski poškodbi. Od naravnih koloidov uporabljamo 5% raztopino humanih albuminov v izotoničnem kristaloidu ali svežo zmrznjeno plazmo, predvsem v primeru pridružene motnje strjevanja krvi. Koloide (tudi sintetične) lahko pričnemo dajati bolj zgodaj v primeru nezadostnega hemodinamskega odgovora na dajanje kristaloidov. Nekateri opeklinski centri zaradi pogoste preobremenitve s kristaloidi zagovarjajo zgodnejše dodajanje koloidov. Uporaba hipertoničnih kristaloidnih raztopin (2M NaCl) ni v vsakdanji rabi. Hitrost nadomeščanja in količina infundiranih tekočin je potrebno prilagajati (titrirati) glede na kazalce zadostnosti prekravavitve organov (laboratorijski, klinični, hemodinamski kazalci). Formule, ki jih uporabljamo, nam služijo kot navodila za ustrezeno tekočinsko obremenitev bolnika, vendar se kljub temu dostikrat srečujemo z bolniki, ki so preveč oz. premalo tekočinsko obremenjeni. Prevelika tekočinska obremenitev je povezana s številnimi težavami, kot so povečanje edema zaradi opekline, spremjanje površinske opekline v globoko, nastanek kompartment sindroma, ARDS, pljučnica, MOF.

Pri opečenih otrocih med prevozom v bolnišnico dajemo bolusne odmerke kristaloidov (RL ali FR) skupno po 20 ml/kg tt do 60 ml/kg tt ali celo do 80 ml/kg tt. Te tekočine ne upoštevamo pri kasnejšem izračunu tekočinskega ravnovesja. Pri bolnišnični rehidraciji opečenega otroka je temeljna raztopina RL. V UKC Ljubljana za izračun rehidracije opečenega otroka uporabljamo Galvestonsko formulo:

Prvih 24 h: RL 5000 ml/m² opečene površine +
2000 ml/m² (vzdrževanje)

Humane albumine dodajamo le pri najobsežnejših opeklinah, zadnjih 8 ur prvega dne.

ZAKLJUČEK

Pri hipovolemičnih bolnikih, ki ne krvavijo, po pravilu zadošča začetno nadomeščanje zunajcelične tekočine s kristaloidi. Načeloma uporabljamo pri hemodinamsko stabilnih hipovolemičnih bolnikih zaradi krvavivte kot izbirno tekočino kristaloide. Če uporabimo koloide, jih damo samo kot dodatek, ne pa kot nadomestilo za kristaloide. Šok zaradi diabetične ketoacidoze in aketotičnega hiperosmolarjnega sindroma zdravimo z nekaj litri izotonične fiziološke raztopine. Pri septičnem šoku se priporoča začetni tekočinski bolusni odmerek kristaloidov ali koloidov (1000 ml kristaloidov ali 300–500 ml koloidov pri odraslih; 20 ml/kg tt kristaloidov ali 5% humanih albuminov pri otrocih) s prilagoditvijo volumna tekočine glede na hemodinamske spremenljivke in tkivno zadostnost pretoka. Hemodinamsko stabilizacijo pri septičnem bolniku dosežemo hitreje s

koloidi kot s kristaloidi. Opeklinski šok odraslih zdravimo z dajanjem kristaloidov, ki jim lahko dodamo koloide 12 ur po opeklinski poškodbi. Pri odraslih uporabljamo prirejeno Parklandsko formulo, pri otrocih pa Galvestonsko formulo z dodajanjem naravnih albuminov.

Hemodinamsko nestabilni bolniki zaradi krvavitve potrebujejo hitro nadomestitev znotrajžilnega volmna; v teh primerih so po mnenju številnih kliničnih zdravnikov na področju urgentne in intenzivne medicine, kljub rezultatom analize analiz, na prvem mestu koloidi, ki jim dodamo kristaloide. Uporaba umetnih nadomestkov plazme z dodatkom hipertoničnih kristaloidov ali brez je upravičena tudi v primerih, kjer želimo hitro povečati znotrajžilni volumen (predbolniščno zdravljenje, masovne nesreče, gorsko reševanje...). Humani albumini imajo, kljub deljenim mnenjem, svoje mesto pri zdravljenju hipovolemičnega in septičnega šoka z izraženo hipoalbuminemijo in pri bolnikih s cirozo jeter in spontanim bakterijskim peritonitisom. Nadomeščanje znotrajžilnega volumna pri hemoragičnem šoku mora biti časovno usklajeno s kirurško hemostazo. V Evropi uporabljamo v ta namen kombinacijo umetnih koloidnih raztopin in kristaloidov. Ugodnejše lastnosti novejših raztopin hidroksietilnega škroba (minimalnen vpliv na hemostazo in ledvično funkcijo, protivnetno delovanje, elektrolitska sestava podobna plazemski) dopuščajo uporabo večjih odmerkov, od 50 do 70 ml/kg telesne teže (tt).

Literatura in reference

1. Novak-Jankovič V. Sodoben pristop k nadomeščanju tekočin, Ljubljana, 11. November 2009.
2. Parežnik R, Borovšak Z, Fileković Ribarič S, Gradišek P, Grosek Š, Kremžar B, Muzlovič I, Podbregar M, Švigelj V, Voga G. 23. simpozij intenzivne medicine – zbornik predavanj, Bled, maj 2014.
3. Novak-Jankovič V. Novosti v tekočinskem zdravljenju; Zbornik predavanj s sestanka Slovenskega združenja za anesteziologijo in intenzivno medicino SZD, Ljubljana, 20.11.2013.
4. Grmek Š, Čretnik A, Kupnik D. Oskrba poškodovanca v predbolnišničnem okolju, Maribor 2006.
5. Lobo N.D., Lewington A.J.P., Allison S.P. Basic Concepts of Fluid and Electrolyte Therapy, Melsungen, 2013.
6. Dellinger RP et al. Surviving Sepsis Campaign Guideliness Committee including The Pediatric Subgrup. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012 Intensive Care Med 2013;
7. Marsh C, Brown J. Perioperative fluid therapy. Anaesthesia and intensive care medicine 2012
8. Gradišek P. Protokol zdravljenja opeklinske poškodbe, Kirurška klinika, Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo OP strok, Oddelek za intenzivno terapijo – CIT, Ljubljana, 24. februar 2011.
9. Chowdhury T, Cappellani RB, Schaller B, Daya J. Role of colloids in traumatic brain injury: Use or not to be used? Jurnal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology, 2013.
10. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. Crit Care 2013
11. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiology, 2013.
12. Morgan TJ. Anesthetic complications unit: part VI – Anaphylactic reactions. 2013; 9 (2): 1217–22.
13. Kemp SF, Lockey RF. Anaphylaxis: a review of causes and mechanisms. J Allergy Clin Immunol 2002; 110: 341–348
14. Kozek-Langenecker SA. Effects of hydroxyethyl starch solutions on hemostasis. Anesthesiology 2005;103:654
15. Ramzy PI, Barret JP, Herndon DN. Thermal injury. Crit Care Clin. 1999; 15(2): 333.
16. Carvajal HF, Parks DH. Optimal composition of burn resuscitation fluids. Crit Care Med. 1988; 16: 695–700.
17. Demling RH. The burn edema process: current concepts. J Burn Care Rehabil. 2005; 26: 207–27.
18. Vlachou E, Gosling P, Moiemen NS. Microalbuminuria: a marker of endothelial dysfunction in thermal injury. Burns. 2006; 32: 1009–16.
19. Fodor L, Fodor A, Ramon Y, Shoshani O, Rissin Y, Ullman Y. Controversies in fluid resuscitation for burn management: Literature review and our experience. Injury Int J Care injured. 2006; 37: 374–9.

Akutna travmatska koagulopatija – s poškodbo povzročena okvara strjevanja krvi

Anita Mrvar Brečko⁽¹⁾, dr. med.

1) Klinični oddelki za anesteziologijo in intenzivno perioperativno medicino, SPS Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1525 Ljubljana

Uvod

Poškodbe, predvsem nekontrolirane travmatske krvavitve (40%), so še vedno vodilni vzrok smrti pri poškodovancih starosti do 40 let. Kljub izboljšanemu načinu oskrbe hudo poškodovanih, se ta odstotek ne zmanjša.

Pravilni pristop pri masivnem hemoragičnem šoku ob politravmi vključuje zgodnjo prepoznavo mesta krvavitve in hkratno minimaliziranje nadaljnje izgube, izboljšavo tkivne perfuzije in hemodinamsko stabilizacijo.

Razumevanje motenj koagulacije, ki so povezane s poškodbo, je v zadnjih desetih letih doživelо dramatičen napredok. S poškodbo povzročena okvara strjevanja krvi je intrinzična disregulacija strjevanja krvi (1), ki nastane takoj ob poškodbi in je posledica vpliva tkivne poškodbe in hipoperfuzije (šokovnega stanja). Povezana je s povečano mortaliteto in slabšim izhodom zdravljenja pri politravmatiziranih poškodovancih (2). Številne retrospektivne študije so pokazale, da je koagulopatija prisotna kar pri 1/3 (25-35%) poškodovancev ob sprejemu v bolnišnico (3-6). Koagulopatija je pogostejša pri poškodovancih z višjim seštevkom ocen resnosti poškodbe (angl. *Injury Severity Score*, ISS). V skupini s seštevkom ISS do 14 je pogostnost koagulopatije pod 10%, v primeru porasta resnosti in obsežnosti poškodb - ISS med 60 in 75 pa je koagulopatija prisotna kar v 80%. V primerjavi poškodovancev z enakim ISS seštevkom ugotovimo, da je smrtnost pri poškodovancih s koagulopatijo večja (7). Poškodovanci, ki imajo ob sprejemu prisotno koagulopatijo, potrebujejo podaljšano zdravljenje v intenzivni terapiji in daljšo hospitalizacijo. Veliko pogosteje razvijejo ledvično ali multiorgansko odpoved in imajo povečano incidenco razvoja akutne poškodbe pljuč (angl. *acute lung injury*, ALI) (3,29).

Koagulacija

Klinično razumevanje koagulopatije se v zadnjem desetletju ni bistveno spremenjalo, prišlo pa je do pomembnega napredka v znanstvenem razumevanju hemostaze in vanjo vključenih procesov (8).

Celični model strjevanja krvi, ki sta ga predlagala Hoffman in Monroe leta 2001 (9 -10) je zamenjal kaskadni encimski proces, ki je bil v preteklosti uveljavljen.

Strjevanje krvi po celičnem modelu ne poteka kaskadno, temveč v treh prekrivajočih se fazah:

1. inicijacija,
2. amplifikacija in
3. propagacija.

Takšen celični model lahko razloži posamezne vidike hemostaze, ki jih kaskadno proteinsko encimski sistem ne.

Cilj celotne hemostaze je aktivacija trombocitov in nastanek fibrinskega strdka, ki zamaši mesto poškodbe ali razpoko v žilni steni. Takšen proces se prične z izpostavitvijo celic, ki nosijo tkivni faktor (TF), krvi na mestu poškodbe.

Poškodba žilne stene izpostavi kolagen, ki se nahaja pod žilnim endotelijem. Izpostavljeni kolagen ulovi in ustavi bližnje trombocite, tako da se veže na glikoproteinski receptor VI (GP-VI) na trombocitu.

Aktivacija trombocita preko receptorja GP-VI povzroči izločanje adenozin-difosfata (ADP), serotonina in tromboksana-A2, ki pritegnejo še druge trombocite na mesto poškodbe. Vezava kolagena na GP-VI aktivira trombocit v manjši meri kot vezava s trombinom.

Aktivacija trombocitov s trombinom je potrebna za encimatsko združevanje dejavnikov strjevanja na površini trombocitov v fazi ojačanja in širjenja. Poteka preko vezave trombina na s proteazami aktivirane receptorje 1 in 4 (PAR 1 in 4). Poleg tega se von Willebrandov faktor (vWF) iz krvi veže na kolagen in tvori kompleks vWF/kolagen. Z vezavo na trombocit preko receptorja GP-Ib-V-IX pomaga pri lokalizaciji trombocitov na mestu poškodbe (6).

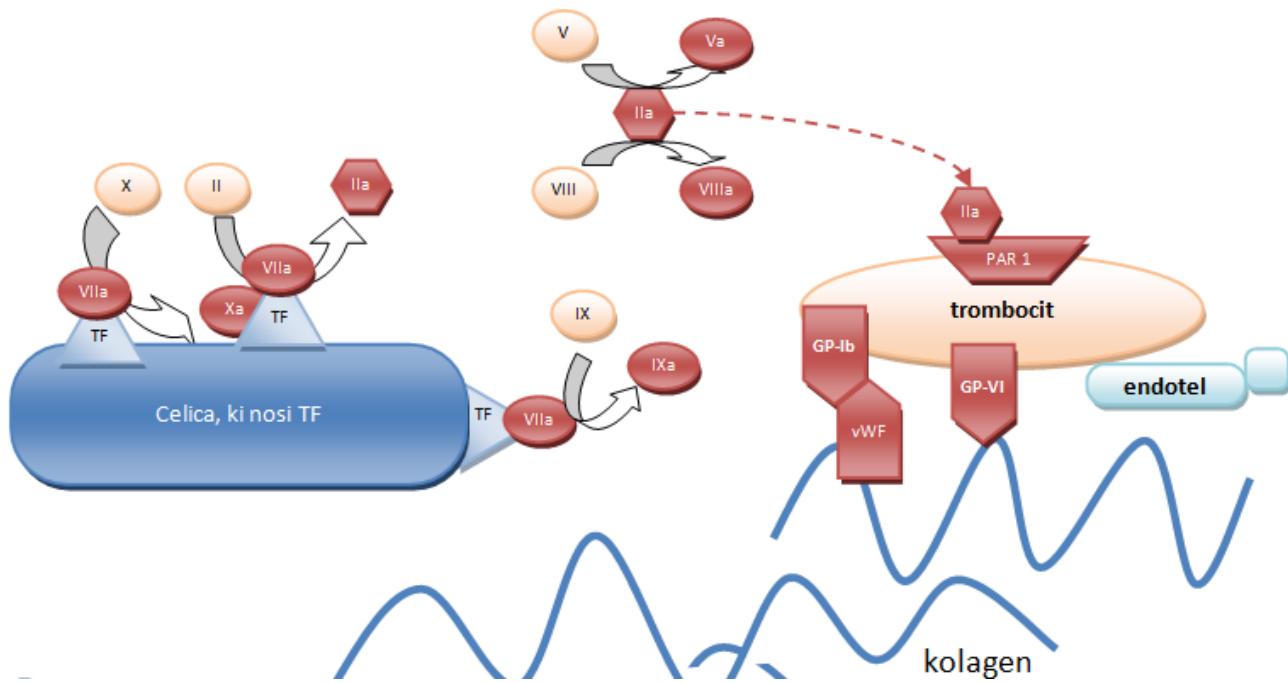
V fazi iniciacije se ob poškodbi žilnega endotelija izpostavijo fibroblasti, gladko mišične celice in periciti, na površini katerih se nahaja transmembranski protein - tkivni faktor (TF). TF se obnaša kot receptor in kofaktor za plazemski faktor VII (FVII). Ob vezavi FVII na TF nastopi hitra aktivacija FVII v FVIIa, pri katerem najverjetneje sodeluje FXa in tudi nekoagulacijske proteaze (9). Kompleks FVIIa/TF aktivira faktor X (FX) kot tudi FIX.

Skupaj FVIIa/TF in FXa aktivirajo manjše količine trombina, ki aktivira trombocite in faktorje V in VIII. V nasprotju s FXa pa FIXa, kadar je aktiviran s

FVIIa/TF, nima pomembne vloge v iniciaciji koagulacije. V primeru poškodbe stene in nabiranju trombocitov v bližino celic s TF, pa FIXa lahko prehaja površino aktiviranih trombocitov, ki so v

bližini. Nato se veže na specifični receptor na površini, reagira s kofaktorjem FVIIIa in direktno aktivira FX na površini trombocita.

Slika 1: Začetna faza (iniciacija).



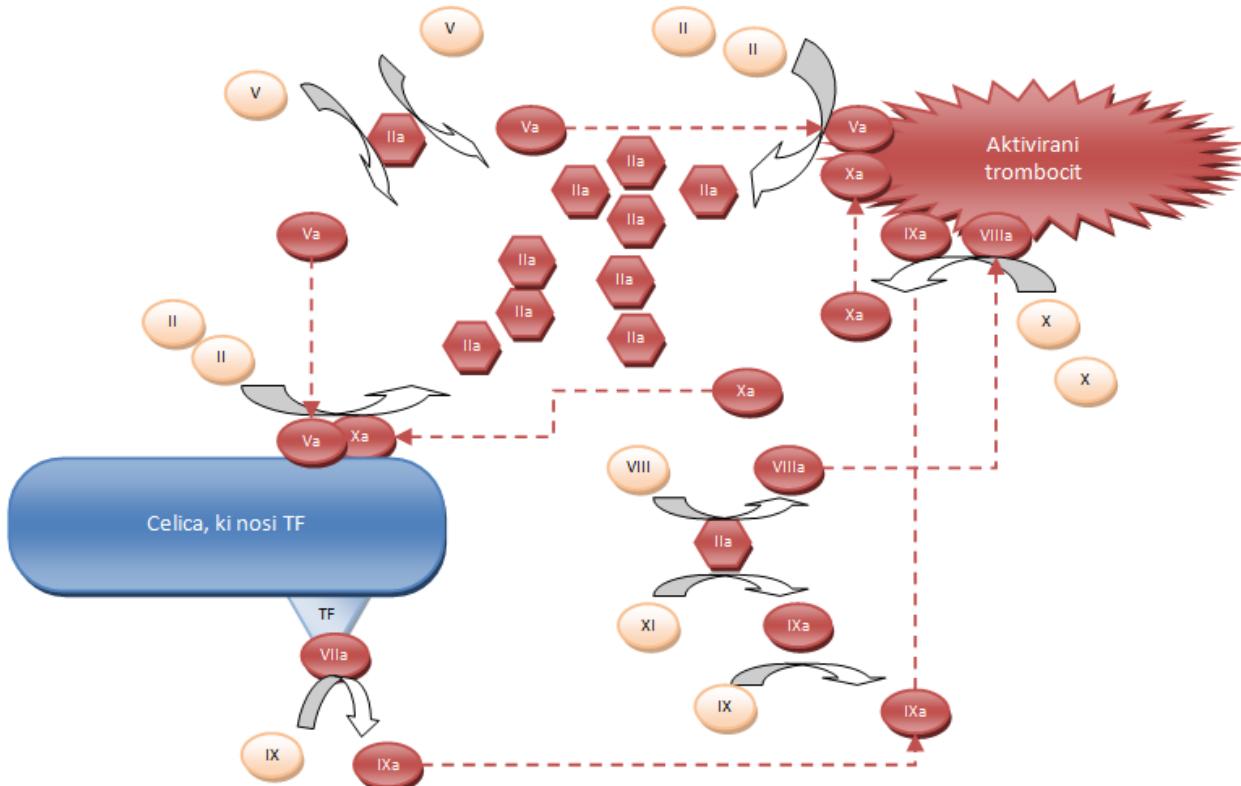
Pomembna komponenta koagulacijskega procesa so trombociti in FVIII vezan na von Willebrandov faktor. Te komponente v primeru poškodbe žile pridejo v stik z ekstravaskularnim kompartimentom, zapustijo žilni prostor in vežejo kolagen in ostale komponente na mestu poškodbe.

Začetna majhna količina trombina, ki nastane v celicah s TF, je pomembna za aktivacijo koagulacijskih faktorjev:

- aktivacijo trombocitov
- aktivacijo faktorja V
- aktivacijo faktorja VIII in disociacijo FVIII in VWF
- aktivacijo faktorja XI

V fazi ojačanja (amplifikacije) aktivirana faktorja Va in VIIIa tvorita tenaza (VIIIa/IXa) in protrombinazu (Va/Xa) kompleksa (11).

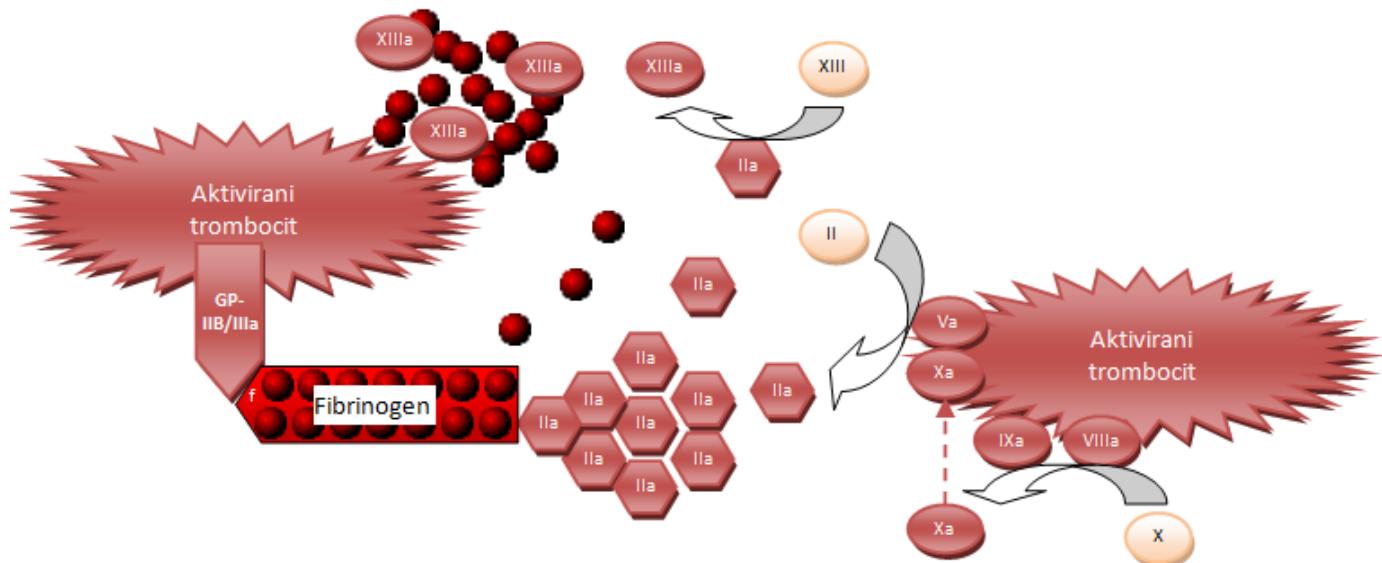
Slika 2: Faza ojačanja (amplifikacija).



Tenaza kompleks (VIIIa/IXa), ki nastane na površini aktiviranega trombocita, poveča in pospeši nastajanje faktorja Xa. Nekaj FIXa, ki nastane na celicah, ki nosijo TF, lahko difundira do aktiviranega trombocita in ob tem ni inhibiran s strani inhibitorja poti tkivnega faktorja (angl. *tissue factor pathway inhibitor*, TFPI), je pa počasi inhibiran z antitrombinom III (ATIII). Nasprotno pa je FXa, če zapusti celično površino, izredno hitro inhibiran z TFPI ali ATIII.

Faktor Xa je sestavni del protrombinaza kompleksa (Va/Xa), ki nastane na površini aktiviranega trombocita in celic, ki nosijo TF. Povzroči konverzijo velike količine protrombina v trombin (12).

Slika 3: Faza širjenja (propagacije).



Pozitivne povratne zanke bi lahko povzročile nenadzorovano strjevanje krvi, zato so prisotne molekule in procesi, ki strjevanju krvi nasprotujejo. Medtem, ko imajo celice, ki nosijo TF in trombociti prokoagulantne naloge, pa vaskularne endotelijalne celice opravljajo antikoagulantno vlogo. Pri tem imajo centralno vlogo endogeni antikoagulantni proteini:

- protein-C (PC),
- protein-S (PS),
- trombomodulin (TM) - je receptor za trombin, inhibitor poti tkivnega faktorja (TFPI) in antitrombin (AT).

Prosti trombin in aktivirani faktor Xa se vežeta na AT, trombin pa tudi na TM na intaktnih endotelijalnih celicah (9). S tem se koncentracija obeh zniža.

Ob vezavi trombina na TM, se specifičnost trombina spremeni, ne cepi več fibrinogena in ne aktivira trombocitov, ampak z veliko učinkovitostjo aktivira protein C. Aktivirani protein C (aPC) se veže s proteinom S in ta kompleks aPC/PS inhibira faktorje V in VIII ter inhibitor aktivatorja plazminogena (9). Trombin, vezan na s protezami aktiviran receptor, aktivira tkivni aktivator plazminogena (tPA).

Sedaj je trombina dovolj, da se prične cepljenje fibrinogena v monomere fibrina. Te monomere fibrina se združujejo v fibrinsko mrežo, v katero se preko receptorja GP-IIb-IIIa ujamejo trombociti. Aktivirani faktor XIII (FXIIIa), ki ga aktivira trombin, pa prispeva k stabilizaciji in čvrstosti fibrinske mreže.

Tej fazi rečemo faza širjenje (propagacije). Protrombinaza in tenaza kompleksa se vežeta na fosfolipide na površini trombocitov in zato so trombociti nujno potrebni za deluječ sistem strjevanja krvi.

Torej, na eni strani se zmanjša količina prostega trombina in zavre se nastajanje trombina, na drugi strani se pa sproži fibrinoliza, ki prepreči, da bi strdek zamašil žilo. V fizioloških pogojih sta oba sistema v ravnotežu (14).

Vaskularno-endotelijalne celice so visoko specializirane za antitrombotično aktivnost. Vendar lahko na vnetje ali poškodbo odreagirajo z manjšo aktivnostjo oziroma postanejo manj antitrombotične. Poškodba ali vnetni citokini lahko preko indukcije dosežejo zmanjšanje ekspresije TM ali povečanje TF in površinsko adhezivnih molekul.

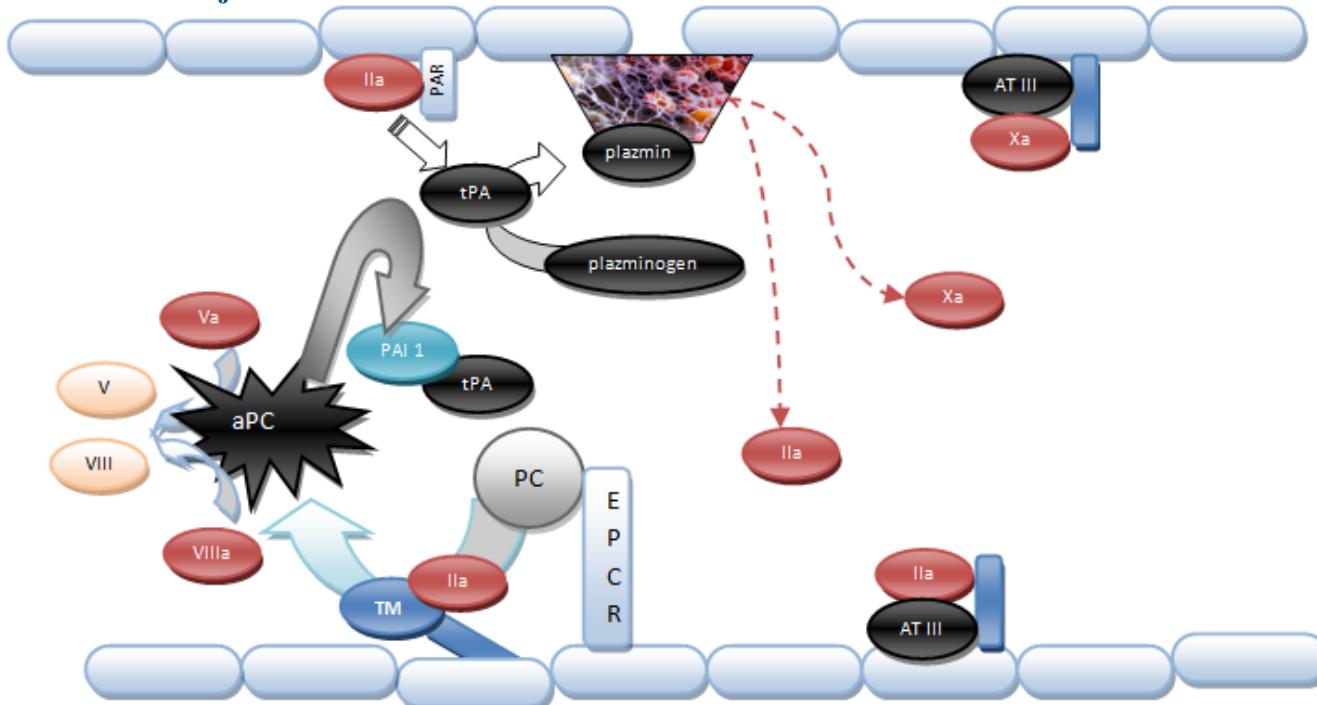
Ob poškodbi ali ishemiji se prične tudi aktivacija fibrinolize. Ključni faktor je plazmin, ki razcepi fibrin v topne degradacijske produkte.

Plazmin nastane iz neaktivnega plazminogena, ki ga aktivirata: urokinazni tip aktivatorja plazminogena (uPA) in tkivni aktivator plazminogena (tPA). Regulacija aktivatorjev plazminogena je regulirana z inhibitorjem aktivatorja plazminogena (PAI), ki nastaja v hepatocitih in endotelijalnih celicah. Prisoten je na trombocitih in v plazmi. PAI je reaktant akutne faze in lahko poraste količina za 30-50 krat nad osnovnim nivojem ter tako v trenutku inaktivira sistemski tPA.

S trombinom aktiviran inhibitor fibrinolize (angl. *thrombin activatable fibrinolysis inhibitor*, TAFI) je lahko aktiviran s trombinom ali plazminom. Ob degradaciji fibrina lizinski konci povzročijo še

dodatno konverzijo plazminogena v plazmin. TAFI pa inhibira oziroma premesti C-lizinske konce in s tem inhibira aktivacijo plazminogena.

Slika 4: Uravnavanje fibrinolize.



Okvare strjevanja krvi pri poškodovancih

Prva poročila o motnjah strjevanja krvi pri poškodovancih izvirajo iz časov Korejske vojne. Že takrat so opazili, da so poškodovanci po začetni oskrbi in transfuziji imeli podaljšane čase strjevanja krvi (PT in aPT). Stopnja okvare je bila povezana predvsem s številom enot krvi, ki jih je poškodovanec dobil (15). Pogled na okvaro strjevanja krvi pri poškodovancih se je z leti spremjal. Okvaro so sprva pripisali porabi in redčenju faktorjev strjevanja. Konec šestdesetih pa je obveljala ideja, da gre v resnici za diseminirano intravaskularno koagulacijo (DIC) (16). Desetletje kasneje na začetku osemdesetih so najpomembnejšo vlogo pripisovali hipotermiji in metabolni acidozni, ki ohranja »The Bloody Vicious Cycle« (17).

Danes gledamo na okvaro strjevanja krvi kot na posebno patofiziološko dogajanje, ki ga sproži poškodba sama ter spremljajoče stanje hipoperfuzije - slabe prekrvljenosti perifernih tkiv (18).

V to kompleksno dogajanje so vpleteni tako iatrogeni vplivi z nadomeščanjem tekočin in posledičnim razredčenjem, kot podhladitev, metabola acidoz, fibrinoliza, okvara trombocitov in žilnega endotelija.

V obdobju agresivnega nadomeščanja tekočin so pričeli intenzivno raziskovati vpliv različnih tekočin na dejavnike strjevanja krvi kot tudi na samo strjevanje. V raziskavi, v kateri so sodelovali prostovoljci, so pokazali, da že 1000 ml kristaloidov ali koloidov lahko povzroči okvaro strjevanja krvi (19).

V začetku prejšnjega desetletja je bila predstavljena retrospektivna študija, ki je prikazala prisotnost klinično pomembne koagulopatije ob sprejemu v bolnišnico pri 25 % politravmatiziranih poškodovancih (7). Ti poškodovanci so imeli kar za 4 krat povečano smrtnost. Podobne rezultate so kasneje prikazale še druge študije (Tabela 1) (3, 4, 7).

Tabela 1: Prikaz študij.

avtor, leto	definicija koagulopatije	število	% koagul.	ISS	mortaliteta	mortaliteta + koagul.
Brohi, 2003	PT > 18s ali PTT > 60s	1088	24%	20	11%	46%
MacLeod, 2003	PT > 14s ali PTT > 35s	10790	28%	9	6%	19%
Maegele, 2007	Quick test < 70%	8724	34%	24	8%	28%
Brohi, 2007	PT > 18s ali PTT > 60s	208	10%	17	8%	62%
Rugeri, 2007	INR > 1,6 ali PTT > 60s	88	28%	22	—	—

Akutno travmatsko koagulopatijo oziroma s poškodbo povzročeno okvaro strjevanja krvi še vedno opisujemo kot posledico dilucije, hipotermije, acidoze in

porabnostne koagulopatije ali porabe koagulacijskih proteaz - encimov.

Dilucija

V londonski študiji je bila prehospitalno uporabljena relativno majhna količina tekočin (mediana 500 ml) in ni bilo ugotovljene povezave med količino apliciranih tekočin in incidento koagulopatije (7).

V nemški študiji so politravmatizirani poškodovanci prehospitalno prejeli večje količine tekočin. Pri poškodovancih, ki so dobili 2000 ml tekočine pred prihodom v bolnišnico, so okvaro strjevanja krvi našli pri 40%, pri tistih, ki so dobili 3000 ml so okvaro našli pri več kot polovici in pri tistih, ki so dobili več kot 4000 ml so koagulopatijo našli pri več kot 70% poškodovancev (3). Pri študijah je potrebno upoštevati, da obstaja verjetnost, da so poškodovanci s težjimi poškodbami potrebovali in prejeli več tekočin (3). V nasprotju z zgoraj omenjeno študijo so raziskave na živalskih modelih pokazale, da je potrebno 50% razredčenje, da bi prišlo do okvare strjevanja krvi (20).

Hipotermja in acidozna

O vplivu podhladitve in metabolne acidoze na strjevanje krvi smo največ izvedeli iz laboratorijskih in živalskih raziskav (21).

Blaga podhladitev ima relativno majhen vpliv na koagulacijske proteaze, znano pa je, da se encimska aktivnost pomembno zmanjša, ko temperatura pade pod 33°C (22). Ob takšni temperaturi pa ima hipotermija pomemben vpliv na funkcijo proteaz, ki se klinično rezultira kot krvavitev. Ugotovili so, da pri podhlajenih živalih trombin nastaja počasneje, vendar doseže skoraj normalne koncentracije, pri metabolni acidizi pa nastajanje trombina v začetni fazi ni prizadeto, vendar pa v fazi širjenja ne doseže enake koncentracije (23).

Podhladitev zavre nastajanje fibrinogena, metabolna acidozna pa pospeši razgradnjo fibrinogena (24-27). In vitro študije so pokazale, da ima acidemija relativno majhen klinični učinek na koagulacijo, vendar se okvara ne popravi preprosto s korekcijo acidoze - je irreverzibilna okvara proteaz (25, 27).

Porabnostni vpliv

Poraba koagulacijskih faktorjev je bila dolgo časa smatrana za primarni vzrok travmatske koagulopatije (28). Vendar je v kasnejših študijah malo dokazov, ki bi podprtli porabo koagulacijskih faktorjev kot mehanizem za akutno travmatsko koagulopatijo.

Zagotovo pri akutni travmatski koagulopatiji pride do aktivacije ekstrinčne poti preko TF in linearne odvisnosti med generiranjem trombina in težo poškodbe (29). Pri poškodovancih brez šokovnega stanja niso koagulacijski časi nikoli podaljšani, ne glede na količino generiranega trombina (29).

Hipoperfuzija

Šokovno stanje in posledična tkivna hipoperfuzija sta močna neodvisna napovednika za slab izhod zdravljenja pri poškodbah.

Le 2% poškodovancev, ki ima bazni primanjkljaj manj kot 6 mEq/l, ima podaljšane čase strjevanja. V primeru baznega primanjkljaja nad 6 mEq/l pa je podaljšanje časa prisotno kar pri 20% poškodovancev.

Okvara strjevanja krvi je vezana na težo poškodbe (angl. *Injury Severity Score*, ISS). Višji ISS poveča incidento in stopnjo travmatske koagulopatije pri šokiranih politravmatiziranih poškodovancih. Ob tem sta fibrinogen in število trombocitov v mejah normale.

Iz vsega tega lahko povzamemo, da sta šokovno stanje in hipoperfuzija ključna faktorja pri akutni travmatski koagulopatiji (8).

Poškodovanci z akutno travmatsko koagulopatijo imajo tri krat večjo smrtnost (46% proti 10,9%, p=0,001) (7). V študiji, ki je vključila 208 poškodovancev, se je stopnja okvare strjevanja krvi povečevala s težo poškodbe (ISS) in slabšanjem prekrvavitve. Poraba trombina se je stopnjevala s težo poškodbe, saj je pri težjih poškodbah nastajalo več strdkov v poškodovanem ožilju, kar so ugotovili z naraščanje koncentracije protrombinskih fragmentov 1 in 2. Pri tem metabolna acidozna ni bistveno vplivala na koncentracijo omenjenih fragmentov. Podaljšanje časov strjevanja krvi je bilo opaženo le v primeru povečanega baznega primanjkljaja, torej okvara strjevanja ni posledica zmanjšanega nastajanja trombina.

Zvišane vrednosti trombomodulina in znižane vrednosti proteina C so kazale obratno sorazmerje s tem, da je protein C upadal le, če se je poglobila metabolna acidozna in povečala koncentracija trombomodulina. Iz tega so sklepali, da je za okvaro strjevanja krvi odgovorna pretirana aktivacija proteina C preko kompleksa, ki ga tvorita tombomodulin in trombin. Koncentracijo aktiviranega proteina C niso mogli meriti, vendar so na temelju znižane vrednosti inhibitorja plazminogen aktivatorja (PAI-1) ter zvišane vrednosti D-dimera, sklepali da je sprožena hiperfibrinoliza (29). Zanimiva je ugotovitev, da se z naraščanjem koncentracije trombomodulina povečuje tudi koncentracija fibrinogena, kar govori v prid vezavi trombina na trombomodulin, ki v tem primeru ne more pretvarjati iz fibrinogena fibrin.

Našli so tudi porast koncentracije TAFI, kar pomeni, da ne gre za kompetitivno zmanjšanje koncentracije TAFI (kar bi pospešilo fibrinolizo) na račun aktivacije proteina C, temveč aktivacija proteina C pospeši fibrinolizo preko inhibicije PAI in s tem povečanja koncentracije tPA (30). V raziskavi objavljeni pred dvema letoma so med ostalim merili tudi koncentracijo aPC ter različnih faktorjev in ugotovili

obratno sorazmerje med koncentracijo aPC in koncentracijo faktorjev V in VIII (ki jih inaktivira aPC) (31).

Majhna francoska raziskava (45 poškodovancev), pri katerih so vzorce odvzeli prehospitalno in pred kakršnokoli terapijo, je pokazala, da je imelo 56% poškodovancev že na terenu okvaro strjevanja krvi, ob povprečnem ISS 25. Ob sprejemu v bolnišnico so okvaro strjevanja krvi zaznali pri 60%. Samo pri dveh poškodovancih se je strjevanje krvi normaliziralo spontano. Vsi poškodovanci z okvaro strjevanja krvi so imeli znižan protein C (32).

Ob poškodbah je prisotna povečana fibrinolitična aktivnost. V mnogih študijah so ob poškodbah dokazali povišane vrednosti D-dimerja (29).

Hiperfibrinoliza je pomemben del okvare strjevanja krvi pri poškodovancih, še posebej pri tistih, ki imajo izjemno hude poškodbe.

Pogostnost hiperfibrinolize je odvisna od definicije in načina ugotavljanja. Standardni test je liza euglobinskega strdka, ki je pa dolgotrajen (referenčne vrednosti so od 90 do 240 min) in zato v praksi neuporaben postopek. Pri viskozo-elastičnih testih se hiperfibrinoliza meri z odstotkom razgradnje strdka v določenem času. Hiperfibrinoliza se definira kot $EPL > 15\%$ (rTEG) ali kot $ML > 15\%$ (ROTEM). Te rezultate žal dobimo šele po določenem času (najmanj 30 min). Na ta način lahko klinično pomembno okvaro ne moremo prepoznati dovolj hitro.

Hiperfibrinolizo ($EPL > 15\%$) so opazovali samo pri 18% poškodovancev, ki so pa hkrati potrebovali več krvnih derivatov in so imeli tudi 64% smrtnost, v primerjavi s poškodovanci brez hiperfibrinolize, ki so imeli 18% smrtnost (33).

V avstrijski raziskavi so hiperfibrinolizo definirali kot popolno lizo strdka ($ML = 100\%$) in so v petih letih vključili 33 poškodovancev. Fulminantna hiperfibrinoliza, ki jo lahko zaznamo zelo zgodaj v poteku oskrbe, znotraj 30 min, ima 100% smrtnost, intermediarna in pozna pa 91% in 73%. K sreči je takšna fibrinoliza redka (34).

Poleg razredčenja, hipotermije, metabolne acidoze in fibrinolize, ne smemo pozabiti na pomembno vlogo, ki jo pri okvari strjevanja krvi, igrajo trombociti. Ugotovili so, da skoraj polovica (45,5%) poškodovancev (s povprečnim ISS 23,2, med katerimi ima 61,2% poškodbo glave), ima ob sprejemu v bolnišnico okvarjeno funkcijo trombocitov glede na impendančno agregometrijo (Multiplate). Ta okvara funkcije trombocitov je bila povezana z nizko GCS in s skoraj 10 x večjo umrljivostjo. Poškodovanci, ki so umrli, so imeli znacilno nižje vrednosti na testu z arahidonsko kislino (AA) in kolagenom (35). V raziskavi na živalih so ugotovili, da okvara trombocitov nastane že v 15 min po poškodbi (37). Ko

so pa primerjali kri poškodovancev s krvjo zdravih prostovoljcev, so pri poškodovancih ugotovili 86% inhibicijo z ADP posredovane agregacije in 44% inhibicijo z AA posredovano agregacijo. Nekateri razlagajo to zgodnjo okvaro z masivno aktivacijo trombocitov ob poškodbi in njihovim izčrpanjem, kar dokazujejo s povečano prisotnostjo D40L mediatorja, ki izvira ravno iz trombocitov (37).

Akutno travmatsko koagulopatijo sproži poškodba sama, ojača pa jo hipoperfuzija ob poškodbi in se kaže s sistemsko antikoagulacijo in hiperfibrinolizo. V razvoju tega patofiziološkega stanja igra pomembno vlogo aktivacija proteina C s trombomodulin - trombin kompleksom (8).

Diagnostika

V retrospektivnih študijah je bila prisotnost akutne travmatske koagulopatije potrjena s klasičnimi testi hemostaze, predvsem s protrombinskim časom (PT) in parcialnim tromnoplastinskim časom (PTT) (3, 4, 7, 29).

Vendar klasični testi nič ne povedo o kvaliteti strdka, fibrinolitski aktivnosti in funkciji trombocitov. Rotacijska trombelastometrija je bila uporabljena v študiji Rugerija leta 2007 za validacijo preiskave RoTEM v primerjavi s klasičnimi testi (38).

Zdravljenje

Glede na to, da politravmatizirani poškodovanci lahko umrejo zaradi izkrvavitve v prvih dveh urah, je izrednega pomena, da pričnemo ukrepati že ob sumu na motnjo strjevanja krvi.

Okvara strjevanja krvi je del zapletenega patofiziološkega dogajanja pri težko poškodovanem. Pri nas je večina poškodovancev relativno dobro oskrbljenih že na terenu in se zato žarišče oskrbe hitro prenese na iskanje mesta krvavitve in čimprejšnjo kirurško ustavljanje krvavitve. A je izredno pomembno, da zdravljenje in diagnostika motenj strjevanja krvi poteka istočasno. Hemostatska resuscitacija mora potekati hkrati s hemodinamsko stabilizacijo.

V obravnavi in zdravljenju obstajata dva pristopa:

- protokol masivne transfuzije (PMT) z znanimi in v naprej določenimi količinami in razmerji med koncentriranimi eritrociti (KE), svežo zmrzljeno plazmo (SZP) in koncentriranimi trombociti (KT) ali
- s ciljem vodeno zdravljenje z uporabo viskozelastičnih testov. V realnosti se oba pristopa prepletata in dopolnjujeta.

Ne glede na to kateri pristop se uporablja, bi morali poškodovanci, ki imajo ISS>16, in so ob sprejemu v hemoragičnem šoku ali pri katerih ROTEM pokaže

zname hiperfibrinolize (EXTEM CT > APTEM CT) dobiti traneksamično kislino v odmerku 15 – 20 mg/kg telesne teže (TT). Zgodnjo uporabo antifibrinolitika opravičuje najmanj dva argumenta: visoka smrtnost pri hiperfibrinolizi in rezultati CRASH 2 študije.

CRASH 2 študija je eden od pomembnih mejnikov v zdravljenju akutne travmatske koagulopatije, je randomizirana, s placeboom kontrolirana študija, ki je vključila 20211 poškodovancev v 274 bolnišnicah v 40 državah po svetu. Poškodovanci so bili razvrščeni v dve skupini. Ena skupina je dobila traneksamično kislino v odmerku 1g v 10 min in nato še 1g v infuziji v naslednjih 8h. Druga skupina je dobila placebo. Smrtnost je bila skupini, ki je dobila traneksamično kislino statistično značilno znižana (14,5%) v primerjavi s skupino, ki je dobila placebo (16,0%) ($p=0,0035$). Tveganje za smrt zaradi izkravitev je bilo ravno tako statistično značilno znižano (4,9% v primerjavi 5,7%; relativno tveganje 0,85, 95% CI 0,76–0,96; $p=0,0077$). Vpliv traneksamične kisline na preživetje je bil najbolj očiten v skupini bolnikov, ki so krvaveli in so dobili traneksamično kislino znotraj ene ure po poškodbi (5,5 v primerjavi z 7,7 ob $p=0,001$) (39).

Pri poškodovancu, ki je v hemoragičnem šoku, je potrebno ukrepati nemudoma. Poleg nujnega nadomeščanja volumna (vzdrževanje primernega krvnega tlaka na primer SKT = 90 mmHg) je potrebno istočasno pričeti z nadomeščanjem eritrocitov, plazme in kmalu tudi trombocitov. V ta namen so marsikje po svetu razvili protokole masivne transfuzije. Protokol masivne transfuzije vsebuje navodila o količini posameznih krvnih pripravkov, o razmerju med njimi in o načinu ter časovnih okvirjih dostave pripravkov. V študijah (večinoma retrospektivnih) je bila dokazana znižana 24 urna in 30 dnevna smrtnosti in hkrati dejansko manjša poraba krvnih pripravkov v ustanovah, ki uporablja protokole. V eni od ustanov (Vanderbilt University Medical Center) se je 30 dnevna smrtnost zmanjšala z 65,8% na 51,1% ($p=0,03$) (41), pojavnost več-organske odpovedi iz 37,2% na 15,6% ($p=0,001$) (41).

Pri retrospektivnih raziskavah je razporeditev v posamezno skupino odvisna od količine krvnih pripravkov, ki jih je posamezen poškodovanec prejel. Snyder s soavtorji je primerjal preživetje poškodovancev, ki so prejeli krvne pripravke v visokem razmerju v prid plazme (1:1 = SZP:KE) ali nizkem (SZP:KE = 1:4) in ugotovil, da je pri visokem razmerju preživetje boljše in da je tveganje za smrt značilno večje v skupini z nižji razmerjem (RR, 0.37; 95% CI, 0.22–0.64). V skupini z nižjim razmerjem so se znašli vsi tisti poškodovanci, ki so umrli zgodaj in niso mogli dobiti zadostne količine plazme, da bi jih to uvrstilo v skupino z višjim razmerjem (42).

Potrebno je poudariti, da je bolj od razmerja med SZP:KE pomemben čas, ko se nadomeščanje faktorjev strjevanja krvi prične. Ta čas se je z uvedbo

protokolov pomembno skrajšal in verjetno tudi s tem prispeval k boljšemu izidu zdravljenja (43).

S ciljem vodeno zdravljenje z uporabo viskoelastičnih testov, kot so rTEG in ROTEM prinaša pomembne prednosti. V lani objavljeni raziskavi, kjer so primerjali TEG vodeno nadomeščanje krvi in krvnih produktov s protokolom masivne transfuzije s fiksnim razmerjem med KC, SZP in KT, so ugotovili, da ni bistvenih razlik. Ob tem je potrebno poudariti, da so ne glede na način odločanja na koncu poškodovancem dajali enake pripravke (44). Najpomembnejša prednost je, da pomembne informacije dobimo že 10 min po pričetku preiskave. Poleg časov strjevanja r (TEG) in CT (ROTEM), ki jih lahko primerjamo s PT in aPTT, nudi preiskava tudi informacijo o nastajanju trombina (α kot), o cepljenju fibrinogena, aktivaciji trombocitov in nastajanju fibrinske mreže (TEG K čas in ROTEM CFT), o čvrstosti strdka (TEG MA in ROTEM MCF) in o prisotnosti fibrinolize (r-TEG LY30 in ROTEM ML) (45).

Eden izmed prvih faktorjev strjevanja krvi, ki pada pod kritično mejo, je fibrinogen. Pod to mejo je hemostaza okvarjena, kar se klinično kaže s krvavitvijo. Nadomeščanje fibrinogena s koncentratom fibrinogena se je najprej pokazalo za uspešno na živalskih modelih, nato pa so pričela prihajati poročila tudi o kliničnih izkušnjah (46).

Poškodovanci, ki so dobili koloide, so imeli nižjo koncentracijo fibrinogena ter znižano trdnost strdka (MCF v ROTEM). Po dajanju fibrinogena se je strjevanje krvi normaliziralo (47,48).

Po podatkih Nemškega travma registra so ugotovili, da zgodnja uporaba koncentrata fibrinogena zmanjša umrljivost v prvih 6 urah. Na preživetje do odpusta iz bolnišnice pa uporaba koncentrata fibrinogena ne vpliva (49).

Glede na to, da samo nadomeščanje fibrinogena ni dovolj, so v nekaterih centrih v Evropi (tudi pri nas) pričeli uporabljati protrombinski kompleks (PCC). PCC vsebuje od vitamina K odvisne faktorje strjevanja (FII, FVII, FIX, FX, PC in PS). V retrospektivni raziskavi so primerjali opazovano in napovedano smrtnost (TRISS in RISC) pri poškodovancih, ki so glede na izvide ROTEM-a dobili fibrinogen in PCC. Opazovana smrtnost je bila značilno nižja 24.4%, nasproti TRISS napovedani smrtnosti 33.7% ($P = 0.032$) in RISC napovedani smrtnosti 28.7% ($P > 0.05$) (50).

Primerjava poškodovancev iz Nemškega travma registra (TR-DGU), pri katerih so akutno travmatsko koagulopatijo zdravili s plazmo in Innsbruške travma podatkovne banke (ITB), kjer so uporabljali koncentrate fibrinogena in protrombinskega kompleksa, ni pokazala razlik v umrljivosti. Pokazala je pa značilno manjšo porabo krvi in manj multiorganske odpovedi pri poškodovancih

obravnavanih v Innsbrucku (51). Uporaba koncentrata fibrinogena in PCC zmanjša tudi porabo trombocitov, so ugotovili v podobni primerjavi s Salzburškim travma centrom (52). Tudi prospektivna študija, v katero so vključili 144 poškodovancev z ISS > 15 je potrdila, da se pri uporabi koncentratov zmanjša potreba po transfuziji KE in KT. To pa so avtorji pripisali hitrejši normalizaciji strjevanja krvi (53).

Primer zdravljenja akutne travmatske koagulopatije z uporabo viscoelastične metode - ROTEM:

pri FIBTEM A10 < 7 mm (ki predstavlja MCF po 10 min) mora dobiti koncentrat fibrinogena v odmerku od 2 – 6 g. Ciljna vrednost je FIBTEM A10 > 10 – 12 mm. Pri zelo nizkih vrednostih FIBTEM A10 < 3 mm priporočajo takojšnje dajanje 6 g koncentrata fibrinogena. Pri FIBTEM A10 = 4 – 6 mm pa lahko damo od 2 do 4 g (45).
pri EXTEM CT > 80s je potrebno pričeti z dodajanjem protrombinskega koncentrata in s tem popraviti nastajanje trombina. Pri EXTEM CT = 80 – 100 s damo 500 do 600IE, pri EXTEM CT = 100 – 120s damo 1000 – 1200 IE, pri EXTEM CT> 120s pa 1500 -1800 IE (45).
pri EXTEM CA10 < 30 mm gre za hudo okvaro strdka in je potrebno nemudoma aplicirati vse zgoraj naštete faktorje: fibrinogen, PCC in KT.

Učinek heparina ugotavljamo, če je HEPTEM CT < INTEM CT. V tem primeru poškodovanec (bolnik) dobi protamin.

Kadar je EXTEM ML > 15% in APTEM ML > 15% lahko posumimo na pomanjkanje faktorja XIII (54).

Število trombocitov je zgodaj med začetno oskrbo pogosto normalno, saj ima večina poškodovancev ne glede na ISS ob sprejemu v urgenco koncentracijo trombocitov > 100.000/ μ L. Transfuzija trombocitov je potrebna, ko je EXTEM CA10 < 40 mm (ob tem pa je FIBTEM CA10 > 12 mm in število trombocitov je > 50.000/). Kljub normalnem številu je lahko funkcija

trombocitov resno okrnjena, še posebno pri starejši populaciji. Če takšno okvaro potrdimo z agregometrijo, je potrebno razmišljati o transfuziji trombocitov.

Mnogokrat se nam postavi vprašanje, ali je potrebno bolniku oziroma poškodovancu dodati še SZP, če je že prejel fibrinogen in PCC? V retrospektivni študiji pri politravmatiziranih poškodovancih, so ugotovili, da je aplikacija SZP potrebna (55).

SZP nima dovolj fibrinogena, vsebuje pa druge pomembne beljakovine še posebej FV, FVIII in FXIII. Poleg tega je to idealen balansiran koloid. Od tod predlogi, da bi tudi SZP uporabljali kot tekočino za resuscitacijo.

Pomemben argument v prid uporabe SZP bi lahko bile nedavne raziskave na živalih, ki so pokazale, da oživljanje s SZP zmanjša, če ne prepreči okvaro endotelijskega glikokaliksa (56).

Zaključek

V zadnjem desetletju je akutna koagulopatija ponovno področje interesa, številnih raziskav o mehanizmu, učinkih in zdravljenju.

Travmatska koagulopatija oziroma s poškodbo povzročena koagulopatija je posledica šoka s sistemsko hipoperfuzijo, v ta zapleten patofiziološki mehanizem pa se vplete še aktivacija Proteina C.

Poškodovanci, ki imajo ob sprejemu v bolnišnico koagulopatijo, imajo večjo verjetnost slabšega izhoda zdravljenja. Akutna travmatska koagulopatija poveča potrebo po transfuziji, incidenco multiorganske odpovedi, podaljša čas zdravljenja v intenzivni enoti in tudi mortalitetu. Zato moramo biti v prepoznavanju te okvare in zdravljenju hitri, natančni in agresivni.

Literatura

- 1) White N.J. Mechanisms of trauma-induced coagulopathy. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2013;2013:660-3.
- 2) Davenport R ;Pathogenesis of acute traumatic coagulopathy. Transfusion. 2013 Jan;53 Suppl 1:23S-27S.
- 3) Maegle M, Lefering R, Yucel N, Tjardes T, Rixen D, Paffrath T, Simanski C, Neugebauer E, Bouillon B: Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. Injury 2007, 38:298-304.
- 4) MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M: Early coagulopathy predicts mortality in trauma. J Trauma 2003, 55:39-44.
- 5) Moore EE, Knudson MM, Jurkovich GJ, Fildes JJ, Meredith JW: Emergency traumatologist or trauma and acute care surgeon: decision time. J Am Coll Surg 2009, 209:394-395.
- 6) Spahn DR, Rossaint R: Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. Br J Anaesth 2005, 95:130-139.
- 7) Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. J Trauma 2003;54:1127-30.
- 8) Brohi K, Cohen M. J, Davenport R.A. Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. Current Opinion in critical Care 2007;13:680-685
- 9) Hoffman M, Monroe III DM. A Cell-based Model of Hemostasis. Thrombosis and Haemostasis 2001;85:958-65.

- 10) Roberts HR, Hoffman M, Monroe DM. A Cell-based Model of thrombin generation. *Semin Thromb Hemost* 2006; 32 (Suppl 1): 32-8.
- 11) Hoffman M. Remodeling the Blood Coagulation Cascade. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis* 2003;16:17-20.
- 12) Hoffman M. A cell-based model of coagulation and the role of factor VIIa. *Blood Reviews* 2003; 17:S1-S5
- 13) Whelihan MF, Mann KG. The role of the red cell membrane in thrombin generation. *Thrombosis Research* 2013;131:377-82.
- 14) Bolliger D, Gorlinger K, Tanaka KA. Pathophysiology and treatment of coagulopathy in massive hemorrhage and hemodilution. *Anesthesiology* 2010;113:1205-19.
- 15) SCOTT RUSS, CROSBY WH. Changes in the Coagulation Mechanism Following Wounding and Resuscitation with Stored Blood. *Blood* 1954;9:609-21.
- 16) Simmons RL, Collins JA, Heisterkamp CA, et al. Coagulation disorders in combat casualties. I. Acute changes after wounding. II. Effects of massive transfusion. 3. Post-resuscitative changes. *Ann Surg* 1969;169:455-82.
- 17) Kashuk JL, Moore EE, Millikan JS, Moore JB. Major abdominal vascular trauma--a unified approach. *J Trauma* 1982;22:672-9.
- 18) Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. *Injury* 2005;36:691-709.
- 19) Ruttmann TG, James MF, Aronson I. In vivo investigation into the effects of haemodilution with hydroxyethyl starch (200/0.5) and normal saline on coagulation. *British Journal of Anaesthesia* 1998;80:612-6.
- 20) Wohlauer MV, Moore EE, Droz NM, et al. Hemodilution is Not Critical in the Pathogenesis of the Acute Coagulopathy of Trauma. *Journal of Surgical Research* 2012;173:26-30.
- 21) Martini WZ. Fibrinogen availability and coagulation function after hemorrhage and resuscitation in pigs. *Mol Med* 2011;17:757-61.
- 22) Wolberg AS, Meng ZH, Monroe DM, III, Hoffman M. A systematic evaluation of the effect of temperature on coagulation enzyme activity and platelet function. *J Trauma* 2004;56:1221-8.
- 23) Martini WZ, Pusateri AE, Uscilowicz JM, et al. Independent contributions of hypothermia and acidosis to coagulopathy in swine. *J Trauma* 2005;58:1002-9.
- 24) Martini WZ, Holcomb JB. Acidosis and coagulopathy: the differential effects on fibrinogen synthesis and breakdown in pigs. *Ann Surg* 2007;246:831-5.
- 25) Martini WZ, Dubick MA, Wade CE, Holcomb JB. Evaluation of tris-hydroxymethylaminomethane on reversing coagulation abnormalities caused by acidosis in pigs. *Crit Care Med* 2007;35:1568-74.
- 26) Martini WZ. The effects of hypothermia on fibrinogen metabolism and coagulation function in swine. *Metabolism* 2007;56:214-21.
- 27) Martini WZ, Dubick MA , Pusateri AE, et al. Does bicarbonate correct coagulation function impaired by acidosis in swine? *J Trauma* 2006; 61:99-106
- 28) Schreiber MA. Coagulopathy in the trauma patient. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:590-597
- 29) Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, et al. Acute traumatic coagulopathy: initiated by hypoperfusion: modulated through the protein C pathway? *Ann Surg* 2007;245:812-818
- 30) Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, et al. Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis. *J Trauma* 2008;64:1211-7.
- 31) Cohen MJ, Call M, Nelson M, et al. Critical role of activated protein C in early coagulopathy and later organ failure, infection and death in trauma patients. *Ann Surg* 2012;255:379-85.
- 32) Floccard B, Rugeri L, Faure A, et al. Early coagulopathy in trauma patients: An on-scene and hospital admission study. *Injury* 2012;43:26-32.
- 33) Kashuk JL, Moore EE, Sawyer M, et al. Primary fibrinolysis is integral in the pathogenesis of the acute coagulopathy of trauma. *Ann Surg* 2010;252:434-42.
- 34) Schochl HM, Frietsch TM, Pavelka MM, Jambor CM. Hyperfibrinolysis After Major Trauma: Differential Diagnosis of Lysis Patterns and Prognostic Value of Thrombelastometry. [Article]. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2009;67:125-31.
- 35) Kutcher ME, Redick BJ, McCreery RC, et al. Characterization of platelet dysfunction after trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:13-9.
- 36) Sillesen M, Johansson PI, Rasmussen LS, et al. Platelet activation and dysfunction in a large-animal model of traumatic brain injury and hemorrhage. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:1252-9.
- 37) Johansson PI, Sorensen AM, Perner A, et al. High sCD40L levels early after trauma are associated with enhanced shock, sympathoadrenal activation, tissue and endothelial damage, coagulopathy and mortality. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2012;10:207-16.
- 38) Rugeri L, Levrat A, David JS et al. Diagnosis of early coagulation abnormalities in trauma patients by rotation thrombelastography. *J Thromb Haemost* 2007; 5:289-295
- 39) Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *The Lancet* 2010; 376:23-32.
- 40) Cotton BA, Gunter OL, Isbell J, et al. Damage control hematatology: the impact of a trauma exsanguination protocol on survival and blood product utilization. *J Trauma* 2008;64:1177-82.

- 41) Cotton BA, Au BK, Nunez TC, et al. Predefined massive transfusion protocols are associated with a reduction in organ failure and postinjury complications. *J Trauma* 2009;66:41-8.
- 42) Snyder CW, Weinberg JA, McGwin G, Jr., et al. The relationship of blood product ratio to mortality: survival benefit or survival bias? *J Trauma* 2009;66:358-62.
- 43) Riskin DJ, Tsai TC, Riskin L, et al. Massive Transfusion Protocols: The Role of Aggressive Resuscitation Versus Product Ratio in Mortality Reduction. *Journal of the American College of Surgeons* 2009;209:198-205.
- 44) Tapia NM, Chang A, Norman M, et al. TEG-guided resuscitation is superior to standardized MTP resuscitation in massively transfused penetrating trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:378-85.
- 45) Schochl H, Voelckel W, Grassetto A, Schlimp CJ. Practical application of point-of-care coagulation testing to guide treatment decisions in trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:1587-98.
- 46) Danes AF, Cuenca LG, Bueno SR, et al. Efficacy and tolerability of human fibrinogen concentrate administration to patients with acquired fibrinogen deficiency and active or in high-risk severe bleeding. *Vox Sanguinis* 2008;94:221-6.
- 47) Mittermayr M, Streif W, Haas T, et al. Hemostatic changes after crystalloid or colloid fluid administration during major orthopedic surgery: the role of fibrinogen administration. *Anesth Analg* 2007;105:905-17, table.
- 48) Fenger-Eriksen C, Jensen TM, Kristensen BS, et al. Fibrinogen substitution improves whole blood clot firmness after dilution with hydroxyethyl starch in bleeding patients undergoing radical cystectomy: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Journal of Thrombosis & Haemostasis* 2009;7:795-802.
- 49) Wafaisade A, Lefering R, Maegele M, et al. Administration of fibrinogen concentrate in exsanguinating trauma patients is associated with improved survival at 6 hours but not at discharge. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:387-3.
- 50) Schochl H, Nienaber U, Hofer G, et al. Goal-directed coagulation management of major trauma patients using thromboelastometry (ROTEM)-guided administration of fibrinogen concentrate and prothrombin complex concentrate. *Crit Care* 2010;14:R55.
- 51) Nienaber U, Innerhofer P, Westermann I, et al. The impact of fresh frozen plasma vs coagulation factor concentrates on morbidity and mortality in trauma-associated haemorrhage and massive transfusion. *Injury* 2011;42:697-701.
- 52) Schochl H, Nienaber U, Maegele M, et al. Transfusion in trauma: thromboelastometry-guided coagulation factor concentrate-based therapy versus standard fresh frozen plasma-based therapy. *Crit Care* 2011;15:R83.
- 53) Innerhofer P, Westermann I, Tauber H, et al. The exclusive use of coagulation factor concentrates enables reversal of coagulopathy and decreases transfusion rates in patients with major blunt trauma. *Injury* 2012.
- 54) Schochl H, Maegele M, Solomon C, et al. Early and individualized goal-directed therapy for trauma-induced coagulopathy. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:15.
- 55) Schlimp C, Voelckel W, Inaba K, et al. Impact of fibrinogen concentrate alone or with prothrombin complex concentrate (+/ fresh frozen plasma) on plasma fibrinogen level and fibrin-based clot strength (FIBTEM) in major trauma: a retrospective study. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2013;21:74.
- 56) Peng Z, Pati S, Potter D, et al. Fresh frozen plasma lessens pulmonary endothelial inflammation and hyperpermeability after hemorrhagic shock and is associated with loss of syndecan 1. *Shock* 2013;40:195-202.

Urgentni ultrazvok pri poškodovancu

asist. **Gregor Prosen**, dr. med, spec. urg. med. ^(1, 2, 3), **Jernej Drobež**, štud. med. ⁽⁴⁾

1) Center za nujno medicinsko pomoč in reševalne prevoze Maribor, Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor,

Cesta proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

2) Medicinska fakulteta Maribor, Univerza v Mariboru, Taborska ulica 8, 2000 Maribor

3) Fakulteta za zdravstvene vede, Univerza v Mariboru, Žitna ulica 15, 2000 Maribor

4) Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1104 Ljubljana

Povzetek

Uporaba obposteljnega ultrazvoka (angl. *point-of-care ultrasound*/“POCUS”) je v zadnjih letih postala nepogrešljiv del kvalitetne obravnave (potencialno) kritično bolnih in poškodovanih. Uporaba obposteljnega ultrazvoka se konceptualno pomembno razlikuje od klasične uporabe “*specialističnega*” ultrazvoka, saj ga v urgentni medicini (vsaj na osnovnem nivoju) uporabljam “zgolj” kot podaljšek telesnega pregleda, zato je ocena predtestne verjetnosti (t. i. anamneza) kritično pomembna za povedno in varno uporabo obposteljnega UZ!

Prva aplikacija obposteljnega UZ nasploh, je bil “FAST” pregled (“Focused Assessment with Sonography in Trauma”), namenjen iskanju proste tekočine (domnevno krvi) v peritonealni votlini ter izključitvi tamponade osrčnika. Ostale aplikacije uporabe POCUS pri oskrbi poškodovanca so izpeljane iz drugih področij in jih lahko logično sistematiziramo kot podaljške ABCDE pregleda:

- A) oskrba dihalne poti (identifikacija krikotiroidne membrane, potrditev pravilne lege dihalne cevke endotrahealno, potrditev pravilne višine vstavitve dihalne cevke);
- B) dihanje (pnevmotoraks, hematotoraks, kontuzija pljuč);
- C) šok (pnevmotoraks, hematotoraks, hemoperitonej, krvavitev ob zlomu stegnenice, tamponada osrčnika);
- D) nevrološki status (premer ovojnici optičnega živca [marker IKP], poškodbe očesa, zenični refleks);
- E) mišično-skeletni sistem (zlomi, hematomi);
- F) pomoč pri posegh (IV pristop, drenaže).

Uvod

Uporaba obposteljnega ultrazvoka (angl. *point-of-care ultrasound*/“POCUS”) je v zadnjih letih postala nepogrešljiv del kvalitetne obravnave (potencialno) kritično bolnih in poškodovanih (1). ACEP (*American College of Emergency Physicians*) definira 11 osnovnih skupin aplikacij POCUS v urgentni medicini (2) (Tabela 1).

Tabela 1: 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-mišično-skeletnega sistema |
| 10. ultrazvok oči |
| 11. ultrazvočno vodenje posegov |

Pri oskrbi poškodovanca lahko POCUS uporabljam na mnogih korakih, od vseh korakov primarnega pregleda ABCDE, do sekundarnega pregleda ter drugih, manj kritičnih, a široko uporabnih aplikacij.

Temelj varne in povedne uporabe POCUS je predhodna ocena predtestne verjetnosti za določeno patološko stanje. Le-to ocenimo z usmerjeno anamnezo in kliničnim pregledom. POCUS pregled je zato hiter in usmerjen v točno določeno aplikacijo oz. izključitev/potrditev najdbe (1). Vsaj na začetnem nivoju je diagnostično odločanje *dihotomno*, v smislu “specifična patologija je prisotna: DA/NE?”. Tako ohranimo primerno (visoko) občutljivost in specifičnost POCUS pregleda pri najširši populaciji (priučenih) uporabnikov ultrazvoka. Osnov POCUS-a in njega varne uporabe se je možno naučiti na intenzivnem dvodnevnom tečaju.

Pri oskrbi poškodovanca je POCUS najbolj uporaben pri oskrbi neposredno življenje-ogrožajočih stanj. V uigranih timih ga lahko paralelno vključimo že v primarni pregled ABCDE, oz. kadarkoli tekom pregleda poškodovanca.

POCUS je med (primarnim) pregledom v skladu z zaporedjem prioritet “ABCDE” uporaben v številnih aplikacijah:

A) Oskrba dihalne poti:

- pozicija krikotiroidne membrane
- (v živo) potrditev endotrahealne postavitve tubusa
- potrditev pravilne višine lege tubusa (oz. obojestranske predihanosti pljuč)

B) "Dihanje":

- pnevmotoraks (PTx)
- hematotoraks (HTx)
- kontuzija pljuč

C) "Šok":

- pnevmotoraks (PTx)
- hematotoraks (HTx)
- hematoperitonej (FAST)
- zlom stegnenic
- tamponada osrčnika

D) Nevrološki status

- premer ovojnice optičnega živca
- poškodbe očesa
- zenični refleks

E) Mišično-skeletni pregled

- zlomi
- hematomi

F) posegi

- IV pristop
- torakalna drenaža
- perikardiocenteza

Aplikacije A) Oskrba dihalne poti

Tri poglavitne aplikacije POCUS pri oskrbi dihalne poti so:

- identifikacija pozicije krikotiroide membrane
- (v živo) potrditev endotrachealne postavitve tubusa
- potrditev pravilne višine lege tubusa (oz. obojestranske predihaneosti pljuč)

S POCUS je relativno enostavno identificirati pozicijo **krikotiroide** membrane. Pozicioniranje oz. identifikacija je že posebej uporabna pri pacientih z povišano telesno težo, ter pri poškodbah vratu. Le-to je potrebno identificirati v času priprave na RSI (angl. "Rapid Sequence Intubation"), in ne šele potem, ko je že prišlo do težav z postavljivo dihalne cevke oz. predihavanjem z drugimi pripomočki!

Za pregled uporabimo linearo sondu in jo prislonimo longitudinalno v mediani ravnini, nad hrustanci grli. Ob tem je treba uporabiti večjo (kot običajno) količino gela. Na Sliki 1 je razvidna hiperehogena struktura med tiroidnim (levo na zaslonu oz. kranialno) in krikoidnim hrustancem (desno na zaslonu oz. kavdalno). Če čas dopušča, jo lahko tudi zmerimo in ocenimo pričakovani premer dihalne cevke, ki jo bomo uporabili za krikotrotomijo. Sondo postavimo tako, da je sredinski marker na sondi točno centralno na sliki, kar nam omogoča, da pozicijo označimo z markerjem.

Identifikacija oz. pozicioniranje (ter priprava na težavno dihalno pot) je eden izmed potrebnih pogojev uspešne priprave na RSI!

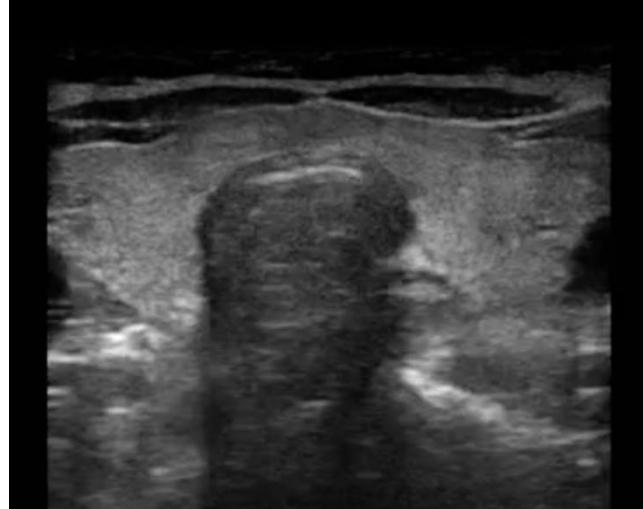
Slika 1: Izmera krikotiroide membrane.



Prav tako lahko s POCUS neposredno **spremljamo vstavitev** dihalne cevke in potrdimo (ne)pravilno lego. Osnovna ideja neposredne potrditve lege tubusa je, da se normalno (brez dihalne cevke), na prečnem prerezu vratu vidi le lumen sapnika, požiralnik pa je kolabiral in postavljen posteriorno od sapnika (3, 4). Ob pravilni vstavitevi dihalne cevke v sapnik je na POCUS vidno "le" gibanje (dihalne cevke) v sapniku in nobene spremembe v področju požiralnika. Nasprotno, ob napačni vstavitevi v požiralnik, nastane "drugi lumen", iz strukture, ki prej ni imela jasne svetline (požiralnik). Ta znak "dvojnega lumna" je zelo specifičen za ezofagealno intubacijo in omogoča takojšnjo povratno informacijo in ponovni poizkus.

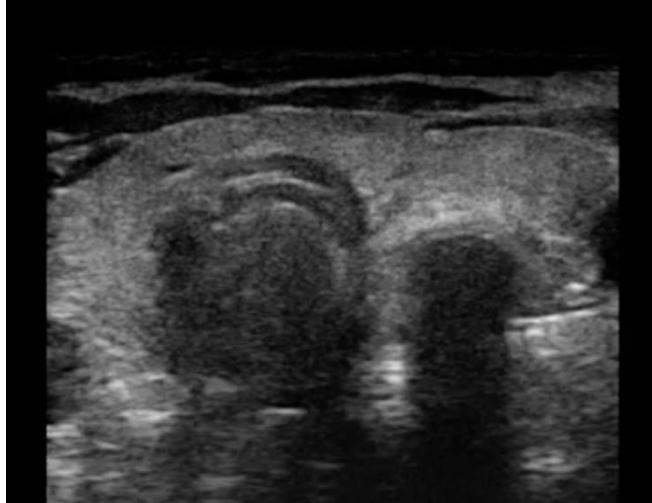
Za pregled uporabimo linearo sondu in jo prislonimo prečno na sprednji strani vratu, pod hrustanci grli. Na Sliki 2 je vidna samo ena svetlina sapnika.

Slika 2: Prečni UZ pogled skozi svetlico sapnika. Vidna je le ena svetlina, ker je požiralnik kolabiran.



Na Sliki 3 pa je vidna še dodatna, druga svetlina, ki nastane ob vstavitevi dihalne cevke v požiralnik.

Slika 3: Prečni UZ pogled skozi svetlico sapnika ob intubaciji v sapnik - vidni sta dve svetlini; sapnik kot na prejšnji sliki in "novonastala svetlina" dihalne cevke v požiralniku (na sliki desno).



Treba je poudariti, da POCUS pregled med intubacijo seveda opravlja drugi, dodatni zdravnik, ki lahko ustno poda informacijo prvemu, ki intubira. V primeru ezofagealne intubacije lahko še v istem trenutku pove, da pozicija ni pravilna in takoj prihrani 10-20 sekund, ki bi bile drugače uporabljeni za potrditev s kapnografom.

Tretja uporabna aplikacija POCUS-a pri oskrbi dihalne poti je **potrditev** pravilne **višine** lege dihalne cevke v sapniku oz. potrditev, da cevka ni vstavljena pregloboko v desnih bronh. To potrdimo tako, da prikažemo predihovanje pljuč na obeh straneh.

Seveda klasično to potrjujemo z avskultacijo obeh pljučnih kril, s POCUS pa si pomagamo z dvema nadvse uporavnima aplikacijama: prepoznavo plevralnega polzenja in premikanjem diafragme.

Znak plevralnega polzenja je ultrazvočno vidno polzenje obeh plasti plevre, ene ob drugo. Prepoznamo ga z drobnimi, a relativno jasnimi premiki na plevralni črti. Vidno plevralno polzenje (poleg izključitve PTx na dotičnem mestu) dokazuje, da je dotično pljučno krilo predihovano. To je še posebej pomembno na lev strani.

Podobno, premikanje diafragme navzdol, ob umetnem vdihu, prav tako dokazuje, da je dotično pljučno krilo predihovano, kar je še posebej uporabno na lev strani.

Za pregled plevralnega polzenja uporabimo katerokoli (a za najnatančnejši prikaz linearno) sondu in jo prislonimo prečno na 2. ali 3. medrebrni prostor spredaj. Na Sliki 4 je viden ultrazvočni prerez preko medrebrnega prostora. Izza prečnega prereza reber je vidna hiperehogena linija, t.j. plevralna črta, katere horizontalno gibanje izključuje PTx na tistem mestu, ter dokazuje da je dotično pljučno krilo predihovano.

Aplikacije B) Dihanje

Tri poglavitev aplikacije POCUS pri oskrbi dihalne poti so:

- pnevmotoraks (PTx)
- hematotoraks (HTx)
- kontuzija pljuč

Pnevmotoraks je relativno redka, a potencialno smrtna poškodba prsnega koša. Tenzijski pnevmotoraks (TPTx) je lahko vzrok dihalne odpove, šoka in smrti. Klasični klinični znaki pnevmotoraksa (včasih tudi tenzijskega!) so včasih težko prepoznavni, saj velikokrat ni jasne razlike v jakosti dihalnih fenomenov med obema stranema prsnega koša. Zato lahko s pridom uporabimo odlično občutljivost in specifičnost POCUS za prepoznavo pnevmotoraksa (PTx).

Slika 4: Sonografski prečni prerez skozi medrebrni prostor.



Na Sliki 4 je izza rebra vidna hiperehogena plevralna črta, ki se fiziološko premika z dihanjem. Pri pnevmotoraku, kjer se zrak vsili med plasti plevre, plevralno polzenje ni možno, zato je slika statična. Plevralno polzenje pa ni odsotno le ob PTx, temveč tudi ob morebitnih drugih stanjih (apneja, odsotnost ventilacije, intubacija v nasprotni bronh, hud emfizem, pljučna fibroza, plevrodeza, ARDS). Obratno pa je za hitro izključitev večjega PTx kot vzroka dihalne stiske ali/in šoka zelo uporabno prikazati, da plevralno polzenje **je** prisotno (5). Za izključitev večjega PTx je potrebno le nekaj sekunda na vsaki strani in ena ali največ dve poziciji na sprednjem delu prsnega koša. Oboje se zlahka opravi med primarnim pregledom.

Obratno, ob kliničnem sumu na PTx in odsotnem plevralnem polzenju, lahko PTx potrdimo z znakom pljučne točke. Le-to spoznamo tam, kjer se visceralna plevra ponovno začne dotika prsne stene in je vidna kot prehod, kjer na plevralni črti ni polzenja v predel, kjer je. Plevralno točko je težje identificirati, a nosi 100 % specifičnosti za PTx (6). Seveda lahko s položajem plevralne točke tudi približno ocenimo velikost PTx in obratno, s premikom plevralne točke anteriono, nadzorujem uspešnost re-ekspanzije pljuč.

Slika 5: Fluidotoraks (v tem primeru hematotoraks).



Hematotoraks je verjetno najlažja aplikacija POCUS v travmi. Tekočina (kjerkoli) se kaže kot anehogena (črna) struktura. S POCUS ne moremo razlikovati med izvorom tekočine v prsnem košu, v primeru poškodbe pa domnevamo, da je kri. Dokončno potrditev seveda poda punkcija/drenaža. Slika 5 prikazuje fluidotoraks (v tem primeru hematotoraks). S POCUS lahko tudi približno ocenimo količino tekočine in spremljamo uspešnost drenaže. Uporabimo konveksno (abdominalno) sondu in poškodovanca pregledamo v koronarnem preseku v zadnji pazdušni liniji, v višini diafragme, tj. 5.-6. rebra.

Slika 6: Udarnina (kontuzija) pljuč, ki se kaže z lokalnim "intersticijski sindromom".



Zelo uporabna pa je tudi prepoznavanje **udarnine** (kontuzije) pljuč s POCUS. Udarnina pljuč se na rentgenogramu klasično kaže z nekaj urno zamudo, medtem ko je na POCUS vidna skoraj takoj (7). Kontuzija pljuč se kaže kot lokalni "intersticijski sindrom", tj. specifični vzorec vertikalnih "B linij", ki izvirajo iz plevralne črte in se širijo navzdol proti dnu ekrana (Slika 6). Te B-linije so sonografski odraz edema pljučnega tkiva, bodisi hidrostatskega edema ob srčnem popuščanju (kjer je razporeditev difuzna,

bilateralna), bodisi poškodbe pljuč ob ARDS ali pri kontuziji, kjer je vzorec lokalen. Za prepoznavo kontuzije pljuč sondu postavimo na mesto poškodbe (kjer s pojmom vzorca B-linij na tistem mestu obenem že izključimo tudi PTx).

Aplikacije C) Šok

Poglavitne aplikacije POCUS za prepoznavo šoka pri poškodovancu so:

- pnevmotoraks (PTx)
- hematotoraks (HTx)
- hematoperitonej (FAST)
- zlom stegnenic
- tamponada osrčnika

FAST pregled je prva aplikacija POCUS (izven strukturiranega algoritma opisan že sredi 70-ih), a FAST pregled, zato ne gre zamenjevati za "urgentni UZ". FAST je specifičen, sistematiziran, algoritmiziran pregled trebuha, katerega namen je identificirati oz. izključiti prisotnosti proste tekočine v peritonealni votlini (8). FAST pregled se opravi na treh tipičnih mestih (DZK/Morrisonov prostor; LZK/perisplenično; suprapubično/Douglasov prostor), ki so gravitacijsko najnižja, in kjer je zato pričakovati nabiranje proste tekočine. Enako kot pri HTx, samo analiza lahko pokaže izvor tekočine (kri, ascites, urin?), a v kontekstu travme, je diferencialno diagnostično najvišje seveda kri. FAST ni namenjen prikazu specifičnega izvora krvavitve (jetra, vranica, mezenterij), le dokazu/izključitvi notranje krvavitve. S FAST lahko izkušeni sonografisti opazijo že samo 300ml proste tekočine. Le-ta se najhitreje nabere v Morrisonovem prostoru med jetri in desno ledvico. Načeloma s FAST ne moremo ocenjevati količine proste tekočine, le prisotnost ali ne. Tako tudi dokumentiramo končni izvid: FAST ⊕ ali ⊖

Slika 7: Primer proste tekočine (plast anehogene strukture) v Morrisonovem prostoru.



Pomembno je poudariti, da je treba FAST pregled opraviti na vseh treh mestih in pozitivna najdba (že najmanjše količine) proste tekočine na kateremkoli tipičnem mestu, šteje kot FAST⊕ Mesta za pregled so jasna in standardizirana, FAST pregled zato ni "panoramski" pregled čez patologijo v trebušni votlini.

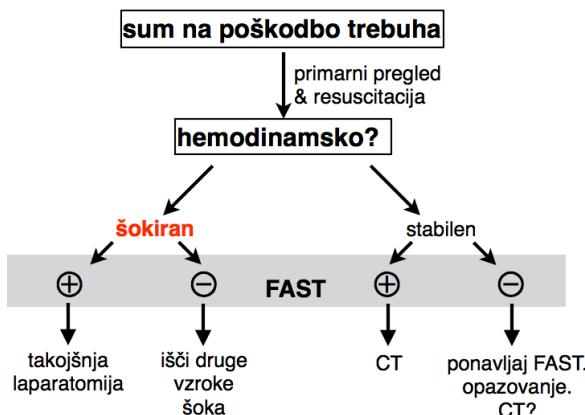
Za pregled uporabimo konveksno sondo in jo postavimo na tri tipična mesta:

- DZK/Morrisonov prostor
- LZK/perisplenično
- suprapubično/Douglasov prostor

Čeprav je FAST pregled konceptualno preprost (ali je kjerkoli na najnižjih mestih prisotna prosta tekočina v peritonealni votlini: DA/NE?), pa je kritično pomembna dobra sonografska tehnika; potrebno je pregledati celotno področje okoli jeter in vranice, tridimenzionalno, s pahljačenjem sonde.

Pomembno je poznavanje algoritma odločanja na podlagi FAST pregleda, ki ga prikazuje Slika 8.

Slika 8: Algoritem odločanja na podlagi FAST pregleda pri sumu na poškodbo trebuha.



Ključno je razumevanje, da je za pravilno odločanje najprej potrebna klinična ocena (ali je poškodovanec šokiran: DA/NE?). Če je pacient šokiran in je FAST pregled pozitiven, je indicirana takojšnja laparatomija. Nasprotno, če je pacient šokiran in je FAST pregled negativen, urgentna laparatomija v tem trenutku ni indicirana, je pa potrebno najti druge vzroke šoka, oz. izvor krvavitve. Kot je celokupno opisano v tem sestavku, lahko s POCUS izključimo/dokažemo PTx, HTx, tamponado, hemoperitonej ali zlom stegnenic kot vzrok šoka, FAST pregled pa je **nepoveden glede krvavitve retroperitonealno**. Torej krvavitev zaradi poškodb medenice s FAST ne moremo odkriti! (potrebna je radiološka tehnika in znanje!)

Sistematicen pregled prsnega koša, iščoč PTx in HTx, ter trebuha, iščoč hematoperitonej in tamponado osrčnika, moderni literaturi imenujemo E-FAST ("Extended-FAST").

Ena izmed osnovnih klasičnih oken med FAST pregledom je tudi pregled srca skozi epigastrično (subkostalno) okno, iščoč mehanično aktivnost srca (pri odločjanju za takojšnjo torakotomijo), predvsem pa za identifikacijo tamponade osrčnika. Slednje je še posebej pomembno pri penetrantnih poškodbah prsnega koša. Uporabimo konveksno (abdominalno) sondo, z nastavljivo povečane globine, ter jo položimo v epigastrij, usmerjen proti levemu ramenu. Poglavitni trik za uspešen prikaz je postavitev sonde

skoraj horizontalno. Slika 9 prikazuje primer tamponade osrčnika z vidnim trombom.

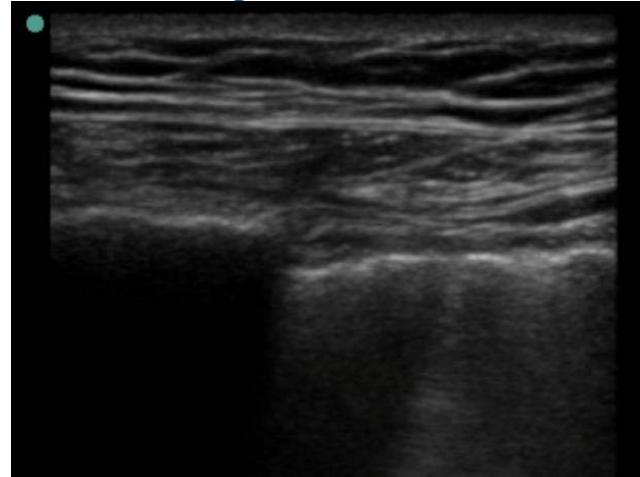
Slika 9: Tamponada osrčnika z vidnim trombom.



Seveda si s POCUS lahko pomagamo tudi pri perikardiocentezi, ki sledi najdbi tamponade osrčnika. Za razliko od klasičnega pristopa, s POCUS več nismo vezani na subkostalni pristop skozi jetra, ampak lahko parasternalno identificiramo najbližji in največji žep in lažje dreniramo tekočino.

Zadnja pomembna aplikacija POCUS pri poškodovancu, ki se dotika šoka je prepoznavanje zloma obih stegnenic kot vzrok šoka. Zlom kosti, še posebej v predelu diafiz, je relativno enostavno prepozнатi - iščemo prekinitev normalno jasne, kontinuitete kosti. Primer zloma stegnenice prikazuje Slika 10. Prepoznavanje zlomov kosti je veliko lažja pri zavestnem bolniku, ki lahko nakaže mesto bolečine in usmeri postavitev sonde!

Slika 10: Zlom stegnenice.



Aplikacije D) Nevrološki status

Poglavitne aplikacije POCUS glede ocene nevrološkega statusa pri poškodovancu so:

- izmera premera ovojnice optičnega živca, kot pokazatelj povišanega IKP
- poškodbe očesa
- prikaz zenične reakcije

Ena izmed potencialno najbolj vznemirljivih aplikacij ob-posteljnega UZ je zaznava povišanega intrakranialnega pritiska (IKP) z izmero premera **ovojnica optičnega živca**. Koncept temelji na dejstvu, da je ovojnica optičnega živca povezana z likvorskim prostorom in zato se povišanja IKP centralno prenašajo vse do očesa - to je tudi poglaviti mehanizem nastanka papiledema, ki pa nastane šele po dvanajstih urah. Začetne študije (9) so pokazale dobro korelacijo med premerom optičnega živca, merjenem 3 milimetre izza očesa, čeprav se modernejša literatura ne strinja, da je ta merjena struktura dejansko optični živec, ampak artefakt sence. Kakorkoli že, po pregledu obstoječe literature je jasno, da natančna anatomijska merjenja še ni dorečena, večina avtorjev pa vseeno uporablja meritev nad 5,5 milimetrov kot občutljiv pokazatelj IKP povišanega nad 20 mmHg. Za dokončno uveljavitev te aplikacije je potrebno počakati metodološko korektno študijo. Poglavitna uporabna vrednost se obeta predvsem s hitro zaznavo (najbolj verjetnega) znotraj-lobanjskega ekspanzivnega procesa kot vzroka kome (spontano ali poškodbeno) in posledično pospešeno diagnostično obravnavo (CT).

Še bolj intuitivna, a tehnično malo težavnejša je prepoznavanje poškodb očesa. Oko je sonografsko popoln organ; povrhaje, lahko dostopno in napolnjeno s tekočino (očesno vodico). In ker je zdravo oko simetrično in enostavno prepoznavnih anatomskih struktur, je relativno enostavno prepoznavati poglavite poškodbe: dislokacije očesne leče, rupturo zrkla, morebitni tujek, odstop mrežnice ter retrobulbarni hematom. Edina zares pomembna oteževalna okoliščina je dejstvo, da je POCUS poškodovanega očesa treba opraviti skrajno previdno, da ob morebitni rupturi zrkla s pritiskom ne bi iztisnili očesne vodice; saj je le-ta namreč edina tekočina v telesu, ki se ne regenerira, zato je vsakršna izguba ob prevelikem pritisku sonde nesprejemljiva. Slika 11 prikazuje primer dislocirane leče.

Slika 11: Dislocirana leča.



Tretja, potencialno zelo uporabna aplikacija je preverba zeničnega refleksa. Ob poškodbah obraze se občasno pojavi edem vek, ki preprečuje, da bi oko odprli in pri poškodovancu ocenili velikost zenic in prisotnost konsenzualnega zeničnega refleksa. S POCUS lahko v primerni ravnini jasno prikažemo zenico, kakor prikazuje slika. Ob takšnem prikazu zenice lahko tudi jasno prikažemo zoženje zenice, ko nad drugo oko posvetimo z lučjo.

Aplikacije E) mišično-skeletni del

Poglavitne aplikacije POCUS glede poškodb skeleta in mehkih tkiv so:

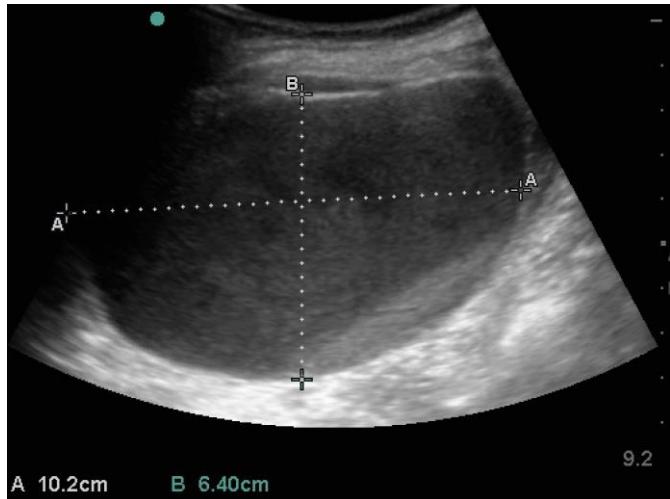
- zlomi kosti
- specifično, bolj občutljiva zaznava zlomov reber
- hematomi

Identifikacija **zlomov kosti** je z ultrazvokom relativno enostavna, saj temelji na preprosti premisi: kost je zaradi visoke vsebnosti kalcija hiperehogena in popolnoma odbija ultrazvočne valove; tako je jasno vidna anatomska čista, hiperehogena črta pokostnice na diafizah kosti - in nasprotno, že ob najmanjšem zlomu ali fisuri je vidna prekinitev te hiperehogene črte. Uporabna vrednost POCUS je omejena le s točno postavitvijo UZ sonde - zelo pomaga, če lahko poškodovanec točno pokaže boleče mesto in pomembno poveča občutljivost in specifičnost POCUS pregleda. Primer zloma dolge kosti prikazuje Slika 10.

Identifikacija zlomov s POCUS je še posebej uporabna pri zlomih reber. Občutljivost RTG reber je zaradi anatomije izredno slaba (50 %), a s POCUS lahko z veliko večjo občutljivostjo identificiramo zlom reber - podobno, preiskavo nam lahko pomembno izboljša jasna lokalizacija najbolj bolečega mesta s strani poškodovanca - če na mestu največje bolečine ne vidimo prekinitev kontinuitete reber (Slika 10 – primer zloma stegnenice), lahko z veliko gotovostjo izključimo zlom reber in gre v tem primeru najverjetneje "le" za udarnino reber. Obenem lahko s prikazom *plevralnega polzenja* tudi izključimo pnevmotoraks.

Obenem s pregledom skeleta glede zlomov kosti, lahko s POCUS tudi enostavno in zanesljivo prikažemo hematomi; le-ti se kažejo kot omejene hipoehogene strukture pod mesto bolečnosti. Primer hematoma prikazuje Slika 12. Tako lahko približno ocenimo velikost, smiselnost evakuacije, predvsem pa najbolj varen pristop za evakuacijo - tako da se lahko izognemo morebitnim žilam, živcem itn.

Slika 12: Hematom.



Aplikacije F) posegi: IV-dostop, drenaže, blokade perifernih živcev

Podobno kot za prikaz specifične patologije pa nam POCUS lahko pomaga tudi pri poglavitnih posegih, ki jih lahko opravimo pri poškodovancih;

- IV pristop (centralni in/ali periferni)
- torakalna drenaža
- perikardiocenteza
- blokada perifernih živcev

Vsem naštetim postopkom je skupno, da lahko s POCUS veliko laže

- a) identificiramo relevantno anatomijo/strukture
- b) se izognemo kritičnim strukturam (žile, živci)
- c) nadzorujemo napredovanje igle

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. Chou HC, Chong KM, Sim SS, Ma MH, Liu SH, Chen NC et al. Real-time tracheal ultrasonography for confirmation of endotracheal tube placement during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2013; doi:10.1016/j.resuscitation.2013.06.018
4. Osman AB, Chuan TW, Manikam R. A feasibility study on bedside upper airway ultrasonography compared to waveform capnography for verifying endotracheal tube location after intubation. Crit Ultrasound J 2013; 5(1):7
5. Lichtenstein D, Menu Y. A Bedside Ultrasound Sign Ruling Out Pneumothorax in the Critically Ill: Lung Sliding. Chest 1995; 108:1345–1353
6. Lichtenstein DA, Meziere GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. Chest 2008, 134 (1):117-25
7. Rocco M, Carbone I, Morelli A, Bertoletti L, Rossi SS, Vitale M et al. Diagnostic accuracy of bedside ultrasonography in the ICU: feasibility of detecting pulmonary effusion and lung contusion in patients on respiratory support after severe blunt thoracic trauma. Ac Anaesth Scand 2008; 52(6): 776–84
8. Beck-Razi N, Gaitini D. Focused assessment with sonography for trauma. Ultrasound Clinics 2008; 3(1): 23–31
9. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med 2011; 37(7): 1059–68
10. Lamperti M, Bodenham AR, Pittiruti M, Blaivas M, Augoustides JG, Elbarbary M, et al. International evidence-based recommendations on ultrasound-guided vascular access. Intensive Care Medicine 2012; 38: 1105-17

Tako je postopek vseh treh zgoraj naštetih posegov v osnovi zelo podoben; najprej v prečni in podolžni osi jasno identificiramo želeno strukturo (veno, arterijo, živec, največji izliv izliva). Nato lahko "v živo" spremljamo napredovanje igle skozi tkiva in ustrezno spremnjamo smer/globino gibanja. Najpomembnejši princip pri vseh punkcijah/blokadah je, da ves čas spremljamo napredovanje konice igle in da v danem trenutku premikamo le eno izmed struktur; iglo ali sondu, nikoli obojega!

Po potrditvi lege/aspiraciji dotične tekočine poseg nadaljujemo kot običajno (dilatator, vodilo, kateter/dren ...).

Uporaba POCUS pri vstavitvi znotraj-žilnega pristopa se je v številnih študijah pokazala kot hitrejsa in varnejša, zato v današnjem času v tujini postaja standard kvalitetne oskrbe. To potrjujejo tudi usmeritve svetovne konsenzusne konference (10).

Zaključek

Uporaba POCUS v obravnavi poškodovanca je v zadnjih letih, tudi pri nas, postala sestavni del kvalitetne oskrbe. Varna in smiselna uporaba POCUS je kritično odvisna od pravilne in smiselne ocene predtestne verjetnosti za dotično patologijo, zato je POCUS pregled dovoljeno izvajati le znotraj jasnega kliničnega konteksta kot podaljšek telesnega pregleda in kliničnega razmišljanja! Osnovnih prvi POCUS se je možno naučiti na intenzivnih kratkih tečajih, po katerih pa je svoje znanje in sonografske spremnosti potrebno redno izpopolnjevati s pomočjo mentorja.

Uporaba anestetikov, mišičnih relaksansov, analgetikov, RSI

Dragoslav Leković⁽¹⁾, dr. med.; Špela Pirtovšek Štupnik⁽¹⁾, dr. med.

1) Klinični oddelki za anesteziologijo in perioperativno intenzivno medicino, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Zdravnik, specializant urgentne medicine, mora med svojo specializacijo pridobiti ustrezna teoretična znanja in praktične veščine, ki so nujno potrebni za učinkovito in varno uporabo intravenskih anestetikov, mišičnih relaksansov ter analgetikov.

Anestetiki

Anestetiki so učinkovine, ki povzročijo anestezijo oz. stanje brez čutnih zaznav. Ločimo lokalne anestetike, ki zavirajo nastanek in prevajanje akcijskega potenciala v živčnih vlaknih in povzročijo lokalno in povratno neobčutljivost tkiva na zunanje dražljaje in splošne anestetike, ki z relativno nespecifičnim delovanjem na osrednji živčni sistem povzročijo stanje neodzivnosti celotnega organizma na dražljaje. Splošne anestetike delimo na inhalacijske (hlapne) in intravenske. Pri delu urgentnega zdravnika so pomembni predvsem intravenski anestetiki.

Intravenski anestetiki

Intravenski anestetiki so splošni anestetiki, ki jih ponavadi uporabljam za indukcijo (uvod) v anestezijo. Z njimi sta možna tudi vzdrževanje anestezije in periproceduralna sedacija, ko jih lahko dajemo v posameznih bolusih ali v obliki kontinuirane intravenske infuzije.

Idealen intravenski anestetik naj bi imel naslednje lastnosti: hiter začetek in kratkotrajno delovanje, analgetičen učinek, antiemetično delovanje, minimalen vpliv na delovanje obtočil in dihal, odsotnost ekscitatornih pojavov ob aplikaciji, odsotnost negativnih psihotropnih učinkov od zbujanju, nizko alergogenost, vodotopnost, neboleče injiciranje, varnost pri akidentalni intraarterijski injekciji, čim manj interakcij z drugimi zdravili, itn. Žal, nobena od obstoječih učinkovin ne izpolnjuje vseh naštetih lastnosti.

Vsi sodobni intravenski anestetiki so lipidotopne snovi organskega porekla, zato imajo nekaj skupnih lastnosti, predvsem na področju farmakokinetike. Po intravenskem (i.v.) injiciranju se v krvi določen odstotek anestetika vedno veže na plazemske beljakovine in predstavlja rezervoar pomemben pri kasnejši porazdelitvi. Proti, nevezan delež anestetika je aktivен. Je lipidotopen, neioniziran in najhitreje prehaja čez hematoencefalno bariero.

Porazdelitev anestetika je odvisna od prekrvavitve tkiv, stopnje vezave zdravila na proteine in lipidotopnosti. Prehod anestetika iz krvi v možgane v smeri koncentracijskega gradiента je dokaj hiter na račun visoke stopnje prekrvavitve možgan. 70 % minutnega srčnega volumna teče skozi možgane, jetra in ledvice (ti. z ožiljem bogati organi). Seveda je hitrost prehoda odvisna tudi od koncentracije prostega zdravila v arterijski krvi, lipidotopnosti in stopnje ionizacije. Po začetni hitri porazdelitvi zdravila v visoko prekrvavljene organe, nastopi prehod anestetika iz krvi v tkiva in organe z nižjo stopnjo prekrvavitve vendar z veliko večjim volumnom (skeletalne mišice, maščevje). To poimenujemo sekundarni tkivni prevzem, ki je odgovoren za redistribucijo zdravila. Plazemska koncentracija zdravila pada, koncentracijski gradient se spremeni in omogoča difuzijo anestetika iz centralnega živčevja nazaj v kri. Hitro prenehanje delovanje anestetika po enkratnem odmerku nastopi prav zaradi redistribucije anestetika iz organov z visoko stopnjo prekrvavitve. Presnavljanje in plazemski očistek postaneta pomembna dejavnika pri ponavljajočih se bolusih ali pri kontinuirani infuziji.

Pri stanjih z zmanjšanim cardiac output-om, kot so šokovna stanja, je čas distribucije in s tem začetek delovanja tudi po i.v. aplikaciji zdravila upočasnen. Zaradi kompenzacijskih mehanizmov se večji delež cardiac output-a preusmeri k možganski cirkulaciji, zato v možgane preide sorazmerno večji delež anestetika. Indukcijski odmerek anestetika moramo zmanjšati. Pri stanjih z nizkim cardiac output-om velja pravilo: manj in počasi (počasna titracija z zmanjšanimi odmerki).

Tiopental (tiopenton, Nesdonal®, Pentothal®)

Tiopental sodi v skupino barbituratov in deluje kot agonist GABA_A receptorjev v osrednjem živčevju. Je intravenski anestetik z najdaljšo zgodovino in je v uporabi že 80 let. Na voljo je v obliki natrijeve soli kot prah v stekleničkah, ki vsebujejo 500 ali 1000 mg aktivne snovi. Pred uporabo ga raztopimo v redestilirani vodi ali fiziološki raztopini, tako da dobimo 2.5% raztopino (25 mg/ml). 5% (50 mg/ml) raztopine ne uporabljam zaradi večje pogostnosti hudih zapletov v primeru neprepoznane intraarterijske aplikacije (ki lahko privede do ishemije in celo gangrene okončine). Raztopina ima visok, alkalni pH (10.8), kar ji daje bakteriostatske lastnosti in je stabilna 24 ur.

Indukcijski odmerek za odrasle znaša 3-5 mg/kg, za otroke 4-6 mg/kg, za novorojenčke 2-4 mg/kg. Starejši in šokirani bolniki potrebujejo nižje odmerke. Indukcijski odmerek povzroča hitro in mirno indukcijo, ponavadi v manj kot 30 sekundah, kar je najhitreje od vseh intravenskih anestetikov. Če ne gre za RSI (glej naprej), odmerek titriramo, dajemo počasi in nam končno točko predstavlja izguba trepalničnega refleksa. Prebujanje po posameznem odmerku je hitro (5-10 minut) in je posledica porazdelitve. Incidenca nemira, slabosti in bruhanja je nizka.

Tiopental se v plazmi sicer v 75-85% veže na plazemske proteine, je pa zelo lipidotopen in neioniziran. Metabolizem je počasen in se odvija v jetrih (razpolovni čas 11.5 ur). Metaboliti se izločajo v urinu. Po ponavljajočih odmerkih ali kontinuirani infuziji ima metabolizem kinetiko ničtega reda, kar močno podaljša razpolovni čas zdravila in trajanje učinka.

Tiopental deprimira krčljivost miokarda, znižuje cardiac output in krvni tlak, predvsem pri hipovolemičnih in srčnih bolnikih. Lahko povzroči bradikardijsko ali refleksno, kompenzatorno tahikardijsko. Povzroča tudi periferno vazodilatacijo, predvsem ven in na ta način lahko zmanjša preload, kar pripomore k hipotenziji in padcu minutnega in utripnega volumena.

Respiratorna depresija je običajna zaradi zmanjšane občutljivosti dihalnega centra na CO₂, prav tako kratkotrajna apnea po indukcijskem odmerku, predvsem če je pacient sočasno prejel tudi opioidni analgetik. Refleksi v dihalih so sorazmerno dobro ohranjeni v primerjavi s propofolom in je manj primeren pri uporabi supraglotičnih pripomočkov. Laringospazem je pogosteješi kot pri uporabi propofola. Tiopental sprošča histamin, kar lahko povzroči povečanje tonusa bronhialnih mišic. Čeprav je bronhospazem redek je potrebna previdnost pri bolnikih z astmo/KOPB. Tiopental znižuje presnovo v možganih (CMR), pretok krvi skozi možgane (CBF), znotrajlobanjski volumen krvi ter intrakranialni tlak (ICP), ter je izjemno potenten antikonvulziv. Nima analgetičnega učinka, v subanestetičnih odmerkih pa celo lahko povzroča hiperalgezijo.

Absolutne kontraindikacije so: obstrukcija dihalne poti (npr. epiglotitis, tumorji v žrelu/grlu), kar se nanaša na vse intravenske anestetike, če predvidevamo težave z vzdrževanjem dihalne poti; porfirija (barbiturati so znani sprožilci akutne porfirije); hipersenzitivne (alergične) reakcije na barbiturate. Previdnost je potrebna pri bolnikih s srčno-žilnimi obolenji in stanji kot so hipovolemija, bolezni miokarda in srčnih zaklopk, hude jetrne bolezni, pri prirojenih mišičnih obolenjih, pri starostnikih in pri bolnikih z astmo ali KOPB.

Propofol (Diprivan®)

Propofol je derivat fenola. V zadnjih desetletjih je postal priljubljen anestetik za indukcijo splošne anestezije predvsem zaradi treh lastnosti: prijetne indukcije, hitrega prebujanja tudi po kontinuirani infuziji in antiemetičnega delovanja. Nahaja se v obliki 1% ali 2% emulzije, ki vsebuje sojino olje, fosfolipide jajc in glicerol. Emulzija je izotonična, ima pH 7.0-8.5 in lahko povzroči bolečino pri injiciraju.

Je kratkodelajoči splošni anestetik z začetkom delovanja po približno 30 sekundah po injiciraju. Prebujanje je hitro in je posledica redistribucije. Metabolizem poteka v jetrih, presnovki (predvsem glukuronidi) pa se izločajo skozi ledvice. Eliminacija je konstantna in hitra, kar omogoča hitro zbujanje tudi po večurni infuziji.

Indukcijski odmerek za odrasle znaša 1.5-2.5 mg/kg, pri otrocih so potrebni večji odmerki (3-5 mg/kg). Injicirati ga moramo počasi in odmerek titriramo, ter za končno točko vzamemo izgubo verbalnega kontakta, saj izguba trepalničnega refleksa pri indukciji s propofolom zamuja. Indukcija je običajno mirna, vendar so opisani primeri krčev ob indukciji. Čeprav je odličen antikonvulziv in se kontinuirana infuzija propofola včasih uporablja za zdravljenje epiletičnega statusa je pri bolnikih z epilepsijo potrebna dodatna previdnost.

Propofol povzroča najizrazitejši padec krvnega tlaka v primerjavi z vsemi ostalimi intravenskimi anestetiki, predvsem na račun močne in izrazite sistemske vazodilatacije, ki jo ponavadi spremlja blaga refleksna tahikardijska. Opisani so tudi primeri hude bradikardijske in celo asistolije po aplikaciji propofola. Padcu krvnega tlaka in cardiac output-a pripomore tudi negativno inotropno delovanje propofola. Opisani hemodinamski učinki so poudarjeni pri starostnikih in šokiranih, hipovolemičnih bolnikih in jih lako omilimo s počasnim injiciranjem in titriranjem odmerka.

Depresija dihanja je po aplikaciji propofola močnejša kot pri tiopentalu in je najizrazitejša med vsemi indukcijskimi zdravili. Apnea traja dalj časa, zmanjšan je odgovor dihalnega centra na hiperkapnijo, še posebej ob sočasni aplikaciji opioidov. Propofol ne sprošča histamina in ne povzroča bronhospazma. Depresija refleksov v dihalih je izrazita, laringospazem pa redek. Propofol je idealen anestetik, če za vzdrževanje dihalne poti načrtujemo uporabo supraglotičnih pripomočkov.

V možganih znižuje metabolizem (CMR), pretok krvi (CBF) in intrakranialni tlak. Kljub tem lastnostim, lahko pride do padca možganskega perfuzijskega tlaka (CPP) na račun prehodnega, vendar izrazitega padca srednjega arterijskega tlaka (MAP). To moramo upoštevati predvsem pri uporabi propofola za indukcijo anestezije pri pacientih s hudo poškodbijo glave.

Bolečino na mestu injiciranja, ki se pogosto pojavlja lahko ublažimo, če pred propofolom vbrizgamo v žilo majhen odmerek lidokaina (10 mg), oziroma če v brizgo z 20 ml propofola dodamo 1-2 ml 1% lidokaina (10-20 mg). Hude alergijske reakcije so redkejše kot pri uporabi tiopentala, največkrat se pojavljajo kožne reakcije. Propofol se uporablja za indukcijo anestezije, vzdrževanje anestezije (ti. totalna intravenska anestezije-TIVA), periproceduralno sedacijo ter sedacijo v enotah intenzivnega zdravljenja. Absolutne kontraindikacije so obstrukcija dihalne poti in preobčutljivost. Varen je pri pacientih s porfirijo. Posebna previdnost je potrebna pri pacientih, ki so kardio-cirkulatorno kompromitirani.

Etomidat (Hypnomidate®, Nalgol®)

Etomidat ima strukturo imidazolskega estra, Je vodotopen, vendar je raztopina nestabilna. Na razpolago sta vodna raztopina, ki vsebuje propilen glikol in lipidna emulzija (Etomidate-Lipuro®, bele barve!) s pH 8.1.

Etomidat je hitro in kratko delujoč (2-3 minute). Slednje predvsem na račun porazdelitve. Metabolizem se odvija v jetrih in v plazmi s pomočjo esteraz. Izloča se skozi ledvice.

Indukcijski odmerek etomidata znaša 0.2-0.3 mg/kg i.v. Injiciranje povzroča bolečino (redkeje, če se uporablja lipidska emulzija), pogosto tudi tromboflebitis.

Pri zdravih pacientih povzroča manjšo depresijo kardiovaskularnega sistema (redukcija cardiac output-a in krvnega tlaka ter periferna vazodilatacija) kot tiopental in propofol. Žal, ni dokazov, da se ta prednost obdrži, če je kardiovaskularni sistem že kompromitiran (npr. pri bolnikih s hudo hipovolemijo). Visoki odmerki lahko povzročijo tahikardijo. Povzroča tudi manjšo depresijo dihanja kot propofol in tiopental, apnea se pojavi redko in je kratkotrajna (če ga ne uporabimo v kombinaciji z opioidi). Lahko povzroči kašelj, kolcanje in mioklonus ter ni primeren, če načrtujemo uporabo supraglotičnih pripomočkov.

Etomidat zmanjšuje metabolizem v možganih (CMR), pretok krvi skozi možgane (CBF) in intrakranialni tlak (ICP). Zaradi minimalnega zniževanja srednjega arterijskega tlaka (MAP), je vpliv na cerebralni perfuzijski tlak (CPP) ugoden. Pogostnost epileptiformnih zgibkov in mioklonusa je večja kot pri drugih induksijskih anestetikih in jo lahko zmanjšamo s sočasno uporabo benzodiazepinov in opioidov. Nima analgetičnega učinka. Incidenca pooperativne slabosti in bruhanja je visoka (30%), prebujanje je lahko neprijetno.

Etomidat zavira encim 11β -hidroksilazo, ki je odgovorna za sintezo kortizola v nadledvični žlezi. Pri visokih odmerkih zavira tudi 18β -hidroksilazo,

odgovorno za sintezo aldosterona. Kontinuirane intravenske infuzije etomidata, ki so jih v preteklosti uporabljali za sedacijo v enotah intenzivnega zdravljenja so povezane s povečano umrljivostjo zaradi zaviranja sinteze steroidov. Posamezni odmerek etomidata zavre sintezo kortizola za obdobje 4-8 ur, pri starostnikih in šibkih, prizadetih bolnikih pa celo za 24 ur, vendar ni prepričljivih dokazov o povečani umrljivosti. Absolutno je kontraindiciran pri porfiriji.

Ketamin (Ketalar®, Ketanest®S)

Ketamin je derivat fenciklidina, disociativnega anestetika, ki so ga v preteklosti uporabljali kot splošni anestetik in je imel halucinogene in nevrotoksične učinke. Ketamin nima nevrotoksičnih učinkov, imel naj bi celo nevroprotективno delovanje, povzroča pa disociativno anestezijo enako kot njegov prednik. Za razliko od depresije retikularnega aktivacijskega sistema, ki jo povzročajo barbiturati, ketamin funkcionalno disocira, »odklaplja« talamus od limbične skorje (odgovorne za zavedanje senzacij iz periferije). Klinično, stanje disociativne anestezije povzroči, da bolnik izgleda kot, da ima ohrajeno zavest (odpira oči, požira, premika mišice), vendar ne more odgovoriti na senzorični dražljaj. Ketamin je zaviralec receptorjev za glutamat (N-metil-D-aspartat, NMDA) v možganih in hrbitenjači. Obstajata dva stereo-izomera: R-ketamin (desnosučni) in S-ketamin (levosučni). Razpoložljivi sta dve obliki zdravila: racemska mešanica R- in S-ketamina (Ketalar®) in S-ketamin (Ketanest®S). V Sloveniji imamo na voljo le levosučni izomer (Ketanest®S), ki je približno dvakrat potentnejši od racemske mešanice, kar vpliva na odmerjanje, povzroča manj neželenih psihotropnih učinkov in hitrejše zbujanje. Raztopina ketamina ima pH 3.5-5.5.

Ketamin je izjemno lipidotopen, po intravenski injekciji povzroči anestezijo v 30-60 sekundah in traja 10-15 minut. Porazdelitev je nekoliko počasnejša kot pri drugih intravenskih anestetikih. Lahko ga dajemo tudi intramuskularno z nekoliko počasnejšim začetkom delovanja (3-4 minute) in trajanjem učinka 15-25 minut. Metabolizem poteka v jetrih, presnovki (predvsem glukuronidi) se izločajo v urinu.

Indukcijski odmerek znaša 1-2 mg/kg i.v. za racemsko mešanico oz. 0.5-1 mg/kg za S-ketamin. Intramuskularni odmerki so večji: 4-10 mg/kg za racemsko obliko oz. 2-4 mg/kg za S-ketamin. Je močan analgetik že pri subanestetičnih koncentracijah v krvi. Učinkovit je proti somatski bolečini, proti visceralni pa slabo deluje. Indukcija je mirna vendar zbujanje lahko sprembla delirij z nemicom, dezorientacijo in agitacijo. Amnezija lahko traja do 1 uro po vrnitvi zavesti. Sanje s pogosto neprijetnimi vsebinami in halucinacije niso redek pojav med prebujanjem ter lahko sežejo v obdobje prvih 24 ur po anesteziji. Pogostnost le teh pojavov lahko zmanjšamo z izogibanjem verbalni in taktilni stimulaciji med

prebujanjem ali z aplikacijo opioidov, benzodiazepinov in butirofenonov (haloperidol, droperidol). Najpogosteje se poslužujemo premedikacije z benzodiazepini (midazolam).

Možganski metabolizem (CMR) je povečan v določenih predelih, kot tudi pretok krvi (CBF) in intrakranialni tlak (ICP). Ketamin je edini intravenski anestetik, ki povzroča porast arterijskega tlaka (povprečno za 25%) in cardiac output-a. Srčna frekvenca poraste za približno 20% in s tem tudi poraba kisika v miokardu. Pozitiven inotropni učinek je lahko posledica povečanega influksa kalcija, ki je posredovan preko cAMP. Poveča občutljivost miokarda na adrenalin. Ti indirektni kardio-vaskularni učinki so posledica centralne stimulacije simpatikusa in inhibicije ponovnega prizvema noradrenalina. Poveča tudi tlak v pljučni arteriji. Visoki odmerki direktno zmanjšajo krčljivost miokarda. Ketamin minimalno vpliva na dihalni center, prehodna apnea se pojavi redko, ponavadi po hitrem bolusu. Žrelni in laringealni refleksi ter prosta dihalna pot so ohranjeni bolje kot pri uporabi drugih intravenskih anestetikov vendarle niso popolni. Slinjenje je povečano, če ne uporabimo antiholinergične premedikacije. Trditev, da je ketamin dober bronchodilatator velja samo za racemsko mešanico. Levosučni izomer (S-ketamin) povzroči le minimalno bronchodilatacijo.

Uporaba ketamina je indicirana pri visoko rizičnih, šokiranih bolnikih in poškodovancih, saj povzroči najmanjšo hemodinamsko nestabilnost od vseh indukcijskih zdravil. V otroški anesteziji se uporablja za krajše posege, preglede in boleče intervencije bodisi v splošni anesteziji ali v sedaciji.

Kontraindiciran je pri bolnikih z zaporo dihalne poti (kar velja za vse intravenske anestetike), čeprav dihalno pot lažje in bolje vzdržujemo s ketaminom kot z drugimi i.v. anestetiki. Ne uporabljamo ga pri bolnikih s psihozami.

Previdno in premišljeno ga uprabljamo pri bolnikih z arterijsko hipertenzijo, ishemično bolezni srca, srčnim popuščanjem, aritmijami in pljučno hipertenzijo. V preteklosti je veljalo, da je kontraindiciran pri hudih poškodbah glave zaradi možnega povečanja intrakranialnega tlaka. Relativno nove študije kažejo, da do porasta ICP ne pride, če se ob kombinaciji ketamina z benzodiazepini (ali drugimi agonisti GABA receptorjev) in kontroliranim predihavanjem izognemo hipoventilaciji in posledični hiperkapniji (brez dušikovega oksidula!). Nekatere študije dokazujejo celo nevroprotективno delovanje ketamina pri poškodbah glave.

Tabela 1: Indukcijski odmerki intravenskih anestetikov.

anestetik	starostna skupina	odmerki
Tiopental	odrasli	3 -5 mg/kg TT
	otroci	4 -6 mg/kg TT
	novorodenčki	2 -4 mg/kg TT
Propofol	odrasli	1.5 -2.5 mg/kg TT
	otroci	3 -5 mg/kg TT
Etomidat	odrasli	0.2 -0.3 mg/kg TT
	otroci	0.5 -1 mg/kg TT

Mišični relaksansi

Acetylholin je nevrotransmiter živčnomiščnega stika (sinapse), ki se sprošča iz presinaptičnih motoričnih živčnih vlaken, kot odgovor na širjenje akcijskega potenciala čez akson. Sintetizira se v nevronih iz holina in acetil-koencima A s pomočjo holin acetiltransferaze in je shranjen v sinaptičnih mehurčkih. Ko pride akcijski potencial do konca aksona depolarizira njegovo membrano, povzroči vdor kalcijevih ionov v živčni končič ter s tem sproščanje acetilholina v sinaptično špranjo. Na postsinaptični membrani mišične celice se nahajajo nikotinski acetilholinski receptorji, na katere se veže sproščeni acetilholin. Vezava privede do kratkotrajnega odpiranja ionskega kanala, vdora natrijevih ionov v mišično celico ter depolarizacije. Ta se širi čez miocite in povzroča mišično kontrakcijo. Poleg opisanih, obstajajo še zunajsinaptični receptorji, ki imajo strukturo nezrelih, fetalnih receptorjev in so pomembni za nastanek določenih neželenih učinkov mišičnih relaksansov ter presinaptični receptorji na živčnih končičih, ki so odgovorni za pozitivno povratno zanko in povečano sproščanje acetilholina iz sinaptičnih mehurčkov. Za nemoteno delovanje acetilholinskega receptorja na postsinaptični celici, je potrebno hitro in učinkovito odstranjevanje acetilholina iz sinaptične špranje, kar opravlja encim acetilholinesteraza, ki jo sintetizirajo mišične celice in pospešuje hidrolizo acetilholina. Receptorski ionski kanal se zapre in povzroči repolarizacijo.

Mišični relaksansi so zdravila, ki zavirajo prenašanje akcijskega potenciala z nevronov (oz. bolj natančno aksonov motoričnih nevronov) na skeletne mišice in zagotavljajo mišično relaksacijo. S svojim delovanjem olajšajo endotrahealno intubacijo, mehansko predihavanje in zagotavljajo optimalne pogoje za kirurško delo. Gre za kvartarne kemične spojine, ki zaradi svoje strukture ne prehajajo čez krvnomožgansko pregrado. Delujejo predvsem na postsinaptične nikotinske receptorje postsinaptične membrane mišične celice.

Glede na mehanizem delovanja, ločimo depolarizirajoče in nedepolarizirajoče mišične relaksanse. Depolarizirajoči relaksansi delujejo kot agonisti nikotinskih receptorjev, nedepolarizirajoči pa

kot antagonisti le teh. Od depolarizirajočih relaksansov na voljo je samo še sukcinilholin, vsi ostali sodijo med nedepolarizirajoče.

Depolarizirajoči mišični relaksansi

Sukcinilholin (suksametonij, Lystenon®, Leptosuccin®, Midarine®)

Sukcinilholin je edini depolarizirajoči mišični relaksans v klinični uporabi. Predstavlja kvatarno amonijevu spojino, ki je strukturno podobna dvema molekulama acetilholina povezanim s kemijsko vezjo. Veže na nikotinski postsinaptični receptor, kjer deluje kot agonist, odpira opisani ionski kanal in povzroča podaljšano depolarizacijo miocitov. Ko pride do depolarizacije nastopijo fascikulacije mišic, ki se ponavadi širijo descendantno oz. od glave proti nogam, redkeje lahko tudi ascendentno, izjemoma jih sploh ni. Zaradi podaljšane depolarizacije ostanejo skeletne mišice ta čas v stanju flakcidne relaksacije.

Odmerek sukcinilholina za trahealno intubacijo znaša 1-1.5 mg/kg i.v. pri odraslih oz. 1-2 mg/kg i.v. pri otrocih. Ta odmerek povzroči globok živčnomišični blok hitreje in bolj zanesljivo kot katerikoli drug mišični relaksans. Maksimalni učinek doseže že po 45-60 sekundah, vendar nastopijo zadovoljivi pogoji za intubacijo še hitreje. Izvajanje bloka se začne po 3-5 minutah in je popolno po 12-15 minutah, klinično pa še prej (ponavadi manj kot 10 minut). Če nimamo na voljo venske poti, ga lahko damo tudi intramuskularno v odmerku 3-5 mg/kg. Takrat je začetek delovanja počasnejši (nekaj minut). Zdravilo presnavlja plazemska holinesteraza (psevdoholinesteraza). Če ima pacient prisotno atipično holinesterazo (dedno) ali znižano koncentracijo le te (pridobljeno), je delovanje sukcinilholina podaljšano. Pri osebah z enim atipičnim genom (heterozigoti) opažamo zmerno podaljšano delovanje (okoli 30 minut), pri homozigotih pa močno podaljšanje (dve uri ali več). K sreči pogostnost atipičnega gena med evropsko populacijo ni visoka (okoli 4%). Pridobljeni dejavniki, ki povzročajo podaljšan učinek sukcinilholina so: bolezni jeter, rakave bolezni, nosečnost, ledvične bolezni, srčno popuščanje. V teh primerih gre ponavadi za klinično nepomembno podaljšanje (minute).

Stranski učinki sukcinilholina so številni, nekateri pa lahko izjemno nevarni. Bolečine v mišicah se pojavijo predvsem pri mladih bolnikih z veliko mišično maso, najverjetneje zaradi fascikulacij. Omilimo jih lahko s ti. prekurarizacijo oz. dajanjem majhnega odmerka nedepolarizirajočega relaksansa tri minute pred dajanjem sukcinilholina. Na ta način ponavadi res preprečimo fascikulacije vendar pa upočasnimo začetek delovanja zdravila. Če želimo ohraniti hiter nastanek bloka moramo odmerek zvišati, zato prekurarizacijo odsvetujemo. Zvišan znotrajočesni tlak je posledica fascikulacij in teoretično lahko privede do iztisa vsebine očesa pri pacientih s

penetrantno poškodbo očesa. Fascikulacije lahko povzročijo tudi prehoden porast intrakranialnega tlaka in znotrajželodčnega tlaka. Tveganje za regurgitacijo je teoretično povečano, vendar tega v klinični praksi ne opažamo, najbrž zaradi enakega porasta tlaka v spodnji zapiralki požiralnika. Najbolj nevaren stranski učinek je hiperkalemija. Po aplikaciji sukcinilholina pri zdravih osebah pride do prehodnega povečanja koncentracije kalija v krvi za 0.5-1 mmol/l. Pri osebah z že prisotno hiperkalemijo drugega vzroka (npr. ledvična odpoved) lahko pride do aritmij ali srčnega zastoja. Druga skupina pacientov so tisti z mišičnimi boleznimi (distrofije, miopatije), poškodbami hrbtnača in opeklinami. Pri njih je prisotna proliferacija nezrelih, zunajsinaptičnih acetilholinskih receptorjev in je zato možna ekstremna hiperkalemija po aplikaciji sukcinilholina (najizraziteje pri opeklinah, celo do 13 mmol/l), opisani so številni smrtni primeri. Ker do proliferacije teh receptorjev ne pride takoj po poškodbi/opeklini, je uporaba sukcinilholina pri poškodbah hrtnača in opeklinah varna v prvih 24-48 urah (podatki v literaturi glede varnega časovnega intervala varirajo). Do hiperkalemije lahko pride, čeprav redko, tudi pri bolnikih s hudo intraabdominalno okužbo, poškodbo glave, politravmo, možgansko kapjo. Sukcinilholin deluje tudi na muskarinske receptorje v sinoatrialnem vozlu, ki lahko privedejo do bradikardije (predvsem pri otrocih in osebah z visokim tonusom vagusa, športnikih), pojava nodalnega ali idioventrikularnega ritma. Zato je pri otrocih potrebna antiholinergična premedikacija (atropin, glikopirolat) že pred prvo aplikacijo sukcinilholina, pri odraslih pa pred ponovnim odmerkom (kar se v današnjem času izjemno redko uporablja). Anafilaktične reakcije so pogosteje kot pri uporabi kateregakoli drugega mišičnega relaksansa. Sukcinilholin je tudi sprožilec življenje ogrožajoče dedne bolezni, maligne hipertermije.

Absolutne kontraindikacije za uporabo so poškodbe hrtnača in opekline po prvih 24-48 urah (in v naslednjih mesecih, včasih celo več kot eno leto), dedne miopatije in mišične distrofije, že prisotna hiperkalemija in družinska anamneza maligne hipertermije. Skrben bralec se v tem trenutku lahko sprašuje ali je uporaba zdravila, ki ima veliko stranskih učinkov, celo izjemno/smрtno nevarnih sploh upravičena. Odgovor na to vprašanje danes ni tako enostaven kot je bil pred desetletji. Do pojava hitrodelujučega nedepolarizirajočega relaksansa rokuronija se nobena druga učinkovina ni mogla primerjati s sukcinilholinom glede hitrosti in zanesljivosti učinka. Odkar sta na razpolago rokuronij in njegoveg antagonist sugamadeks je stanje manj jasno in mnenja deljena. Zagovorniki sukcinilholina menijo, da ima sukcinilholin svoje mesto v klinični praksi, ne glede na hiter začetek delovanja rokuronija (le nekaj sekund počasnejši kot sukcinilholin) predvsem pri stanjih kjer je nevarnost bruhanja in aspiracije zelo visoka (akutni abdomen, predvsem ileus).

Nedepolarizirajoči mišični relaksansi

Delujejo kot kompetitivni antagonisti postsinaptičnih nikotinskih receptorjev. Vežejo se na receptor, ga zasedejo in preprečijo vezavo acetilholina ter depolarizacijo postsinaptične membrane. Vezava je reverzibilna, povzroči živčnomišični blok, ko je zasedenih 70-80% receptorjev, za maksimalen učinek pa mora biti zasedenih več kot 90% receptorjev. Nedepolarizirajoči relaksansi se ne presnavljajo v sinapsah, prenehanje delovanja je posledica disociacije kompleksov zdravilo-receptor in posledične difuzije zdravila čez koncentracijski gradient nazaj v plazmo. Gre za visoko ionizirane kvaternarne vodotopne spojine z relativno majhnim volumnom porazdelitve (plazma in zunajcelična tekočina). Glede na kemijsko strukturo ločimo dve skupini nedepolarizirajočih mišičnih relaksansov: benzilizokinolone in aminosteroidne. V prvo skupino sodijo atrakurij, cisatrakurij in mivakurij ter danes že zastareli tubokurarin, alkuuronij in galamin. V drugo skupino rokuronij in vekuronij ter čedalje manj uporabljan pankuronij.

S stališča urgentnega zdravnika ima samo rokuronij primerne lastnosti in bo zato opisan podrobnejše. Ostala zdravila bodo omenjena na koncu s poudarkom na bistvenih razlikah.

Rokuronij (Esmeron®)

Gre za monokvaternarni amin, ki je v prometu kot rokuronijev bromid. Ima najhitrejši začetek delovanja med vsemi nedepolarizirajočimi relaksansi. Standardni intubacijski odmerek znaša 0.6 mg/kg i.v. Zagotavlja dobre pogoje za intubacijo po 60-90 sekundah in klinično trajanje bloka 30-45 minut. Pri aplikaciji visokega odmerka, 1-1,2 mg/kg, se hitrost nastanka bloka približa sukcinilholinu oz. ni statistično pomembne razlike med njima, vendar v tem primeru živčnomišični blok traja 90 minut.

Zagotavlja dobro kardiocirkulatorno stabilnost. V visokih odmerkih ima blag vagolitičen učinek s tahikardijo. Zdravilo se izloča nespremenjeno skozi ledvice in žolč, zato je delovanje lahko podaljšano pri hudi jetrni ali ledvični okvari. Nima aktivnih metabolitov. Pogostnost anafilaktičnih reakcij je največja med vsemi aminosteroidnimi relaksansi.

Uporaben je v urgentni medicini predvsem kot alternativa sukcinilholinu za urgentno intubacijo. Ta uporaba se je razširila predvsem po pojavu specifičnega antagonista rokuronijevega bromida, sugamadeksa, ki omogoča hitro izničenje učinka rokuronija v primeru težke/neuspele intubacije.

Ostali

Med ostalimi aminosteroidnimi relaksansi, vekuronij zagotavlja še večjo kardiocirkulatorno stabilnost od

rokuronija, ima počasnejši začetek delovanja (2-3 minute) in ni primeren za urgentno intubacijo.

Pankuronij ima še počasnejši začetek delovanja ter zaradi vagolitičnih in simpatikomimetskih lastnosti povzroča tahikardijo in hipertenzijo.

Od benzilizokinolonov so v uporabi atrakurij, cisatrakurij in mivakurij. Atrakurij in cisatrakurij imata podoben metabolizem: obe zdravili se spontano razgrajujeta v plazmi (Hofmannova degradacija), atrakurij dodatno še s pomočjo plazemskih esteraz. Zaradi tega sta primerna za bolnike z ledvično in/ali jetrno odpovedjo. Cisatrakurij ima še to prednost, da za razliko od atrakurija, ne sprošča histamina. Mivakurij je kratkodelujoči relaksans (10-20 minut), v uporabi za kratke posege. Razgrajuje ga plazemska holinesteraza in zanj, kar se tiče prijenega ali pridobljenega primanjkljaja holinesteraz, veljajo enake pripombe kot za sukcinilholin.

Tabela 2: Odmerki mišičnih relaksansov.

mišični relaksans		odmerek
Sukcinilholin	odrasli	1 -1.5 mg/kg TT
	otroci	1 -2 mg/kg TT
Rokuronij	standarni odmerek	0.6 mg/kg TT
	visoki odmerek (RSI)	1 -1.2 mg/kg TT

Analgetiki

Analgetiki so učinkovine različnih kemijskih struktur s skupno lastnostjo, da lajšajo ali popolnoma odstranjujejo bolečino. Glede na mehanizem delovanja delimo jih na dve velike skupine: opioidne in ne opioidne analgetike. Skupna lastnost opioidnih analgetikov je delovanje preko opioidnih receptorjev. Medtem ko so ne opioidni analgetiki heterogeni skupini (zaviralci ciklooksigenaze, NMDA antagonisti ter zdravila z neznanim mehanizmom delovanja).

Opioidi

Opioidi so naravne, polsintetične ali sintetične snovi, ki se vežejo na opioidne receptorje. Opiati so naravni opioidi iz vrtnega maka (*Papaver somniferum*) oz. njegovega izvlečka, opija, ki predstavlja mešanico različnih alkaloidov.

Na celični ravni opioidi delujejo tako, da aktivirajo opioidne receptorje. Ti so razporejeni po CŽS, predvsem v perakveduktalni sivini (PAG), možganski skorji, talamusu, jedrih tractus solitaria ter substantii gelatinosi (SG) hrbtnača. Nahajajo se tudi v perifernih aferentnih živčnih končičih in v različnih organih. Opioidni receptorji so združeni z inhibitornimi G-proteini in njihova aktivacija povzroči zapiranje napetostnih kalcijevih kanalčkov, stimulacijo vdora kalija ter s tem do hiperpolarizacije in zmanjšanja nastajanja cAMP. Zato se prenos bolečinskih dražljajev zmanjša.

Čisti opioidni agonisti (morfín, petidin, piritramid, fentanil) se vežejo na opioidne receptorje in imajo visoko intrinzično aktivnost na celičnem nivoju. Parcialni opioidni agonisti (buprenorfin, pentazocin) se vežejo na iste receptorje a povzročajo submaksimalen učinek v primerjavi s čistimi agonisti in imajo manjšo intrinzično aktivnost. Opioidni antagonisti (nalokson, naltrekson) se vežejo na opioidne receptorje, vendar nimajo intrinzične aktivnosti, in preprečijo učinke bodisi endogenih bodisi eksogenih opioidov.

Opioidne receptorje delimo na: MOP – μ (mu) receptorje, KOP – κ (kappa) receptorje, DOP – δ (delta) receptorje in NOP (nociceptin orphanin FQ) receptorje. Naravni opioidi se nahajajo v rastlinah (npr. morfín) in nastajajo v telesu (endogeni opioidi). Endogeni opioidi so peptidi z vlogo pri modulaciji bolečine in kontroli kardiocirkulatornega sistema (predvsem pri šokovnih stanjih).

Obstaja več različnih klasifikacij opioidov:

- tradicionalna – glede na analgetično potentnost (šibki, močni)
- glede na poreklo – (naravni, polsintetični in sintetični)
- glede na mehanizem delovanja – (čisti agonisti, delni agonisti, mešani agonisti-antagonisti in čisti antagonisti)

Opioidi, ki so agonisti MOP in v manjši meri KOP receptorjev, imajo analgetično aktivnost. Ta je posledica supraspinalnih postsinaptičnih učinkov, inhibitornih učinkov na pre- in postsinaptične receptorje v dorzalnih stebričkih hrbtnenjač in perifernega delovanja (predvsem pri vnetnih stanjih). Učinkoviti so pri lajšanju tope, neprekinjene, slabo lokalizirane bolečine, ki izvira iz globokih struktur. Manj učinkoviti so pri površinski, ostri bolečini.

Opioidi povzročajo sedacijo, lahko tudi spanje, čeprav niso hipnotiki. Preko aktivacije KOP receptorjev lahko sprožijo evforijo, disforijo ali celo halucinacije. Aktivacija MOP in KOP receptorjev v jedrih Edinger-Westphala je odgovorna za pojav mioze, ki redno spremi uporabo opioidov. Toleranca je fenomen, ki pomeni čedalje večje potrebe bolnika po opioidih za doseganje enakih učinkov. Klinično postane pomembna pri kronični uporabi opioidov in je lahko posledica zmanjšane občutljivosti opioidnih receptorjev. V zadnjem času opisujejo akutno toleranco (npr. v pooperativnem obdobju), ki naj bi bila povezana z aktivnostjo NMDA receptorjev. Navzkrižna toleranca med različnimi opioidi, ki ni popolna, je podlaga za ti. rotacijo opioidov pri kronični terapiji. Opiodi pri dolgotrajni uporabi povzročajo fizično in psihično odvisnost, ki jo spremljajo znaki in simptomi odtegnitvenega sindroma ob prekinitvi vnosa. Relativno nova klinična entiteta je z opioidi povzročena hiperalgezija, ki se poljavlja predvsem ob uporabi potentnih

kratkodelujučih opioidov kot je remifentanil. Njen klinični pomen še ni povsem jasen.

Opioidi povzročajo respiratorno depresijo, predvsem pri starostnikih, novorojenčkih in nedonošenčkih tudi pri nižjih odmerkih. Za depresijo dihanja je odgovorna aktivacija MOP receptorjev v dihalnem centru možganskega debla. Med dolgotrajno uporabo se razvije delna toleranca dihalnega centra. Opioidi predvsem znižujejo frekvenco dihanja, nekoliko manj dihalne volumne, ter zmanjšujejo občutljivost dihalnega centra za CO₂. Istočasna uporaba drugih depresorjev CŽS (benzodiazepini, hlapni in intravenski anestetiki) depresijo dihanja potencira. Opioidi so zelo učinkoviti pri supresiji refleksa kašla.

Vsi opioidi lahko povzročijo slabost in bruhanje s stimulacijo kemoreceptorske cone (centralno) in upočasnjenim praznjenjem želodca (periferno). Prisoten je tudi povečan tonus in zmanjšana motiliteta gladkega mišičja prebavil ter spazem Oddijevega sfinktra s posledičnim zvišanjem tlaka v žolčnih vodih. Zaprtje je posledica vpliva opioidov na motiliteto in tonus gladkega mišičja in direktne aktivacije opioidnih receptorjev v črevesni steni. Zato se toleranca ne razvije popolnoma in kronično uporabo vseskozi spremi obstipacija.

Pri normovolemičnih pacientih večina opioidov nima pomembnih učinkov na kardiocirkulatorni sistem. Če pride do sproščanja histamina, se lahko pojavi tahikardija, padec sistemske žilne upornosti in krvnega tlaka. Kot posledica znižanja simpatičnega tonusa se lahko pojavit bradikardija in periferna vazodilatacija. Opioidi znižujejo centralni simpatični tonus in pri pacientih, ki so odvisni od le-tega (hipovolemični, šokirani) lahko pride tudi do hemodinamskega kolapsa.

Drugi pomembni učinki značilni za opioide, ki sproščajo histamin (kot je npr. morfín) so srbečica, bronhospazem, urtičarija. Rigidnost mišic, predvsem stene prsnega koša, se lahko pojavi po hitrem intravenskem dajanju močnih fenilpiperidinskih opioidov (fentanil, alfentanil, remifentanil). Komplianca prsnega koša pada in povzroča težave s predihavanjem. Rigidnost mišic lahko omilim z istočasnim dajanjem benzodiazepinov in intravenskih anestetikov, odpravimo pa z mišičnimi relaksansi.

Opioidi povzročajo tudi supresijo sproščanja ACTH, prolaktina in gonadotropnih hormonov, sekrecija ADH pa je povečana. Dolgotrajna uporaba lahko privede do supresije imunskega sistema.

Opioide, ki so v uporabi lahko razdelimo v tri skupine, glede na kemijsko strukturo:

- fenantreni (morfín, diamorfín, kodein, oksikodon...)
- fenilpiperidini (petidin, fentanil, alfentanil...)
- difenilpropilamini (metadon, dekstropropoksifén)

Vsaka od treh skupin ima določene skupne strukturne in farmakokinetične lastnosti.

Farmakokinetika. Vsi opioidi so šibke baze (pKa 6.5-8.7). V raztopinah disocirajo in je stopnja ionizacije odvisna od pH topila in pKa opioida. Neioniziran delež lažje prehaja skozi membrane od ioniziranega. V kisli sredini želodca so opioidi visoko ionizirani in je absorpcija slaba. V bazični sredini tankega črevesa je največji delež opioidov v neionizirani obliki, zato je absorpcija hitra. Mnogi opioidi se takoj po absorpciji metabolizirajo v jetrih zato je oralna biološka razpoložljivost nizka. So učinkovine z veliko lipidotopnostjo, visokim neioniziranim deležem v krvi in nizko vezavo na plazemske beljakovine. Zato imajo velik volumen porazdelitve, ki presega volumen vode v telesu in imajo majhni intravenski odmerki kratkodelajočih opioidov (alfentanil, sufentanil, fentanil) kratkotrajno delovanje (hitra porazdelitev iz CŽS v druga tkiva). Veliki ali ponavljajoči odmerki imajo dolgotrajnejše delovanje, ker ostane plazemska koncentracija nad praznim nivojem tudi po porazdelitvi in postane padec koncentracije odvisen od počasnejših procesov eliminacije.

Opioidi se večinoma presnavljajo v jetrih, metaboliti se izločajo skozi ledvice in delno preko žolča v obliki vodotopnih glukuronidov. Le te normalna črevesna flora metabolizira nazaj do začetne učinkovine, ki se reabsorbira (entero-hepatična recirkulacija). Visoko lipidotopni opioidi kot je fentanil lahko difundirajo iz obtoka v želodčno sluznico in lumen, kjer se ionizirajo in koncentrirajo zaradi nizkega pH. Kasneje, praznjenje želodca in reabsorpcija iz tankega črevesa lahko privедeta do sekundarnega porasta koncentracije v krvi (gastro-enterična recirkulacija). Ob prisotni ledvični ali jetrni odpovedi lahko pride do akumulacije aktivnih metabolitov.

Morfin

Morfin je naravni, relativno hidrofilni fenantrenski derivat. Lahko ga dajemo peroralno, intramuskularno, intravensko, subkutano, rektalno, epiduralno in intratekalno (spinalno). Intramuskularni odmerek znaša 0.1-0.2 mg/kg, maksimalen učinek doseže po 30-60 minutah in traja 4-6 ur. Podobno velja za podkožno injiciranje. Intravensko ga je treba titrirati v majhnih bolusih (1-2 mg vsakih 5 minut) do učinka. Po intravenski aplikaciji je začetek delovanja le nekoliko hitrejši v primerjavi z intramuskularno aplikacijo, saj je glavni razlog za relativno dolgo latenco njegova nizka lipidotopnost in počasno prehajanje skozi hematoencefalno bariero.

Metabolizem je intenziven, poteka v steni črevesa in jetrih. Glavni metaboliti so morfin-3-glukuronid (70%), morfin-6-glukuronid (10%) ter sulfatni konjugati. Morfin-6-glukuronid je deset do dvajsetkrat bolj potenten od morfina in se izloča skozi ledvice. Kopiči se ob prisotni ledvični odpovedi. Novorojenčki so bolj občutljivi od odraslih zaradi nezrelih

konjugacijskih mehanizmov v jetrih. Starostniki potrebujejo nižje odmerke od zgoraj citiranih zaradi zmanjšanega volumna porazdelitve ter posledično višjih koncentracij v krvi.

Morfin je močan agonist na MOP receptorjih, zaradi česar ima dobre analgetične, sedativne in anksiolitične lastnosti. Ima venodilatatorno delovanje, zaradi česar zmanjšuje preload, blaga vazodilatacija do katere ponavadi pride zaradi sproščanja histamina pa zmanjšuje afterload. Zaradi teh lastnosti je še vedno opioid izbire v terapiji akutnega pljučnega edema. Lahko povzroča evforijo, disforijo in halucinacije, povzroča depresijo dihanja in zavira kašelj. Zaradi sproščanja histamina lahko pride do bronhospazma, urticarije, srbečice. Hipotenzija je pogojena tako s sproščanjem histamina kot z zaviranjem simpatičnega odgovora (občasno se pojavlja bradikardija). Slabost in bruhanje so pogosti, mioza tudi. Lahko se razvijeta toleranca in odvisnost.

Kodein

Kodein je naravni opioid, kemijsko metilmorfin. Ima zelo nizko afiniteto do opioidnih receptorjev. Dajemo ga oralno ali intramuskularno, odmerek za oba načina aplikacije znaša 30-60 mg vsakih 6 ur (za odrasle). V Sloveniji imamo na voljo samo peroralno obliko. Uporablja se predvsem kot antitusik (proti suhemu, neproduktivnemu kašlu), kadar ostali antitusiki ne pomagajo. Biološka razpoložljivost je okoli 50%. Približno 10% kodeina se metabolizira v morfin in je ta delež odgovoren za analgetični učinek. Ker je pri 8-10 procentih evropske populacije izražen genski primanjkljaj CYP2D6 encima, odgovornega za nastanek morfina iz kodeina, je lahko analgetični učinek kodeina minimalen.

Depresija dihanja, evforija in razvoj odvisnosti se pojavljajo redkeje kot pri morfinu. Povzroča lahko hudo obstipacijo.

Oksikodon (OxyContin[®], Carexil[®], Codilek[®])

Gre za derivat kodeina z večjo afiniteto do MOP in KOP receptorjev. Učinkovitejši je od kodeina kot analgetik, sodi med močne opioide, uporablja se oralno za zdravljenje kronične rakave in nerakave bolečine. Ima visok potencial za razvoj odvisnosti. Obstaja tudi formulacija z naloksonom (Targinact[®]), ki povzroča manj gastrointestinalnih neželenih učinkov kot izvirna učinkovina.

Petidin (meperidin, Dolantin[®])

Petidin je fenilpiperidinski derivat in je bil izvirno sintetiziran kot zamenjava za atropin. Ima antiholinergične učinke (tahikardija, direktna depresija miokarda, suha usta, občasno celo midriaza), ki so načeloma nezaželeni. Lahko ga dajemo oralno (50-150 mg), subkutano in intramuskularno (50-100 mg) ali intravensko (25-100 mg). Navedeni odmerki

so za odrasle in jih lahko ponavljamo na 4 ure. Je tridesetkrat bolj lipidotopen od morfina, biološka razpoložljivost znaša 50%. V jetrih se presnavlja do norpetidina, ki se kopiči v telesu ob prisotni ledvični okvari. V visokih koncentracijah norpetidin lahko privede do halucinacij in krčev. Danes se še vedno veliko uporablja za medporodno analgezijo, saj naj bi povzročal manj respiratorne depresije od konvencionalnih opioidov. Trditve, da povzroča manj spazmov v biliarnem sistemu, zaradi česar naj bi imel prednost pred morfinom pri zdravljenju biliarnih in renalnih kolik, niso podprte z dokazi. Učinkovito preprečuje dregetanje po splošni in nevroaksialni anesteziji. Za ta učinek zadostujejo majhni odmerki (25-30 mg), mehanizem delovanja v tem primeru pa ni znani.

Piritramid (Dipidolor®)

Piritramid je sintetični fenilpiperidinski derivat. V prometu je v nekaj evropskih državah, med drugimi tudi v Sloveniji. Je nekoliko manj potenten od morfina (evianalgetični odmerek: 10 mg morfina je približno enako 15 mg piritramida). Uporablja se izključno parenteralno. Povzroča manj slabosti, bruhanja, depresije dihanja in obstopicije kot morfin. Nastop analgetičnega učinka je hitrejši (po intravenski aplikaciji po 1-2 minutah), najbrž na račun večje lipidotopnosti.

Odmerjanje je pri odraslih 15-30 mg subkutano ali intramuskularno na 6-8 ur, pri otrocih 0.05-0.2 mg/kg im ali sc. Intravenske odmerke je treba titrirati, podobno kot pri morfinu (pri odraslih 2-3 mg vsakih pet minut do učinka). Posamezni intravenski odmerek naj ne preseže 0.1 mg/kg (velja tudi za otroke).

Fentanil

Gre za sintetični fenilpiperidinski derivat, ki je stokrat bolj potenten od morfina. Načini aplikacije so parenteralno, transdermalno in transmukozno (bukalni). Zaradi močno izraženega učinka prvega prehoda ga ne dajemo peroralno. Je izjemno lipidotopen in ima velik volumen porazdelitve. Pri majhnih odmerkih (1-2 mcg/kg) koncentracija v plazmi in CŽS hitro upade pod učinkovit nivo med fazo hitre distribucije in učinek traja sorazmerno kratkotrajno (30 minut). Tekom podaljšanega dajanja ali ob visokih odmerkih je delovanje močno podaljšano, saj postane odvisno od počasne eliminacije (terminalni razpolovni čas znaša 3.5 ure). Fentanil se presnavlja v jetrih do inaktivnega metabolita, norfentanila.

Večina učinkov je zelo podobnih morfinu, vendar ne sprošča histamina in zato zagotavlja večjo hemodinamsko stabilnost od morfina.

Alfentanil (Rapifen®)

Alfentanil je sintetični fenilpiperidinski derivat

fentanila. Dajemo ga intravensko, v bolusih ali kontinuirani infuziji. Bolusni odmerki (7-15 mcg/kg) so koristni za kratkotrajno analgezijo, lahko tudi ob intubaciji. Čeprav je manj lipidotopen od fentanila je zaradi nižje pKa v primerjavi s fentanilom večji delež alfentanila prisoten v neionizirani obliki (89% proti 9%) in ima zato hitrejši začetek delovanja. Ker je iz istih razlogov volumen porazdelitve alfentanila manjši je razpolovna doba krajsa. Skratka, je zelo podoben fentanilu, vendar ima hitrejši pričetek in kraje delovanje.

Remifentanil (Ultiva®)

Remifentanil je prav tako fenilpiperidinski derivat fentanila z ultra kratkegim delovanjem. V prometu se nahaja v obliki prahu, ki ga je treba raztopiti neposredno pred uporabo. Uporablja se izključno v obliki kontinuirane intravenske infuzije (0.05-3 mcg/kg/min).

Remifentanil ima specifične farmakokinetske lastnosti, izjemno hitro ga razgrajujejo nespecifične plazemske in tkivne esteraze, kar mu zagotavlja razpolovno dobo 3-5 minut, ki ni odvisna ne od trajanja infuzije ne od odmerka. Zaradi teh lastnosti se ne kopiči ob prisotni jetni ali ledvični odpovedi. Pri visokih odmerkih sta pogosti bradikardija in hipotenzija.

Metadon (Heptanon®)

Metadon ima visoko biološko razpoložljivost in se dobro absorbira po peroralni aplikaciji. Danes je glavna indikacija substitucija za heroinske odvisnike. Uporablja se tudi pri zdravljenju kronične rakave bolečine, ki je slabo odzivna na morfin v sklopu ti. rotacije opioidov.

Farmakokinetika metadona je zelo neugodna, kar se tiče odmerjanja: razpolovna doba znaša od 3 do 50 ur (povprečno 24 ur), učinek je bistveno krajsi. S ponavljanjajočimi se odmerki pride do kopiranja. Vse našteto povzroča težave s titritanjem ustreznega odmerka. Za razliko od ostalih opioidov, je metadon tudi zaviralec NMDA receptorjev, kar mu prinaša določene prednosti pri zdravljenju nevropatske bolečine.

Tramadol (Tramal®, Tadol®)

Tramadol je fenilpiperidinski derivat kodeina. Gre za šibak MOP in KOP agonist, ki tudi zavira ponovni privzem noradrenalina in potencira sproščanje serotoninu iz živčnih končičev. Na ta način povzroči descendantno inhibicijo nocicepcije. Ima visoko biološko razpoložljivost, zaradi česar so oralni in parenteralni odmerki enaki. Za odrasle znašajo 50-100 mg vsakih 4-6 ur, maksimalni dnevni odmerek za odrasle znaša 600 mg na dan pri akutni oz. 400 mg na dan pri kronični uporabi. Presnavlja se v jetrih, eden od metabolitov ima analgetično aktivnost, na kar moramo

biti pozorni pri bolnikih z jetrno okvaro. Njegov razpolovni čas znaša 4-6 ur.

V ekvianalgezičnih odmerkih povzroča manj respiratorne in kardiocirkulatorne depresije od morfina. Tudi zaprtje je redkejše. Slabost, bruhanje, in vrtoglavica pa so celo nekoliko pogostejši kot pri morfinu. Je absolutno kontraindiciran pri bolnikih, ki jemljejo zaviralce MAO in pri bolnikih z epilepsijo.

Buprenorfin (Suboxone®, Transtec®)

Buprenorfin je parcialni agonist na MOP receptorjih. Je visoko lipidotopen in se dobro absorbira po sublingvalni aplikaciji. Ker ima izjemno visoko afiniteto do MOP receptorjev, je disociacija zelo počasna. Zaradi tega učinkov ni mogoče popolnoma izničiti s pomočjo opioidnega antagonista naloksona. Uporablja se sublingvalno kot substitucija za heroinske odvisnike, transdermalni obliž pa v terapiji kronične bolečine.

Neopiodni analgetiki

Paracetamol (acetaminofen, Lekadol®, Panadol®, Daleron®, Perfalgan®)

Paracetamol je v uporabi že več kot eno stoletje. To je edini derivat paraaminofenola, ki je še vedno v uporabi. Gre za aktivni presnovek prejšnjih, bolj toksičnih, učinkovin acetanilida in fenacetina. Učinkovit je kot analgetik in antipiretik in nima protivnetnih lastnosti.

Mehanizem delovanja paracetamola še vedno ni jasen, morda inhibira sintezo prostaglandinov v CŽS z omejenimi učinki na periferiji. V zadnjem času se pojavljajo dokazi, da zavira obe oblike ciklooksigenaze (COX-1 in COX-2). Gre za analgetik, ki učinkovito lajša blago do zmerno hudo bolečino, ima malo stranskih učinkov, ki so blagi in prehodni. Obstajata le dve kontraindikaciji za uporabo: preobčutljivost in huda insuficienca jeter. Pri blagi jetrni okvari je potrebna previdnost.

Absorpcija iz tankega črevesa je hitra, maksimalne plazemske koncentracije doseže že po 30-60 minutah po peroralni aplikaciji. Lahko ga dajemo tudi rektalno in intravensko. Ima dobro biološko razpoložljivost (70-90%) po peroralni aplikaciji. Rektalna absorbcija je bolj variabilna, nezanesljiva in nepredvidljiva (biološka razpoložljivost 24-98%). Razpolovni čas znaša 2-3 ure. Paracetamol presnavljajo jetrni mikrosomni encimi do glukuronidov, sulfatov in cisteinskih konjugatov. Vsi so inaktivni. Hidroksilacija na citokromu P450 privede do nastanka minimalnih količin N-acetil-p-amino-benzokinona, ki je reaktiv in toksičen. Inaktivira se preko konjugacije z glutationom in izloča skozi ledvice. Ob visokih odmerkih paracetamola pride do izčrpanja zalog glutationa v jetrih in toksičnih učinkov, ki se kažejo kot okvara jeter. Ta lahko napreduje vse do fulminantne jetrne odpovedi.

Paracetamol je učinkovit analgetik za lajšanje akutnih in kroničnih bolečin. Je učinkovit pooperativni analgetik, sicer manj kot nesteroidna protivnetna zdravila (NSAID), vendar sočasna uporaba izboljša njihovo učinkovitost in zmanjša potrebo po opioidih tudi za 30%. Centralno deluje kot antipiretik.

Maksimalni dnevni odmerek za odrasle znaša 4 g/dan (za otroke 90 mg/kg/dan) pri peroralni ali rektalni uporabi oz. 4 g/dan za odrasle (60 mg/kg/dan za otroke) pri intravenski uporabi. Dnevni odmerek se razdeli na štiri posamezne odmerke, ki se jih daje vsakih 6 ur (intravensko: 1 g/6h za odrasle, 15 mg/kg na 6 ur za otroke s telesno maso>10 kg, 7,5 mg/kg na 6 ur za otroke s telesno maso<10 kg; per os/rektalno, za otroke: 20 mg/kg na 6 ur). Dnevni odmerki večji od 150 mg/kg (oz. pri stanjih z že okvarjenimi jetri 75 mg/kg) lahko privedejo do hude ali smrtev hepatotoksičnosti.

Nesteroidna protivnetna zdravila (nesteroidni antirevmatiki, NSAID)

NSAID so velika skupina zdravil, ki delujejo protivnetno in po kemijski strukturi ne sodijo med steroide. Prva učinkovina iz te skupine je acetilsalicilna kislina in se je obdržala v uporabi do današnjih dni, z nekoliko spremenjenimi indikacijami. Večina zdravil so organske kisline in njihovi derivati. Poleg protivnetnih, imajo še analgetične in antipiretične lastnosti. Za razliko od opioidov ne povzročijo sedacije, slabosti, bruhanja ali obstipacije, nimajo depresivnega učinka na dihanje in ne povzročajo odvisnosti. Lahko jih dajemo peroralno, rektalno, nekatere pa tudi parenteralno (intramuskularno, redkeje intravensko). Učinkovita so proti akutni in kronični blagi do zmerno hudi bolečini. Uporabo v oboperativnem obdobju in urgentni medicini omejujejo neželeni učinki, predvsem vpliv na strjevanje krvi in delovanje ledvic.

Konvencionalna nesteroidna protivnetna zdravila so nespecifični zaviralcii encima ciklooksigenaze (COX), ki je pomemben za nastanek eikozanoidnih molekul, derivatov arahidonske kisline. To so prostaglandi (PGH₂, PGE₂, PGF₂), levkotrieni, prostaciklin in tromboksan. PGH₂ je prekurzor različnih prostanoidov, ki so pomembni za nastanek vnetnega odgovora. Povzročajo povečan lokalni pretok krvi in povečujejo prepustnost ožilja, kar privede do nastanka lokalnega edema in eritema na mestu vnetja. PGE₂ in PGF_{2α} dodatno še senzitizirata periferna živčna vlakna na mehanske, kemične in topotne dražljaje ter na lokalno nastale snovi kot so histamin, bradikinin in serotonin, ki so odgovorne za nastanek bolečine. V CŽS prostaglandini stimulirajo sproščanje substance P, ki je odgovorna za ojačano prevajanje bolečinskih impulzov čez dorzalne stebričke hrbtnače. To je eden mehanizmov odgovornih za hiperalgezijo povezano z vnetjem. Prostaglandini delujejo lokalno preko aktivacije G-proteinskih receptorjev.

Obstajata dva izoencima cikloooksigenaze: COX-1 in COX-2. COX-1 je konstitutivna in izražena v veliko tkivih in organih kot so ledvice, želodec, pljuča, jetra in trombociti. Vključena je v različne zaščitne homeostatske mehanizme: pretok krvi skozi ledvice, zaščita želodčne sluznice in agregacija trombocitov. COX-2 je inducibilna, kar pomeni, da ni prisotna pod običajnimi pogoji in da je njen nastanek inducirana s citokini in TNF na mestu vnetja. V zadnjem času so dokazali, da je COX-2 vendarle prisotna tudi pod normalnimi pogoji (v možganih, hrbtnači, žilnem endoteliju, ledvični skorji).

Konvencionalna protivnetna zdravila zavirajo oba izoencima. Inhibicija COX-2 je odgovorna za terapevtski učinek, inhibicija COX-1 pa za večino stranskih učinkov. Zato so razvili specifične zaviralce COX-2 (celekoksiib, etorikoxiib, prekoksiib) a so Rofekoxiib (Vioxx[®]) umaknili iz prometa zaradi hudih srčno-žilnih stranskih učinkov.

Nesteroidna protivnetna zdravila so učinkovita predvsem pri kostno-mišični bolečini, zmanjšujejo pa tudi potrebo po opioidih po abdominalnih, torakalnih in ortopedskih operacijah. Učinkoviti so tudi kot antipiretiki.

Farmakokinetika. Vsa zdravila iz te skupine se dobro in hitro absorbirajo iz prebavnega trakta. Večinoma gre za šibke kisline, ki so v želodcu v visokem deležu neionizirane in se absorpcija začne že tam. Za parenteralno uporabo se pripravljajo v obliki natrijevitih soli ali spojin z drugimi organskimi snovmi, ki jim izboljšajo vodotopnost. V krvi se vežejo na plazemske beljakovine v visokem odstotku in imajo majhen volumen porazdelitve. Aktiven je delež, ki ni vezan na proteine. Metabolizem poteka v jetrih, kjer se oksidirajo ali hidroksilirajo in nato še konjugirajo. Metaboliti se izločajo v urinu. Zaradi zapletenih interakcij s cikloooksigenazo in aktivnih metabolitov, razpolovni čas ne vpliva zelo na trajanje delovanja oz. je ta ponavadi bistveno daljši od razpolovnega časa.

Stranski učinki:

1. Prostaglandini povzročijo zmanjšanje nastajanja želodčne kisline, povečajo nastanek zaščitne sluzi in pretok krvi skozi sluznico želodca. Na ta način delujejo zaščitno na želodčno mukozno bariero. Nesteroidni antirevmatiki preko zmanjšanja nastajanja protektivnih prostaglandinov porušijo to bariero kar lahko privede do nastanka želodčnih razjed. Direktno draženje v kontaktu s sluznico lahko povzroči akutni gastritis in erozije sluznice želodca in požiralnika. Zato lahko pride do krvavitev iz zgornjih prebavil, kar je potencirano z antitrombocitnimi učinki. Za vse te učinke je odgovorno zaviranje COX-1 izoencima. COX-2 selektivni antirevmatiki imajo nižjo pogostnost gastrointestinalnih neželenih učinkov.
2. Okvarjena funkcija trombocitov (zmanjšana agregacija) je skupni učinek vseh neselektivnih,

konvencionalnih nesteroidnih protivnetnih zdravil kot posledica zaviranja sinteze tromboksana A₂ (TXA₂). TXA₂ je prisoten v velikih količinah v aktiviranih trombocitih in je udeležen pri nastajanju trombocitnega strdka. Hkrati povzroča lokalno vazokonstrikcijo. Večina nesteroidnih antirevmatikov kompetitivno in reverzibilno inhibira COX-1, ki je odgovorna za nastanek TXA₂. Acetilsalicilna kislina povzroči irreverzibilno inhibicijo encima, zato učinkuje do konca življenja trombocita (5-7 dni).

3. Prostaciklin (PGI₂), ki ga proizvaja zdrav endotelij, je zavalec agregacije trombocitov, povzroča tudi lokalno vazodilatacijo in povečan lokalni pretok krvi (z izjemo pljučne cirkulacije). Žilni PGI₂ je odvisen od COX-2 izoencima, kar lahko pojasni večje kardiovaskularno tveganje ob jemanju COX-2 selektivnih zdravil (zavira sinteza COX-2 odvisnega prostaciklina, hkrati pa nemotena sinteza ostalih, potencialno trombogenih eikozanoidov).

Pri pacientih s srčnim popuščanjem, kronično ledvično bolezni in/ali hipovolemijo (akutno ledvično okvaro), je pretok krvi skozi ledvice odvisen od prostaglandinov povzročene vazodilatacije v renalnih arteriolah. Pri njih uporaba nesteroidnih protivnetnih sredstev lahko privede do poslabšanja ledvične funkcije, akutne ledvične okvare, oligurije ali celo do anurije z edemi in hypertenzijo.

4. Povzročajo različne alergične/hipersenzitivne reakcije: urticarije, bronhospazem, angioedem, anafilaktične reakcije vseh stopenj. Pri določenih astmatikih obstaja fenomen »astme inducirane z aspirinom« (AIA). Gre za poslabšanje astme ob jemanju aspirina, najbrž po sledečem mehanizmu: acetilsalicilna kislina kot nespecifični COX zavalec privede do kopiranja arahidonske kisline, (ki nastaja iz diacilglicerolov/fosfolipidov), njen metabolizem se preusmeri na lipooksigenazno pot, kar privede do nastanka bronhokonstriktivnih levkotrienov. Obstaja navzkrižna preobčutljivost med aspirinom in ostalimi neselektivnimi COX zavirci. Največjemu tveganju so izpostavljeni astmatiki z nosnimi polipi in kroničnim rinitisom.

Kontraindikacije za uporabo nesteroidnih protivnetnih zdravil so: anamneza krvavitve ob prejšnjem jemanju, nagnjenost h krvavitvam (sočasno jemanje kumarinskih antikoagulansov, heparina v terapevtskem odmerku), aktivna ulkusna bolezen želodca ali duodenuma, bolniki s srčnim popuščanjem, kronično ledvično bolezni (razen blage), akutno ledvično okvaro ali tveganjem zanjo (dehidrirani, hipovolemični, šokirani pacienti).

Za acetilsalicilno kislino je kontraindikacija še starost, manj kot 16 let (zaradi Reyevega sindroma, encefalopatije in jetne odpovedi neznanega vzroka, ki se ponavadi pojavi ob jemanju aspirina pri mladostnikih z virusno okužbo).

Metamizol (noraminofenazon, dipiron, Analgin®, Novalgin®, Baralgin®, Novalgetol®)

Metamizol je derivat pirazolona in se v prometu nahaja v obliki natrijeve soli. Ima zanesljiv analgetični in antipiretični učinek, mnenja glede spazmolitičnega delovanja na gladko mišičje pa so deljena. Protivnetni učinek je minimalen. Naj ne bi vplival na agregacijo trombocitov. Daje se lahko peroralno ali parenteralno (intramuskularno in intravensko). Zadnja desetletja uporaba v razvithih državah močno upada zaradi redkih, vendar resnih neželenih učinkov. Gre predvsem za potencialno hematološko toksičnost oz. povzročanje agranulocitoze in aplastične anemije. Pogostnost teh dogodkov varira med različnimi raziskavami, ampak najbrž ni tolikšna kot so poročale prve študije.

Natančen mehanizem delovanja ni znan, verjetno zavira sintezo prostaglandinov v možganih in hrbtniči. Farmakološko sta učinkovita predvsem metabolita N-metil-4-aminoantipirin (MAA) in 4-aminoantipirin (AA).

Uporablja se za zdravljenje poperativne bolečine in vročine neodzivne na druga sredstva, močne akutne (kolike) in kronične rakave bolečine. Lahko ga dajemo peroralno ali intravensko v odmerku 30 mg/kg TT, z maksimalnim dnevnim odmerkom 60 mg/kg TT.

Neželeni učinki s strani prebavil so redkejši kot pri uporabi nesteroidnih protivnetnih zdravil.

Absolutno je kontraindiciran pri že prisotnih krvnih diskrazijah, porfiriji, deficitu G-6-PD.

RSI

Kratka RSI izvirno označuje indukcijo anestezije s hitrim zaporedjem postopkov (*Rapid Sequence Induction*), ki sta jo opisala Stept in Safar kot tehniko izbire za uvod v anestezijo in vstavitev endotrahealnega tubusa pri bolnikih, ki niso tešči in/ali imajo povečano tveganje za aspiracijo iz drugih razlogov. Njuno poimenovanje tehnike je bilo *Rapid Induction/Intubation*. V naslednjih desetletjih je prišlo do precejšnje zmede glede uporabe kratice RSI.

Anesteziologi jo uporabljajo kot okrajšavo za *Rapid Sequence Induction* oz. indukcijo anestezije s hitrim zaporedjem postopkov: preoksidaciji v trajanju 3-5 minut ali 8 globokih vdihov odvisno od stopnje nujnosti, sledi hitro injiciranje že vnaprej izračunanega odmerka intravenskega anestetika (izvirno tiopental) in takoj za njim, brez preverjanja izgube zavesti, mišičnega relaksansa sukcinilholina. Ves čas asistent izvaja pritisk na krikoidni hrustanec (Sellickov manever), vse do potrditve pravilne lege tubusa in zaščite dihalne poti z napolnjenim mešičkom. To je *klasična RSI*.

Urgentni zdravniki uporabljajo podobno tehniko s to razliko da v primeru ko učinkovita preoksidacija na zgoraj opisan način ni možna, asistirajo ventilacijo s pomočjo ročnega dihalnega balona pred dajanjem anestetika in med čakanjem na začetek delovanja

relaksansa. Tej tehniki rečejo *Rapid Sequence Intubation* in jo označujejo z isto kratico-RSI. Izvirno tehniko se lahko modificira z dajanjem močnega opioidnega analgetika pred hipnotikom/anestetikom z namenom zaviranja simpatičnega odgovora na laringoskopijo, ali z zamenjavo sukcinilholina z rokuronijem v izogib neželenim učinkom sukcinilholina. Ta, čedalje pogosteje uporabljana tehniko, se imenuje *modificirana RSI*.

Poleg vseh opisanih terminov, je v vsakdanji, kolokvialni uporabi med zdravniki še izraz »*urgentna intubacija*«. V izogib vsem tem terminološkim nejastnostim se med Evropskim travma tečajem (ETC) uporablja izraz »*Emergency Drug-assisted Intubation*«, ki še najbolje ustrez domačemu izrazu »*urgentna intubacija*«.

Osnovni namen tehnike urgentne intubacije, ne glede na različno poimenovanje, je skrajšati čas od izgube zaščitnih refleksov dihal (po indukciji anestezije) do vstavitve endotrahealnega tubusa v sapnik, saj je v tem obdobju tveganje za aspiracijo želodčne vsebine največje.

Indikacije za RSI so: huda poškodba glave z $GCS \leq 8$, huda poškodba prsnega koša, huda depresija dihanja z grozčim zastojem dihanja, zastrupitve z depresijo dihanja, epileptični status, akutni abdomen z sumom na ali potrjenim ileusom, netešči bolnik, ki potrebuje intubacijo iz kakršnega koli drugega razloga.

Postopek RSI klasično opisujemo s sedmimi črkami P:

1. Priprava:

Priprava bolnika zajema oceno tveganja za težko intubacijo/predihavanje s pomočjo standardnih anestesioloških tehnik: anamneze, ocene velikosti submandibularnega prostora (merjenje hiomentalne in tiromentalne razdalje), ocene vidljivosti oralnih struktur po Mallampatiu, ocene odpiranja ust, gibljivosti vrata (če ni kontraindicirano). Neodvisni napovedni dejavniki težkega predihavanja z masko in dihalnim balonom so starost >55 let, stanje brez zobovja, debelost, brki ali brada, ocena po Mallampatiu 3 ali 4.

Pripravi bolnika sledi priprava in preverjanje učinkovin in opreme: kisik, zdravila, obrazne maske, dihalni balon, orofaringealni in nazofaringealni tubusi, laringoskop z različnimi žlicami (ukriviljene in ravne različnih velikosti, McCoy), endotrahealni tubusi, vodila za tubuse (trda in mehka), dolgo intubacijsko gumijasto vodilo (bougie), Magillova prijemalka, aspirator z aspiracijskimi cevkami (trda po Yankauerju in mehki aspiracijski katetri), supraglotični pripomočki, videolaringoskopi, 10 ml brizga, trakovi za pritrditev, lidokainsko pršilo ali gel, set za konikotomijo (igelno ali kirurško), detektor ogljikovega dioksida (kapnograf).

Pred pričetkom RSI vzpostavimo ustrezni monitoring: EKG, pulzna oksimetrija, neinvazivni krvni tlak in kapnometrija, po potrebi tudi razširjen monitoring. Zagotoviti moramo vsaj eno zanesljivo intravensko pot zadostne velikosti.

Pacienta namestimo v ustrezni položaj. Mnenja glede najustreznejše lege so razdeljena: eni zagovarjajo položaj na glavo, po Trendelenburgu, drugi prav nasprotno položaj na noge. Prednost prvega naj bi bila manjša verjetnost aspiracije v primeru regurgitacije/bruhanja, drugega pa učinkovitejša preoksigenacija in lažja laringoskopija ter manjša verjetnost pasivne regurgitacije. Mnenja so deljena tudi glede vstavitve nazogastrične sonde mnenja so tudi različna. Nekateri zagovarjajo vstavitev nazogastrične sonde pred indukcijo in takojšnje odstranjevanje po aspiraciji in dekompresiji želodca. Drugi sondo pustijo tudi med indukcijo z argumentum, da njena prisotnost ne zmanjša učinkovitosti pritiska na krikoidni hrustanec (Sellickov maneuver).

2. Preoksigenacija:

Predihavanje s 100% kisikom zagotovi izplavljanje dušika iz alveol in njegovo zamenjavo s kisikom, ki izpolni funkcionalno rezidualno kapaciteto pljuč. Preoksigenacija upočasni desaturacijo pacienta po nastanku apneje. Klasično jo izvedemo na ta način, da dovajamo pacientu 100% kisik preko obrazne maske povezane z anesteziskim dihalnim sistemom ali preko kisikove maske z nepovratnim ventilom v trajanju 3-5 minut. V izjemno nujnih primerih, kadar pacient sodeluje, jo lahko dosežemo z osmimi globokimi vdihmi. Če pacient ne diha zadovoljivo oz. hipoventilira, se lahko poslužimo previdnega asistiranega predihavanja s pomočjo obrazne maske in dihalnega balona ob Sellickovem manevru z nizkimi dihalnimi volumeni in nizkimi tlaki v dihalih.

3. Premedikacija:

S premedikacijo poskušamo zmanjšati fiziološki odgovor na laringoskopijo in vstavitev endotrahealnega tubusa: tahikardijo, hipertenzijo, porast intrakranialnega tlaka, bronhospazem, pri otrocih pa še vagalno reakcijo z bradikardijo. Za premedikacijo obstaja mnemonična kratica LOAD.

Lidokain – v odmerku 1-1,5 mg/kg i.v. naj bi zmanjšal dvig intrakranialnega tlaka, odgovor kardiocirkulatornega sistema in reaktivnost dihal. V praksi se redko uporablja, kontraindiciran je pri motnjah prevajanja (AV blok II in III stopnje)

Opiodi – zagotavljajo večjo kardiocirkulatorno stabilnost ob laringoskopiji in intubaciji, zavirajo simpatični odgovor. Ponavadi uporabljamo fentaanil v odmerku 1-3 mcg/kg i.v., alfentanil 10-30 mcg/kg i.v., ali remifentanil 0.5-1 mcg/kg i.v.

Atropin – blokira vagus in preprečuje bradikardne motnje ritma, zmanjšuje slinjenje in bronhosekrecijo v odmerku 0.02 mg/kg i.v. Rutinsko se uporablja le pri otrocih (≤ 1 leto).

Defascikulacija – predstavlja uporabo majhnega odmerka nedepolarizirajočega mišičnega relaksansa pred dajanjem sukcinilholina (prekurarizacija). Na ta način preprečimo mišične fascikulacije po dajanju sukcinilholina, teoretično tudi dvig intrakranialnega, intraokularnega in intragastričnega tlaka. V tem primeru je potreben večji odmerek sukcinilholina, če želimo enako hiter pričetek relaksacije. Hiperkalemije na ta način ne moremo preprečiti. Zato se ta postopek rutinsko ne svetuje, v praksi pa prav tako redko uporablja.

Če povzamemo je od vseh naštetih postopkov, je samo premedikacija z opioidi v rutinski uporabi.

4. Paraliza in uvod v anestezijo:

Pravilen vrstni red je v bistvu uvod v anestezijo s paralizo, naziv pa je obraten zaradi ohranjanja akronima »sedmih P«.

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

Takoj po aplikaciji intravenskega anestetika, ne da bi preverjali izgube zavesti kot pri klasični indukciji, apliciramo vnaprej izračunan odmerek mišičnega relaksansa, bodisi sukcinilholina bodisi rokuronija. Po injiciraju hipnotika in relaksansa takoj izvajamo Sellickov manevr do potrditve lege endotrahealnega tubusa. S tem preprečimo pasivno zatekanje regurgitirane želodčne vsebine v sapnik. Pritisk na krikoidni hrustanec izvaja asistent z dvema ali tremi prsti, z močjo 30-40 N (moč naj bi bila približna tisti, ki povzroči bolečino pri pritisku na konico nosu). V primeru aktivnega bruhanja ga moramo takoj spustiti, da ne pride do rupture požiralnika. Manever opustimo tudi v primeru oteženega prikaza struktur grla.

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

5. Postopek vstavitve endotrahealnega tubusa:

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

6. Potrditev lege endotrahealnega tubusa:

Za potrditev pravilnega položaja tubusa uporabljamo več tehnik: prikaz prehoda tubusa v sapnik skozi glasilke med samo laringoskopijo, klinično oceno simetričnega dvigovanja prsnega koša po poskusu predihavanja s pomočjo dihalnega balona, prisotnost enakih dihalnih šumov v aksilarni liniji obojestransko, odsotnost šumov pretakanja zraka nad epigastrijem (v želodcu), kondenzacijo vodne pare v tubusu ob vsakem izdihu, z detektorjem požiralnika. Vse naštete klinične tehnike niso absolutno zanesljive zato pravilno lego v današnjem času dokončno potrdimo s pomočjo kapnometrije oz. kapnografije tj. določanja ogljikovega dioksida v izdihanem zraku. S kapnometrijo/kapnografijo pa seveda ne moremo izključiti endobronhialne intubacije (pregloboko vstavljen tubus). Tu se še vedno zanašamo na klinični, avskultatorni izvid, po potrebi naredimo še RTG prsnega koša oz. bronhoskopijo.

7. Pointubacijska oskrba:

Endotrahealni tubus po potrditvi pravilne lege zanesljivo pritrdimo. Pri sumu na poškodbo ali dokazani poškodbi vratne hrbenice, vrnemo nazaj trdo vratno opornico. Monitoriramo in po potrebi korigiramo vitalne funkcije. Intubiranega bolnika sediramo in po potrebi dodatno analgeziramo. Lahko uporabimo kombinacijo midazolama (0.05-0.2 mg/kg i.v.) in opioidnega analgetika (fentanil, remifentanil) ali propofola v kontinuirani intravenski infuziji in opioidnega analgetika. Po potrebi bolnika dodatno relaksiramo z nedepolarizirajočim mišičnim relaksansom, vendar vedno le ob istočasnji zadostni sedaciji. Pacienta kontrolirano predihavamo, delež kisika (FiO_2) prilagodimo glede na pulzno oksimetrijo oz. nasičenost arterijske krvi s kisikom, začetni dihalni volumen nastavimo na 6-7 ml/kg idealne teže, frekvenco dihanja na 10-12/min, tlake v dihalih omejimo na 30 cm H_2O . Pozneje nastavite prilagajamo glede na izvid PAAK.

Postopek RSI po potrebi modificiramo. Če predvidevamo težko intubacijo/ventilacijo na podlagi napovednih dejavnikov in klinično stanje dopušča, se raje odločimo za intubacijo v budnem stanju s fiberoptičnim bronhoskopom. V primeru neuspešne intubacije pri RSI (po treh poskusih), takoj preidemo na vzdrževanje oksigenacije in ventilacije, kar pomeni uporabo obrazne maske in dihalnega balona ter predihavanje ob Sellickovem manevru. Če je predihavanje ob 100% kisiku nezadostno vstavimo supraglotični pripomoček (LMA, i-gel). Če bolnika ni možno predihavati niti s pomočjo supraglotičnih pripomočkov in zbujanje ne pride v poštev, vzpostavimo kirurško dihalno pot s pomočjo igelne ali kirurške krikotiotomije (konikotomije).

Reference in priporočena literatura

1. Aitkenhead AR, Moppett IK, Thompson JP. *Smith&Aitkenhead's Textbook of Anaesthesia*. 6th ed. Churchill Livingstone, 2013
2. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. *Morgan and Mikhail's Anesthesiology*. 5th ed. McGraw Hill Medical, 2013
3. Miller RD, Eriksson LI et al. *Miller's Anesthesia: Expert Consult Premium Edition – Enhanced Online Features and Print, 2-Volume Set*. 7th ed. Churchill Livingstone, 2009
4. Allman KG et Wilson IH. *Oxford Handbook of Anaesthesia*. 3rd ed. Oxford: OUP, 2011
5. Wyatt JP, Illingworth RN et al. *Oxford Handbook of Emergency Medicine*. 4th ed. Oxford: OUP, 2012
6. Cameron P, Jelinek G et al. *Textbook of Adult Emergency Medicine*. 4th ed. Churchill Livingstone, 2014

Izpah komolca – prepoznavanje in urgentna oskrba

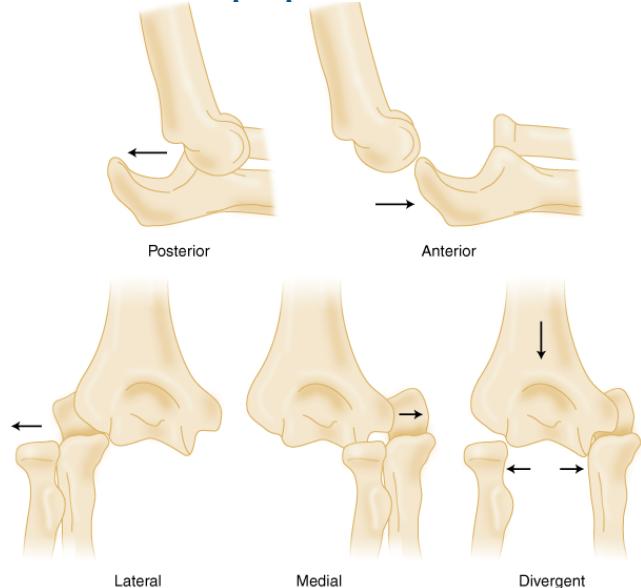
Uroš Tominc ⁽¹⁾, dr. med.

1) KO za travmatologijo, SPS Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1525 Ljubljana

Uvod

Po pogostosti je izpah komolca takoj za izpahi glenohumeralnega sklepa in izpahi malih sklepov prstov. Približno 20% vseh izpahov predstavljajo izpahi komolca.

Slika 1: Različni tipi izpaha komolca.



Izpah komolca je pogostejši pri mladih ljudeh in se največkrat pojavi med 5. in 25. letom starosti. Ob poškodbi sklepne kapsule in priležnih ligamentov so ob izpahu komolca zelo pogosto poškodovane tudi druge skeletno mišične strukture. Pogosto pride do poškodbe glavice ali vratu radiusa, poškodbe kapituluma, zloma olekranona, avulzije koronoida podlahtnice ter pri mlajših poškodovancih tudi avulzija medialnega ali zunanjega epikondila. Ob poškodbah mišično-skeletnega sistema je možna tudi poškodba žil ter nevroloških struktur, predvsem radialnega in ulnarnega živca.

Najpogostejši je skupni izpah radiusa in ulne, ki je glede na končni del nadlahtnice lahko posteriorni, lateralni, medialni ali anteriorni. 80% izpahov je posteriornih in posterolateralnih. Za izpah komolca je navadno potrebna visoka energija. Navadno nastanejo pri padcu na iztegnjen komolec z aksialno obremenitvijo. Anteriorni izpahi so zelo redki in navadno nastanejo pri industrijskih poškodbah z močnim potegom podlahti (delovni stroji).

Klinični pregled in diagnostika

Izpah komolca je klinično težko ločiti od npr. zloma distalnega dela nadlahtice zato je rentgensko slikanje

nujno. Potrebujemo slikanje v dveh ravneh. Zelo pomemben je tudi nevrološki status po poškodbi in ocena vaskularnosti roke oz. distalno od poškodbe. Nevrovaskluarni status zabeležimo v dokumentaciji. V kolikor je prisotna rana je smiselno rano fotografirati ter jo sterilno oskrbeti.

Naravnava in imobilizacija

Poškodovani komolec navadno imobiliziramo v položaju, ki poškodovanca najmanj boli – navadno je to v semifleksiji z nevralnim položajem podlahti (brez pro/supinacije). Poskrbeti moramo, da imobilizacijsko sredstvo ne pritiska na mehka tkiva in s tem povzroča dodatno bolečino ali pritisk na živce ali žile. Obenem mora imobilizacija dopuščati otekanje. Imobilizacija mora tudi ves čas dopuščati kontroliranje nevrovaskularnega statusa zgornje okončine distalno od poškodbe. Smiselno je tudi takojšnje hlajenje komolca ter ustrezna analgezija.

Slika 2: Imobilizacija v vakuumski blazini.



Izpah komolca je neposredno po poškodbi, ko še ni prisotna oteklina, sicer možno naravnati brez anestezije, vendar odsvetujemo več kot en poizkus zaradi možnih dodatnih poškodb ter nezmožnosti testiranja stabilnosti komolca po naravnavi. Navadno zadostuje vzdolžni vlek za podlaht s protivlekom nadlahti tik nad komolcem, občasno pa je potrebno dodati še blago fleksijo v komolcu. Po naravnavi v anesteziji testiramo stabilnost komolca tako da izvedemo polno fleksijo in ekstenzijo ter varus/valgus test v polni ekstenziji in v delno flektiranem komolcu. Uspešnost naravnave potrdimo z rentgenskim

slikanjem v dveh projekcijah. Komolec immobiliziramo z mavčeve longeto v 90°. V kolikor gre za stabilni izpah brez dodatnih poškodb skeleta je immobilizacija navadno potrebna za teden dni, nato pa poškodovanec

prične z razgibavanjem. V kolikor gre za nestabilen komolec oz. za dodatne poškodbe skeleta pa je immobilizacija dolgotrajnejša oz. je potrebno operativno zdravljenje.

Literatura

1. D. Browner, Alan M. Levine, Jesse B. Jupiter, Peter G. Trafton, Christian Krettek. *Skeletal trauma*, 4th edition. Philadelphia: Saunders. 2009. 1532 p.
2. James P. Stannard. *Surgical treatment of Orthopaedic Trauma*. New York: Thieme. 2010. 312 p.
3. Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown CM,; Tornetta P. *Rockwood And Green's Fractures In Adults*, 7th Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2010. 905 p.

Izpah rame – prepoznavanje in urgentna oskrba

Uroš Tominc ⁽¹⁾, dr. med.

1) KO za travmatologijo, SPS Kirurska klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1525 Ljubljana

Uvod

Opis izpaha rama sega že 3000 let pred našim štetjem. Že Hipokrat je lepo opisal izpah rame, možnosti zapre naravnave in predlagal operativno zdravljenje pri ponavljačih izpahih.

Glenohumeralni sklep je najbolj gibljiv sklep našega skeleta in je tudi najbolj pogosto izpahnjen sklep – cca. 45-50% izpahov se zgodi v GH sklepu. Dobra gibljivost ramenskega sklepa je mogoča za ceno intrinzične skeletne (ne)stabilnosti. Stabilnost sklepa je tako mogoča predvsem zaradi dinamičnih (mišice rotatorne manšete) in statičnih (labrum in glenohumeralni ligamenti) mehkotkvivnih stabilizatorjev rame.

V grobem ločimo sprednji (98%), zadnji, spodnji (lat. *luxatio erecta*) in zgornji izpah rame. Prvi izpah rame pogosto nastane pri poškodbi z večjo energijo. Pri mladih gre pogosto za športne poškodbe ali poškodbe z visoko kinetično energijo. Pri starejših pa lahko nastane tudi pri nekoliko nižjih energijah poškodbe – npr. padci s stojne višine.

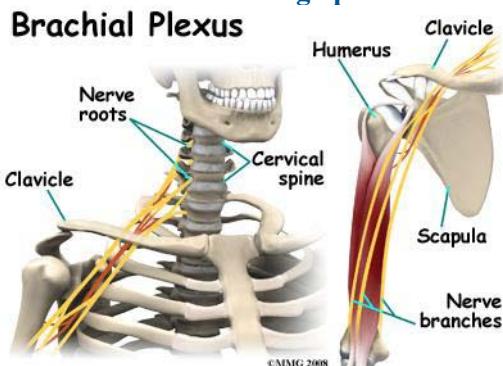
Sprednji izpah rame

Pri sprednjem izpahu rame gre najpogosteje za kombinacijo prekomerne abdukcije, ekstenzije in zunanje rotacije v rami. Redko nastane ob neposrednem udarcu v predel rame.

Ob izpahu pogosto pride do poškodbe tako skeleta, še pogosteje pa do poškodbe statičnih in dinamičnih stabilizatorjev rame. Najpogosteje gre za poškodbo labruma na sprednjem delu GH sklepa. Pogosto pa nastane še poškodba in nestabilnost sprednjega dela sklepne kapsule, Hill-Sachsova pošodba glavice humerusa, poškodba glenohumeralnega ligamenta in poškodba rotatorne manšete. Skeletne poškodbe pa pogosto zajemajo zlom velikega tuberkla nadlahtnice in poškodbo roba glenoida (Bankartova poškodba).

Slika 1: Potek brahialnega pleteža.

Brachial Plexus



Zelo pomembna pridružena poškodba, ki nastane ob izpahu rame je tudi poškodba nevroloških struktur. Najpogosteje sta poškodovana brahialni pletež in aksilarni živec. Dobra nevrološka ocena in zabeleženje le-te neposredno po poškodbi in po naravnici izpaha je zato zelo pomembna.

Poškodba žil je pri izpahu rame sicer redka, vendar zelo resna poškodba s hudimi posledicami, ki lahko vodijo v amputacijo zgornjega uda. Pogosteje je pri starejših z aterosklerotično spremenjenimi arterijami. V izogib kasnejšim hudim zapletom je potrebno vaskularno ogrožen ud hitro prepoznati in ustrezno ukrepati – revaskularizacija.

Prepoznavanje in diagnostika izpaha rame

Anamnestično je potrebno ugotoviti mehanizem poškodbe, morebitne predhodne izpahе ali druge poškodbe rame. Pri ljudeh s hipermobilnimi sklepi so izpahi pogosteje. Izpahnjena rama je pogosto deformirana, nadlahtnica je pogosto v blagi abdukciji in zunanji rotaciji. Aktivna in pasivna gibljivost je močno omejena ali celo zavrtta. Pri suhih ljudeh je pogosto vidna in tipna izboklina na sprednjem delu rame, ki jo predstavlja izpahnjena glavica nadlahtnice. V subakromialnem predelu pa je pogosto vidna in tipna praznina. Zelo pomembna je tudi klinična nevrološka ocena stanja brahialnega pleteža in aksilarnega živca ter vaskularna ocena celotnega zgornjega uda.

Z RTG diagnostiko v veliki večini primerov potrdimo diagnozo. Navadno je poškodba jasna že na AP sliki, vendar je potrebno napraviti slikanje v vsaj dveh ravneh.

Zaprta reponcija izpaha rame

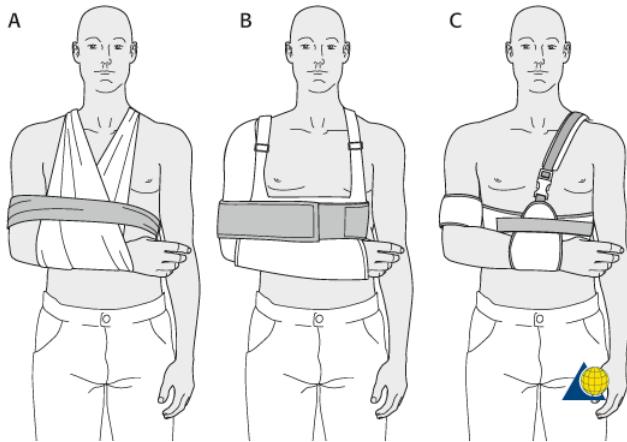
Obstaja več opisanih metod naravnave izpahnjene rame. Hipokratova metoda je bila zadnjih 2000 let ena najpogosteje uporabljenih metod. Pri tej metodi zdravnik izvaja vzdolžni vlek okončine medtem ko s svojo peto v aksili poškodovane rame izvaja vzvod na zgornji del nadlahtnice ter tako preko vzvoda potisne glavico nadlahtnice nazaj v normalen položaj.

V zadnjih 150 letih pa so se bile razvite nove, manj travmatske metode naravnave ramenskega sklepa. Vsem je skupno to, da je uspeh naravnave sklepa odvisen od časa, ki je pretekel od nastanka izpaha do poizkusa naravnave. Naravnava brez anestezije je najlažja neposredno po poškodbi. Uspešnost

naravnave pa močno poveča možnost splošne anestezije in posledična sproščenost muskulature.

Imobilizacija

Slika 2: Načini immobilizacije izpaha rame.



Oskrba v sklopu prve pomoči zajema immobilizacijo z dvema do tremi trikotnimi rutami. V bolnišnici poškodovancem po naravnavi sklepa namestimo ramensko opornico t.i. Donarjevo opornico, ki v večji meri nadomestila mavčev ali mehki Desaultov ovoj.

Pri mlajših poškodovancih je v izogib pogostejšim ponovnim izpahom potrebna nekoliko daljsa immobilizacija. Priporočena je cca. 3-4 tedenska immobilizacija v ramenski opornici. Po tem obdobju pa je pomembna intenzivna rehabilitacija. Pri starejših pa je immobilizacija ponavadi kratkotrajnejša in je potrebna le v začetnem obdobju bolečine.

Zadajšnji izpah rame

Zadajšnji izpah rame predstavlja okrog 2% vseh izpahov rame. Pomemben je saj gre za pogosto spregledano poškodbo (več kot 50%) in ob tem za veliko število kasnih zapletov te poškodbe.

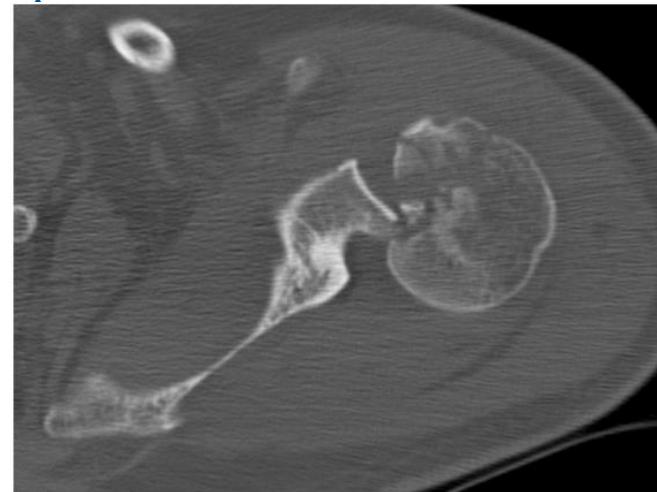
Zadajšnji izpah pogosto nastane kot posledica addukcije in prekomerne vzdolžne obremenitve na roko ali pa ob neposrednem udarcu v sprednji del rame. Zelo pogost pa je zadajšnji izpah rame ob močni nekontrolirani kontrakciji mišic ob epileptičnem napadi ali udaru električnega toka. Ocenjeno je, da je

cca. 50% zadajšnjih izpahov posledica epileptičnega napada.

Slika 3: RTG slika zadajšnjega izpaha rame.



Slika 4: Aksialni rez CT slikanja zadajšnjega izpaha rame.



Klinično je zadajšnji izpah pogosto težko prepoznavati zato so ključnega pomena dobre diagnostične metode. Potrebno je RTG slikanje v vsaj dveh ravneh (AP, stranska ali aksialna). Zelo pogosto je za dokončno diagnozo potrebno tudi CT slikanje.

Naravnava zadajšnjega izpaha rame je v akutni fazi sicer možna vendar precej manj uspešna kot pri sprednjem izpahu. Zastarane (kronične) izpahе rame pa je v veliki večini potrebno zdraviti operativno.

Literatura

1. D. Browner, Alan M. Levine, Jesse B. Jupiter, Peter G. Trafton, Christian Krettek. Skeletal trauma, 4th edition. Philadelphia: Saunders. 2009. 1717 p.
2. James P. Stannard. Surgical treatment of Orthopaedic Trauma. New York: Thieme. 2010. 256 p.
3. Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown CM,; Tornetta P. Rockwood And Green's Fractures In Adults, 7th Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2010. 1165 p.

Obravnavo poškodovane nosečnice

Slaven Bajić⁽¹⁾, dr. med., specializant urg. med.; Špela Baznik⁽²⁾, dr. med., spec. urg. med.

1) Nujna medicinska pomoč Krško, Zdravstveni dom Krško, Cesta krških žrtev 132, 8270 Krško

2) Splošna nujna medicinska pomoč Ljubljana, Zdravstveni dom Ljubljana, Bohoričeva ulica 4, 1000 Ljubljana

Uvod

Poškodbe pri nosečnicah so pogoste (6 - 8%). Nosečnice so zaradi same nosečnosti, povečanega obsega trebuha in telesne teže ter nestabilnosti sklepov bolj izpostavljeni zunanjim škodljivim faktorjem in morebitnim poškodbam kot ostale ženske.

Pri obravnavi poškodovanih nosečnic moramo upoštevati, da rešujemo tako nosečnico kot plod. Najpogostejši vzroki poškodb nosečnice so prometne nesreče, padci in nasilje. V večini gre za tope poškodbe. Tudi na videz majhne poškodbe nosečnice lahko vodijo v kritična stanja ploda.

Ogrožajoča stanja pri poškodbi nosečnice so: abrupcija placente, prezgodnji porod, ruptura maternice, embolija z amnijsko tekočino, maternalno-fetalna krvavitev in Rh aloimunizacija pri Rh negativnih nosečnicah.

V prispevku navajamo nekaj posebnosti, na katere mora pri oskrbi poškodovane nosečnice vedno pomisliti tudi urgentni zdravnik.

Fiziološke spremembe nosečnice

Pri obravnavi vseh nosečih poškodovank je potrebno upoštevati tudi fiziološke spremembe v telesu nosečnice (Tabela 1). Hkrati se moramo zavedati, da je lahko vsaka poškodovana ženska, ki je v rodni dobi, tudi noseča. Če kontakt s poškodovanko ni možen, vsaki poškodovanki v bolnišnici naredimo tudi test nosečnosti.

Tabela 1: Fiziološke spremembe nosečnice.

Spremembe:	Podrobnosti:
Kardiovaskularne	zmanjšan krvni tlak med drugim tromesečjem (za 5 do 15 mmHg), se normalizira do poroda višja srčna frekvenca (za 10 do 15/min) povečan srčni minutni volumen (v začetku tretjega tromesečja za 40 %) mehanska obstrukcija maternice na venski odtok leže (v 10 % nosečnic, ob transportu pod desni bok podložimo blazino/odejo ali za 5 do 15° obrnemo zajemalna nosila v levo, da sprostimo veno kavo inferior) pri uporabi vazopresorjev (predvsem alfa agonistov) je potrebna previdnost, saj lahko

	zmanjšajo krvni pretok skozi maternico
Hematološke	povečan volumen plazme in eritrocitov (PAZI: velike izgube krvi je težko prepoznati) v tretjem tromesečju fiziološka anemija (manjše povečanje produkcije eritrocitov od povečanja volumna plazme) blaga levkocitoza v času pred porodom blago znižani trombociti, višji fibrinogen, normalen čas strjevanja krvi
Respiratorne	višje položena diafragma, tahipneja, povečana minutna ventilacija in respiratorna alkalozna (pCO ₂ 30 - 34 mmHg), zmanjšana funkcionalna rezidualna kapaciteta (za 20 % ob koncu nosečnosti) povečana je poraba kisika ob koncu nosečnosti kar za 50 % poškodovani nosečnici apliciraj kisik, podaljšaj čas preoksigenacije na 3-6 minut zaradi višje položene diafragme je potrebno tudi višje vstavljanje torakalne drenaže (v 3. ali 4. medrebrni prostor) zaradi otekanja mehkih tkiv obraza in vratu je potrebna endotrachealna intubacija z manjšim tubusom (7.0)
Gastrointestinalne	od drugega tromesečja naprej je črevesje višje v trebuhu insuficienten lahko postane spodnji ezofagealni sfinkter (refluksi), podaljšan je čas praznenja želodca - zato je potrebna intubacija s hitrim zaporedjem postopkov (uporabimo pa v nosečnosti 20 do 25 % manjše odmerke anestetikov in sedativov) klinično v pozni nosečnosti ne moremo ocenjevati morebitne intraabdominalne poškodbe, saj je klinični status nezanesljiv!

Anatomske posebnosti nosečnice

V prvem tromesečju je maternica varno zaščitena v medenici. V drugem tromesečju je velikost maternice v 20. tednu v višini popka, v 34. do 36. tednu nosečnosti pa doseže rebrna loka. V drugem tromesečju je stena maternice debela, plod je majhen in je v amnijski tekočini, tako da je tudi v drugem tromesečju plod relativno dobro zaščiten pred morebitnimi poškodbami. V tretjem tromesečju je stena maternice tanka, črevesje je potisnjeno proti

prsnemu košu, tako da je maternica ob poškodbi trebuha najbolj izpostavljen organ. Hkrati je maternica elastična, placenta pa ne, zaradi česar lahko ob strižnih silah že ob manjši poškodbi pride do abrupcije placente.

Posebnosti pri oskrbi poškodovane nosečnice

Poškodbe v prvem tromesečju večinoma ne povzročajo poškodbe ali izgube ploda, ker je dobro zaščiten v maternici in medenici. Izjeme so huda hipotenzija, ki zmanjša krvni pretok v maternici ali obsežne poškodbe medenice, ki lahko direktno poškodujejo maternico in plod.

Med samim transportom (v bolnišnico z izkušeno ginekološko-porodno ekipo) v drugi polovici nosečnosti podložimo nosečnici pod desni bok blazino ali odejo (ali za 5 do 15° obrnemo zajemalna nosila v levo), da sprostimo pritisk maternice na veno kavo inferior. Če pa sprememba položaja nosečnice ni možna, ročno potisnemo maternico bolj v levo stran.

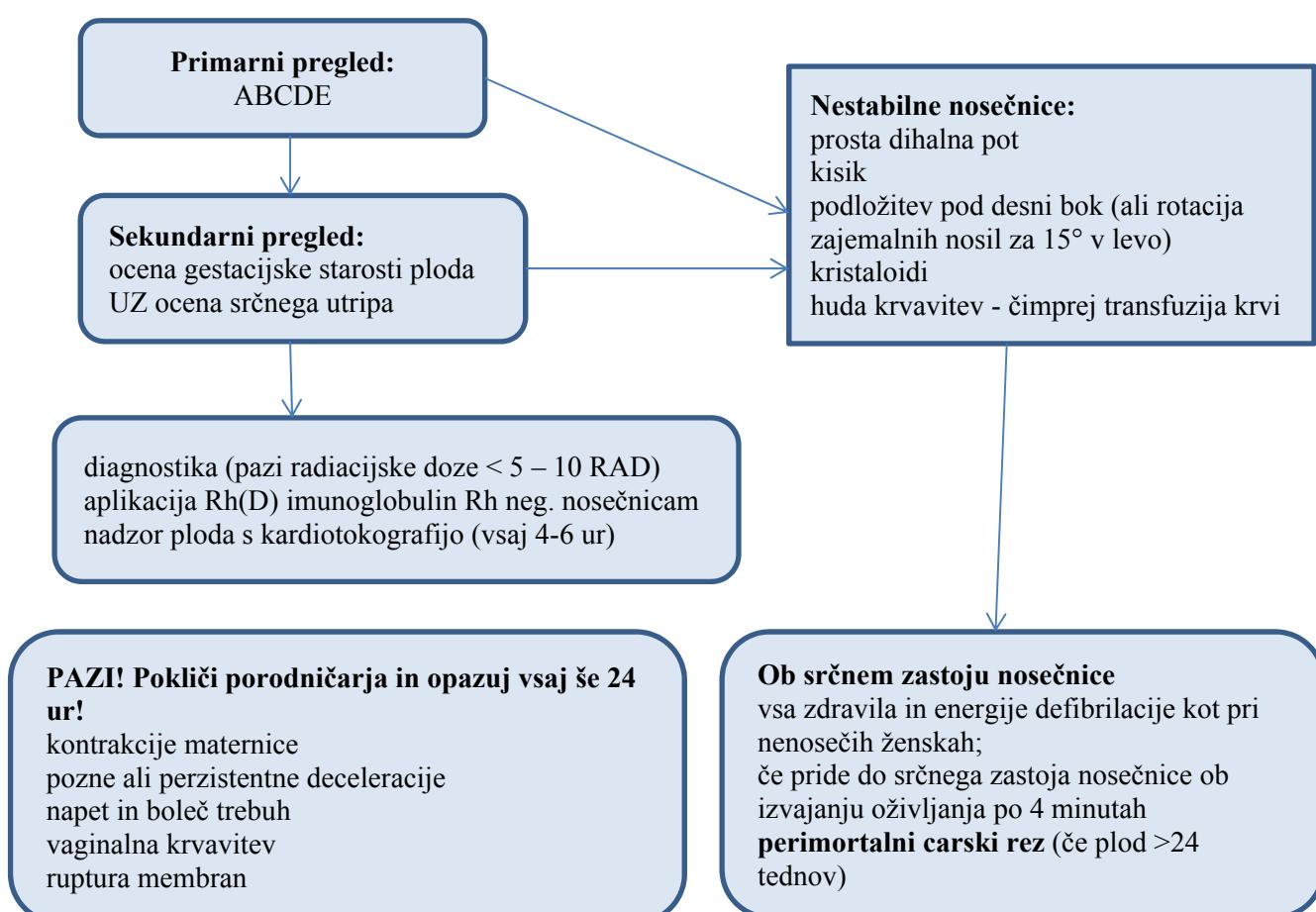
Pri hudih poškodbah nosečnice je nujna čimprejšnja ustrezna oskrba in diagnostika poškodb nosečnice (FAST, rtg, CT ali MR), po stabilizaciji nosečnice pa

ocena stanja ploda. Potrebno je sodelovanje ginekologa-porodničarja, uporaba prenosnega ultrazvoka ali kardiotokografa za oceno plodovega srčnega utripa z oceno morebitnega plodovega distresa, vaginalni pregled (le s strani ginekologa-porodničarja, ki išče sledove vaginalne krvavitve, amnijsko tekočino v vagini, dilatacijo materničnega vratu). Kazalci plodovega distresa so: plodova bradikardija (pod 120/min), plodova tahikardija (nad 160/min), premajhna variabilnost plodovega srčnega utripa, pozne ali podaljšane deceleracije.

Vse Rh negativne nosečnice s poškodbo trebuha (že 0,0001 ml plodove krvi namreč lahko senzitira Rh negativne nosečnice) morajo znotraj 72 ur od poškodbe prejeti standardni odmerek Rh(D) imunoglobulina (300 mcg). Če sumimo na veliko plodovo krvavitev (več kot 30 ml) po 24 urah po poškodbi opravimo še Kleihauer-Betkejev test, da ocenimo količino plodove krvavitve - v 10 % vseh fetomaternalnih kravitev je potrebno ponoviti odmerek Rh(D) imunoglobulina.

Tudi pri lažjih poškodbah je vedno potrebno še nekaj urno (4 do 6 ur) opazovanje tako nosečnice (merjenje kontrakcij maternice, nadzor vitalnih znakov in kliničnega statusa nosečnice) kot ploda (s kardiotokografijo).

Zaključek: klinična pot pri oskrbi poškodovane nosečnice



Literatura

1. Smith K A. Trauma In The Pregnant Patient: An Evidence-Based Approach To Management. *Emerg Med Pract.* April 2013 (Volume 15, Number 4)
2. Tibbles C D. Trauma In Pregnancy: Double Jeopardy. *Emerg Med Pract.* July 2008 (Volume 10, Number 7)
3. ETLS. Course manual. ERC. 2010.
4. Grossman N B. Blunt Trauma in Pregnancy. *American Family Physician.* October 2004. (Volume 70, Number 7)
5. Advanced life support; European Resuscitation council. 2010 guidelines. Str. 146-149.
6. Grmec Š, Čretník A, Kupník D. Oskrba poškodovancev v predbolnišničnem okolju. 2008. Str. 305-318.
7. Tintinalli E J, Stapczynski J S, Ma O J et al. *Tintinalli's Emergency Medicine: A comprehensive Study Guide,* 7th Edition, 2011. Str. 1687-1692.
8. Haywood L B. Trauma in Pregnancy. *Clinical Expert Series.* 2009. Str.147-158
9. Kilpatrick S J. Trauma in pregnancy. 2014 UpToDate [Internet]. [cited 2014 Nov]; Available from: www.uptodate.com