

# PRISTOP K POŠKODOVANCU NA TERENU

## INITIAL APPROACH TO THE TRAUMA VICTIM ON THE FIELD

Štefan Mally

### UVOD

Poškodbe so v Evropi vodilni vzrok smrti pri mladih, najpogostejše zaradi prometnih nesreč, sledijo jim delovne in športne nezgode. Ugotovljeno je, da bi številne smrti in posledično invalidnost lahko preprečili z ustrezno predbolnišnično oskrbo (v 33 do 73 % po različnih avtorjih). Hude poškodbe so stanja, katerih posledice so zelo odvisne od časa dokončne medicinske oskrbe, zato morajo biti v predbolnišničnem okolju vsi postopki in posegi gledani skozi pretečen čas do sprejema v bolnišnico. Do napredka pri zdravljenju hudo poškodovanih sta pri nas privedla vzpostavitev sistema nujne medicinske pomoči (NMP) na primarnem in poenotenje primarnih postopkov zdravljenja na sekundarnem bolnišničnem nivoju. Osnove pristopa k poškodovancu so določene v med seboj podobnih si oblikah s strani različnih združenj. V svetu najbolj razširjen in sprejet je sistem nadaljnjih postopkov obravnave in oživljanja poškodovancev (ATLS: Advanced Trauma Life Support), ki ga je oblikoval »Committee on Trauma« Ameriškega združenja kirurgov. Čeprav temelji ameriški sistem na predbolnišnični oskrbi s strani izobraženih laikov (paramedics) in je ATLS uporabljan predvsem v sprejemnih bolnišničnih oddelkih (Emergency Department), je osnova sistema zelo uporabna za nemško-francoski model organizacije nujne medicinske pomoči, ki v predbolnišnični oskrbi poškodovancev vključuje zdravnika v medicinski ekipi. Rezultati integriranega pristopa razvoja poškodbenih centrov in izboljšanja predbolnišnične oskrbe se kažejo v večjem preživetju in manjši invalidnosti poškodovancev.

### OSKRBA POŠKODOVANCA NA TERENU

Temelji predbolnišničnega pristopa po sistemu ATLS so:

- hitra in natančna ocena stanja poškodovanca;
- oživljanje in stabilizacija vitalnih funkcij poškodovanca na terenu;
- hiter in pravilen prevoz do ustrezne zdravstvene ustanove;
- stalno spremljanje stanja poškodovanca.

ATLS vključuje naslednje korake:

1. **priprava za oskrbo,**
2. **triaža,**

3. **primarna oskrba po ABCDE protokolu,**
4. **oživljanje ABC,**
5. **dodatni posegi in diagnostika pri primarni oskrbi,**
6. **sekundarna oskrba in diagnostika,**
7. **nadaljevalni diagnostični postopki,**
8. **stalno spremljanje po stabilizaciji in ponovna ocena,**
9. **dokončna oskrba.**

Našteti koraki se na terenu največkrat dogajajo sočasno in se med seboj prepletajo, predvsem se istočasno izvaja primarni pregled in ukrepi oživljanja.

V predbolnišnični oskrbi hudo poškodovanih in politravmatiziranih po sistemu ATLS izvajamo postopke in posege do točke 6, med prevozom pa nepretrgoma spremljamo stanje poškodovanca (točka 8).

#### 1. Priprava za oskrbo

Dobra priprava temelji na dobrem informacijskem dispečerskem sistemu. Ena glavnih kritičnih točk sistema NMP je aktiviranje najustreznejše ekipe glede na kriterije nujnosti klica. V Sloveniji enotnega protokola zaenkrat še nimamo, odločanje o aktivaciji in kvaliteta sprejema klica je večinoma prepuščena zdravstvenim tehnikom- dispečerjem NMP z dolgoletnimi delovnimi izkušnjami na terenu.

Priprava za oskrbo poleg sprejema klica zajema še pravočasno aktivacijo vseh potrebnih služb (policija, gasilci, HENMP, potapljači, GRS in podobno), pripravo diagnostičnih in terapevtskih pripomočkov (aparature, imobilizacijska sredstva), zdravil in segretyh infuzijskih tekočin, protokolov, sredstev za osebno zaščito in podobno. Priprava zajema tudi smiselno koordinacijo služb na terenu ter pravočasno in smotno obveščanje bolnišnice o številu in stanju poškodovancev, ki jih bomo pripeljali v bolnišnico.

#### 2. Triaža

Triaža pomeni razvrstitev bolnikov na osnovi prizadetosti oziroma resnosti poškodb, upoštevajoč razpoložljiva sredstva in število reševalcev, ter odločanje o nujnosti in načinu prevoza poškodovancev do bolnišnice. Triaža se izvaja na osnovi medicinskih kriterijev (vitalni znaki, stanje zavesti, tip poškodbe, mehanizem poškodbe) ter zunanjih dejavnikov.

Prednost pri oskrbi na splošno določimo glede na vitalne znake po principu ABC, čeprav obstajajo jasne izjeme, kot na

primer poškodovanec z akutno zaporo dihalne poti ali s hudo zunanjo arterijsko krvavitvijo, ki jih moramo oskrbeti najprej. Primer neupoštevanja zunanjih dejavnikov je, če začne edina ekipa NMP na terenu oživljati poškodovanca brez pulza, pri čemer je hujše poškodovanih še več oseb.

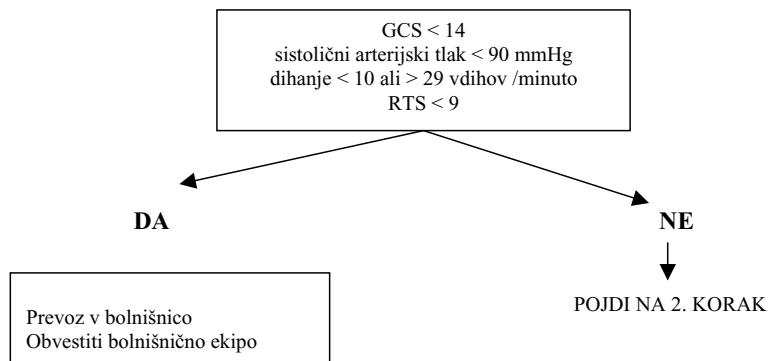
Za hitro oceno stanja zavesti je primerna glasgowska lestvica

kome (Glasgow Coma Scale (GCS)) ali lestvica AVPU.

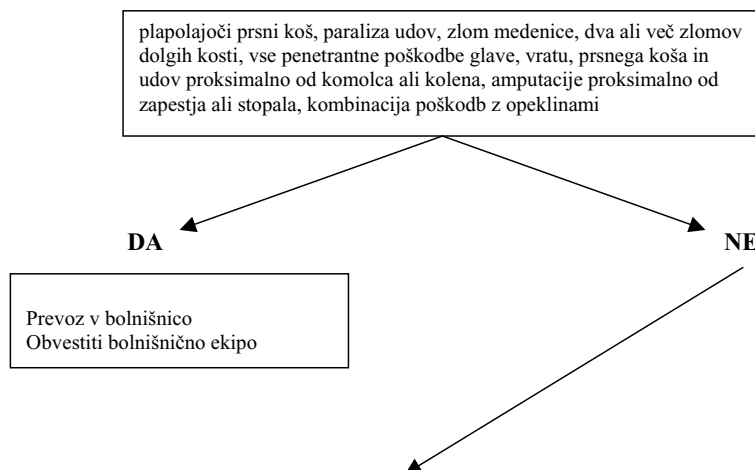
Za hitro oceno stanja poškodovanca lahko uporabimo lestvici Revised Trauma Score (RTS) ali Mainzovo ocenjevalno lestvico (Mainz Emergency Evaluation Emergency Score (MEES)).

Triažno odločanje po sistemu ATLS zajema naslednje korake:

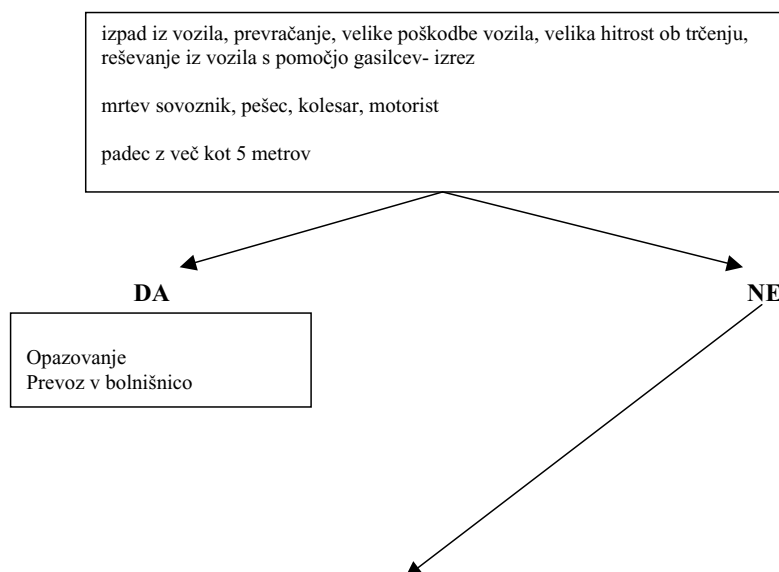
### 1. KORAK: IZMERI VITALNE ZNAKE IN OCENI STOPNJO ZAVESTI;



### 2. KORAK: POIŠČI POŠKODBE;



### 3. KORAK: OCENI MEHANIZEM POŠKODBE



### 4. KORAK: PRIDRUŽENE BOLEZNI IN STANJA (anamneza, dokumentacija) – upoštevati moramo tudi te dejavnike in jim dati prednost ob trižnem odločanju

starost < 5 let ali > 55 let, nosečnost, imunosupresija,  
koagulopatije, trombolitična terapija, srčne ali pljučne bolezni, diabetes...

### 3. (4.) Primarna oskrba po ABCDE protokolu in oživljanje po sistemu ABC

Potem, ko se prepričamo, da je pristop do poškodovanca varen in reševalci pri reševanju niso ogroženi, začnemo s primarnim pregledom poškodovanca in postopki oživljanja po spodnjem protokolu:

- A (airway)** = odprtje in vzdrževanje proste dihalne poti; zaščita vratne hrbtenice
- B (breathing)** = nadzor dihanja, umetna ventilacija, razrešitev pnevmotoraksa
- C (circulation)** = nadzor krvnega obtoka, zaustavljanje krvavitev, nadomeščanje tekočin
- D (disability)** = onesposobljenost - hitra ocena nevrološkega stanja
- E (exposure)** = pregled celega poškodovanca, preprečevanje podhladitve

#### A. Zagotovitev proste dihalne poti

Poškodovanca najprej ogovorimo in če ni odziva, ga previdno stresemo. Če se odzove, lahko z nekaj vprašanji dobimo pomembne podatke o okoliščinah nesreče in o stanju poškodovanca.

Poškodovanci s spremembo stanja zavesti (nezavest pri poškodbi glave, somnolenca pri zlorabi alkohola ali drog, hipoglikemija, hude poškodbe obraza in vratu ...) zahtevajo takojšnjo pozornost in oskrbo dihalne poti. Pozorni moramo biti na agitiranost (hipoksija), otopelost (hiperkapnija) ali cianozo kože (hipoksemija) pri poškodovancu, ugotoviti moramo uvlek medrebrnih prostorov in ali diha s pomožnimi dihalnimi mišicami.

Če je poškodovanec nezavesten in ne diha, nemudoma začnemo z ABC postopki oživljanja. Dihalno pot sprostimo s prilagojenim trojnim manevrom (dvig brade in premik spodnje čeljusti navzgor in naprej), pri čemer morata hrbtenica in glava ostati v nevtralnem položaju, kar dosežemo z začetno ročno imobilizacijo glave. Če je potrebno, poškodovanca pred oskrbo premikamo ali obračamo v osi (log roll maneuver) z vsaj štirimi reševalci. Ročno imobilizacijo glave kot prvi začasni ukrep naredimo z učvrstitvijo glave s prsti na zigomatičnem in mastoidnem procesusu, komolce pa prislonimo na svoj ali poškodovančev prsni koš ali pa pristopimo za glavo poškodovanca. Za učinkovito imobilizacijo in izvek poškodovanca, uporabljamo ustrezeni pripomoček (KED: Kendrick Extrication Device) in standardizirane visoke ovratnice. Za dviganje na vakumsko blazino ali imobilizacijsko desko so najprimernejša zajemalna nosila.

Iz dihalne poti po dvigu spodnje čeljusti odstranimo morebitne tujke, pri čemer si pomagamo z Magillovimi prijemalkami pri trdnih tujkih, tekočino pa aspiriramo. Da bi preprečili zdrs jezika, lahko vstavimo ustno-žrelni ali nosno-žrelni tubus ustrezne velikosti, vendar le pri poškodovancih z ugaslim refleksom požiranja. V nasprotnem lahko izzovemo napenjanje, bruhanje, aspiracijo, premike glave in vratu, laringospazem in zvišanje znotrajlobanjskega tlaka. Če ni znakov za zlom lobanjske baze ali poškodb obraza se daje prednost nosno-žrelnim tubusom.

Dokončno oskrbo dihalne poti na terenu predstavlja tubus v sapniku z napolnjenim mešičkom ter zunanjo učvrstitvijo, metode take oskrbe pa so orotrahealna intubacija, nazotrahealna intubacija in konikotomija. Indikacije za

intubacijo pri poškodovancih so številne: apneja, zaščita dihalne poti pred aspiracijo krvi ali izbruhane hrane, grozeča kasnejša zapora dihalne poti (inhalacijske poškodbe, poškodbe obraza in vratu), zapora zgornjih dihalnih poti, poškodba glave z znaki povišanega znotrajlobanjskega tlaka ali motnjno zavesti (GCS manj kot 9 je absolutna indikacija!), neprimerna oksigenacija z masko, dihalna stiska.

Pri poškodbi obraza in sumu na zlom lobanjskega dna je nazotrahealna intubacija kontraindicirana, nujna intubacija pa je praviloma orotrahealna. Vsakega poškodovanca intubiramo tako, kot da ima poln želodec in je nevarnost bruhanja velika. Zato pomočnik, vse dokler intubacija ni uspešno izvedena, izvaja Sellickov maneuver (pritisk na krikoidni hrustanec s posledičnim stisnjenjem požiralnika med sapnik in hrbtenico). Pri sumu poškodbe vratne hrbtenice intubiramo v liniji, kar pomeni, da pomočnik ročno učvrsti v osi vratni del hrbtenice in glavo brez vleka ali ekstenzije, da se ob laringoskopiji čim manj premika. Položaj tubusa obvezno preverimo klinično in, če je na voljo, s kapnometrijo.

Neizvedljivost orotrahealne intubacije je jasna indikacija za vzpostavitev kirurške dihalne poti. Kirurška dihalna pot je lahko klasična traheostoma, predbolnišnično pa je primernejša konikotomija. Konikotomija je lahko igelna, prava kirurška z incizijo in vstavitvijo kanile ali tubusa (ki je zaradi zaščite dihal primernejši) ali pa uporabimo že tovarniško prirjene sete za konikotomijo.

#### B. Dihanje, ventilacija, razbremenitev pnevmotoraksa

Osnovni cilj dihanja je zadostna oksigenacija celic, zato mora poleg proste dihalne poti biti zadovoljivo tudi delovanje pljuč, prsnega koša in trebušne prepone. Hiter uvid v delovanje teh organov omogoča pregled, palpacija in perkusija prsnega koša ter avskultacija pljuč.

Oksigenacijo lahko izvajamo na različne načine, vendar je za pretok 10-12 L kisika v minuti nujno uporabljati masko z rezervoarjem (tipa Ohio).

Spremembe v oksigenaciji najenostavneje spremljamo s pulzno oksimetrijo, ki je neinvazivna metoda za merjenje nasičenosti arterijske krvi s kisikom. Vrednosti nasičenosti 95 % in več kažejo na zadostno periferno arterijsko oksigenacijo. Upoštevati moramo, da ta metoda ni zanesljiva pri hipovolemiji, hipotermiji, anemiji in periferni vazokonstrikciji, prav tako ne razlikuje oksihemoglobina od karboksi- in methemoglobina. V splošnem nam stalna oksimetrija, še posebej ob hkratni kapnometriji, omogoča hitro opazovanje sprememb in takojšnje ukrepanje.

Poškodbe prsnega koša, ki zahtevajo nemudno intervencijo reševalcev, saj v nasprotnem hitro privedejo do smrti, so:

- tenzijski pnevmotoraks; nujna je čimprejšnja igelna razbremenitev (ena ali več debelih intravenskih kanil) v 2. ali 3. medrebrnem prostoru v srednji ključnični liniji;
- plapolajoči prsni koš; nujna je primerna analgezija in če je indicirano tudi intubacija;
- odprti pnevmotoraks; sterilno pokritje rane in oskrba morebitnega novonastalega tenzijskega pnevmotoraksa;
- masivni hematotoraks; po definiciji več kot 1500 ml krvi v plevralnem prostoru ali izguba 200 ml/uro ali več: nujna je čimprejšnja torakalna drenaža v 5. medrebrnem prostoru v sprednji ali 6. medrebrnem prostoru v srednji pazdušni liniji

(poseg naj bi se opravil v bolnišnici: RTG potrditev, sterilnost, drenaža s stalnim podtlakom).

### **C. Nadzor krvnega obtoka, ustavljanje krvavitev, nadomeščanje tekočin**

Poleg neustrezne ventilacije sta pri hudo poškodovanih hemoragični šok oz. hipovolemija glavni vzrok smrti. Stanje krvnega obtoka oziroma stopnjo šoka glede na količino izgubljene krvi hitro ocenimo s tipanjem pulzov, po barvi kože in z oceno zavesti poškodovanca. Nadomeščanje izgubljenega volumna krvi je nujen pogoj za uspešno oživljanje, agresivnost nadomeščanja tekočin pa je pogojena s stopnjo hemoragičnega šoka (glej tabelo 1). Bolečina in razburjenje pri poškodbi povečajo aktivnost simpatičnega živčnega sistema. Posledično je poraba kisika večja, zato v tej fazi oskrbe poskrbimo tudi za ustrezno analgezijo in sedacijo poškodovanca. Vsako večjo zunanjo krvavitev ustavljamo s primarno začasno oskrbo rane in imobilizacijo. Notranje krvavitve na terenu ne moremo preprečiti, z ustrezno imobilizacijo in položajem med prevozom pa lahko vplivamo na hitrost krvavitve. Usodne so lahko spregledane notranje

krvavitve v trebuh, prsni koš, zlomi stegenice ali medenice ter krvavitve pri vbodninah.

Nadomeščanje tekočin zahteva takojšnjo vzpostavitev intravenske poti. Pri hudih poškodbah nastavimo vsaj dve široki venski kanili (G14 ali G16) z infuzijo. Na terenu uporabimo periferni venski pristop ali pristop skozi zunanjo jugularno veno (ki je na terenu še najbližje centralnemu) oziroma intraosealno pot, še posebej pri malih otrocih. Na splošno velja, da se volumsko oživljanje začne z 2000 ml segrete tekočine, pri otrocih z 20 ml/kg tt.

V predbolnišnični oskrbi pri nas se je uveljavilo volumsko nadomeščanje z infuzijo fiziološke raztopine 0,9 % NaCl, koloidne raztopine 6 % in 10 % HES-a in Voluven-a, začeli pa smo tudi z uporabo hipertonično-hiperonkotske raztopine 7,5 % NaCl z 10 % HES-om, ki z malim volumnom hitro dvigne krvni tlak (enkratni odmerek 4 ml/kg tt). Izogibamo se raztopin glukoze zaradi dodatnih okvar hipoksičnih možganskih celic in Ringer laktata zaradi možnih elektrolitskih motenj (razen pri opeklinah).

**Tabela 1.** Ocena izgube krvi na osnovi kliničnih parametrov.

	1.stopnja	2.stopnja	3.stopnja	4.stopnja
Izguba krvi (ml)	< 750	750 – 1500	1500 - 2000	> 2000
Izguba krvi (%)	< 15	15 – 30	30 – 40	> 40
Pulz (/min)	< 100	100 - 120	120 – 140	>140
Sistolični tlak	Normalen	Normalen	Znižan	Močno znižan
Diastolični tlak	Normalen	Zvišan	Znižan	Znižan, nemerljiv
Dihanje (/min)	14-20	20-30	30-40	> 40
Izločanje urina (ml/h)	> 30	20 – 30	10 – 20	0 – 10
Stanje zavesti	Živahen	Anksiozen ali agresiven	Anksiozen ali zmeden	Letargija, nezavest
Okončine	Normalne barve	Bledica	Bledica	Blede, mrzle, hladen znoj
Polt	Normalna	Bledica	Bledica	Pepelnata
Terapija	Kristaloidi *	Kristaloidi, koloidi	Kristaloidi, koloidi kri	Kristaloidi, koloidi, kri

\* Nekritična uporaba pravila, da eno enoto izgubljene krvi nadomeščamo s tremi enotami kristaloidov, lahko pripelje do prekomerne volumske obremenitve, zato je nujno zelo previdno spremljanje odgovora na začetno volumsko oživljanje in prilagajanje hitrosti infuzije.

Pri nadomeščanju tekočin je potrebno upoštevati starost poškodovanca (pri starejših slabša toleranca krvavitve in možnost srčnega popuščanja ob agresivnem nadomeščanju tekočin), vpliv treniranosti pri športnikih (relativna bradikardija kljub hudi izgubi krvi), vpliv nekaterih zdravil (beta zaviralci, antagonist kalcijevih kanalov), vpliv hipotermije ali opeklin.

### **D. Hitra nevrološka ocena onesposobljenosti**

Po uspešni stabilizaciji krvnega obtoka in ventilacije moramo v grobem oceniti nevrološki status poškodovanca. Za osnovni uvid preverjamo zavest po metodi AVPU, zaradi večje napovedne vrednosti pa raje določamo vrednost GCS (glej spodaj), preverimo zenične reakcije, gibanje okončin in refleksi po Babinskem. V kolikor ugotovimo GCS manj kot 9 in dihalna pot še ni dokončno oskrbljena, izvedemo intubacijo z ustrezno sedacijo in relaksacijo po protokolu hitre sekvenčne intubacije (RSI: rapid sequence intubation).

AVPU metoda določanja zavesti:

A – alert	budnost
V – vocal	reagira na zvočne dražljaje, glasove
P – pain	reagira na bolečinske dražljaje
U – unresponsive	se ne odziva na noben dražljaj

GCS = Glasgow Coma Scale:

#### Odpiranje oči

Spontano	4
Na zvok	3
Na bolečino	2
Nič	1

#### Verbalni odgovor

Orientiran	5
Zmeden	4
Neustrezne besede	3
Nerazumljivi glasovi	2
Nič	1

#### Motorični odgovor

Uboga ukaze	6
Smiselni gibi	5
Reakcija umika	4
Fleksijski odgovor	3
Ekstenzijski odgovor	2
Nič	1

### **E. Pregled vsega poškodovanca, preprečitev podhladitve**

Pred sekundarnim pregledom hudo poškodovanega popolnoma slečemo, tako, da ga čim manj premikamo, zato obleko načeloma razrežemo. Paziti moramo, da poškodovanca še dodatno ne podhladimo. Razen ob pregledu naj bo pokrit z rjuhami ali grelno blazino, reanimobil naj bo ogrevan, infuzijske raztopine ogrete na vsaj 37° C.

### **5. Dodatni posegi in diagnostika pri primarni oskrbi**

Po ureditvi ventilacije, ustavitvi zunanjih krvavitev in stabilizaciji krvnega obtoka ob preprečevanju podhladitve, je nujen stalni nadzor vitalnih parametrov vse do predaje

poškodovanca v bolnišnici. Tako v predbolnišnični oskrbi rutinsko spremljamo vrednosti pulzne oksimetrije, kapnometrije, frekvenco dihanja, krvni tlak, temperaturo, EKG in spremembe v nevrološkem statusu (GCS). Če čas dopušča in je poseg nujen pred prihodom v bolnišnico, lahko na terenu vstavimo:

- urinski kateter; pred posegom je nujen pregled rektuma in genitalij. V primeru vidnih poškodb tega področja, rektalno ugotovljenega odmika prostate (»high riding prostata«) ali vidne krvavitve iz ustja sečnice, je poseg kontraindiciran;
- nazogastrično sondo; poseg zmanjša prekomerno raztezanje želodca in nevarnost aspiracije. Kri v sondi lahko kaže na krvavitev iz orofarinksa, poškodbo želodca ali iatrogeno poškodbo pri vstavljanju sonde. Pri sumu na zlom lobanjskega dna in večjih poškodbah obraza, vstavljamo sondo skozi usta.

### **6. Sekundarna oskrba in diagnostika**

Primarni oskrbi sledi natančnejša anamneza oziroma heteroanamneza in pregled poškodovanca po organskih sistemih in regijah.

Pri anamnezi skušamo dobiti informacijo o mehanizmu poškodbe in vrsti škodljivosti (topa poškodba, penetrantna poškodba, opekline, podhladitev, kemikalije, sevanje, strupi ...), pri poškodovancu pa prejšnje bolezni in stanja, ki lahko vplivajo na potek zdravljenja (alergije, zdravila, čas zadnjega obroka ...).

Pregled poškodovanca začnemo pri glavi in nadaljujemo kavalno.

#### **• GLAVA**

Natančno pregledamo in otipamo celoten skalp in obrazne kosti (ugotavljamo vdrstost, asimetrijo, patološko gibljivost ter rane in potpludbe), na očeh iščemo penetrantne poškodbe, preverimo zenične reakcije in kornealni refleksi. Otoskopija in pregled nosnih votlin sta nujna pri sumu na zlom lobanjskega dna (likvoreja). Pri zavestnem poškodovancu okvirno preverimo vid ter funkcijo možganskih živcev (predvsem obraznega živca), ugotavljamo motorične in senzorične izpade ter klinično ocenimo višino poškodbe hrbtenjače. Pri hujši nestabilnosti in krvavitvi ob zlomu obraznih kosti in spodnje čeljusti poškodovanca intubiramo.

#### **• VRATNA HRBTENICA IN VRAT**

Pri vsaki poškodbi glave ne glede na nevrološki status in pri sumu na poškodbo vratne hrbtenice mora biti ta imobilizirana vse do izključitve s slikovno diagnostiko. Bolečnost vratne hrbtenice, podkožni emfizem, premik sapnika, napete vratne vene ali enostranska netipnost pulza ali šum nad karotidno arterijo, opozarjajo na resno poškodbo, ki zahteva hitro ukrepanje. Obsežnost poškodbe, ki sega pod platizmo, se lahko oceni šele operativno. Čelado na terenu snamemo po pravilih za snemanje čelade predvsem tedaj, ko je dihalna pot ogrožena.

#### **• POŠKODBE PRSNEGA KOŠA**

Deformacije, potpludbe in odrgnine podajo sum na



skrite poškodbe. S palpacijo lahko odkrijemo podkožni emfizem, zlome reber in ključnice. Boleč pritisk na prsnico nas opozori na možen zlom prsnice ali kostohondralnih sklepov. Z avskultacijo in perkusijo izključujemo pnevmotoraks ali hematoraks. Tihi srčni toni, šibek utrip s hipotenzijo in razširjene vratne vene (Beckov trias) kažejo na srčno tamponado, predvsem ob anamnezi neposrednega udarca v prsni koš (neprivezan voznik-udarec v volanski obroč). Oslabeli šum dihanja in znaki obstruktivnega šoka so lahko edini znaki tenzijskega pnevmotoraksa, ki se lahko razvije tudi v poznejši fazi oskrbe. Ostale nevarne poškodbe, na katere lahko posumimo glede na mehanizem nastanka, so: kontuzija pljuč in srčne mišice ob udarcu ob volanski obroč, raztrganine trebušne prepone, črevesja ali aorte zaradi zatega varnostnega pasu, disekcija aortne stene ob deceleraciji, zlom ključnice in poškodbe cervikobrahialnega plečja pri padcu z motorjem.

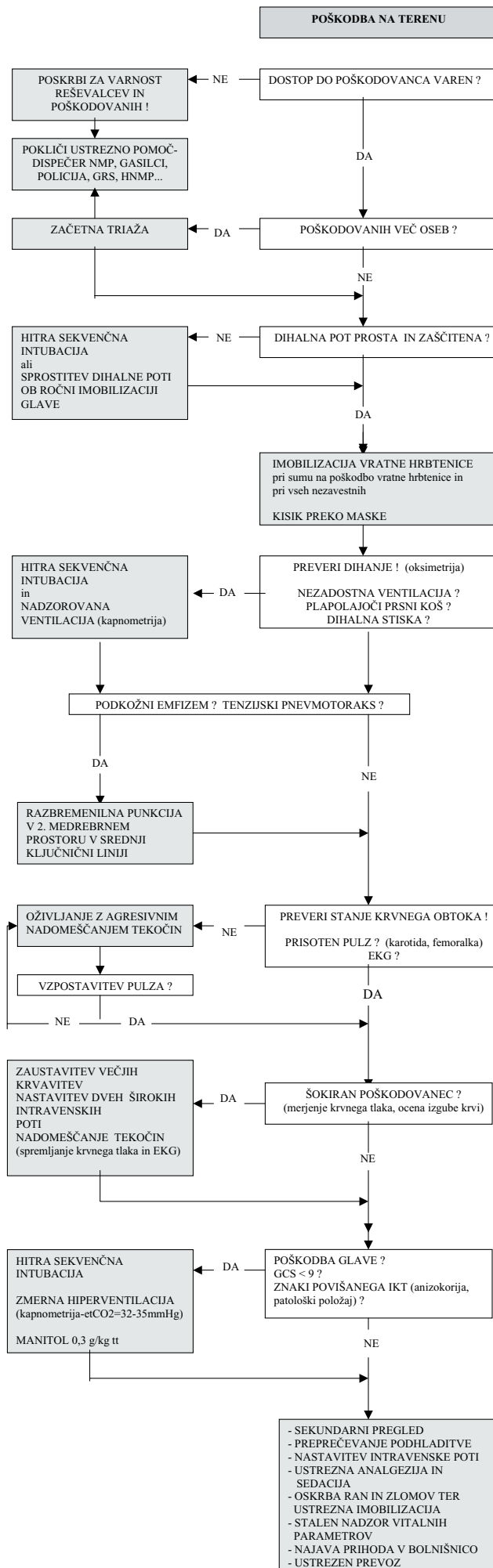
### POŠKODBE TREBUHA

Opazujemo popolnoma slečenega poškodovanca. Iščemo odrgnine, potpludbe, raztrganine in penetrantne poškodbe. Obvezno pregledamo lumbalne lože in presredek. Avskultiramo peristaltiko (ileus!). Voljno napenjanje trebušnih mišic pri palpaciji je najverjetneje posledica strahu pred bolečinami in ne predstavlja simptom poškodbe. Nevoljna, nenamerna napetost trebušne mišičnine je znak peritonealnega draženja. S pritiskom na črevnici preverimo stabilnost medenice. Pri ugotovljenih zlomih moramo pomisliti na pridružene poškodbe notranjih organov (zlom rebrega loka-vranica in jetra; zlom prsnih vretenc-trebušna slinavka in tanko črevo; zlom ledvene hrbtenice-ledvice; zlomi medenice-medenični organi in krvavitve v retroperitonealni prostor). Princip oskrbe poberi in pelji (»scoop and run«) čimprejšnjega prevoza v bolnišnico ob ustreznem volumskem oživljanju, ima pri sumu na hudo notranjo krvavitev ob nestabilnem krvnem obtoku prednost pred razširjenim pregledom in oskrbo na terenu, saj je za stabilizacijo potrebna čimprejšnja terapevtska laparotomija.

### POŠKODBE OKONČIN

Oskrba ran in imobilizacija sta pomembni zaradi preprečitve dodatnih poškodb, ustavljanja krvavitev in lajšanja bolečin. Pri pregledu moramo biti pozorni na deformacije, nenaravno gibljivost in krepitacije pri gibanju. Preverimo ustrezno prekrvljenost okončin s tipanjem perifernih pulzov in ocenimo senzorično in motorično funkcijo zaradi morebitnih poškodb perifernih živcev. Če je prišlo do stisnenja okončin moramo biti pozorni na razvoj utesnitvenega (kompartiment) sindroma.

V grobem lahko ukrepe pri poškodovancu na terenu strnemo v spodnji algoritem, ki upošteva prednostne ukrepe skladno s sistemom ATLS.



## LITERATURA

1. American College of Surgeons, Committee of Trauma. Advanced Trauma Life Support Program for Doctors, 6th edition. Chicago, ACS; 1997.
2. Soreide E, Grande CM. Prehospital Trauma Care. New York, Marcel Dekker Inc.; 2001.
3. Nwariaku F, Thal E, et al. Parkland Trauma Handbook. London, Mosby; 1999.
4. Driscoll P, Skinner D, Earlam R. ABC of Major Trauma. London, BMJ Books; 2000: 1-33, 120-134, 166-172.
5. Carli P. Prehospital intervention for trauma: helpful or harmful? The European point of view. *Curr Opin Crit Care* 1998; 4: 407-411.
6. Pepe PE. Prehospital intervention for trauma: helpful or harmful? The American point of view. *Curr Opin Crit Care* 1998; 4: 412-416.
7. Aplenc P, Mirkovič T. Predbolnišnična medicinska pomoč in oskrba politravmatiziranega bolnika. In: Bručan A, Gričar M. Urgentna medicina – izbrana poglavja 3. Portorož, SZUM; 1997: 13-26.
8. Baraga A, Hribar-Habinc M. Prva oskrba hudo poškodovanega ob sprejemu v bolnišnico. In: Bručan A, Gričar M. Urgentna medicina – izbrana poglavja 3. Portorož, SZUM; 1997: 29-45.
9. Ummenhofer W, Scheidegger D. Role of the physician in prehospital management of trauma: european perspective. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 559-565.
10. Deakin CD, Soreide E. Pre-hospital trauma care. *Curr Opin Anaesthesiol* 2001; 14: 191-195.
11. Saunders CE, Ho MT. Current Emergency Diagnosis & Treatment. Connecticut, Appleton & Lange; 1992: 68-78.

## POŠKODBE GLAVE IN MOŽGANOV

## HEAD AND BRAIN TRAUMA

Tadej Strojnik

## UVOD

Kljub izboljšavam v diagnostiki in zdravljenju ostajajo poškodbe glave in možganov (PGM) pomemben vzrok obolevnosti in smrtnosti. Klinično delimo PGM glede na oceno Glasgowske lestvice nezvesti (GKS) po oživljanju na blage (GKS 13-15), zmerne (GKS 9-12) in hude (GKS 3-8). Večina (95 %) PGM je blagih. Patofiziološko pri PGM govorimo o primarni okvari ob samem dogodku in o sekundarnih okvarah, ki se razvijejo po primarni poškodbi. Najpomembnejši izvor dodatnih poškodb sta krvavitev ali možganski edem, ki povzročata pritisk na možganovino. Cilj pri obravnavi poškodovanca s hudo PGM je ustaviti napredovanje okvare in preprečiti razvoj sekundarnih okvar. Za poenotenje pristopa k poškodovancem so v posameznih državah izdelali priporočila. Leta 1984 so bile pod vplivom Douglas Millerja objavljene prve smernice za sodobno zdravljenje hudih možganskih poškodb. Leta 1996 so v Ameriki objavili smernice za obravnavo poškodovanca s hudo PGM, leto pozneje pa tudi v Evropi. V Mariborski bolnišnici smo leta 1998 rutinsko vključili smernice v svoje delo, ko smo sprejeli sodelovanje v mednarodnem projektu Aitken. Slovenske smernice so bile objavljene lani.

V sklopu predbolnišnične oskrbe je pomembno odstraniti žrtev iz nevarnega okolja in stabilizirati njeno zdravstveno stanje. Ravnati je potrebno po načelih ABCDE. Zagotoviti je potrebno prosto dihalno pot, poskrbeti za oksigenacijo in hemodinamsko stabilnost. V sklopu tega je nujno ukrepati pri hipoksemiji ( $\text{SaO}_2 < 90 \%$ ) in hipotenziji (sistolični tlak  $< 90 \text{ mmHg}$ ) (nadomeščanje tekočin). Poskrbimo za ustrezen prevoz poškodovanca v bolnišnico. Pri bolnišnični obravnavi še naprej skrbimo za dihalno pot, oksigenacijo in hemodinamsko stabilnost. Vstavi se kateter v osrednjo veno, arterijski kateter, urinski kateter in razbremenilno želodčno cevko. Odvzame se kri za laboratorijske preiskave, sledijo radiološke preiskave, zlasti CT glave. PGM je dinamičen proces in tudi pri poškodovanih, pri katerih je takojšnji CT normalen, se lahko v nekaj urah razvije okvara parenhima ali znotrajlobanjska krvavitev. V vseh primerih kontrolni CT napravimo po osmih urah oz. prej, če nastopi poslabšanje stanja.

Kirurško pomemben epiduralni hematoma ali akutni subduralni hematoma se mora odstraniti takoj. Operira se tudi velik intracerebralni hematoma, kortikalno hemoragično udarnino, impresijsko frakturo ter penetrantne in perforantne poškodbe glave.

Povišan znotrajlobanjski tlak (IKT) lahko poslabša možgansko prekrvavitev in je zato pomemben dejavnik v razvoju sekundarne PGM. Bistveno je merjenje IKT. Zdravljenje je potrebno pri IKT, ki znaša 20 do 25 mmHg. Začetni ukrepi so sedacija in analgezija, ter blaga hiperventilacija, osmotska terapija in v izbranih primerih zunanja ventrikularna drenaža. Kadar ti ukrepi ne zadoščajo, se poslužujemo poglobljene hiperventilacije, barbituratov, zmerne hipotermije ali celo razbremenilne kraniektomije.

Pri poškodovancu s hudo PGM (HPGM) je potrebno vzdrževati možganski prekrvavitveni tlak (CPP) (razlika med srednjim arterijskim tlakom in IKT) nad 60 mm Hg. Zdravljenje naj bo usmerjeno v zniževanje IKT in vzdrževanje srednjega arterijskega tlaka.

Zapleti med zdravljenjem so motnje elektrolitov, stresna razjeda, pljučnice. Možen je naknadni razvoj znotrajlobanjske krvavitve, ki zahteva odložen nevrokirurški poseg.

Dejavniki tveganja za slab izhod pri poškodovancu s PGM so nizka ocena po GKS po oživljanju, starost nad 60 let, hipotenzija ob sprejemu, nereaktivne in razširjene zenice, možganski edem. Smrtnost pri hudi PGM, ki je bila preko 50 %, se je v zadnjih 30 letih zelo znižala (pri nas 34,8 %). Povečalo se je število poškodovancev z dobrim izходом (naši podatki kar 52,2 %).

Sklepamo, da je bistvenega pomena pri zdravljenju poškodovancev s HPGM spremljanje ne samo IKT in CPP, temveč tudi spremljanje možganske oksigenacije in intracerebralna mikrodializa. Zdravljenje HPGM mora temeljiti na podatkih, dobljenih z merjenji. Sodoben pristop k HPGM znatno izboljša možnosti za preživetje in dober izhod.

## Epidemiologija

Zdravljenje poškodovancev s poškodbo glave in možganov (PGM) še vedno predstavlja izziv za nevrokirurge po vsem svetu. V zadnjih letih so nova spoznanja na področju zdravljenja hude poškodbe glave in možganov (HPGM) prinesla spremembe v pristopu k tem poškodovancem. V razvitih državah je **incidenca** PGM 200 do 300/100.000 prebivalcev (1). Najpogostejše utrpijo poškodbe moški med 15. in 24. letom (2,3). PGM je vodilni vzrok smrti pri mlajši od 45 let (2,3). Tudi pri nas letno zaradi PGM umre več kot 300 ljudi.

Najpogostejši **vzrok** za HPGM so prometne nesreče, ki prispevajo skoraj polovico primerov (4). Sledijo padci in poškodbe v pretepu. Pri otrocih so prav tako najpogostejši



vzrok poškodbe v prometu in padci, sledijo pa poškodbe zaradi športnih aktivnosti (5).

Poškodovanci, ki so udeleženi v prometni nesreči, utrpijo **več poškodb**. Pri naših poškodovancih s HPGM (Glasgowska lestvicanezvesti (GKS) 8 alimanj) je imelo pridružen poškodbe enega ali več organskih sistemov 65,2 % poškodovancev, pri otrocih pa 43,7 % (4,5). Najpogostejše so bili pridruženi zlomi kosti udov, huda poškodba prsnega koša, sledile so poškodbe obraza in notranjih organov (4). Četrtna takih primerov zahteva kirurško oskrbo (6,7). Pri resnejši poškodbi glave je v 4 do 5 % pridružen zlom hrbtenice, najpogostejše na nivoju C1, C2 ali C3 (8). PGM so najpogostejše med vikendi, prvi vrh v letu je v mesecu aprilu, nato število poškodb narašča, do vrhunca v mesecu septembru (1).

V razvitem svetu so poškodbe pomemben **vzrok smrti** v celotni populaciji. V Evropi letno zaradi nesreč umre več kot pol milijona ljudi. Vsako leto pa se zgodi v Evropi 80 milijonov nesreč, zaradi katerih potrebujejo udeleženci medicinsko oskrbo (9). Podatki, zbrani v Ameriki kažejo, da na vsako smrtno žrtev zaradi poškodb prideta vsaj še dva poškodovanca s trajno invalidnostjo. Smrtnost je trikrat večja pri poškodovancih s PGM kot pri tistih poškodovancih, ki niso utrpeli PGM (10). Ugotovili so tudi, da pri poškodovancih s PGM ravno ta povzroči smrt pri 67,8 % primerov, medtem, ko druge poškodbe povzročijo smrt pri 6,6 % primerov oziroma oba vzroka skupaj (PGM in druge poškodbe) v 25,6 % primerov. Resnost PGM je še vedno najpomembnejši napovedni dejavnik izhoda pri politravmatiziranih poškodovancih (10,11,12).

Ob upoštevanju dejstva, da so poškodovanci najpogostejše mladi ljudje, je jasno, da pomenijo poškodbe veliko **ekonomsko breme** razvitih držav (smrtnost oz. invalidnost aktivnega prebivalstva, dolgotrajni izostanek od dela, stroški zdravljenja in rehabilitacije). Žal pa je število žrtev zaradi poškodb že od leta 1977 naprej vsako leto večja za 1 % (13). Dejavniki, ki vplivajo na pojavljanje nesreč, so zlasti alkohol, slabši socialno ekonomski položaj, politično in socialno nestabilno okolje, brezposelnost. Cilj WHO za Evropo (Copenhagen 1999) je, da se do leta 2020 zmanjša poškodbe zaradi nasilja in nesreč, in sicer v prometu za 30 % ter pri drugih nezgodah (na delu, doma in drugje) za 50 %.

## POŠKODBE GLAVE IN MOŽGANOV

**Klinično** PGM delimo glede na oceno GKS po oživljanju na:

- a) blage (GKS 13-15),
- b) zmerne (GKS 9-12),
- c) hude (GKS 3-8) (8,14).

Poškodovanci z **blago** PGM so pri zavesti in brez nevroloških izpadov, čeprav pa imajo mnogi med njimi težave s kratkotrajnim spominom in koncentracijo (15). Pri **zmerni** PGM so bolniki letargični ali stuporozni, medtem, ko so poškodovanci s **hudo** PGM komatozni, ne odpirajo oči in ne sledijo ukazom (16).

Več kot 95 % vseh PGM je blagih, medtem, ko zmerne in hude poškodbe prispevajo ostalih 5 % primerov (17). Smrtnost pri blagih PGM je nizka (med 0,04 in 0,29 %) in to skoraj izključno zaradi znotrajmožganske krvavitve (18). Zgodnje prepoznavanje simptomov in znakov, ki predstavljajo tveganje za razvoj znotrajmožganske krvavitve, je ključnega pomena pri začetni obravnavi poškodovanca (19).

Razumevanje patofiziologije PGM je v zadnjih 30 letih bistveno prispevalo k zmanjšanju smrtnosti in izboljševanju izhoda zdravljenja poškodovancev s HPGM.

Pri HPGM **primarna poškodba** povzroči določeno trajno nevrološko okvaro. Ta primarna poškodba je lahko difuzna ali žariščna, pogosto pa je kombinirana. Prvenstven cilj pri obravnavi poškodovanca s HPGM je ustaviti vsakršno napredovanje okvare in preprečiti razvoj dodatnih (sekundarnih) okvar.

**Sekundarne okvare** so definirane kot fiziološki dogodki, ki se lahko pojavijo v minutah, urah ali dneh po primarni poškodbi in lahko vodijo v nadaljnjo poškodbo živčnega tkiva, poslabšajo nevrološke izpade in/ali vodijo v trajne nevrološke okvare. Zavedati se moramo, da so neposredno po HPGM mnoge možganske celice funkcionalno prizadete, ne pa tudi uničene. V ugodnih pogojih si lahko opomorejo v nekaj minutah. Sekundarni patofiziološki procesi lahko povzročajo nadaljnjo hudo okvaro celic, ki so bile poprej že poškodovane ali celo še prej nepoškodovanih celic. Zato je potrebno poznati mesto, razsežnost in tip PGM pri vsakem poškodovancu. Kaskada različnih mehanizmov sekundarne poškodbe se sproži takoj po primarni poškodbi in lahko traja dneve. Sekundarne poškodbe so lahko v bližini primarne poškodbe ali pa na oddaljenih mestih. Najpomembnejši izvor dodatnih poškodb je vpliv masne lezije na možganovino, ki gre na račun krvavitve ali možganskega edema (20).

Okvara živčnega tkiva pri krvavitvi je posledica neposrednega pritiska na možganovino, povišanega znotrajlobanjskega tlaka (IKT), znižanega možganskega prekrvavitvenega tlaka (CPP) in morebitnega infarkta ali vkleščenja.

*Možganski edem* po PGM je vazogeni ali citotoksični. Vazogeni je posledica prekinitev možgansko-žilne bariere in iztekanja tekočine v zunajcelični prostor. Poškodovanci z možganskim edemom imajo povišan IKT in posledično zmanjšano možgansko prekrvavitev, kar vodi v ishemijo (21). Pri citotoksičnem edemu gre za nabrekanje nevronov in/ali glije. Raziskovalci proučujejo možnost uporabe raznih snovi (lovilce prostih radikalov, antagonist N-metil-D-aspartata, zaviralce kalcijevih kanalčkov) za preprečevanje sekundarne okvare pri PGM, toda do sedaj brez uspeha (22).

Naslednji izvor sekundarne okvare možganovine je *zmanjšano dovajanje kisika* možganom. Hipotezija in hipoksemija se pogosto pojavita, preden poškodovanca pripeljejo v bolnišnico in znatno povečata tveganje za sekundarno PGM in za slab izhod (23,24). Dobra tretjina bolnikov s HPGM ima vsaj eno epizodo hipotezije (sistolični tlak pod 90 mmHg) ali hipoksemije (paO<sub>2</sub> pod 60 mmHg) (23).

Poudarjamo, da so **izhod zdravljenja** in možnosti za uspešno rehabilitacijo po PGM **odvisne** od (25):

- a) okvare možganov ob sami poškodbi (primarna poškodba),
- b) kvalitete takojšnjih ukrepov,
- c) takojšnje diagnoze in zdravljenja masne lezije,
- d) preprečevanja, omejevanja in zdravljenja stanj, ki vodijo v sekundarno PGM.

Oskrba poškodovanca s HPGM se razlikuje že med posameznimi centri znotraj držav in tudi med državami. Da bi poenotili pristop do poškodovancev, so v posameznih državah izdelali **priloge** (26,27). Začetnik z dokazi in merjenji podprtega zdravljenja HPGM je bil nevrokirurg Douglas Miller. Prve smernice so bile v BMJ (British Medical Journal) objavljene že leta 1984. Leta 1996 so v Ameriki objavili smernice za obravnavo poškodovanca s HPGM (*«Guidelines for the management of severe head injury»* (14)), leto kasneje pa je tudi EBIC (European Brain Injury Consortium) izdal napotke za obravnavo poškodovanca s HPGM (25). Aitken Neuroscience Center, New York je širil sodobna priporočila prek mednarodne študije in že leta 1998 se je naša bolnišnica, kot prva v državi, za 2 leti vključila v projekt. V Mariboru smo tako prvi pri nas pričeli z rednim monitoriranjem in drenažo likvorja (4). Ker pa je ocena stanja in izvajanje ukrepov na mestu dogodka kritičen prvi člen pri nujenju ustrezne oskrbe poškodovancev s HPGM, so leta 2000 pripravili tudi smernice za predbolnišnično obravnavo poškodovancev s PGM (28).

## PREDBOLNIŠNIČNA OSKRBA

Cilj predbolnišničnega ukrepanja je odstraniti žrtev poškodbe iz nevarnega okolja v drugo okolje. Pri tem ne sme priti do poslabšanja učinkov primarne poškodbe. V želji, da bi preprečili oz. čim bolj omilili sekundarne okvare, so za prevoz poškodovanca v bolnišnico opustili koncept »zgrabi in teči«. Žrtev je potrebno varno odstraniti z mesta nesreče in varno pripeljati v bolnišnico ob hkratnem izvajanju stabilizacije njegovega zdravstvenega stanja. Ravnamo se po načelih ABCDE.

### A. Dihalna pot

Bolniku je potrebno zagotoviti prosto dihalno pot. Poškodovance s HPGM se intubira in nadzoruje predihnost. Endotrahealna intubacija zniža tveganje za smrt pri poškodovancih z izolirano PGM od 50 % na 23 % oziroma pri vseh poškodovancih od 36 % na 26 % (29).

### B. Oksigenacija in C. Hemodinamska stabilnost

**Hipoksemija** ( $\text{SaO}_2 < 90\%$ ) ali **hipotenzija** (sistolični tlak  $< 90$  mm Hg) sta povezani s slabim izhodom. Teh vrednosti se je potrebno izogibati oz. jih nemudoma popraviti. Za merjenje oksigenacije se uporablja pulzni oksimeter, za krvni tlak pa metodo, ki je na voljo. Meri se čim bolj pogosto, po možnosti kontinuirano. Glede na starost moramo za ugotavljanje hipotenzije upoštevati sledeče vrednosti sistolnega tlaka (30):

- novorojenček  $\leq 60$  mmHg;
- otrok do 1. leta  $\leq 70$  mmHg;
- otrok od 1. do 10. leta  $\leq 70 + (\text{leeta} \times 2)$  mmHg;
- otrok nad 10 let in odrasli  $< 90$  mmHg.

Pri poškodovancu s HPGM je potrebno s kisikom vzdrževati  $\text{SaO}_2 > 95\%$ . V zgodnji fazi po HPGM se ne hiperventilira, ogljikov dioksid v izdihanem zraku naj bo med 4,0 in 4,66 kPa oz. 30 do 35 mmHg.

Šokovno stanje (sistolični tlak  $< 90$  mmHg) je potrebno preprečiti oz. takoj spoznati in zdraviti (23,31,32).

Najpogostejši vzrok hipotenzije je krvavitev. Potrebna je takojšnja hemostaza. Najučinkovitejša ponovna vzpostavitev krvnega tlaka je z **nadomeščanjem tekočin**, tako, da vsakemu poškodovancu nastavimo vsaj dve široki kanili (G 14-16). Pri odraslem hitro apliciramo do 2 l izotonične raztopine (npr. fiziološka) (33). Opozoriti velja, da hitro dvigovanje krvnega tlaka lahko poslabša izhod pri penetrantnih poškodbah prsnega koša (34). Raziskave nakazujejo višji sistolični krvni tlak in boljše preživetje pri poškodovancih, ki so prejeli hipertonično fiziološko raztopino namesto kristaloidov. Meta-analiza je pokazala, da so imeli poškodovanci, ki so prejeli hipertonično fiziološko in dekstran (250 ml 7,5 % NaCl / 6 % dextran 70) dvakrat večje možnosti za preživetje, kot bolniki s standardno terapijo (35). Hipertonična fiziološka raztopina lahko zniža IKT pri poškodovancih z znotrajlobanjsko hipertenzijo. Druge študije naštetih prednosti hipertonične fiziološke niso potrdile. Še največ prednosti se je pokazalo pri HPGM.

Če vztraja hipotenzija kljub zadostni hidraciji, se lahko uporabi **vazoaktivne** učinkovine (noradrenalin 0,05  $\mu\text{g/kg}$  TT, dopamin 2-5  $\mu\text{g/kg}$  TT/min) (14,25,30).

Na področju oksigenacije in zagotavljanja hemodinamske stabilnosti so še potrebne raziskave predvsem glede kritične vrednosti za trajanje in obseg hipotenzivnih in hipoksemičnih epizod in kako vplivajo na nevrološki izhod. Drugo pomembno področje raziskav je optimalni protokol ukrepov (tip tekočine, pot aplikacije) pri oživljanju poškodovancev s HPGM.

## D. Okvirni nevrološki pregled

**Ocena po GKS** je pomemben kazalec resnosti poškodbe. Napravi se potem, ko se poškodovancu sprost dihalno pot in zagotovi oksigenacijo in hemodinamsko stabilnost. Teasdale in Jennett sta razvila GKS leta 1974 kot objektivno merilo za nivo zavesti po PGM (36):

1. Odpiranje oči:	spontano	4
	na ukaz	3
	na bolečino	2
	ni prisotno	1
2. Besedni odgovor:	orientiran	5
	zmeden	4
	neustrezne besede	3
	nerazumljive besede	2
	ni prisotno	1
3. Motorični odgovor:	uboga ukaze	6
	lokalizira bolečino	5
	odmik na bolečino	4
	fleksija na bolečino	3
	ekstenzija na bolečino	2
	ni odgovora	1

Pri otrocih starih 4 leta ali manj je besedni odgovor prilagojen starosti:

Se smeje, sledi predmetom in zazna zvok	5
Joka in se neustrezno odziva na predmete in zvok	4
Neutoljajljivo joka in stoka	3
Je razdražen in se ne da pomiriti	2
Brez odgovora	1

Pri otrocih starih 2 leti ali manj se lahko uporablja otroška lestvica nezvesti po Raimondi-ju (Children Coma Score, CCS) (37):

1. Odgovor oči:	sledi z očmi	4
	normalne zunajočesne mišice (ZOM), reaktivne zenice	3
	nereaktivne zenice ali motene ZOM	2
	ner. zenice ali paralizirane ZOM	1
2. Besedni odgovor:	joka	3
	spontano diha	2
	apnoičen	1
3. Motorični odgovor:	krči in izteza	4
	odmik na bolečino	3
	povišan tonus	2
	ohlapnost	1

Poleg GKS ocenimo še enakost in reakcijo zenic, lego zrkel in njihove spontane gibe, gibljivost udov.

### E. Pregled poškodovanca. Dokumentacija.

Bolnika slečemo in ga v celoti pregledamo ter pazimo, da se ne podhladi. Zabeležimo vse dobljene podatke, predvsem o zavesti, zenicah, dihanju, hipotenziji in hipoksemiji. Napišemo vse naše ukrepe in spremembe, ki smo jih opazili pri poškodovancu.

### Prevoz

Poškodovance, ki so utrpeli hudo poškodbo, se prepelje neposredno v center za poškodbe, saj se je izkazalo, da je preživetje boljše, kot pa če se predhodno zdravijo v regionalni bolnišnici (38). V težje dostopnih področjih naj se uporabi helikopter. Ta je primernejši tudi, če se nevrološko stanje poškodovanca progresivno slabša ali pri poškodbah hrbtenice in drugih sočasnih poškodbah. Kadar neposredni prevoz ni možen, je potrebno v regionalni ustanovi pred premestitvijo poskrbeti za oksigenacijo in vzdrževanje krvnega tlaka.

Med prevozom spremljamo zavest in zenice. Potrebno je spremljanje EKG, merjenje krvnega tlaka in telesne temperature, kapnometrija in pulzna oksimetrija (30).

### Bolnišnična obravnava

V **sprejemnem bloku** še naprej zagotavljamo prosto dihalno pot, oksigenacijo in hemodinamsko stabilnost. Poškodovanca pregledamo v celoti in napravimo nevrološki pregled. Vstavimo kateter v osrednjo veno, arterijski kateter (merjenje krvnega tlaka), urinski kateter in razbremenilno želodčno cevko. Odvzamemo krvi za laboratorijske preiskave.

Sledijo radiološke preiskave. Pomemben je **CT glave**, ki je nujen *pri vseh poškodovancih s hudo poškodbo možganov*. Skoraj brez izjeme zadošča posnetek brez kontrasta. RTG glave vpliva na potek obdelave poškodovanca samo v 0,5 do 2,0 % primerov, tako, da ga običajno ne deloma (8). Idealno bi bilo opraviti CT glave pri vseh poškodovancih s PGM, tudi pri blagi poškodbi, kar pa je praktično in tudi finančno

nemogoče. Tako pri poškodovancih, ki so popolnoma pri zavesti in imajo zagotovljeno 12 do 24 urno opazovanje, to preiskavo lahko opustimo. Kadar je pri *PGM GKS 9 ali več se CT napravi v sledečih primerih* (30):

- če imajo ali so imeli nevrološke znake;
- pri slabšanju nevrološke simptomatike;
- pri zlomu lobanje ali lobanjskega dna;
- pri popoškodbenem epileptičnem napadu;
- pri perforantni ali penetrantni poškodbi glave;
- pri rinoreji ali otoreji;
- pri dokumentirani motnji zavesti in amneziji za dogodek;
- pri intoksikaciji in drugih stanjih, ki onemogočajo točno presojo stanja poškodovanca.

Možno je, da se tudi pri poškodovancih, pri katerih je takojšnji CT normalen, v nekaj urah razvije okvara parenhima. Da se izognemo takim presenečenjem, je najpomembnejše skrbno nevrološko spremljanje poškodovanca (39). Po PGM se namreč lahko stanje bolnika razvija v treh smereh:

- a) poslabševanje kliničnega stanja,
- b) stanje ostane stabilno,
- c) stanje se popravlja (40).

Vzroki za slabšanje stanja v nekaj minutah ali urah po poškodbi glave so lahko epiduralni hematomi (EDH), akutni subduralni hematomi (SDH), hujša udarnina možganov, najpogosteje pa ishemične spremembe – lokalizirane ali difuzne, zaradi motenega pretoka krvi. Indiciran je takojšnji CT glave oz. pri sumu na EDH eventualno vrtina. Važno je, da ne izgubljammo časa. Dobro je poznati mehanizem poškodbe, s katerim naj nas med pregledom seznanijo policist ali očitavec (40).

Kadar na CT posnetku možganov odkrijemo hematome ali udarnine možganov, za katere (še) ni potrebno operativno zdravljenje, napravimo *kontrolni CT* po osmih urah oz. prej, če nastopi poslabšanje stanja bolnika (41). Zapleti najbolj ogrožajo tiste poškodovance, pri katerih se stanje poslabšuje ali ostaja nespremenjeno (torej se ne popravlja) in pri njih moramo biti posebno skrbni.

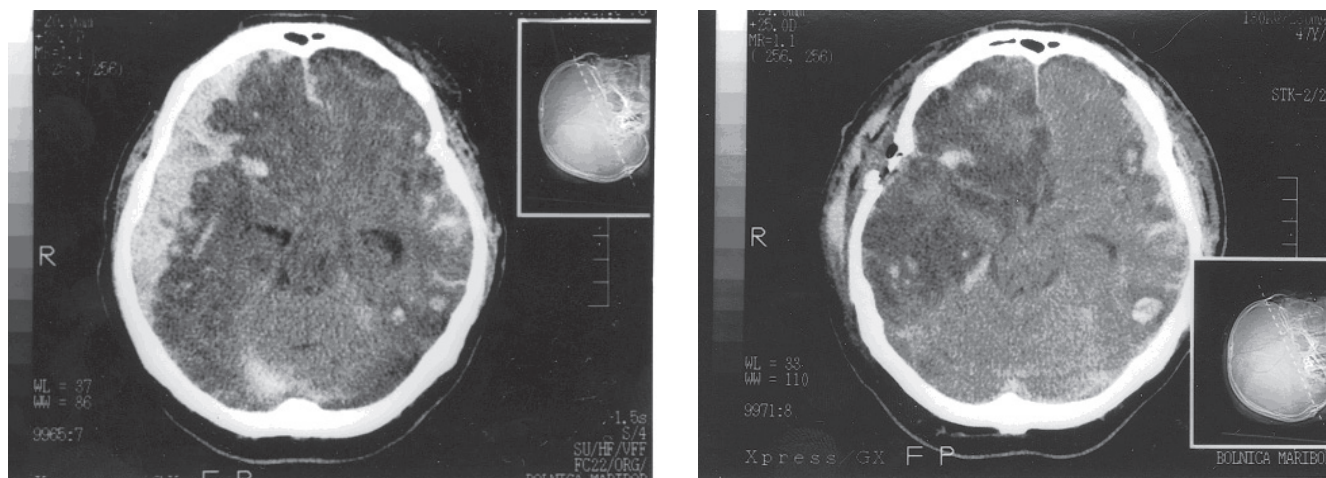
### NEVROKIRURŠKI POSEGI

Kirurško pomemben epiduralni hematomi (EDH) ali akutni subduralni hematomi (SDH) se mora odstraniti takoj, ko se ga odkrije. Ostale manjše hemoragične udarnine in druge manjše znotrajmožganske lezije se zdravi konzervativno, medtem, ko se velik intracerebralni hematomi (ICH) tudi operira (25). Specifične indikacije za nujno operacijo so navedene v nadaljevanju (30).

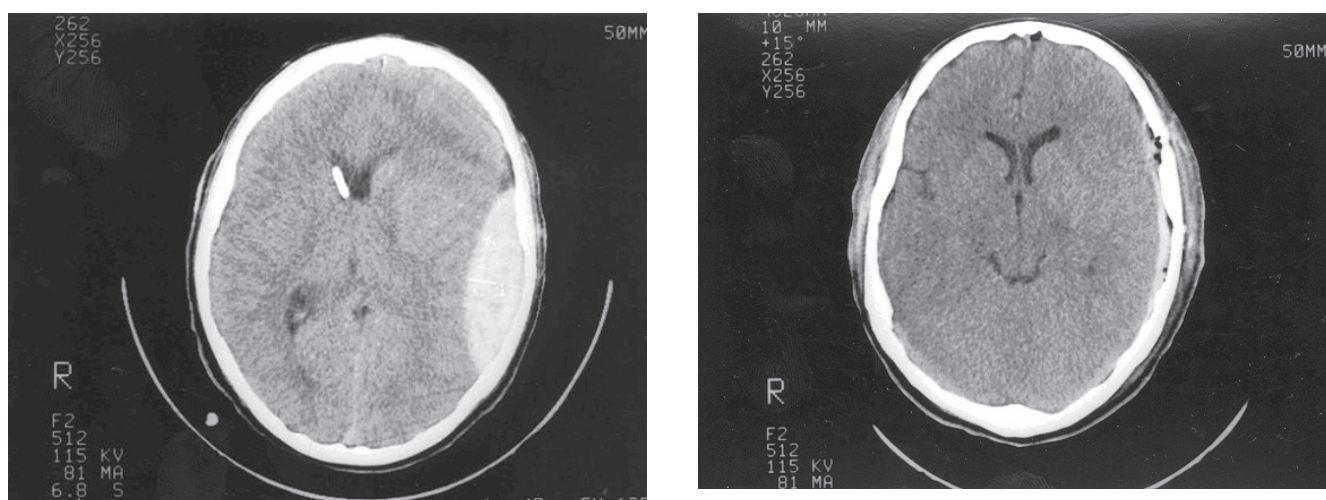


1. Akutni SDH (slika 1) oz. EDH (slika 2) večji od 1 cm, s pomikom osrednjih struktur za več kot 5 mm pri nezavestnem poškodovancu.

**Slika 1.** CT možganov prikazuje akutni SDH a) pred operacijo in b) po operaciji.

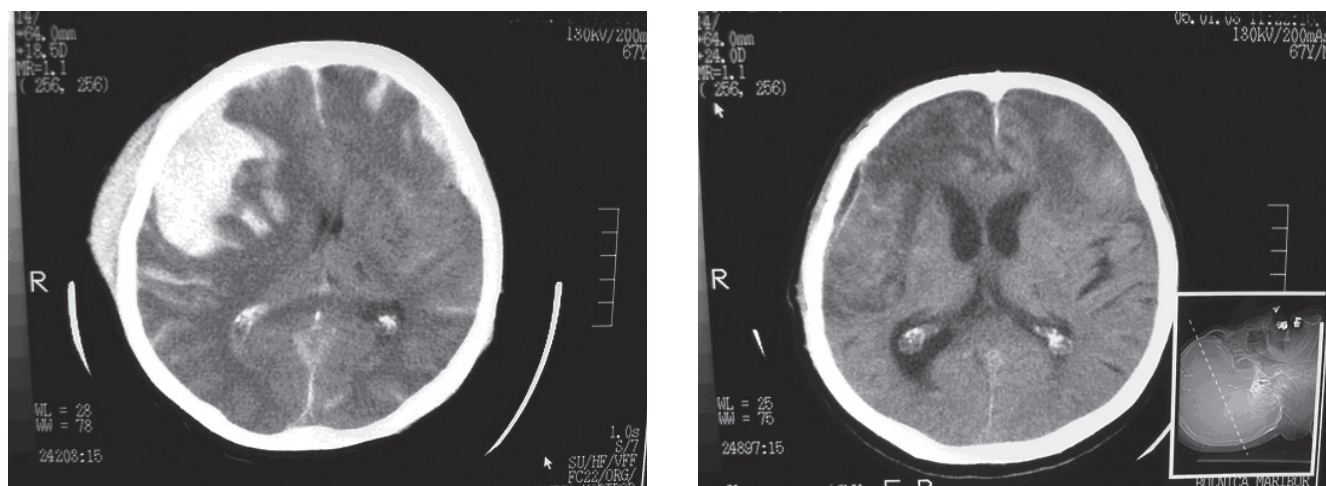


**Slika 2.** Na CT posnetku možganov je prikazan a) EDH pred operacijo in b) kontrolni posnetek po odstranitvi EDH.



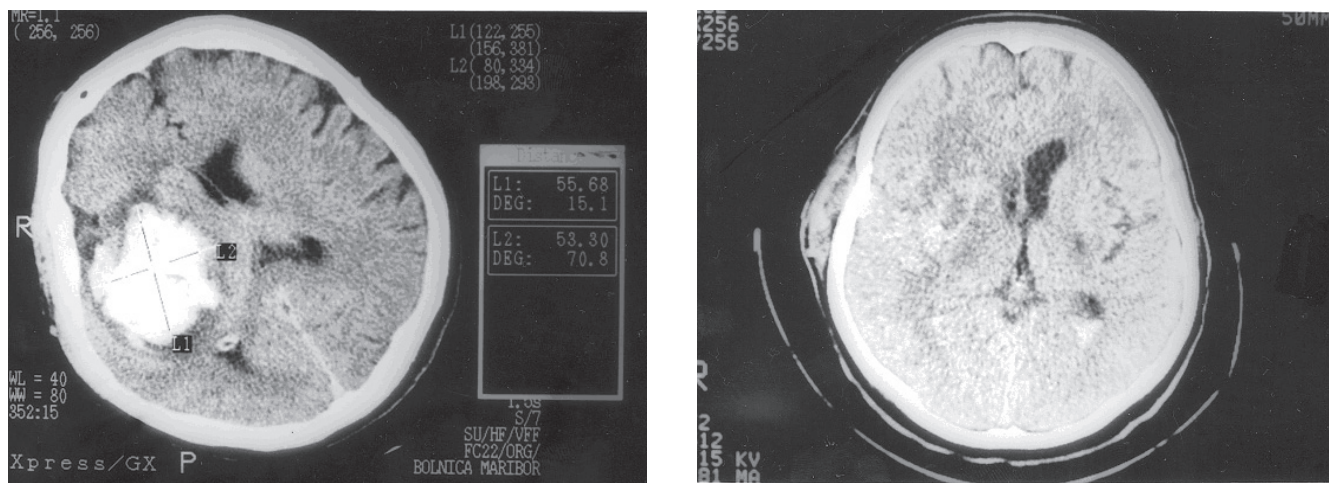
2. Kortikalna hemoragična udarnina (slika 3) ali ICH (slika 4), večji od premera 2 cm, s pomikom osrednjih struktur za več kot 5 mm pri nezavestnem poškodovancu

**Slika 3.** Prikazan je CT možganov poškodovanca s kortikalno hemoragično udarnino a) pred in b) po operativnem posegu.





**Slika 4.** Na CT posnetku je prikazan ICH a) pred operacijo in b) kontrolno slikanje po kirurški odstranitvi.



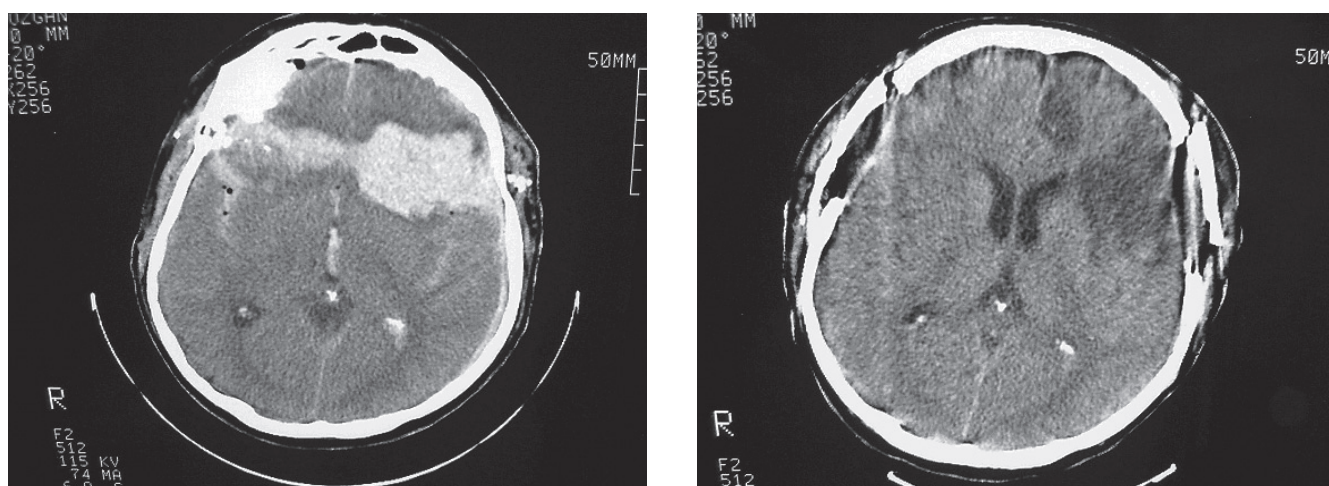
### 3. Impresijski zlom lobanje, ki presega debelino lobanjske kosti (slika 5)

**Slika 5.** CT slikanje glave poškodovanca prikazuje impresijsko frakturo.



4. Impresijski zlom lobanje pri poškodovancu z nevrološkimi okvarami ne glede na globino vtisnjenosti
5. Odprt impresijski zlom
6. Impresijski zlom pri poškodovancu, ki je doživel popoškodbeni epileptični napad, ne glede na globino vtisnjenosti kosti
7. Penetrantne in perforantne poškodbe glave (sl. 6)

**Slika 6.** CT možganov prikazuje penetrantno poškodbo a) pred nevrokirurško oskrbo in b) po nevrokirurškem posegu.





## ZNOTRAJLOBANJSKI TLAK (IKT) – SPREMLJANJE, ZDRAVLJENJE

Povišan znotrajlobanjski tlak lahko poslabša možgansko prekrvavitev in je zato pomemben dejavnik v razvoju sekundarne PGM. Spremljanje in zdravljenje IKT zato poveča verjetnost boljšega izhoda (42,43). Dejavniki tveganja za povišan IKT so:

- HPGM z nenormalnostmi na CT;
- starost nad 40 let;
- sistolični tlak pod 90 mmHg;
- eno- ali obojestranski motorični izpadi.

Normalno je IKT 0 do 10 mmHg. 20 do 25 mmHg je mejna vrednost, pri kateri je že potrebno zdravljenje, marsikje pa pričnejo z zniževanjem že pri 15 mmHg (16). Pri nas ukrepamo pri sledečih vrednostih IKT (30):

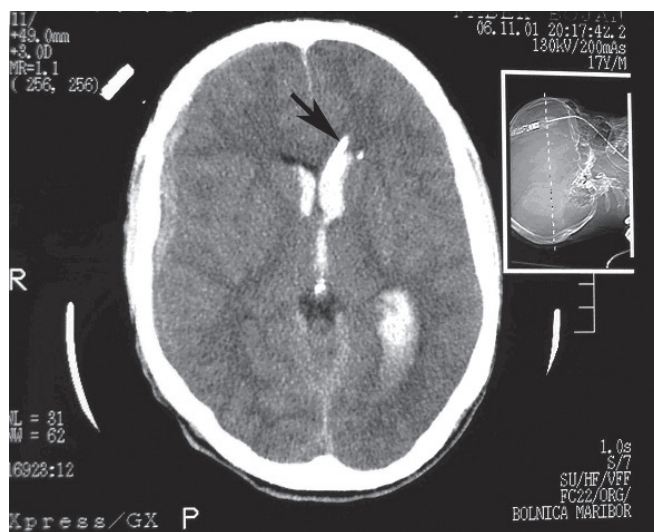
- odrasli >20 mm Hg;
- novorojenček > 10 mm Hg;
- dojenček in otrok > 15 mm Hg.

Uporablja se **merjenje** z elektrodo v parenhimu. Korist vstavitve elektrode za spremljanje IKT daleč presega tveganje za bakterijsko kolonizacijo (okoli 1 do 10 %) in pomembno krvavitev (1%) (44). Spremljanje IKT v parenhimu je najzanesljivejše, ne omogoča pa drenaže likvorja.

*Osnovni ukrepi za zmanjševanje IKT so (14,25,30):*

- sedacija in analgezija in blaga do zmerna hiperventilacija (paCO<sub>2</sub> 30 do 35 mmHg);
- osmotska terapija (manitol – infuzija v bolusu 0,25-0,3 g/kg teže);
- zunanja ventrikularna drenaža (v izbranih primerih ob upoštevanju nevarnosti poškodbe možganov, okužbe, krvavitve) (sl. 7).

**Slika 7.** Prikazana je zunanja ventrikularna drenaža.



Možni stranski učinki ob naštetih ukrepih so hipokapnična vazokonstrikcija vsled hiperventilacije in hipovolemija po diuretikih. Kadar IKT preseže 25 mmHg, se priporoča kontrolni CT za ugotavljanje povečevanja obstoječe ali nastanka nove znotrajlobanjske lezije (16). Takšne lezije

so pogoste pri komatoznih bolnikih s koagulopatijami, pri bolnikih s pomembnimi pridruženimi poškodbami in pri hipotenzivnih bolnikih (45).

Kadar ti ukrepi ne zadoščajo, sledijo nadaljnji ukrepi (14,25,30):

- poglobljena hiperventilacija (paCO<sub>2</sub> pod 30 mmHg);
- barbiturati (nesdonal);
- zmerna hipotermija (osrednja temperatura 33,5 °C);
- dekompresijska kraniotomija.

Pri uporabi poglobljene hiperventilacije je nujno meriti jugularno bulbarno oksimetrijo (SjvO<sub>2</sub>) (30) oz. spremljanje možganske oksigenacije PtiO<sub>2</sub>.

Pri refraktarni intrakranialni hipertenziji lahko uporabimo visoke doze barbituratov, če so izpolnjeni sledeči pogoji:

- hemodinamsko stabilen poškodovanec;
- nima okužbe;
- če je utrpel poškodbe, ki omogočajo rehabilitacijo.

Barbiturati povzročijo od doze odvisen padec arterijskega krvnega tlaka in minutnega volumna srca, zato je potreben nadzor preko pljučnega arterijskega katetra.

Pri progresivni, refraktarni znotrajlobanjski hipertenziji s pridruženimi razširjenimi zenicami ali decerebracijsko držo, se lahko odločimo za dekompresijsko kraniotomijo. Odstrani se del lobanje in odpre duro, da se poveča volumen možganov in pade tlak (16).

Kortikosteroidi se pri zdravljenju zvišanega IKT pri poškodbi možganov ne priporočajo. Ni dokazov, da bi izboljšali izhod, hkrati pa lahko neugodno vplivajo na metabolizem in glikemični status poškodovanca (16).

Včasih se omenja še hipotermijo, pri kateri res pride do znižanja IKT, vendar pa je problem pri ogrevanju, kjer se srečamo ponovno s povišanjem IKT.

## MOŽGANSKI PREKRVAJITVENI TLAK (CPP)

CPP je definiran kot razlika med srednjim arterijskim tlakom in IKT. Pri poškodovancu s HPMG je potrebno vzdrževati CPP nad 60 mmHg, kar zagotavlja dotok kisika možganom (30). Zdravljenje naj bo usmerjeno v zniževanje IKT, kadar preseže 20 mm Hg in vzdrževanje srednjega arterijskega tlaka nad 90 mm Hg. Pred uravnavanjem CPP je nujno zagotoviti *normalni krvni volumen* in vzdrževati centralni venski tlak 5 do 10 mmHg. Hipervolemija in pozitivna tekočinska bilanca pri bolniku, ki prejema vazoaktivne učinkovine za dvig CPP, poveča tveganje za pljučne zaplete (46). Pri poškodovancih s HPMG ne uporabljamo hipoosmolarnih raztopin kot sta 5 % glukoza in Ringer laktat. Kadar je pri odraslem CPP pod 70 mmHg, se za dvig srednjega arterijskega tlaka uporabi noradrenalin, pri čemer mora biti poškodovanec ustrezno hidriran. Ob tem se svetuje uvedbo arterijskega pljučnega katetra za boljši nadzor kardio-cirkulatorne funkcije. Ni dokazov, da bi dvigovanje CPP nad 70 mmHg izboljšalo izhod zdravljenja (47).

## OSTALO PODPORNO ZDRAVLJENJE

Pri poškodovancu so pomembni še ukrepi za preprečevanje okužb, epileptičnih napadov in stresne razjede.

## ZAPLETI MED ZDRAVLJENJEM

Zapleti pri zdravljenju poškodovancev s HPMG so motnje elektrolitov, stresna razjeda, pljučnice.

Kot smo omenili, je PGM dinamičen proces in tudi če je prvi CT posnetek normalen, se lahko že v nekaj urah razvije znotrajlobanjska krvavitev, ki lahko zahteva *odložen nevrokirurški poseg*. Za odložen nevrokirurški poseg se lahko šteje vsak poseg, ki je opravljen na osnovi kontrolnega CT posnetka glave. Lahko gre za odložen ICH, EDH ali SDH. Med odložen nevrokirurški poseg sodi tudi zgoraj opisana dekompresijska kraniotomija za neobvladljivo znotrajlobanjsko hipertenzijo. Kirurško se zdravi tudi popoškodbeni hidrocefalus, likvorsko fistulo in impresijske zlome (41).

## PROGNOZA

Podatki v literaturi kažejo sledeče *dejavnike tveganja za slab izhod* pri poškodovancu s PGM:

- nizka ocena GKS po oživljanju;
- starost nad 60 let;
- hipotenzija ob sprejemu;
- nereaktivne, razširjene zenice;
- iztisnjeni likvorski prostori na CT vsled možganskega edema in vkleščenja možganovine;
- SAH, ki poveča tveganje za vazospazem;
- pomik čez srednjo črto (16).

*Smrtnost* pri HPMG se je v zadnjih 30 letih močno znižala. Večina smrti v prvem tednu je zaradi znotrajlobanjske hipertenzije. V 1970-ih letih je bila pri nemonitoriranih poškodovancih s HPMG smrtnost okoli 52 %. Le približno 35 % poškodovanih je zadovoljivo okrevalo (Glasgowska lestvica izhoda GLI 4 ali 5) (48). Z uvedbo intenzivne nege, rutinske računalniške tomografije ter monitoriranjem IKT se je smrtnost zmanjšala za 30 % (49). Publikacije zadnjih nekaj let poročajo o smrtnosti okoli 20 % na račun uravnavanja IKT in CPP.

Strah, da bi z uvedbo intenzivne nege in zmanjšanjem smrtnosti naraslo število poškodovancev z vegetativnim izhodom oz. hudo prizadetostjo, je bil neutemeljen. Povečalo se je število poškodovancev z dobrim izhodom (GLI 4 ali 5), sposobnih za vrnitev na delo ali v šolo. Delež poškodovancev z vegetativnim izhodom (5 do 10%) in močno odvisnih poškodovancev je ostal stabilen. To lahko potrdimo z lastnimi izkušnjami. Leta 1998 sta se nevrokirurški oddelek in oddelek za anesteziologijo in reanimacijo mariborske bolnišnice vključila v mednarodni projekt Aitken, katerega namen je bil širjenje sodobnih priporočil za zdravljenje HPMG. Po njihovem protokolu smo obravnavali 23 poškodovancev. Umrlo je 8 bolnikov (34,8 %). Po 6 mesecih so bili trije (13,0 %) v vegetativnem stanju. Kar 12 (52,2 %) pa je imelo dober izhod (GLI 4 ali 5) (4). Kot vidimo zgoraj, so starejše študije poročale ravno o nasprotnem izhodu.

Sodelovanje v projektu Aitken je naši ustanovi in našim bolnikom prineslo mnogo koristnega. Vpeljali smo nadzorovanje komatoznih poškodovancev in s tem

spremljanje IKT in CPP in drugih pomembnih parametrov (srednji arterijski tlak, nasičenost). Projekt je trajal prekratek čas, da bi bila možna celovita ocena. Jasno pa je, da se je iztekel čas utirjeni praksi rutinske intubacije, sedacije in hiperventilacije ter da sedaj zdravljenje HPMG temelji na podatkih, dobljenih z merjenji. Z merjenjem IKT in CPP smo lahko pomembno izboljšali kvaliteto oskrbe poškodovancev s HPGM, zavedati pa se je treba, da gre razvoj naprej in upajmo, da bomo tudi pri nas kmalu lahko pričeli uvajati tudi druge oblike monitoriranja, zlasti merjenje PtiO<sub>2</sub> in tudi mikrodializo. Dejstvo je, da je zdravljenje poškodovanca s HPGM zelo zahtevno in tudi pri nas bi morali razmišljati o uvajanju nevroloških intenzivnih enot. Vsekakor pa zdravljenje poškodovanca s HPGM naj ne bi sodilo v intenzivno enoto regionalne bolnišnice. Poudariti pa velja, da so smernice zgolj koristno pomagale, odločitev v konkretnem primeru pa je še vedno v veliki meri stvar klinične presoje.

Pri obravnavanju poškodovanca s HPMG moramo pomisliti tudi na kakovost življenja po odpustu iz bolnišnice. Pri bolnikih, ki potrebujejo nadaljnjo rehabilitacijo (predvsem govorno, gibalno in psihološko) ponavadi napredovanje po odpustu zamre. V državi je le en rehabilitacijski center v Ljubljani, ki je prezaseden. Zdraviliško zdravljenje pa je prekratko, da bi bolniku omogočilo, da se mu kar najbolj povrnejo prizadete sposobnosti. Zelo veliko bo potrebno še narediti na področju zlasti zgodnje nevrorehabilitacije.

Sodoben pristop k HPMG izboljša možnosti za preživetje in dober izhod pri poškodovancu, zato bi ga morali poznati in uporabljati vsi, ki se srečujemo s temi poškodovanci.

## LITERATURA

1. Kalsbeek WD, McLaurin RL, Harris BS 3rd, Miller JD. The national head and spinal cord injury survey: Major findings. *J Neurosurg* 1980; 53: Suppl 5: 19-31.
2. Jennett B. Epidemiology of head injury. *J Neurolog Neurosurg Psychiatry* 1996; 60: 362-9.
3. Kraus JF, McArthur DL, Silverman TA, Jayaraman M. Epidemiology of brain injury. *Neurotrauma: McGraw Hill*, New York, 1996; 13-30.
4. Strojnik T. Zdravljenje hudih poškodb možganov s spremljanjem intrakranialnega tlaka in možganskega prekrvavitvenega tlaka. *Zdrav Vestn* 2000; 69: 509-15.
5. Strojnik T, Bračič K. A review of surgically treated children for traumatic brain injury in northeast Slovenia: 1991 to 2003. 10th Congress of the Euroacademia multidisciplinaria Neurotraumatologica. Rotterdam, May 19-21, 2005, Programme p. 36.
6. Miller JD, Sweet RC, Narayan RK, Becker DP. Early insults to the injured brain. *JAMA* 1978; 240: 439-42.
7. Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56: 498-503.
8. Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery*, 5th ed. Lakeland, Florida: Greenberg Graphics Inc. 2001; 626-85.
9. Kraus JF. Epidemiology of head injury. In: Cooper PR ed. *Head injury*. 2nd ed. Baltimore: Williams et Wilkins, 1987; 1-19.
10. Gennarelli TA, Champion HR, Sacco WJ, et al. Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centers. *J Trauma* 1989; 29: 1193-1202.

11. Pal J, Brown R, Fleiszer D. The value of the Glasgow Coma Scale and Injury Severity Score: Predicting outcome in multiple trauma patients with head injury. *J Trauma* 1989; 29: 746-8.
12. Vollmer DG, Torner JC, Jane JA. Age and outcome following traumatic coma: Why do older patients fare worse? *J Neurosurg* 1991; 75: S37-S49.
13. Trunkey DD. Trauma. *Sci Am* 1983; 249: 28-35.
14. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. *Eur J Emerg Med* 1996; 1006; 3: 109-127.
15. Rimel RW, Giordani B, Barth JT, et al. Disability cause by mild head injury. *Neurosurg* 1981; 9: 3221-28.
16. Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet* 2000; 356: 923-29.
17. Meerhoff SR, de Kruijk JR, Rutten J, Leffers P, Twijnstra A. De incidentie van traumatisch schedel- of hersenletsel in het adherentie gebied van het Academisch Ziekenhuis Maastricht in 1997. *Ned Tijdschr Geneesk* 2000; 144: 1915-18.
18. Klauber MR, Marshall LF, Luerssen TG, et al. Determinants of head injury mortality: importance of the low risk patient. *Neurosurgery* 1989; 24: 31-36.
19. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, et al. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med* 2000; 343: 100-105.
20. Sinson G, Reilly PM, Grady MS. Initial resuscitation and patient evaluation. In: Winn HR. *Youmans Neurological Surgery*. 5th ed. Philadelphia, Saunders 2004: 5083-101.
21. DeWitt DS, Jenkins LW, Prough DS. Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults after experimental traumatic brain injury. *New Horizons* 1995; 3: 376-83.
22. Bullock MR, Lyeth BG, Muizelaar JP, et al. Current status of neuroprotection trials for traumatic brain injury: Lessons from animal models and clinical studies. *Neurosurgery* 1999; 45: 207-20.
23. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 43: 216-22.
24. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, et al. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury: a comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg* 1993; 7: 267-79.
25. Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM, et al. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta neurochir (Wien)* 1997; 139: 286-94.
26. Bartlett J, Kett-White R, Mendelow AD, Miller JD, Pickard J, Teasdale G. Guidelines for the initial management of head injuries. Recommendations from the Society of British Neurological Surgeons. *Br J Neurosurg* 1998; 12: 349-52.
27. Arienta C, Caroli M, Balbi S. Management of head-injured patients in the emergency department: a practical protocol. *Surg Neurol* 1997; 48: 213-9.
28. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the prehospital management of traumatic brain injury. New York: Brain Trauma Foundation, 2000. [www.braintrauma.org](http://www.braintrauma.org)
29. Winchell RJ, Hoyt DB. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. *Arch Surg* 1997; 132: 592-97.
30. Slovensko združenje za intenzivno medicino. Priporočene smernice za ukrepe in zdravljenje pri poškodovancih s hudo poškodbo glave. *Zdrav Vestn* 2004; 73: 31-6.
31. Gruen P, Liu C. Current trends in the management of head injury. *Emerg Med Clin North Am* 1998; 16: 63-83.
32. Silvestri S, Aronson S. Severe head injury: prehospital and emergency department management. *Mt Sinai J Med* 1997; 64: 329-38.
33. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support Instructor's Manual. Chicago, Illinois: American College of Surgeons, 1996.
34. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 331: 1105-9.
35. Wade CE, Grady JJ, Kramer GC, et al. Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension. *J Trauma* 1997; 42: 561-5.
36. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-4.
37. Raimondi AJ, Hirschauer J. Head injury in the infant and toddler. *Child's Brain* 1984; 11: 12-35.
38. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, et al. Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. *J Trauma* 1997; 43: 288-96.
39. Narayan RK. Head Injury. In: Grossman RG ed. *Principles of neurosurgery*. New York: Raven Press, 1991; 235-91.
40. Haase J, Knudsen F. Decision making in the ICU. In: *European course in neurosurgery, Programme and lectures*. Klagenfurt: EANS, 1995; 41-4.
41. Strojnik T. Odloženi operativni posegi pri poškodbah glave in možganov. *Zdrav Vestn* 2003; 72(Supl 1): 1-75-8.
42. Murray LS, Teasdale GM, Murray GD, et al. Head injuries in four British neurosurgical centres. *Br J Neurosurg* 1999; 13: 546-9.
43. Changaris DG, McGraw CP, Richardson JD, Garretson HD, Arpin EJ, Shields CB. Correlation of cerebral perfusion pressure and Glasgow Coma Scale to outcome. *J Trauma* 1987; 27: 1007-13.
44. Brain Trauma Task Force. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000; 17: 451-553.
45. Stein SC, Spettell C, Young G, et al. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration. *Neurosurgery* 1993; 32: 25-31.
46. Robertson CS, Valadka AB, Hannay JH, et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999; 27: 2086-95.
47. Juul N, Morris GF, Marshall SB, et al. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure. Influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 2000; 92: 1-6.
48. Jennett B, Teasdale G, Galbraith S, et al. Severe head injuries in three countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 291-8.
49. Becker DP, Miller JD, Ward JD, Marshall LF. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 1977; 47: 491-502.

# POŠKODBE PRSNEGA KOŠA

## CHEST TRAUMA

Andrej Čretnik

### UVOD

Poškodbe prsnega koša utrpi 10 do 15 % poškodovancev in predstavljajo četrtno vzrokov smrti zaradi poškodb (1). Po naravi ločimo tope in penetrantne poškodbe prsnega koša. Tope poškodbe so mnogo pogostejše in jih zasledimo v približno 70 %. V zadnjih letih vse bolj narašča število penetrantnih poškodb s strelnim in hladnim orožjem. V 70 % so vzrok poškodb prometne nesreče, pri otrocih (predvsem do tretjega leta starosti) pa je glavni vzrok nasilje (2, 3).

Poškodbe lahko prizadenejo zunanje strukture - steno prsnega koša (koža, podkožje, mišice, rebra, prsnica, ključnica...) in globoke strukture (dihala, prebavila, srce in velike žile).

### UDARNINE STENE PRSNEGA KOŠA

Udarnine so ena najpogostejših poškodb prsnega koša. So zelo neprijetna in boleča poškodba (tudi po več tednov), ki se lahko kaže z zunanjimi znaki, kot so modrice, odrgnine, kontuzijske značke ipd., pogosto pa zunanjih sprememb ne vidimo. Zdravljenje je usmerjeno v zadostno analgezijo in dihalne vaje ob relativnem počitku.

### ZLOMI REBER

O stopnji poškodbe in velikosti delovanja sil lahko pogosto sklepamo na osnovi obsežnosti oz. števila zlomljenih reber. To ne velja pri otrocih, kjer lahko pride do obsežnih poškodb notranjih organov tudi brez zloma reber, kljub temu pa je smrtnost otrok z zlomljenimi rebri do 20-krat večja kot pri otrocih, ki niso utrpeli zloma reber (3). Najpogostejše najdemo zlom 4. do 9. rebra, pri zlomih 1. in 2. rebra so pogosto poškodovane velike žile, pri zlomih spodnjih treh reber pa so pogosto pridružene poškodbe vranice, jeter, prepone in ledvic (4).

Klinično so prisotne bolečine (močne), pojavi se lahko težko dihanje, dihalna stiska ipd.. Med zapleti zloma reber so najpogostejši nestabilni prsni koš in paradokсно dihanje (ob zlomih številnih reber (ponavadi vsaj štirih), posebej večkratnimi zlomi istih reber), pnevmotoraks, hematotoraks, kontuzija pljuč, pljučnica, atelektaza ipd..

Najpomembnejša diagnostična metoda je RTG posnetek reber. Zdravljenje je usmerjeno predvsem v ustrezno analgezijo in zdravljenje zapletov (po potrebi intubacija in predihavanje).

### KONTUZIJA PLJUČ

Je dokaj pogosta poškodba, ki se pojavlja v 30 do 75 % pri hujših poškodbah prsnega koša (5). Ob poškodbi parenhima pride do motenj dihanja in otežene izmenjave plinov skozi alveolokapilarne membrane in posledičnega porasta delnega tlaka CO<sub>2</sub> in zmanjšanja delnega tlaka O<sub>2</sub>. Porast intersticijskega tlaka povzroči kolaps alveolnih membran in pljučnih kapilar, nastanek atelektaz in porast pljučnega žilnega upora, kar privede do nadaljnje ovire izmenjave plinov, s čimer lahko pride do začaranega kroga hipoksije. Ob (prevelikih) infuzijah lahko še dodatno povečamo tlak v pljučnem žilju in posledični prestop tekočine v intersticij, s čimer opisani začarani krog samo še poslabšamo. Razpadli deli pljuč lahko mehanično zamašijo alveole, zaradi zmanjšane elastičnosti pljuč in potrebnega povečanega dihalnega dela lahko ob slabšem dihanju (bolečina), povečanem izločanju sluzi in slabšem izkašljevanju pride še do dodatnega poslabšanja stanja (1, 5).

V klinični sliki se pojavljajo dispneja, tahipneja, cianoza, hemoptize in hipotenzija.

Na RTG posnetkih pljuč na začetku pogosto ne vidimo sprememb, kar je predvsem odvisno od obsega in jakosti kontuzije. Spremembe pljuč bolje in natančneje pokaže računalniška tomografija.

Zdravljenje je usmerjeno v vzdrževanje ustrezne ventilacije, oksigenacije in ustrezne vrednosti hematokrita, kislinsko-baznega ravnotežja in ravnotežja tekočin. Pri tem ne smemo pozabiti na ustrezno analgezijo, sedacijo in po potrebi endoskopske (bronhoskopske) posege.

### RAZTRGANINE IN PENETRANTNE POŠKODBE PLJUČ

Pri topih poškodbah prsnega koša so raztrganine pljuč redke, pri penetrantnih poškodbah pa so pljuča najpogostejše prizadeti organ, ki pa je (na srečo) precej odporen in je večino tovrstnih poškodb moč zdraviti s torakalno drenažo in dodatnimi postopki. Tako je torakotomija potrebna pri topih poškodbah v 14 % ali celo redkeje, pri penetrantnih poškodbah pa v 33 % (5).

Klinična slika je odvisna od obsežnosti raztrganine, stopnje krvavitve in puščanja zraka. Na RTG posnetkih največkrat vidimo pnevmotoraks, hematotoraks ali kombinacijo obojega. Prisotne so lahko tudi hemoptize. Za ugotovitev raztrganine sapnika in sapnic moramo poškodovance bronhoskopirati. V zdravljenju moramo izprazniti pleuralni prostor in doseči



razpetje pljuč, kar ponavadi uspemo s torakalno drenažo. Če se krvavitev po drenu ne ustavi in so takojšnje ali neprenehne izgube krvi velike ali če po drenu uhaja veliko zraka, pristopimo k torakotomiji.

Rane oskrbimo po načelih kirurške oskrbe, zapreti jih moramo vodotesno, prsni koš pa dreniramo. Po poškodbi lahko nastanejo v pljučih hematomi, ki jih vidimo na RTG posnetkih kot homogene sence. V večini primerov posebno zdravljenje ni potrebno, saj spontano izginejo v nekaj tednih.

## PNEVMOTORAKS

Pnevmotoraks pomeni vdor zraka v prsišče. Pri topih poškodbah se pojavlja v 15 do 50 %, pri penetrantnih poškodbah pa skoraj vedno (6). Ločimo zaprti in odprti pnevmotoraks, posebno nevarna oblika zaprtega pnevmotoraksa je ventilni pnevmotoraks. Zaprti pnevmotoraks lahko nastane zaradi poškodbe pljuč ob zlomu reber, razpočenja alveolov zaradi tlačnih obremenitev, raztrganja sapnika, bronhusov ali požiralnika ipd.

Klinično se pnevmotoraks kaže kot težje dihanje in bolečina, pri tem velja omeniti, da lahko mlajši poškodovanci dobro prenašajo tudi popolno sesedenje pljučnega krila. Pri kliničnem pregledu najdemo oslabiljeno dihanje in hipersonoren poklep (odvisno od velikosti pnevmotoraksa).

Pnevmotoraks najbolje dreniramo skozi 4. ali 5. medrebrni prostor v srednji pazdušni črti ali skozi 2. in 3. medrebrni prostor v srednji ključnični črti. Dren priključimo na podvodno drenažo in na aktivni vlek z negativnim tlakom (15-20 cmH<sub>2</sub>O).

Pri odprtem pnevmotoraksu je osnovni problem dihanja v ogroženosti zdravega dela pljuč. Pri vdihu se prizadeta stran pljuč ne napolni z zrakom, pri izdihu pa se del zraka iz tega pljučnega krila preusmeri v zdrava pljuča, zaradi česar se poveča mrtvi prostor in naraste delni tlak CO<sub>2</sub>. Odprti pnevmotoraks moramo zrakotesno zapreti in prsni koš drenirati.

Pri tenzijskem (ventilnem) pnevmotoraksu se zaradi ventilnega mehanizma ob vsakem vdihu količina zraka povečuje, kar privede do stiskanja velikih žil in onemogočanja pritoka krvi v srce in povzroča odiranje mediastinuma in stiskanje zdrave strani pljuč. Vse to hitro privede do smrtno nevarne hipoksije. Drenaža ali izpušitev zraka z vbodeno iglo (po možnosti pokrito s prebodeno rokavico ipd.) je nujni ukrep, ki rešuje življenje. V primerih tenzijskega pnevmotoraksa ne smemo čakati RTG slike pljuč, pač pa moramo ukrepati na podlagi klinične slike, simptomov in avskultacijskega izvida.

## PNEVMOMEDIASTINUM

Pri topih poškodbah prsnega koša nastane večkrat pnevmomediastinum, pogosto brez pnevmotoraksa. Vzroki so podobni kot za nastanek pnevmotoraksa. Običajno pnevmomediastinum ni nevaren, opozarja pa nas na opredelitev poškodb organov prsnega koša. Zrak (sicer redko) izpustimo z rezi na vratu, zabadanjem igel (vse bolj opuščana metoda) ali drenažo.

## HEMATOTORAKS

Pri topih poškodbah, največkrat pri zlomih reber, zasledimo hematotoraks v 25 do 75 %, pri penetrantnih poškodbah pa skoraj vedno. Krvavitev v prsni koš je lahko nevarna zaradi izgube krvi (hipovolemije) oz. zaradi nabiranja krvi, pritiska na pljuča in posledične hipoksije (1,5).

Klinična slika je odvisna od velikosti izgube krvi in se lahko kaže kot blage spremembe v smislu nekoliko težjega dihanja do bledice, nemira, tahikardije in prizadetosti oz. znakov hemoragičnega šoka. Hematotoraks do približno 500 ml ponavadi ni nevaren, na RTG posnetkih ga vidimo kot zasenčenje frenikokostalnega sinusa. Ob velikih izlivih lahko pride do premika mediastinuma, pri obsežnem obojestranskem hematotoraksu lahko imamo zaradi enake zasenčenosti obeh strani pljuč težave pri prepoznavanju oz. ločevanju. V pomoč sta nam ultrazvočna oz. računalniško tomografska preiskava. Metoda izbora zdravljenja je torakalna drenaža – pri majhnih hematotoraksih, ki jih moramo opazovati in spremljati s kontrolnimi RTG posnetki, drenaža ni nujna. Če krvavitev po drenu naenkrat presega 1500-2000 ml ali če je hitrost krvavitve večja od 200-300 ml na uro moramo narediti torakotomijo in krvavitev ustaviti (1). Nujni so tudi spremljajoči ukrepi: nadomeščanje izgub krvi in ustreznega podpora. Strjena kri se pogosto resorbira sama, sicer jo običajno odstranjujemo z videotorakoskopskim posegom (izjemoma s torakotomijo) (7).

## HILOTORAKS

Je zelo redek zaplet in pomeni nabiranje limfe v prsišču. Zdravimo ga z drenažo, brezmasno dieto ali postom ob popolnem parenteralnem hranjenju in nadomeščanju proteinov. Operacija je potrebna izjemoma (8).

## POŠKODBE SAPNIKA IN BRONHOV

Te poškodbe so redke, pogosto so smrtne. Večinoma jih diagnosticiramo pri mladih in le hitra ustrezná pomoč lahko reši poškodovanca. Najpogostejše nastane raztrganina v bližini glavnega razcepišča sapnika (9).

Klinična slika je odvisna od velikosti, lokalizacije raztrganine in morebitne povezave s plevralnim prostorom. Najpogostejši znaki oz. simptomi so dispneja, podkožni emfizem, pnevmotoraks in hemoptize. Po vstavitvi torakalnega drena ob takšni poškodbi pogosto po njem uhaja veliko zraka, pljuča se ne razpnejo. Za postavitev diagnoze je odločilna bronhoskopija, zdravljenje je praviloma z operacijo (zašitje ali boljše resekcija in anastomoza "konec s koncem"). Začasen ukrep, ki lahko reši dihalne motnje, je intubacija preko poškodovanega dela sapnika oz. direktno v pljučno krilo.

## POŠKODBE POŽIRALNIKA

Poškodbe požiralnika so redke in večinoma nastanejo zaradi penetrantnih poškodb (10). Na začetku je simptomatika neznačilna in jih pogosto spregledamo. Najpogostejši znaki oz. simptomi so bolečina med lopaticama ali pod prsnico, mediastinalni emfizem, podkožni emfizem na vratu, pnevmotoraks in mediastinitis.

Najpomembnejša diagnostična preiskava je slikanje požiralnika s kontrastom, pri ezofagoskopiji pa moramo biti previdni, da ne povzročimo dodatnih poškodb požiralnika in ne širimo okužbe. Zelo zanesljiva diagnostična preiskava je računalniška tomografija s kontrastom v požiralniku.

Poškodbe požiralnika zdravimo operativno-sveže poškodbe lahko zašijemo, pri zastaranih poškodbah z nekrozo, vnetjem oz. okužbo pa je cilj predvsem zamejiti in preprečiti nadaljnjo okužbo. V ta namen naredimo vratno ezofagostomo, razbremenilno gastrostomo, drenažo in hranilno jejunostomo ali pa drenažo požiralnika s T-tubusom (11).



## POŠKODBE SRCA

Poškodbe srca nastanejo mnogo pogostejše zaradi poškodb s strelnim oz. hladnim orožjem, kot zaradi topih poškodb. Izolirane poškodbe srca so redke. Pri topih poškodbah je potek sprva pogosto prikrit. Na poškodbo srca moramo pomisliti pri nepojasnjeni hipotenziji, obilnem hematotoraksu, tamponadi osrčnika, motnjah ritma, spremembah v EKG ipd. Klinična slika pri hudih poškodbah je pogosto dramatična, poškodovance ogrožata predvsem krvavitev in tamponada osrčnika. Rešitev predstavlja čimprejšnja torakotomija, nekateri avtorji zagovarjajo torakotomijo kar v sobi za oživljanje, ki omogoča zaustavitev krvavitve, izpraznitev osrčnika in odprto masažo srca (12,13). Pri penetrantnih poškodbah je za operativno oskrbo priporočena sternotomija, razen, če je rana izrazito zadaj (14). Čimprej moramo izvesti spremljajoče ukrepe: infuzije, transfuzije, drenažo perikardialnega oz. plevralnega prostora, popravo acidoze....

Pri penetrantnih poškodbah lahko poskusimo zaustaviti krvavitev mehanično s prstom.

Kontuzijo srca pogosto težko ugotovimo, klinična slika je pestra in neznatna in odvisna od obsega in lokalizacije poškodbe. Udarjena srčna mišica se vede kot pri infarktu, z vsemi EKG značilnostmi, motnjami ritma in celjenjem z brazgotinami in oslabiljenostjo stene in možnostjo nastanka anevrizme ali celo raztrganine (15). Najbolj uporabna diagnostična metoda je ultrazvočna preiskava srca.

Pri odraslem povzroči tamponado že 150 do 200 ml krvi v osrčniku, ki preprečuje polnjenje srca v diastoli in zmanjša koronarno prekrvavitev. Poleg RTG slike, ki nam pokaže povečano srčno senco, nam največ pove ultrazvočna preiskava srca. Pri zdravljenju moramo čimprej zmanjšati tlak v osrčniku, kar lahko storimo z odprtjem osrčnika (perikardiocentezo-rezom pod ksifoidom) ali izpraznitvijo osrčnika s punkcijo oz. operacijo.

## POŠKODBE VELIKIH ŽIL V PRSNEM KOŠU

Po ocenah 10 do 15% žrtev prometnih nesreč umre zaradi raztrganja aorte (16). Le 5 % poškodovancev s to poškodbo prispe v bolnišnico živih (15). V 90 % se aorta raztrga pod odcepiščem leve podključnične arterije, kar si razlagamo z zanihanjem aortnega loka in delovanjem strižnih sil med vpetima deloma – descendentnim delom aorte in omenjeno arterijo oz. izhajajočimi drugimi velikimi žilami. Če stena ne počí povsem oz. vzdrži mediastinalna plevra, nastane (psevdo)anevrizma. Ta je nevarna, ker lahko počí kadarkoli, v 90 % pa pride do razpočenja v prvih desetih dneh po poškodbi (16).

V klinični sliki se pojavljajo retrosternalna bolečina, težave pri požiranju, stridor, dispneja in hripavost, pojavijo se razlike v utripih na zgornjih in spodnjih udih, lahko nastane tudi paraplegija in akutna odpoved ledvic. Na RTG posnetku prsnega koša pogosto vidimo širši zgornji del mediastinuma, lahko (levostranski) hematotoraks in zlomljeno prsnico ali 1. in 2. rebro, "zabrisanje" aortnega gumba, premik (odrinjenost) traheje, bronha, tubusa ali nazogastrične sonde....

Aortografija je najbolj natančna diagnostična metoda, zelo uporaben je tudi transezofagealni ultrazvočni pregled, veliko nam pove tudi CT preiskava s kontrastom. Zdravljenje je operativno (leva torakotomija).

## ZAKLJUČEK

Pri poškodbah prsnega koša je pogosto potrebno hitro

ukrepanje, predvsem pa pravilno, saj je zaradi pomembnosti organov, ki ležijo v prsnem košu poškodovančevo zdravje lahko hitro močno ogroženo. Prognoza poškodb, ki jih oskrbimo, je večinoma dobra.

## LITERATURA

1. Nwariaku F, Thal E. Parkland Trauma Handbook. 2nd ed. London: Mosby, 1999.
2. Ziegler DW, Agarwal NN. The morbidity and mortality of rib fractures. J Trauma 1994; 37: 975-9.
3. Garcia V, Gatschall C, Eichelberger M, Bowman L. Rib fractures in children: A marker for severe trauma. J Trauma 1990; 30: 93-6.
4. Bulger EM, Arneson MA, Mock CN, Jurkovich GJ. Rib fractures in elderly. J Trauma 2000; 48: 1040-6.
5. Mansour KA, Bongiorno PF. Blunt trauma: chest wall, lung, pleura, heart, great vessels, thoracic duct and esophagus. In Pearson FG, Cooper JD, Deslauriers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, Patterson GA, Urschel HC, eds. Thoracic surgery. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002: 1832-49.
6. Lass M, Kiefer H, Welz A, Kinz L, Rubenacker F, Hannekum A. Herzverletzung Beschreibung eines traumatologisch-herzchirurgischen Krankheitsguts. Unfallchirurg 1993; 96: 618-24.
7. Symaly M, Türüt H, Topcu S, Gülhan E, Yazıcı Ü, Tattepe I. A comprehensive analysis of traumatic rib fractures: morbidity, mortality and management. Eur J Cardiothoracic Surg 2003; 24: 133-8.
8. Demos NJ, Kozel J, Scerbo JE. Somatostatin in the treatment of chylothorax. Chest 2001; 119: 964-6.
9. Symbas PN, Justicz AG, Rickett RR. Rupture of the airways from blunt chest: treatment of complex injuries. Ann Thorac Surg 1992; 54: 177-83.
10. Steinman E, Utiyama EM, Pires PW, Birolini D. Traumatic wounds of the esophagus. Rev Hosp Clin Fac Med 1990; 45: 127-31.
11. Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Trauma. Stamford: Appleton & Lange, 1996.
12. Milham FH, Grindlinger GA. Survival determinants in patients undergoing emergency room thoracotomy for penetrating chest injury. J Trauma 1993; 34: 332-6.
13. Tominaga GT, Waxman K, Scanell G, Annas C, Ott RA, Gazzaniga AB. Emergency thoracotomy with lung resection following trauma. Am Surg 1993; 59: 834-7.
14. Mitchell ME, Muakassa FF, Poole GV, Rhodles RS, Griswold JA. Surgical approach of choice for penetrating cardiac wounds. J Trauma 1993; 34: 17-20.
15. Kantartzis M, Varney M, Granetzny A, Frehen D, Schulte HD. Stumpfes Thoraxtrauma im Rahmen des Polytraumas: Ursachen-Folgen-Behandlung. Z Herz Thorax Gefäßschir 1994; 8: 224-6.
16. Kirsch MM, Sloan H. Blunt chest trauma. General principles of management. Little, Brown and comp, 1997; 19-42.

## ŠOK PRI POŠKODBAH

## SHOCK IN TRAUMA

Mirt Kamenik

## UVOD

Najpogostejša oblika šoka pri poškodovancu je hemoragični šok. Razvoj konceptov zdravljenja hemoragičnega šoka se je razvijal zlasti z izkušnjami v velikih vojnah. V času prve svetovne vojne je Cannon zastopal koncept, da poškodovancu, ki krvavi, ne smemo nadomeščati tekočin, dokler krvavitev ni zaustavljena (1). Spoznanja o patofiziologiji hemoragičnega šoka, pridobljena v času druge svetovne vojne in vojne v Koreji, so privedla do koncepta agresivnega nadomeščanja tekočin zlasti s koloidi, kar je izboljšalo preživetje šokiranih bolnikov, vendar so se pri bolnikih pogosto pojavljali zapleti zaradi ledvične odpovedi. Izkušnje vietnamske vojne so pokazale, da nadomeščanje izgubljene krvi z velikimi količinami kristaloidov namesto koloidov, zmanjša pogostost ledvične odpovedi, vendar poveča pogostost pljučnih zapletov (»adult respiratory distress sindrom = ARDS«). V 70-ih in 80-ih letih se je preživetje šokiranih bolnikov izboljšalo zlasti zaradi razvoja enot intenzivne terapije. Zdravljenje v enotah

intenzivne terapije s podporo prizadetim organom je omogočilo preživetje številnim bolnikom z odpovedjo ledvic ali pljuč (2). Ob tem so se razvijali tudi t.i. »travma centri«, ki so s sistematičnim pristopom, zgodnjo diagnostiko in zdravljenjem omogočili dodatno izboljšanje preživetja šokiranih bolnikov. Kljub izboljšanemu zgodnjemu preživetju politravmatiziranih bolnikov pa se pogosto pojavljajo zapleti dolgotrajnega zdravljenja v EIT z razvojem večorganske odpovedi, ki je danes še vedno najpogostejši vzrok pozne umrljivosti hudo poškodovanega bolnika.

## PATOFIZIOLOGIJA ŠOKA

Šok je definiran kot akutni sindrom, ki je povezan z nezadostno prekrvavitvijo življenjsko pomembnih organov, kar vodi v patološko presnovo v tkivih. Najpomembnejši klinični znak šoka je znižan arterijski tlak (šok je običajno definiran kot znižanje sistolnega tlaka  $< 90$  mmHg).



Slika 1. Hemodinamika.

Dejavnike, ki vplivajo na arterijski tlak, kaže slika 1. Arterijski tlak je produkt minutnega volumna srca (MVS) in perifernega upora (PU), MVS pa je produkt frekvenca srca in utripnega volumna. Na utripni volumen srca vplivajo volumska in tlačna obremenitev srca in kontraktilnost srčne mišice.

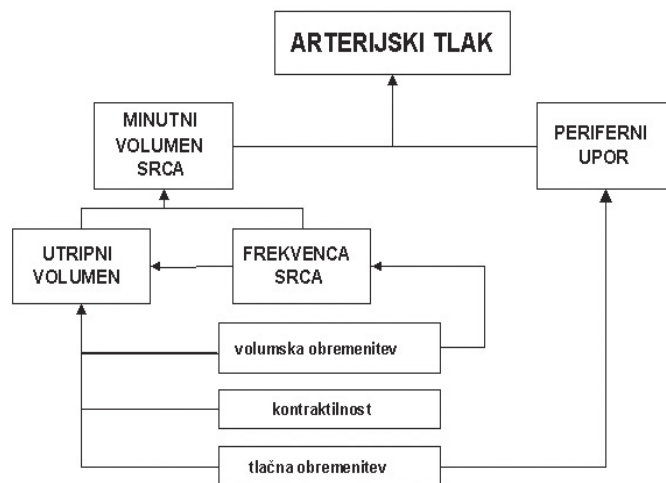
Najpogostejša oblika šoka pri poškodbi je **hemoragični šok** zaradi izgube krvi ob poškodbi, kar privede do zmanjšane volumske obremenitve srca z znižanjem polnitvenih tlakov prekatov.

Diferencialno diagnostično izjemno pomembna oblika šoka pri poškodovancu je šok ob razvoju **tenzijskega pnevmotoraksa**, kjer gre patofiziološko tudi za zmanjšanje polnitvenih tlakov v prekatih zaradi motenega vtoka krvi v prsni koš, ki je posledica pomika mediastinuma ob razvoju tenzijskega pnevmotoraksa.

Mnogo redkejša oblika šoka pri poškodbi je t.i. **spinalni šok**, ki je lahko posledica poškodbe zgornjega dela prsne hrbtenice ali poškodbe vratne hrbtenice s poškodbo hrbtenjače na tej višini. Vzrok za razvoj spinalnega šoka je prekinitev simpatičnega avtonomnega živčevja, ki izhaja iz segmentov hrbtenjače od T1-L2. Posledica je dilatacija arteriol, ki privede do zmanjšanja PU, dilatacija ven s posledično zmanjšanimi polnitvenimi tlaki prekatov in s tem zmanjšano volumsko obremenitvijo in zmanjšano frekvenco srca.

Izjemno redek je v povezavi s poškodbo **kardiogeni šok** zaradi zmanjšane kontraktilnosti srca, kot posledica udarnine srca ob poškodbi prsnega koša.

Vsi navedeni mehanizmi nastanka šoka imajo za končni učinek zmanjšan arterijski tlak, ki neposredno vodi v zmanjšan pretok krvi skozi organe z zmanjšano oskrbo organov s kisikom in glukozo. Najpomembnejša organa za vzdrževanje vitalnih funkcij sta srce in možgani. Zmanjšan koronarni pretok ob zmanjšanem arterijskem tlaku neposredno vodi v zmanjšano krčljivost srčne mišice, zmanjšan pretok skozi možgane pa do zmanjšane tonusa sistemskega ožilja in razširitve ožilja, kar dodatno zmanjša polnitvene tlake srca (slika 2). K zmanjšanju polnitvenih tlakov srca dodatno prispeva še zmanjšan pretok skozi ožilje, ki ima za posledico razširitev ožilja in povečano prepustnost kapilar, ter sproščanje toksinov ob razvoju ishemije tkiv. Ti patofiziološki mehanizmi vodijo v razvoj t.i. nepovratnega šoka, ki nastane pri poskusnih živalih ob zmanjšanju arterijskega tlaka pod 45 mmHg (3). Kritična vrednost izgube krvi pri hemoragičnem šoku, ki lahko vodi v neposredno smrt bolnik, je izguba okoli 50 % volumna krvi v 15. minutah (4,5). Z ustreznim in pravočasnim zdravljenjem z zaustavitvijo krvavitve in nadomeščanjem izgubljenih tekočin, se zgodnje preživetje šokiranega bolnika pomembno izboljša, vendar se pojavijo v nadaljnjem zdravljenju takega bolnika v enoti intenzivne terapije zapleti z razvojem sistemskega vnetnega odgovora (SIRS), večorganske disfunkcije (MODS) in večorganske odpovedi (MOF). Prav MOF je danes še vedno najpomembnejši razlog za pozno umrljivost bolnikov s poškodbenim šokom v enotah intenzivne terapije, ki znaša kljub sodobnim metodam zdravljenja še vedno okoli 30 % (6).



Slika 2. Patofiziološke spremembe pri hemoragičnem šoku.

## KOMPENZACIJSKI MEHANIZMI

Poročanje nevrohumoralnih mehanizmov kompenzacije omogoča organizmu, da prehodno prepreči zmanjšanje arterijskega tlaka in minutnega volumna srca ob hipovolemiji. Tlak in minutni volumen srca ostajata tako v normalnem območju do izgube okoli 10 % volumna krvi. Pri večji izgubi se zmanjša minutni volumen srca pred zmanjšanjem arterijskega tlaka. Kompenzacijo v zgodnji fazi razvoja šoka omogoča aktivacija simpatičnega avtonomnega živčevja ob stimulaciji baroreceptorjev, ki privede do sproščanja adrenalina iz sredice nadledvične žleze in noradrenalina iz perifernih živčnih končičev. Izločanje kateholaminov preko aktivacije  $\beta_1$ ,  $\alpha_1$ , in zunajsinaptičnih  $\alpha_2$  receptorjev privede do periferne vazokonstrikcije, venokonstrikcije, povečanja srčne frekvenca in krčljivosti srčne mišice. Stimulacija presinaptičnih  $\alpha_2$  receptorjev zavira nadaljnje izločanje noradrenalina, kar je eden od razlogov za odpoved ožilja. Stimulacija receptorjev karotidnega sinusa in aortnega loka, kakor tudi receptorjev v predvorjih in pljučnih arterijah, privede do sproščanja stresnih hormonov, zlasti vazopresina. Vazopresin ob močni vazokonstrikciji preko V1 receptorjev tudi potencira vazokonstriktorne učinke angiotenzina II in noradrenalina. Medtem, ko učinek angiotenzina II in noradrenalina na ožilje pri poskusnih živalih izzveni v 60 do 120 minutah, ostane učinek vazopresina ohranjen (7).

## KLINIČNA SLIKA ŠOKA

Klinična slika hemoragičnega šoka je posledica zmanjšane prekrvljenosti organov in kompenzacijskih mehanizmov, ki vzdržujejo krvni tlak. Krvni tlak ostaja normalen ali je lahko prehodno nekoliko zvišan do izgube 10-15 % volumna krvi. Ob večji izgubi se tlak zmanjša. Spremembe srčne frekvenca potekajo pri poskusnih živalih v štirih stopnjah. Blagi tahikardiji ob aktivaciji simpatičnega avtonomnega živčevja ob izgubi okoli 10 % volumna krvi sledi ob izgubi 15 % volumna krvi prehodna bradikardija zaradi vagalne stimulacije, ki jo klinično pogosto spregledamo. Ob nadaljnji izgubi krvi se srčna frekvenca ob največji stimulaciji simpatičnega avtonomnega živčevja močno poveča. V fazi dekompenzacije pa nastopi pred razvojem srčnega zastoja ponovno nenadno zmanjšanje srčne frekvenca. Za zgodnjo fazo razvoja šoka ob izgubi 10-15 % volumna krvi je torej

značilno, da je ne prepoznamo niti po krvnem tlaku niti po srčni frekvenci. Drugi znaki razvitega šoka so bleda, potna in hladna koža zaradi stimulacije simpatičnega avtonomnega živčevja, pospešeno dihanje ob razvoju tkivne hipoksije in acidoze, nemir in kasneje nezavest kot znak hipoperfuzije osrednjega živčevja, ter zmanjšano izločanje seča zaradi zmanjšanja pretoka skozi ledvici. Pri mladih zdravih ljudeh klinična slika dobro sovпада z izgubo krvi, kot kaže tabela 1, vendar je lahko odgovor obtočil moten pri starostnikih in bolnikih, ki so zdravljeni z zdravili, ki vplivajo na obtočila (npr. beta zaviralci).

**Tabela 1.** Klinična slika hemoragičnega šoka v odvisnosti od volumna izgubljene krvi.

	1. stopnja	2. stopnja	3. stopnja	4. stopnja
% izgube krvi	<15	15-30	30-40	>40
Volumen (v ml)	750	800-1500	1500-2000	>2000
Sistolni tlak	nespremenjen	normalen	znižan	zelo znižan
Diastolni tlak	nespremenjen	zvišan	znižan	zelo znižan
Pulz (na min)	blaga tahikardija	>100	120	>140
Kapilara polnitev	normalen	počasen (>2s)	počasen (>2s)	ni možno oceniti
Frekvenca dihanja	normalen	20-30/min	30-40/min	>35/min
Urin (ml/h)	>30	20-30	10-20	0-10
Okončine	barva normalna	blede	blede	blede in hladne
Izgled	normalna	bled	bled	pepelnat
Stanje zavesti	ni motena	prestrašen ali agresiven	prestrašen, agresiven ali zaspan	zaspan, zmeden, nezavesten

Diferencialno diagnostično je izjemnega pomena ločitev hemoragičnega šoka od šoka ob razvoju tenzijskega pnevmotoraksa, saj je zdravljenje popolnoma različno. Zaradi potrebe po takojšnji dekompresiji tenzijskega pnevmotoraksa, bi se morala diagnoza vedno postaviti na podlagi klinične slike in ne z rentgenskim slikanjem prsnega koša. Na tenzijski pnevmotoraks moramo vedno pomisliti ob prisotnosti zunanjih znakov poškodbe na prsnem košu, kot so: udarnine, rane na prsnem košu, bolečina v prsnem košu po poškodbi, motena oksigenacija (nizka nasičenost kapilarne krvi s kisikom in cianoza), krepitacije reber, podkožni emfizem, nestabilni prsni koš. Vodilna znaka v klinični sliki za postavitev diagnoze sta odsotnost ali oslabiljeno dihanje na prizadeti strani ob zmanjšanem krvnem tlaku. Drugi znaki so še: odsotnost gibanja prizadete strani med dihalnim ciklusom, bočenje prizadete strani prsnega koša, dispneja, nizka zasičenost kapilarne krvi s kisikom, cianoza, napete vratne vene, povečani dihalni tlaki pri umetno predihavanem bolniku in pomik traheje proti zdravi strani.

Nevrogeni šok nastane ob poškodbi hrbtenjače nad nivojem T5. Vzrok nastanka nevrogenega šoka je zmanjšana simpatična stimulacija obtočil zaradi poškodbe hrbtenjače s posledičnim zmanjšanjem tonusa ožilja, razširitvijo ožilja in zmanjšano simpatično stimulacijo srca. Glavna simptoma v klinični sliki sta zato zmanjšan arterijski tlak (pogosto je sistolični

arterijski tlak < 70 mmHg) in bradikardija (pulz < 60/min.). Pri politravmatiziranih bolnikih je spremljajoča poškodba hrbtenjače prisotna v okoli 30 %. Pri teh bolnikih gre lahko za kombinacijo hemoragičnega šoka zaradi krvavitve in nevrogenega šoka zaradi poškodbe hrbtenjače, zato je klinična slika pogosto zabrisana. Pri taki kombinirani poškodbi bolniki ob krvavitvi zaradi prekinjene simpatične stimulacije srca ne razvijejo kompenzatorne tahikardije. Prav odsotnost tahikardije ob znakih krvavitve je pomemben klinični znak, s pomočjo katerega lahko posumimo na kombinirano poškodbo v primeru, ko npr. pri nezavestnem bolniku nimamo podatkov o nevroloških izpadih zaradi poškodbe hrbtenice.

## ZDRAVLJENJE ŠOKA PRI POŠKODBI

### Zdravljenje hemoragičnega šoka

Glavni cilj zdravljenja hemoragičnega šoka je zaustavljanje krvavitve in nadomeščanje tekočin ter vzpostavljanje normalne homeostaze organizma. V literaturi pa je še veliko odprtih vprašanj o tem, kako te cilje doseči, v kakšnem času in s katerimi infuzijskimi tekočinami. Zlasti v literaturi ni dovolj dokazov o tem, kako ukrepati pri bolniku, ki aktivno krvavi v času, ko krvavitve še ni možno ustaviti (primer – bolnik na terenu z aktivno krvavitvijo v trebušno votlino ali prsni koš).

Temeljno vprašanje, na katerega avtorji še vedno iščejo odgovore je, ali lahko agresivno nadomeščanje infuzijskih tekočin do normalizacije krvnega tlaka pri bolniku, pri katerem krvavitev ni zaustavljena, poveča krvavitev in s tem zmanjša preživetje bolnika. Ob tem se pojavlja vprašanje, kolikšen krvni tlak zagotavlja bolniku zadostno prekrvavitev skozi organe, da lahko v največji možni meri prepreči razvoj večorganske odpovedi in pozne smrti bolnika v enoti intenzivne terapije. Kowalenko s sodelavci (8) je preučeval učinek infuzije fiziološke raztopine pri poskusnih živalih na krvavitev do srednjega arterijskega tlaka (SAT) 30 mmHg. V skupini, pri kateri se je SAT z infuzijo vzdrževal do vrednosti 40 mmHg, je bilo preživetje živali večje (87,5 %) kot v skupini,



pri kateri se je SAT vzdrževal pri 80 mmHg (37,5 %) in v skupini, ki ni dobila infuzije (preživetje 12,5 %). Raziskava Kowalenka s sodelavci je tako ugotovila največjo umrljivost v skupini, ki ni bila zdravljena z infuzijo, hkrati pa povečano umrljivost, če je bilo nadomeščanje tekočin agresivno. O podobnih rezultatih negativnega učinka agresivnega nadomeščanja tekočin pri modelih krvavitve na poskusnih živalih poročajo tudi drugi avtorji (9). Ena izmed prvih kliničnih študij, ki je preučevala to vprašanje, je bila študija Bickella s sodelavci. Avtor je v svoji raziskavi preučeval učinke hitrega in poznega nadomeščanja tekočin pri bolnikih s penetrantno poškodbo prsnega koša. V skupini bolnikov, pri kateri so začeli z »odloženim« nadomeščanjem tekočin šele po zaustavitvi krvavitve med operacijo, je bilo preživetje boljše (70 %) kot v skupini, pri kateri so z nadomeščanjem tekočin pričeli takoj (62 %). Čeprav je raziskava požela številne kritike zaradi pomanjkljivosti v metodologiji, je vendarle v naslednjih letih vzbudila številne raziskave, ki so privedle do t.i. koncepta »oživljanja po načelu permisivne hipotenzije«. Ta koncept priporoča do zaustavitve krvavitve zmerno nadomeščanje tekočin do t.i. subnormalnega krvnega tlaka (10,11). Vendar novejša raziskava ugodnega učinka vzdrževanja krvnega tlaka v hipotenzivnem območju na preživetje bolnikov s politravmo niso potrdile. Tako v raziskavi Duttona s sodelavci (6) ni bilo razlike v preživetju bolnikov, če so bolnikom vzdrževali do zaustavitve krvavitve krvni tlak < 70 mmHg v primerjavi s skupino bolnikov, pri katerih so z infuzijo tekočin krvni tlak vzdrževali na > 100 mmHg. Tudi študija Turnerja s sodelavci pri 1300 bolnikih s topo travmo ni potrdila ugodnega učinka t.i. »odloženega« nadomeščanja tekočin na preživetje bolnikov (12). Posebna skupina bolnikov so bolniki s spremljajočo poškodbo glave. Pri tej skupini bolnikov vzdrževanje zadostnega perfuzijskega tlaka skozi možgane pomembno vpliva na nevrološki izhod zdravljenja bolnikov (13). Avtorji so zato enotnega mnenja, da je v tej skupini bolnikov zgodnje nadomeščanje tekočin in vzdrževanje sistoličnega tlaka nad 90 mmHg primarnega pomena. Zaradi ugodnih učinkov vzdrževanja perfuzijskega tlaka pri bolnikih s poškodbo možganov nekateri avtorji priporočajo vzdrževanje sistoličnega krvnega tlaka nad 90 mmHg tudi pri bolnikih s poškodbo hrbtenjače (14).

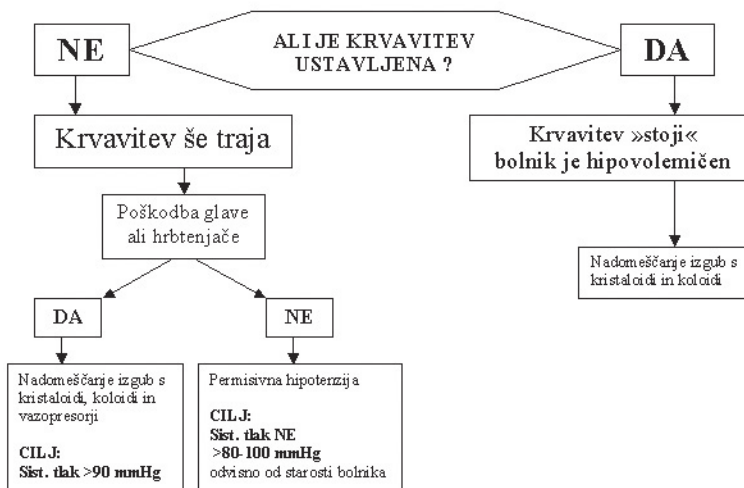
Na podlagi navedenih podatkov iz literature se pri zgodnjem

zdravljenju hemoragičnega šoka priporoča algoritem opisan na sliki 3. Kot vidimo na sliki, nam je najpomembnejše vodilo pri zgodnjem zdravljenju hemoragičnega šoka sistolični arterijski tlak. V primeru pomanjkanja časa nekateri avtorji kot dobro orientacijo priporočajo tudi tipanje pulza na arteriji radialis, ki običajno ustreza sistoličnemu arterijskemu tlaku med 80 in 90 mmHg (15).

### Izbor tekočine za nadomeščanje (kristaloidi ali koloidi)

V literaturi je še vedno prisotna razprava o prednostih in slabostih infuzije kristaloidov in koloidov pri nadomeščanju tekočin. Kristaloidi so pogostejše uporabljani na področju ZDA, koloidi pa na področju Evrope. Zaenkrat še ni zanesljivih dokazov v literaturi, da bi katera izmed obeh skupin infuzijskih tekočin izboljšala preživetje poškodovanega bolnika (16,17). Eden izmed pomembnih dejavnikov, ki vpliva na izbor tekočine za nadomeščanje, je volumski učinek infuzije. Raztopine sladkorjev (npr. 5 % raztopina glukoze) niso primerne za vzdrževanje volumna v obtočilih, ker se porazdelijo po celotni telesni vodi (zunaj- in znotrajcelični), zato je njihov volumski učinek zanemarljiv. Kadar za nadomeščanje uporabljamo kristaloide, potrebujemo 4 do 5 krat večjo količino infuzije, kot je izguba krvi, ker se kristaloidi porazdelijo po celotnem zunajceličnem prostoru (17,18). Mnogo boljši volumski učinek imajo koloidi. Izmed koloidov imamo na voljo preparate hidroksietilškroba, preparate želatine, dekstrane in humane albumine. Preparati hidroksietilškroba (6% HES,) zelo učinkovito povečajo volumen v obtočilih, vendar lahko pri velikih odmerkih motijo strjevanje krvi (19). Zato se običajno priporoča omejiti največji odmerek na 20 ml/kg telesne teže. Učinek na strjevanje krvi je manjši pri novejših preparatih hidroksietilškroba z nizko molekularno maso (Voluven), zato je pri teh preparatih največji odmerek infuzije večji (do 70 ml/kg telesne teže). Preparati želatine (Gelofusin, Hemaccel) imajo manjši učinek na strjevanje krvi, vendar v primerjavi s preparati hidroksietilškroba nekoliko večje tveganje za anafilaktoidne reakcije.

V preizkusni fazi razvoja so tudi raztopine prenašalcev kisika. V razvoju sta dve skupini raztopin: perfluorocarboni in raztopine hemoglobina. Dosedanje klinične študije ne kažejo, da bi lahko dajanje teh raztopin izboljšalo preživetje bolnikov v hemoragičnem šoku (1).



Slika 3. Predbolnišnično nadomeščanje izgub krvi pri politravmi.



V praksi se v evropskem prostoru za vzdrževanje arterijskega tlaka v željenem območju (slika 3) uporablja kombinacija koloidov (običajno preparatov hidroksietilškroba – 6% HES-a oziroma vedno pogostejše Voluven-a) in kristaloidov (najpogostejše Ringerjeva raztopina). Nekateri avtorji priporočajo najprej infuzijo 1000 ml koloidov, nato pa infuzijo koloidov in kristaloidov v razmerju 1:1 do željenega učinka.

### ***Dodatni ukrepi pri zdravljenju hemoragičnega šoka***

#### Umetno predihavanje

Hudo poškodovani bolniki pogosto potrebujejo oskrbo dihalne poti z vstavitvijo dihalne cevke in umetnim predihavanjem že na kraju nesreče, saj ima hipoksemija negativen učinek na obtočila in zmanjša preživetje bolnika s politravmo. Povečan tlak v dihalih poteh in alveolah med umetno ventilacijo zmanjša venski dotok in s tem zmanjša minutni volumen srca. Pozitivni tlak v dihalih na koncu izdiha (PEEP) zato pri šokiranem bolniku močno zmanjša minutni volumen srca in krvni tlak. Študije na poskusnih živalih so pokazale, da lahko zmanjšanje hitrosti predihavanja iz 30 na 6 vdihov na minuto, poveča krvni tlak za 25 do 30 % (20). Bolnika s politravmo moramo zato predihavati s 100 kisikom, nizko frekvenco (8-12/min) in brez PEEP-a.

#### Uporaba vazopresorjev

Eden od pomembnih mehanizmov dekompenzacije pri podaljšanem šoku je razširitev ožilja, ko sproščanje endogenih vazoaktivnih aminov (noradrenalin, vazopresin) ne zadošča več za vzdrževanje krvnega tlaka (glej poglavje o patofiziologiji šoka). Eden izmed možnih načinov zdravljenja odpornih oblik šoka je zato tudi dajanje vazopresorjev. Najmočnejši vazopresor, katerega učinek ostane ohranjen tudi pri podaljšanem šoku je vazopresin. Študije na poskusnih živalih so pokazale, da je bilo preživetje hudo šokiranih živali, ki so bile zdravljene z infuzijo vazopresina, boljše kot v skupini, ki je dobila samo infuzijo tekočin ali v skupini, ki je dobila adrenalin (21). Čeprav se rutinska uporaba vazopresorjev v zdravljenju hemoragičnega šoka ne priporoča, se v literaturi že pojavljajo opisi kliničnih primerov, v katerih avtorji poročajo o ugodnih uspehih uporabe vazopresina pri odpornih oblikah hemoragičnega šoka (22).

### ***Dokončna oskrba bolnika v hemoragičnem šoku***

Glavni cilj dokončnega zdravljenja hemoragičnega šoka v bolnišnici je hitra dokončna zaustavitev krvavitve ter vzpostavitev normalne homeostaze organizma. Principi nadomeščanja izgubljene krvi so do zaustavitve krvavitve enaki, kot v predbolnišnični oskrbi. Pri dolgotrajni krvavitvi in izgubah > 20-30 % volumna krvi, potrebuje bolnik tudi kri in krvne derivate (svežo zmrznjeno plazmo), ki jih nadomeščamo po principih sodobne transfuzijske medicine. Vodilo pri tem nam je klinična slika bolnika in laboratorijski izvidi.

Po uspešni zaustavitvi krvavitve in volumski substituciji hudo poškodovani bolniki pogosto potrebujejo nadaljnje zdravljenje v enoti intenzivne terapije, kjer je v ospredju preprečevanje ali zgodnje zdravljenje zapletov hemoragičnega šoka zaradi odpovedi organov. Organa, ki sta pri šokiranem bolniku najpogostejše prizadeta, sta ledvica in pljuča.

### ***Zdravljenje tenzijskega pnevmotoraksa in nevrogenega šoka***

Diferencialno diagnostično je izjemno pomembno pri poškodovanem bolniku razmejiti hemoragični šok od šoka ob razvoju tenzijskega pnevmotoraksa in nevrogenega šoka, saj se zdravljenje močno razlikuje. Pri politravmatiziranem bolniku to ni vedno enostavno, saj gre za kombinacijo s poškodbo več organskih sistemov. Ob spremljanju poškodb glave pa je pogosto bolnik tudi nezavesten in nimamo na voljo anamnestičnih podatkov.

#### Zdravljenje tenzijskega pnevmotoraksa

Najpomembnejši in izjemno učinkovit hiter način zdravljenja tenzijskega pnevmotoraksa je igelna dekompresija z debelo iglo (venska kanila debeline G 17) v 2. medrebrnem prostoru v medioklavikularni liniji. Ukrep je indiciran vedno, kadar pri šokiranem bolniku ne slišimo dihanja na eni strani. V primeru, da je šlo pri bolniku za tenzijski pnevmotoraks, se po dekompresiji stanje bolnika, tako dihalna stiska kot tudi krvni tlak, hitro izboljša. Pomembno pa je vedeti, da je zlasti pri bolniku, ki potrebuje umetno ventilacijo s pozitivnimi dihalnimi tlaki, možno, da se tenzijski pnevmotoraks ponovno razvije, saj je igla, s katero izvajamo dekompresijo, razmeroma tanka in se lahko zamaši. Nekateri avtorji zato priporočajo že v predbolnišničnem zdravljenju bolnika s tenzijskim pnevmotoraksom namestitev torakalne drenaže v četrtem do šestem medrebrnem prostoru v sprednji ali srednji aksilarni liniji ali pa, če torakalna drenaža ni na voljo, digitalno torakocentezo, ki jo naredimo na istem mestu (23). Po mnenju iste skupine avtorjev so indikacije za predbolnišnično vstavitve torakalne drenaže naslednje: znaki tenzijskega pnevmotoraksa, razvoj podkožnega emfizema pri bolniku na umetni ventilaciji, serijski zlom reber pri bolniku na umetni ventilaciji, visok ali naraščajoč tlak v dihalih pri bolniku na umetni ventilaciji.

#### Zdravljenje nevrogenega šoka

Nevrogeni šok zdravimo z vagolitiki in simpatikomimetiki. Kot prehodni ukrep za hitro povečanje venskega dotoka, ki je običajno zmanjšan zaradi venodilatacije, se priporoča namestitev bolnika v Trendelenburgov položaj in zelo previdno dajanje tekočin (zaradi nevarnosti razvoja pljučnega edema). Izmed vagolitikov imamo na voljo zlasti atropin, ki ima na frekvenco srca večji učinek kot glikopirilat. Dajemo ga venozno, v odmerkih po 0,5 mg do zadovoljivega učinka ali največjega odmerka 3 mg. Izmed simpatikomimetikov so na voljo **efedrin**, ki je neposredni in posredni simpatikomimetik ter povzroča stimulacijo tako  $\alpha_1$  kot tudi  $\beta_1$  in  $\beta_2$  receptorjev. Dajemo ga venozno v odmerku 5 do 10 mg do zadovoljivega učinka. Ostale simpatikomimetike dajemo v obliki neprekinjene infuzije v osrednji venski kanal. Uporabljamo lahko dopamin v visokih odmerkih 5-10  $\mu\text{g/kg/min}$  ali kombinacijo dobutamina z noradrenalinom.

### ***ZAKLJUČEK***

Hemoragični šok je najpogostejša oblika šoka pri poškodovancu. Drugi dve obliki šoka, s katerima se lahko srečamo pri poškodovanem bolniku, sta šok zaradi tenzijskega pnevmotoraksa in nevrogeni šok, medtem ko je kardiogeni šok zaradi udarnine srca izjemno redek.

Diferencialna diagnoza teh oblik šoka je izjemnega pomena, saj je zdravljenje različno. V prispevku so predstavljeni patofiziologija, klinična slika in zdravljenje vseh treh oblik šoka pri poškodovancu, s poudarkom na hemoragičnem šoku. Prav na področju zdravljenja hemoragičnega šoka so raziskave zadnjih let pripeljale do iskanja novih pristopov v zdravljenju, ki bi lahko izboljšalo preživetje teh bolnikov. Temeljno vprašanje, na katerega avtorji še vedno iščejo odgovore je ali lahko agresivno nadomeščanje infuzijskih tekočin do normalizacije krvnega tlaka pri bolniku, pri katerem krvavitev ni zaustavljena, poveča krvavitev in s tem zmanjša preživetje bolnika. Ob tem se pojavlja vprašanje, kolikšen krvni tlak zagotavlja bolniku zadostno prekrvljenost organov, da lahko v največji možni meri prepreči razvoj večorganske odpovedi in pozne smrti bolnika v enoti intenzivne terapije. V prispevku je predstavljen algoritem prednisičnega zdravljenja bolnika v hemoragičnem šoku, ki je rezultat dosedanjih spoznanj o tej obliki šoka.

#### LITERATURA

- Voelckel WG, von Goedecke A, Fries D, Krismer AC, Wenzel V, Lindner KH. Treatment of hemorrhagic shock. New therapy options. *Anaesthesist* 2004; 53: 1151-67.
- Moore FA, McKinley BA, Moore EE. The next generation in shock resuscitation. *Lancet* 2004; 363: 1988-96.
- Guyton AC. Circulatory shock and physiology of its treatment. In: Guyton AC, ed. *Textbook of medical physiology*. Philadelphia: Saunders, 1991; 263-71.
- Kirimli B, Kampschulte S, Safar P. Resuscitation from cardiac arrest due to exsanguination. *Surg Gynecol Obstet* 1969; 129: 89-97.
- Traverso LW, Moore CC, Tillman FJ. A clinically applicable exsanguination shock model in swine. *Circ Shock*. 1984; 12: 1-7.
- Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma* 2002; 52: 1141-6.
- Pieber D, Horina G, Sandner-Kiesling A, Pieber TR, Heinemann A. Pressor and mesenteric arterial hyporesponsiveness to angiotensin II is an early event in haemorrhagic hypotension in anaesthetised rats. *Cardiovasc Res* 1999; 44: 166-75.
- Kowalenko T, Stern S, Dronen S, Wang X. Improved outcome with hypotensive resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock in a swine model. *J Trauma* 1992; 33: 349-53.
- Stern SA, Dronen SC, Birrer P, Wang X. Effect of blood pressure on hemorrhage volume and survival in a near-fatal hemorrhage model incorporating a vascular injury. *Ann Emerg Med*. 1993; 22: 155-63.
- Hai SA. Permissive hypotensive resuscitation – an evolving concept in trauma. *J Pak Med Assoc* 2004; 54 (8): 434-6.
- Kreimeier U, Lackner CK, Pruckner S, Ruppert M, Peter K. Permissive hypotension in severe trauma. *Anaesthesist* 2002; 51: 787-99.
- Turner J, Nicoll J, Weber L et al. A Randomized controlled trial of pre-hospital intravenous fluid replacement therapy in serious trauma. *NHS R&D HTA Programme* 2002; 4: 1-57.
- Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1993; 59: 121-5.
- Bernhard M, Gries A, Kremer P, Martin-Villalba A, Bottiger BW. Prehospital management of spinal cord injuries. *Anaesthesist* 2005; 54: 357-76.
- Revell M, Greaves I, Porter K. Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock. *J Trauma* 2003; 54: S63-7.
- Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999; 27: 200-10.
- Grocott MP, Mythen MG, Gan TJ. Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg* 2005; 100: 1093-106.
- Shafi S, Kauder D, Shafi S, Kauder DR. Fluid resuscitation and blood replacement in patients with polytrauma. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 422: 37-42.
- Egli GA, Zollinger A, Seifert B, Popovic D, Pasch T, Spahn DR. Effect of progressive haemodilution with hydroxyethyl starch, gelatin and albumin on blood coagulation. *Brit J Anaesth* 1997; 78: 684-9.
- Pepe PE, Raedler C, Lurie KG, Wigginton JG. Emergency ventilatory management in hemorrhagic states: elemental or detrimental? *J Trauma* 2003; 54: 1048-55.
- Raedler C, Voelckel WG, Wenzel V, Krismer AC, Schmittinger CA, Herff H, Mayr VD, Stadlbauer KH, Lindner KH, Konigsrainer A. Treatment of uncontrolled hemorrhagic shock after liver trauma: fatal effects of fluid resuscitation versus improved outcome after vasopressin. *Anesth Analg* 2004; 98: 1759-66.
- Morales D, Madigan J, Cullinane S, Chen J, Heath M, Oz M, Oliver JA, Landry DW. Reversal by vasopressin of intractable hypotension in the late phase of hemorrhagic shock. *Circulation* 1999; 100: 226-9.
- Aul A, Klose R. Invasive techniques in emergency medicine. II. Preclinical thorax drainage - indications and technique. *Anaesthesist* 2004; 53: 1203-10.

## MEHANSKA VENTILACIJA IZVEN BOLNIŠNICE

## MECHANICAL VENTILATION IN OUT-OF-HOSPITAL SETTING

Dušan Vlahović

## UVOD

O tem kako nadomestiti dihanje je razmišljal že Andreas Wesele Vesalius okoli leta 1555. Predlagal je, da se v sapnik naredi odprtina in se v njo vstavi cevka, po kateri nato vpihujemo zrak. Leta 1667 je Robert Hooke v ta namen uporabil kovaški meh. Iz pozabe je to metodo na prelomu stoletja, natančneje leta 1907, obudil Heinrich Drager z svojim »Pulmotor-om«. Še petdeset let je bilo potrebno, da se je mehanska ventilacija med epidemijo polia razvila v priznano obliko zdravljenja.

Mehanska ventilacija izven bolnišnice je najpogostejše indicirana pri bolnikih in poškodovancih, ki so v dihalni stiski zaradi poškodbe, akutnega obolenja, poslabšanja kroničnega obolenja ali sedacije in analgezije, pri nezavestnih poškodovancih (morda tudi bolnikih), pri bolnikih z živčno-mišičnimi okvarami in pri bolnikih v hudem šoku (1).

Esteban in sod. ugotavljajo, da se evropskih centrih mehanska ventilacija uporablja zaradi akutne dihalne stiske v 66 %, kome v 15 %, poslabšanja kronične obstruktivne pljučne bolezni v 13 % in živčno-mišičnih bolezni v 5 %. Prva skupina vključuje stanja kot so ARDS, pljučnica, popuščanje srca, sepsa, kirurški zapleti in travma (1).

Razprava o koristnosti mehanske ventilacije pri posameznih stanjih in boleznih, se pravi o vplivu na izhod zdravljenja, presega obseg tega prispevka. Usmeriti se je potrebno na kvaliteto izvajanja mehanske ventilacije in na zaplete, do katerih mehanska ventilacija pripelje.

## MEHANSKA VENTILACIJA

Pri spontanem dihanju tlačno razliko, ki ustvari zračni tok, ustvarjamo sami s krčenjem medrebrnih mišic. Pri mehanski ventilaciji to tlačno razliko ustvari ventilator.

Ne obstaja univerzalno sprejeta razdelitev ventilatorjev. K sreči si je večina mehanskih ventilatorjev zelo podobna in deluje na podobnih principih, večina proizvajalcev pa ponuja bolj ali manj podobne načine ventilacije (1). Ventilacija z negativnim tlakom se v klinični praksi redko uporablja, zato bo govora samo o ventilaciji s pozitivnim tlakom. Ventilacija s pozitivnim tlakom v načelu pomeni, da ventilator vzpostavi tlačno razliko, zaradi katere nastane zračni tok v smeri pljuč. Enačba gibanja za dihalni sistem ponazarja odnose med ventilatorjem in bolnikom.

**Tlak = prostornina/raztegljivost + pretok x upor**

Raztegljivost pljuč in upor sta lastnosti bolnika, pretok pa je odvisen od ventilatorja. Tlak v dihalnih poteh je odvisen od razmerja med temi dejavniki. Če sta raztegljivost in upor pri nekem bolniku konstantna, lahko tlak in prostornino krmilimo s pretokom (3).

Večina sodobnih ventilatorjev, skoraj zagotovo pa vsi transportni s krmiljenjem pretoka, krmilijo vse ostale dejavnike ventilacije. Pretok oziroma tlak lahko ustvarja ventilator sam (z neko tlačilko), ali pa uporablja že stisnjene medicinske pline iz jeklenk ali centralne napeljave v bolnišnicah.

## Sinchronizacija

Najpogostejši razlog za mehansko ventilacijo je zmanjševanje dihalnega dela. Vendar priključitev na ventilator ne pomeni avtomatično zmanjševanje dihalnega dela. Napačno izbrane nastavitve lahko dihalno delo tudi povečajo (1). Najbolj uspešni smo pri zmanjševanju dihalnega dela, če se dihalni cikel ventilatorja ujema z dihalnim ciklusom bolnika. To dosežemo, če se čas, ko ventilator vpihuje zrak (kisik) v bolnika ujema z neuralnim inspiratornim časom (1,2). Večina sodobnih ventilatorjev omogoča asistirano ventilacijo, kar pomeni, da mehanski vdih prične bolnik, ventilator pa ga dokonča in opravi del dihalnega dela (1). Bolnikov vdih zazna senzor, ki meri ali tlak ali pretok, občutljivost senzorja pa lahko nastavimo. Bolnikov vdih ne preneha s proženjem ventilatorja, temveč se nadaljuje tudi med mehanskim vdihom, kar pomeni, da bolnik še vedno opravlja določeno dihalno delo (1). Pogosto bolnikovi vdihni praga senzorja ne dosežejo in ne sprožijo ventilatorja. V tem primeru vdih dokonča bolnik sam (ob primerno nastavljenem pretoku). Spontani vdih imajo večji volumen in krajši čas izdih, kar pripelje do nastajanja auto-PEEP-a. Sedaj mora bolnik, da bi sprožil ventilator, opraviti še večje dihalno delo (1). Dihalno delo se poveča tudi pri prehodu v diha v izdih. Večina ventilatorjev, ki omogoča podporo s tlakom (pressure support), prekine mehanski vdih, ko pretok pade pod 25 % vršnega pretoka. Pri bolnikih s kroničnimi boleznimi pljuč se pretok upočasni kasneje in do spontanega izdih z uporabo dihalnega mišičja pride še med trajanjem mehanskega vdiha (1).

Pomen zgornjih ugotovitev uvidimo, če pomislimo, da bolniki velikokrat spontano diha po intubaciji; ali zaradi tega, ker se želimo izogniti uporabi mišičnih relaksansov, ali pa zaradi tega, ker mišičnih relaksansov ni na voljo in jih ne uporabljamo.

V Sloveniji je večina reševalnih vozil (namenjenih za nujno

medicinsko pomoč) opremljenih z ventilatorji. Najpogostejše znamke so Medumat standard in Medumat standard A podjetja Weinmann, Oxylog 1000 in Oxylog 2000 podjetja Dräger. Medumat standard A in Oxylog 2000 razpolagata še z dodatnimi funkcijami, ki omogočajo tudi druge načine ventilacije, predvsem pa proženje vdihov s strani bolnika. Medumatov način ventilacije s pomočjo (assisted ventilation mode) omogoča, da bolnik sproži vdih še pred rednim s frekvenco nastavljenim vdihom. Časovno okno zajame nekako zadnjo tretjino izdiha. Sproženi vdih ima enak dihalni volumen, kot nastavljeni. Če poskuša bolnik vdihniti izven časovnega okna, bo vdihnili zrak iz okolja. Če bolnik preneha dihati, ga ventilator ventilira z nastavljeno frekvenco (1). Oxylog 2000 nudi poleg že opisane kontrolirane ventilacije (IPPV), tudi sinhronizirano obliko (SIPPV), ki verjetno nudi možnost proženja vdihov (kot pri AC) ter klasične oblike SIMV in CPAP ventilacije (1).

#### LITERATURA

1. Gali B, Goyal DG. Positive pressure mechanical ventilation. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21(2): 453-73.
2. Esteban A, Anzueto A, Alia I, et al. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1450-1458.
3. Grace K. The ventilator: selection of mechanical ventilators. *Crit Care Clin* 1998; 14(4): 563-80.
4. Tobin MJ. Advances in Mechanical Ventilation. *N Engl J Med* 2001; 344: 1986-96.
5. Simon PM, Zurob AS, Wies WM, Leiter JC, Hubmayr RD. Entrainment of respiration in humans by periodic lung inflations: effect of state and CO<sub>2</sub>. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 950-960.
6. Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ. Assessment of neural inspiratory time in ventilator-supported patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 546-552.
7. Sassoon CSH, Gruer SE. Characteristics of the ventilator pressure- and flow-trigger variables. *Intensive Care Med* 1995; 21: 159-68.
8. Marini JJ, Capps JS, Culver BH. The inspiratory work of breathing during assisted mechanical ventilation. *Chest* 1985; 87: 612-8.
9. Leung P, Jubran A, Tobin MJ. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1940-8.
10. Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ. Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1023.
11. MEDUMAT. Description and Operating Instructions. [http://www.weinmann.de/framesets/framesets\\_e/frameset\\_notfall\\_e.html](http://www.weinmann.de/framesets/framesets_e/frameset_notfall_e.html)
12. Oxylog 2000. [http://www.draeger.com/MT/internet/pdf/CareAreas/EmergencyCare/ec\\_oxy2000\\_data\\_1053-a\\_en.pdf](http://www.draeger.com/MT/internet/pdf/CareAreas/EmergencyCare/ec_oxy2000_data_1053-a_en.pdf)

# VPLIV PREDBOLNIŠNIČNE OSKRBE HUDE POŠKODBE GLAVE NA IZHOD ZDRAVLJENJA

## EFFECT OF PREHOSPITAL MANAGEMENT OF SEVERE HEAD TRAUMA PATIENT ON THE OUTCOME OF TREATMENT

Petra Klemen

### UVOD

Poškodba glave je pogost vzrok smrti in invalidnosti v razvitih državah. Po podatkih Evropskega združenja za intenzivno medicino je na 100.000 prebivalcev 150 do 200 ljudi letno hospitaliziranih zaradi poškodbe glave (od blage do hude stopnje); od tega 14 do 30 poškodovancev umre (1).

Kot huda poškodba glave se smatra tista, pri kateri je Glasgowska lestvica nezvesti (Glasgow Coma Scale, GCS) manj ali enako 8 (1,2).

Na smrtnost in obolevnost po poškodbi glave vplivata tako primarna kot sekundarna poškodba možganov. Na primarno poškodbo možganov, ki je posledica delovanja sile ob sami nesreči, z zdravljenjem ne moremo vplivati. Lahko pa vplivamo na sekundarno poškodbo možganov in glavni namen zgodnje oskrbe poškodbe glave na terenu je ravno preprečevanje ali zmanjšanje nevarnosti sekundarne poškodbe možganov (1,3,4). Glavna dejavnika, ki prispevata k sekundarni poškodbi možganov, sta hipoksija in hipotenzija. Narejena je bila vrsta raziskav, ki so potrdile, da je njuna prisotnost povezana s slabšo prognozo, večjo smrtnostjo in obolevnostjo pri poškodovancih s hudo poškodbo glave (5-13).

Cilj oskrbe poškodovanca s hudo poškodbo glave na terenu je, da preprečujemo hipoksijo in hipotenzijo. Zagotoviti moramo prosto dihalno pot, optimalno oksigenacijo in ventilacijo ter stabilen krvni obtok oziroma zadostni minutni volumen srca. Če je le možno, vzdržujemo SpO<sub>2</sub> nad 95 % in sistolični krvni tlak nad 120 mmHg. Paciente z GCS manj ali enako 8 intubiramo (ob ročni imobilizaciji glave in vratu in Sellickovem manevru). Bistvena vloga intubacije je vzdrževanje prostih dihalnih poti z namenom zagotoviti ustrezno oksigenacijo in ventilacijo ter preprečevanje aspiracije. Za indukcijo intubacije uporabimo sedativ (midazolam, etomidat, tiopental ali propofol), analgetik (morfij, piritramid, fentanil ali ketamin) in po potrebi mišični relaksans (leptosukcin ali kot alternativa vekuronij). Z uporabo teh zdravil zdravimo bolečino, ki povzroča zvišanje intrakranialnega tlaka, izboljšamo uspešnost intubacije in preprečujemo njene zaplete. Prav tako nastavimo infuzijo koloidov ali kristaloidov ter preprečujemo hipotenzijo (1,2,14,15). Ob slabšanju nevrološkega stanja in znakih napredujoče herniacije pride izjemoma v poštev hiperventilacija in manitol (1,14,15). Po začetni stabilizaciji vitalnih znakov

opravimo oceno nevrološkega stanja ter pregled celotnega poškodovanca. Imobiliziramo hrbtenico (vratni del hrbtenice imobiliziramo že takoj na začetku obravnave) ter oskrbimo zlome in rane drugod po telesu. Dokončna ocena in oskrba poškodovanca s podrobnejšim odkrivanjem vseh poškodb pa se vrši v bolnišnici.

Rezultati raziskav, ki ugotavljajo pomen predbolnišnične oskrbe hude poškodbe glave na izhod zdravljenja, se v literaturi zelo razhajajo, zato sem se odločila raziskati, kako na mariborskem območju predbolnišnična oskrba poškodovancev s hudo poškodbo glave vpliva na izhod zdravljenja. Primerjala sem poškodovance s hudo poškodbo glave, ki so dobili ustrezno oskrbo in zdravljenje na terenu, s poškodovanci, ki niso dobili ustrezne oskrbe ter so bili obravnavani po načelu »naloži in pelji«. Poskušala sem odgovoriti na naslednja vprašanja:

1. Ali predbolnišnična oskrba hude poškodbe glave vpliva na spremembo smrtnosti?
2. Ali predbolnišnična oskrba hude poškodbe glave vpliva na spremembo funkcionalnega (nevrološkega) izhoda, določenega 6 mesecev po poškodbi?
3. Ali predbolnišnična oskrba hude poškodbe glave vpliva na trajanje hospitalizacije?

### BOLNIKI IN METODE

Retrospektivna raziskava je vključevala vse poškodovance s hudo poškodbo glave, ki so imeli vrednost GCS manj ali enako 8, starost nad 18 let in so bili obravnavani na območju, ki ga pokriva Splošna bolnišnica Maribor. Iz raziskave so bili izključeni poškodovanci, ki so sicer imeli vrednost GCS manj ali enako 8, vendar niso imeli hude poškodbe glave, in vsi poškodovanci s poškodbo glave, ki so imeli začetno vrednost GCS 9 ali več.

Bolniki so bili razdeljeni v dve skupini. Prvo skupino predstavlja 64 bolnikov, ki smo jih zdravniki Predbolnišnične enote Maribor obravnavali na terenu v obdobju med januarjem 2000 in januarjem 2004. Vsi bolniki so bili (po predhodni analgeziji, sedaciji in po potrebi tudi relaksaciji) endotrahealno intubirani, mehansko ventilirani in dobili so tekočinsko nadomestno zdravljenje. Drugo skupino predstavlja 60 bolnikov, ki niso bili deležni ustrezne oskrbe na terenu. To so bolniki, ki so jih med januarjem 1998 in januarjem 2004 obravnavali na terenu



zdravstveni tehniki Reševalne službe Maribor brez prisotnega zdravnika (ker je bila ekipa z zdravnikom zasedena z drugo intervencijo oziroma ker še ni obstajala - do avgusta 1999 na območju Maribora namreč še ni bilo 24-urne nujne medicinske pomoči z zdravnikom). Drugi del teh bolnikov pa so tisti, ki so bili v obdobju med januarjem 1998 in januarjem 2004 pripeljeni v Splošno bolnišnico Maribor z območja Slovenske Bistrice in Lenarta, kjer bolniki večkrat niso dobili ustrezne oskrbe. Bolniki iz obeh skupin so bili pripeljeni v Splošno bolnišnico Maribor in zdravljeni na intenzivnem oddelku Oddelka za anesteziologijo in intenzivno terapijo po enakem načelu.

Med obema skupinama bolnikov sem primerjala:

- smrtnost v prvi uri in prvem dnevu po poškodbi ter kasnejšo smrtnost med zdravljenjem v bolnišnici;
- nevrolški izhod (Glasgow Outcome Scale-GOS) 6 mesecev po poškodbi pri preživelih;
- trajanje hospitalizacije pri preživelih.

Za ugotavljanje nevrolškega izhoda zdravljenja in za ugotavljanje stopnje okrevanja pri preživelih sem uporabila lestvico GOS (1,32), ki se določi 6 mesecev po poškodbi. Vrednost GOS 5 pomeni normalno funkcionalno stanje, podobno tistemu pred poškodbo, GOS 4 je zmerna invalidnost (neodvisnost v vsakdanjem življenju), GOS 3 huda invalidnost (potreba po pomoči za osnovne funkcije vsaj del dneva), GOS 2 trajno vegetativno stanje in GOS 1 smrt.

Za namen analize sem kot večina raziskav v literaturi funkcionalni izhod zdravljenja pri preživelih razdelila na dober izhod (GOS 4 in 5) ter slab izhod (GOS 2 in 3).

Za statistično analizo sem uporabila Wilcoxonov test, Fisherjev test ter metodo multiple logistične regresije. Statistično značilno razliko so pomenile vrednosti  $p < 0,05$ .

## REZULTATI

Med obema skupinama poškodovancev ni bilo statistično značilne razlike v starosti ( $p = 0,79$ ), mehanizmu poškodbe ( $p = 0,68$ ), spolu ( $p = 0,82$ ), začetni vrednosti GCS ( $p = 0,63$ ) in dostopnem času ( $p = 0,73$ ), tako, da sta bili obe skupini medsebojno primerljivi.

V skupini, ki je bila deležna ustrezne oskrbe na terenu, je bilo boljše preživetje v prvi uri po poškodbi (97 % vs. 79 %,  $p = 0,02$ ), boljše preživetje prvi dan po poškodbi (90 % vs. 72 %,  $p = 0,02$ ), več dobrih nevrolških izhodov in manj slabih nevrolških izhodov (GOS 4-5: 53 % vs. 33 %,  $p < 0,01$ ; GOS 2-3: 8 % vs. 20 %,  $p < 0,01$ ), skrajšan čas trajanja hospitalizacije na intenzivnem ( $p = 0,03$ ) in drugih oddelkih ( $p = 0,04$ ). V celokupni bolnišnični umrljivosti pa med obema skupinama ni bilo statistično značilne razlike (skupina s predbolnišnično oskrbo: 40 % (95 % interval zaupanja (CI): 34 - 45 %), skupina brez oskrbe: 42 % (95 % CI: 36 - 47 %,  $p = 0,76$ ).

## RAZPRAVA

Raziskava je pokazala, da se s predbolnišnično oskrbo hude poškodbe glave, kakršno izvajamo zdravniki Predbolnišnične enote Maribor, izboljša funkcionalni (nevrolški) izhod zdravljenja (GOS) ter skrajša trajanje hospitalizacije. Prav tako lahko opazujemo, da se zaradi predbolnišnične oskrbe zmanjša

število smrti prvo uro in prvi dan po poškodbi, medtem, ko se celokupna umrljivost med hospitalizacijo ne zmanjša (predbolnišnična oskrba namreč podaljša preživetje nekaterih neresljivih primerov hude poškodbe glave). Govorimo lahko o spremembi v časovni distribuciji smrti.

V literaturi so raziskave, ki bi ugotavljale vlogo predbolnišnične oskrbe in zdravljenja pri poškodovancih s hudo poškodbo glave, bolj redke, njihovi rezultati pa deljeni.

Rezultate raziskav, ki so pokazale, da se s predbolnišnično oskrbo (zlasti zaradi intubacije) smrtnost poškodovancev s hudo poškodbo glave celo poveča in nevrolški izhod poslabša (16, 17), lahko utemeljimo s tem, da so v teh študijah intubacijo izvajali paramedik, ki niso uporabljali nobenih zdravil (analgetikov, sedativov, relaksantov) za uvod v anestezijo. Intubacija na terenu, kadar ni izvedena strokovno in ni inducirana s predhodno sedacijo, je dejansko lahko povezana s številnimi zapleti, kot so neprepoznana intubacija v požiralnik, sprožitev bruhanja ob poskusu intubacije, posledična aspiracija, povzročanje ali poslabšanje hipoksije, zvišanje intrakranialnega tlaka ob intubiranju, zakasnitev s prevozom bolnika in zaradi tega izgubljen čas do dokončne oskrbe, ipd. Avtorji teh raziskav v diskusijah dopuščajo možnost, da so dobljeni rezultati posledica tega, da so intubacijo izvajali paramedik, ki niso uporabljali zdravil in so verjetno pogostejše intubirali bolj prizadete poškodovance (kjer je bila vrednost GCS nižja), saj pri teh poškodovancih ni bilo več ohranjenih refleksov in krčev čeljustnih mišic, ki bi jih ovirali pri intubaciji. To je verjetno glavni razlog, da je bila smrtnost pri intubiranih večja ter nevrolški izhod slab.

Intubacijo pri hudi poškodbi glave mora zato izvajati izkušeno osebje, prav tako mora poškodovanec vedno dobiti predhodno analgezijo, sedacijo in relaksacijo. Od tega lahko odstopimo le v primeru srčnega in dihalnega zastoja.

Rudehill in sod. (18) so ugotavljali razplet zdravljenja pri 1508 poškodovancih s hudo poškodbo glave na Švedskem v obdobju 1989 do 1996. Z letom 1993, ko so uvedli nov režim predbolnišnične oskrbe in zdravljenja (z ustrežno intubacijo, nadomeščanjem tekočin ob prisotnosti zdravnika), se je končni razplet zdravljenja pri hudi poškodbi glave izboljšal.

Marson in Thomson (19) ugotavljata, da se s predbolnišničnimi ukrepi zmanjša število smrti pred prihodom v bolnišnico, spremeni se časovna distribucija smrti in zmanjša celotna smrtnost.

Hussain in Redmond (20) menita, da se z ustrežno predbolnišnično oskrbo lahko prepreči 39 % vseh smrti zaradi poškodb na terenu. Trunkey (21) je ugotovil, da je pri bolnikih, ki umrejo zaradi takšnih poškodb glave, ki bi se jih potencialno dalo rešiti, smrt ponavadi posledica zapore dihalnih poti ali aspiracije, kar povzroči akutno hipoksijo. Zgodnja zaščita dihalnih poti, vključno z endotrahealno intubacijo, lahko prepreči marsikatero smrt.

Tudi druge raziskave potrjujejo pomen predbolnišničnega zdravljenja pri hudi poškodbi glave (22-29). Po drugi strani pa nekateri avtorji navajajo, da predbolnišnični ukrepi ne vplivajo na preživetje ali funkcionalni izhod pri politravmatiziranih bolnikih in pri hudi poškodbi glave (30,31).

## ZAKLJUČEK

Ne glede na zadržke nekaterih avtorjev je izvajanje predbolnišničnega zdravljenja hude poškodbe glave potrebno in pomembno. Zato je važno, da se sčasoma takšna oskrba uveljavi v vseh predelih Slovenije in da na ta način preprečimo, da bi poškodovanec umrl zaradi tako banalnega vzroka, kot je denimo zapora dihalne poti z izbruhano vsebino.

## LITERATURA

- Piek J, Gentleman D. Neurotrauma – module 1. Dundee: European Society of Intensive Care Medicine, 1999: 1-33.
- American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support Instructor Course. Chicago, 1997 : 219-60.
- Graham DI, Adams JH, Doyle D. Quantification of primary and secondary lesions in severe head injury. *Acta Neurochir* 1993; 57: 41-8.
- Rosomoff HL, Kochanek PM, Clark R, et al. Resuscitation from severe brain trauma. *Crit Care Med* 1996; 24: 48-56.
- Silverston P. Pulse oximetry at the roadside: a study of pulse oximetry in immediate care. *BMJ* 1989; 298: 711-3.
- Cooke RS, McNicholl BP, Byrnes DP. Early management of severe head injury in Northern Ireland. *Injury* 1995; 26: 395-7.
- Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996; 40: 764-7.
- Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34: 216-22.
- Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, et al. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of prehospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg* 1993; 7: 267-79.
- Gentleman D. Causes and effects of systemic complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit. *Int Surg* 1992; 77: 297 -302.
- Pietropaoli JA, Rogers FB, Shackford SR, et al. The deleterious effects of intraoperative hypotension on outcome in patients with severe head injuries. *J Trauma* 1992; 33: 403-7.
- Vassar MJ, Perry CA, Holcroft JW. Prehospital resuscitation of hypotensive trauma patients with 7,5 % NaCl versus 7,5 % NaCl with added dextran. A controlled trial. *J Trauma* 1993; 34: 622-32.
- Winchell RJ, Simons RK, Hoyt DB. Transient systolic hypotension. *Arch Surg* 1996; 131: 533-9.
- Gabriel EJ, Ghajar J, Jagoda A, et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation. *J Neurotrauma* 2002; 19: 111-74.
- Slovensko združenje za intenzivno medicino. Priporočene smernice za ukrepe in zdravljenje pri poškodovancih s hudo poškodbo glave. *Zdrav Vestn* 2004; 73: 31-6.
- Murray JA, Demetriades D, Berne TV, et al. Prehospital intubation in patients with severe head injury. *J Trauma* 2000; 49: 1065-70.
- Bochicchio GV, Ilahi O, Joshi M, Bochicchio K, Scalea TM. Endotracheal intubation in the field does not improve outcome in trauma patients who present without an acutely lethal traumatic brain injury. *J Trauma* 2003; 54: 307-11.
- Rudehill A, Bellander B, Weitzberg E, et al. Outcome of traumatic brain injuries in 1508 patients: impact of prehospital care. *J Neurotrauma* 2002; 19: 855-68.
- Marson AC, Thomson JC. The influence of prehospital trauma care on motor vehicle crash mortality. *J Trauma* 2001; 50: 917-21.
- Hussain LM, Redmond AD. Are prehospital deaths from accidental injury preventable? *BMJ* 1994; 308: 1077-80.
- Trunkey DD. Towards optimal trauma care. *Arch Emerg Med* 1985; 2: 181-95.
- Sloane C, Vilke GM, Chan TC, et al. Rapid sequence intubation in the field versus hospital in trauma patients. *J Emerg Med* 2000; 19: 259-64.
- Hussain LM, Redmond AD. Are pre-hospital deaths from accidental injury preventable? *BMJ* 1994; 308: 1077-80.
- Adnet F, Lapostolle F, Ricard-Hibon A, et al. Intubating trauma patients before reaching hospital: revisited. *Crit Care* 2001; 5: 290-1.
- Winchell RJ, Hoyt DB. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. *Arch Surg* 1997; 132: 592-7.
- Garner A, Crooks J, Lee A, Bishop R. Efficacy of prehospital critical care teams for severe blunt head injury in the Australian setting. *Injury* 2001; 32: 455-60.
- Regel G, Lobenhoffer P, Grotz M. Treatment results of patients with multiple trauma: an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at German Level I Trauma Center. *J Trauma* 1995; 38: 70-8.
- Schuttler J, Schmitz B, Bartsch AC, Fischer M. The efficiency of emergency therapy in patients with head-brain, multiple injury. Quality assurance in emergency medicine. *Anaesthesist* 1995; 44: 850-8.
- Wirth A, Baethmann A, Schlesinger-Raab A, et al. Prospective documentation and analysis of the pre- and early clinical management in severe head injury in southern Bavaria at a population based level. *Acta Neurochir* 2004; 89: 119-23.
- Eckstein M, Chan L, Schneir A, Palmer R. Effect of prehospital advanced life support on outcomes of major trauma patients. *J Trauma* 2000; 48: 643-8.
- Di Bartolomeo S, Sanson G, Nardi G, et al. Effects of 2 patterns of prehospital care on the outcome of patients with severe head injury. *Arch Surg* 2001; 136: 1293-300.
- Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 1975; 1: 480-4.

# OPEKLINE

## BURNS

Mirjam Golub

### UVOD

V zadnjih 50 letih je napredek v zdravljenju opeklin izboljšal stopnjo preživetja in okrevanja po hudi opeklinski poškodbi. Ukrepi za preprečevanje opeklin in večja požarna varnost so znižali odstotek poškodovanih zaradi požarov v gospodinjstvih in na delovnih mestih.

### EPIDEMIOLOGIJA

V Ameriki je letno opečenih približno 2 milijona ljudi, od tega je 80.000 ljudi zdravljenih v bolnišnicah, 6500 pa jih umre. 70 % opeklin pri otrocih je povzročenih z vročimi tekočinami, z ognjem pa se opečejo v glavnem delavci. Mlajši otroci od enega do petega leta so bolj izpostavljeni opeklinam, 20 % med njimi pa je žrtev nasilja. Pri najstnikih in mladih odraslih nastanejo opekline najpogosteje zaradi nesreč pri delu z vnetljivimi tekočinami. Vzroki za opekline pri odraslih so: nesreče pri delu, alkoholiziranost, uporaba opojnih drog ter psihiatrične motnje. Opekline z ognjem predstavljajo približno 5 % vseh opeklin ter 12 % vseh smrtnih izhodov zaradi opeklin (2). V zadnjih dvajsetih letih se je smrtnost zaradi opeklin z ognjem zmanjšala zaradi izboljšanih tehnik pri gašenju požarov in izboljšane primarne oskrbe v predbolnišničnem okolju. Uvedeni so tudi različni izobraževalni programi in tehnike za preprečevanje opeklin pri otrocih in odraslih (detektorji za dim) (1).

### ANATOMIJA IN FUNKCIJA KOŽE

Koža je največji organ človeškega telesa in je pri opeklinah najbolj prizadeta. Pri odraslem moškem je površina kože približno 2 m<sup>2</sup>. Sestavljena je iz dveh slojev: epidermisa in dermisa. Zunanji epidermalni sloj je stratum corneum, ki se regenerira iz keratinocitov in predstavlja zaščito proti zunanjemu okolju. V epidermisu so celice, ki proizvajajo kožni pigment in dajejo koži barvo. Predstavlja zunanji zaščitni sloj kože. Dermis pa je sestavljen iz čvrstega vezivnega tkiva, kapilar, kolagena, elastičnih vlaken, kožnih živčnih končičev in kožnih tvorb (lasni folikli, žleze). Predstavlja strukturno in prehransko osnovo za epidermis in kožne tvorbe. Pod njim je sloj maščobe in vezivnega tkiva, pod tem pa mišice, kosti in kite. Senzorični živčni končiči so v koži in podkožju, zato pride pri globokih opeklinah do spremenjene občutljivosti na bolečino, temperaturo in dotik (2,4).

### Funkcija kože

1. ZAAŠČITA pred kemikalijami, mikroorganizmi in blago poškodbo.
2. ZAAŠČITA proti izgubi vode.
3. OBCUTKI za dotik, položaj, pritisk, temperaturo in bolečino.
4. IMUNOLOŠKA ZAAŠČITA: Langerhansove celice in lokalni citokini (lokalni imunski odgovor).
5. SINTEZA VITAMINA D: zaščita pred UV žarki.

Pri opeklini kože so te funkcije okvarjene. Izguba stratum corneum povzroči vdor mikroorganizmov v globino. Pri obsežni opeklini je okvarjen tudi sistemski imunski sistem (hude okužbe). Uporaba lokalnih antimikrobnih snovi je važna za preprečevanje razvoja patogenih mikroorganizmov na opeklini rani. Izguba epidermalnega sloja pa povzroči izgubo velikih količin telesnih tekočin, dokler se opeklinška rana ne reepitelizira (2).

### VZROKI ZA OPEKLINE (Po Brownu in sodelavcih, 2004) (4)

1. Ogenj: 33 %
2. Oparine: 30 %
3. Vroča snov ali predmet (kontaktne opekline): 15 %
4. Kemične snovi (kemične opekline): 6 %
5. Električna (električne opekline): 5 % (20 % pri otrocih)
6. Sevanje: 1 %
7. Mraz (omrzline): približno 10 %

### Opekline z električnim tokom

- a) prave električne opekline (z enosmernim in izmeničnim tokom ter visokovoltazne opekline);
- b) zaradi preskoka elektrike;
- c) električno termična poškodba.

Opekline s tokom visoke napetosti (več kot 1000 voltov) povzročajo nastanek kompartment sindroma (utesnitveni sindrom), mioglobinurijo (lahko vodi v odpoved ledvic), izgubo zavesti, motnje srčnega ritma, masivno tkivno poškodbo, izpahe v sklepah in zlome kosti, paralizirajo dihalnih mišic, tetanične krče, hipoksijo, motnje v delovanju osrednjega živčnega sistema, prehodno izgubo sluha, odsotnost perifernih

pulzov zaradi krča ožilja. Bolnik z električno poškodbo mora biti ves čas priključen na EKG monitor, potrebna je tudi stalna prisotnost defibrilatorja (nevarnost fibrilacije ventriklov in asistolije).

Preden začnemo bolnika oskrbovati, moramo preveriti, ali so okoliščine varne za bolnika in za nas. Oskrbujemo ga po načelu dodatnih postopkov oživljanja poškodovanega bolnika (ATLS) (1).

### Kemijske opekline

- a) s suhimi snovmi;
- b) z mokrimi snovmi.

Odstranimo obleko, čevlje in pokrivalo. Kemijske snovi odstranjujemo s tekočo vodo, dokler niso popolnoma odstranjene. V kolikor gre za poškodbo s praškom, ga odstranimo na suho. Opekline prekrijemo z opeklinskimi kompresami ter obvestimo center za zastrupitve in bolnišnico, kamor bomo bolnika prepeljali, da gre za poškodbe s kemijskimi snovmi. Kemijske poškodbe oči izpiramo s fiziološko raztopino do prihoda v bolnišnico. V oči lahko damo kapljice lokalnega anestetika.

Vrste kemikalij:

1. ALKALNE SNOVI: hidroksidi, karbonati, lugi, sode. Povzročajo likvefakcijsko nekrozo (poškodovano tkivo je razmehčano);
2. KISLINE: HCl, HF (v sredstvih za odstranjevanje rje in v polirnih sredstvih), H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>. Kisline povzročajo koagulacijsko nekrozo tkiva;
3. ORGANSKE KISLINE: fenoli, krezoli, petrolej in derivati. Povzročajo opekline in zastrupitve hkrati (1, 9).

### Radiacijske poškodbe

Nastanejo pri izpostavljenosti UV žarkom in veliki radioaktivni energiji ali masi (industrija, medicina). Radioaktivne snovi, ki sevajo nabite delce, prodirajo v telo skozi kožo, rane in pljuča. Poškodbe nastanejo zaradi delovanja x in gama žarkov. Nastanejo na neposreden in posreden način (vdihovanje, zaužitje hrane in pijače, absorpcija skozi kožo in rane). Opekline kože pri radiacijskih poškodbah so podobne termičnim, le da se klinični znaki pojavijo s časovnim zamikom (dnevi, tedni). Pri oskrbi teh bolnikov delujejo te snovi tudi na reševalce same, zato je potrebna posebna previdnost ter ustrezna zaščita. Sistemske okvare se pojavijo, če je prejeta doza radioaktivne snovi prevelika (poškodbe kostnega mozga in prebavnega trakta) (9).

### Namerne opekline poškodbe (otroci, stari ljudje)

Kriteriji:

- hematomi in brazgotine v različnih fazah celjenja;
- jasni znaki zanemarjanja;
- veliko »nesrečnih« dogodkov v preteklosti;
- nejasna zamuda med nastankom poškodbe in prvim obiskom pri zdravniku;
- opekline je starejša, kot je bilo povedano;
- vrsta poškodbe ne sovпада s starostjo ali zmožnostjo poškodovanca;
- poškodovani otrok ne reagira ustrezno glede na poškodbo

(je zadržan, pretirano ubogljiv in ne joče);

- samostojne izolirane poškodbe na glutealnem in perinealnem predelu pri otroku;
- simetrične oparine na rokah in nogah (1, 9).

### PATOFIZIOLOGIJA OPEKLIN

Tkivna poškodba zaradi toplotnega učinka nastane zaradi številnih dejavnikov. Večina tkiva propade zaradi toplotne koagulacije proteinov v tkivu (2). Pri opeklini, ki zajema več kot 20 % celotne telesne površine (CTP), se razvije intersticijski edem v oddaljenih tkivih in organih zaradi hipoproteinemije in delovanja vazoaktivnih mediatorjev, ki se sproščajo iz opeklinskih ran (1). Na te spremembe se pogosto naveže še okužba, kar poslabša poškodbo in povzroči celično smrt.

### Področja opekline rane

- področje koagulacije (nepovratna poškodba);
- področje staze (povratna poškodba): zmanjšana je tkivna prekrvitev.

V zadnjih dveh področjih lahko s pravilno oskrbo preprečimo propad tkiva in pospešimo celjenje. Količina propadlega tkiva je odvisna od temperature in trajanja izpostavitve. Vnetni mediatorji, ki so jih dokazali v akutni opeklini poškodbi, so prostaglandini, histamin in bradikinin. Edem povzroči tako, da spremenijo funkcijo endotelne celice in bazalne membrane ter tako povečajo prepustnost kapilar. V opeklini rani nastane neravnovesje med vazokonstriktornimi in vazodilatatornimi prostanoidi, kar povzroči progresivni propad tkiva v področju staze. Aktivacija komplementa in koagulacijskih sistemov pa povzroči trombozo v mikrocirkulaciji, sproščanje histamina in bradikinina ter poveča prepustnost kapilar, kar vodi v edem tkiva. Povečana raven kisikovih radikalov (ksantin oksidaza) igra največjo vlogo pri nastanku tkivnega edema. Z zaviralci ksantin oksidaze lahko vplivamo na nastanek tkivnega edema. Sproščanje citokinov (tumor nekrotizirajoči faktor TNF alfa in interleukin 1 in 8) poveča kemotakso nevtrofilcev v rano, kjer izločajo proteaze in strupene kisikove radikale. Še vedno ne vemo, kako bi preprečili te procese (1,2).

### Sistemiški odgovor pri obsežnejši opeklini

Pri opeklinah, ki presegajo 20 % CTP, pride do sproščanja citokinov in drugih mediatorjev v sistemski krvni obtok in tako do nastanka sistemskega vnetnega odgovora organizma na poškodbo. Hipovolemija je posledica tekočinske izgube zaradi povečane prepustnosti kapilar. Zaradi tega pride do zmanjšane tkivne prekrvitve in do zmanjšane prenosa kisika do celic v tkivih. Sproščanje kateholaminov, vazopresina in angiotenzina povzroča vazokonstrikcijo na periferiji in v področju splahnikusa ter tako zmanjšano prekrvitev v tarčnih organih. TNF alfa povzroča zmanjšano kontraktilnost miokarda. Pogost pojav pri obsežnih opeklinah je tudi hemoliza eritrocitov. Motena dihalna funkcija pri obsežnih opeklinah je neodvisna od inhalacijske opekline in nastane zaradi bronhokonstrikcije, ki jo povzročajo humoralni faktorji (histamin, serotonin, tromboksan A<sub>2</sub>) ter zmanjšana podajnost pljuč in torakalne stene. Povečana izguba tekočin preko kože povzroča tudi povečano izgubo toplote zaradi izhlapevanja, kar vodi v hipotermijo (zaradi izgubljene zaščitne vazokonstrikcije v koži) (2).



## Translokacija bakterij

Huda opekliška poškodba povzroči hipermetabolično stanje, ki se kaže s povečanim bazalnim metabolizmom organizma, povečanim minutnim volumnom srca, povečano glikolizo in glukoneogenezo ter povečano razgradnjo beljakovin. To nastane verjetno zaradi sprememb v delovanju hipotalamusa ter zaradi povečanega izločanja glukagona, kortizola in kateholaminov ter motene funkcije bariere prebavnega trakta, translokacije bakterij iz prebavnega trakta v kri, povečane rasti bakterij na ranah in izgube toplote preko opekliških ran. Pri bolniku z obsežno opeklino je prav zato pomembna enteralna prehrana, da preprečimo propad črevesnih resic. Poznan je sindrom zmanjšane integritete sluznice prebavnega trakta, povečana kapilarna prepustnost in zmanjšan mezenterialni krvni pretok, kar vodi v translokacijo bakterij v portalni krvni obtok. Bakterije se širijo po telesu in so izvor okužbe za vse organe. Ti dogodki kažejo na razvoj sindroma multiorganske odpovedi. Ustrezna oskrba opečenca zagotovi ustrezen mezenterialni krvni obtok, enteralna prehrana in glutamin pa pomagata pri ohranitvi funkcije črevesne sluznice (2).

## Imunski odgovor

Pri bolnikih z obsežno opeklino so dokazali specifično pomanjkljivost kemotakse pri nevtrofilcih, zmanjšano fagocitozo ter okvarjen znotrajcelični mehanizem za ubijanje bakterij. Celično posredovana imunost je pogosto zmanjšana (zmanjšana aktivnost limfocitov ter supresivni mediatorji v serumu opečenca), prav tako je zmanjšana sinteza imunoglobulinov. Infekti so glavni vzrok smrtnosti pri opečenih, ki preživijo prvo fazo zdravljenja (2).

## KLASIFIKACIJA OPEKLIN (Brown in sod., 2004)

- Opeklina 1. stopnje: površinske oz. epidermalne opeklina. Nastanejo pri temperaturi okoli 44°C. Koža je rdeča, boleča, suha in poblede na dotik. Teh opeklin ne upoštevamo, ko določamo odstotek opeklina glede na CTP. Pozdravi se v treh do petih dneh brez brazgotin.
- Opeklina 2. stopnje: dermalne opeklina. Nastanejo pri temperaturi 60°C.
  - a) vrhnje dermalne: prizadet je epidermis in zgornji del dermisa. Koža je rdeča, boleča, na dotik poblede, vendar se po prenehanju pritiska spet pojavi rdečina. Površina je vlažna, razvijajo se mehurji polni s tekočino. Pozdravi se v dveh do treh tednih brez brazgotin.
  - b) globoke dermalne opeklina: poškodba gre v globlje dermalne sloje in v podkožje. Barva kože je rdeča ali bela ter vlažna. Mehurji imajo debelo steno, rane so boleče, pozdravi se v treh do šestih tednih. Lahko brazgotini.
- Opeklina 3. stopnje: globoke. Nastanejo pri temperaturi okoli 70°C. Koža in podkožje sta v celoti uničena, koža je neobčutljiva na dotik, je bela, usnjasta, siva, voskasta, pisana, trda in suha. Pri tej stopnji opeklina je potrebna presaditev kože.
- Opeklina 4. stopnje: poleg kože in podkožja zajemajo tudi mišice in kosti in so pogosto rezultat dolgotrajnega stika s toploto ali zaradi električnega toka. Pogosto je potrebna amputacija uda ali obsežna nekrectomija poškodovanega tkiva (4).

Ameriška zveza za opeklina klasificira opeklina tudi v **blage, srednje hude in hude opeklina**. Srednje in hude zahtevajo bolnišnično zdravljenje.

### 1. Blage opeklina:

- manj kot 15 % CTP pri odraslih;
- manj kot 10 % CTP pri otrocih;
- manj kot 2 % CTP pri globokih opeklinah, če niso zajete oči, ušesa, obraz, stopala in perinej.

### 2. Srednje hude opeklina:

- 15 – 25 % CTP pri odraslih do 40 let;
- 10 – 20 % CTP pri odraslih nad 40 let;
- 10 – 20 % CTP pri otrocih do 10 let;
- 2 – 10 % CTP pri globokih opeklin, razen če niso zajeti obraz, oči, ušesa, stopala in perinej.

### 3. Hude opeklina:

- več kot 25 % CTP pri odraslih do 40 let;
- več kot 20 % CTP pri odraslih nad 40 let;
- več kot 20 % CTP pri otrocih do 10 let;
- več kot 10 % CTP pri globokih opeklin (vse starosti);
- opeklina obraza, ušes, oči, stopal, perineja, rok in nad sklepi (nevarnost funkcionalnih okvar in okužb);
- opeklina zaradi električnega toka in inhalacijske opeklina;
- opeklina z dodatnimi poškodbami;
- opeklina pri ljudeh z drugimi boleznimi, ki ogrožajo bolnika.

## Indikacije za bolnišnično zdravljenje pri otrocih

1. 0 do 3 leta: opeklina 2. stopnje in opečene več kot 5 % CTP;
2. 3 do 15 let: opeklina 2. stopnje in opečene več kot 10 % telesne površine;
3. 0 do 15 let: opeklina 3. stopnje;
4. Otroci z opeklinami obraza, vratu, rok, stopal, perineja, genitalij ter otroci z inhalacijskimi, električnimi, kemijskimi in radiacijskimi opeklinami (10).

Opeklina več kot 10% CTP je za otroka kritična in zahteva transport v opekliški center. Dejavniki tveganja, ki zahtevajo prevoz otroka v opekliški center so: električne opeklina, kemijske opeklina, dokaz za inhalacijsko opeklino, globoke opeklina več kot 5 % CTP, opeklina 2. in 3. stopnje več kot 10 % CTP, opeklina 2. in 3. stopnje na rokah, obrazu, perineju, stopalih, nad sklepi (4).

## Smernice za oskrbo hudo opečenega otroka pred prevozom v opekliški center

1. Preveri stanje zavesti.
2. Preveri dihanje, dodaj kisik po maski ali otroka intubiraj, če je potrebno in začni umetno predihavanje pri sumu na inhalacijsko opeklino, pri opeklini vratu, obraza in pri obsežnih hudih opeklinah z razvitim šokovnim stanjem.
3. Nastavi intravenski ali intraosalni kanal za nadomeščanje tekočin in analgezijo (pazi na sterilne pogoje).
4. Nadomeščaj tekočino, v kolikor je to potrebno. Prilagajaj se bolniku.
5. Ustrezno analgeziraj in sediraj otroka.
6. Oskrba opečenih površin (hlajenje in prevezovanje opeklina ter preprečevanje podhladitve).
7. Nastavi urinski kateter in spremljaj urno diurezo (1ml urina

na kg tt na uro).

8. Nastavi želodčno cevko zaradi možnosti razvoja nenadne dilatacije želodca, prepoznavanja stresnih zapletov ter čimprejšnjega začetka enteralne prehrane. Dokler otrok ni hospitaliziran, ga ni priporočljivo hraniti.

Otroka moramo prepeljati v opeklinski center čimprej (v eni do dveh urah). Ves čas je potrebno spremljati njegove življenjske funkcije (10).

## OPEKLINA DIHAL ALI INHALACIJSKA OPEKLINA

Je pogost vzrok smrti pri opečencih. Diagnozo postavimo na podlagi podatkov o nastanku opekline ter glede na izsledke klinične preiskave (opekline obraza, vratu, prsnega koša, črne primesi v sputumu, ožgane obrvi, lasje, trepalnice, brada in brki, sledi dima na obrazu in obleki, stridor, močan kašelj, zmedenost, nemir, neodzivnost, bojevitost, otečene ustnice ter podatek, da je bolnik vdihaval dim v zaprtem prostoru).

Bolnike z opeklino obraza, vratu in dihalnih poti moramo čimprej intubirati zaradi hitro razvijajočega se edema zgornjih in spodnjih dihalnih poti. V kolikor intubacija ni možna, je potrebno že na terenu opraviti konikotomijo. Izkušnje so pokazale, da zgodnja intubacija močno zmanjša smrtnost zaradi otekline in zamašitve dihalnih poti v prvih 72 urah po poškodbi. Kemijske snovi v dimu poškodujejo bronhialno vejevje in pljučni parenhim. Zaradi draženja sluznice pride do hipersekrecije v bronhialnem vejevju, bronhospazma in mikroatektaz. Posledično se lahko v naslednjih nekaj dnevih razvije pljučnica ali ARDS (angl. adult respiratory distress sindrom).

Za inhalacijsko poškodbo so značilne 3 komponente:

- a. zastrupitev z ogljikovim monoksidom (CO),
- b. edem dihalnih poti,
- c. akutna dihalna odpoved.

### Zastrupitev s CO

CO je plin brez barve, vonja in okusa, ki se veže na hemoglobin 200 krat močnejše, kot kisik ter zmanjša sposobnost hemoglobina za prenos kisika. Toksičnost CO je neposredno povezana z odstotkom nasičenosti hemoglobina s CO.

Zdravljenje: dodatek 100 % kisika poveča hitrost sproščanja CO s hemoglobina s štirih ur na 45 minut. Zdravljenje s hiperbaričnim kisikom pri bolniku, ki ima poleg inhalacijske še kožne opekline, je upravičeno, če ima ustanova poleg hiperbarične komore še opeklinski center. Pri več kot 50 % nasičenosti hemoglobina s CO nastopi koma in smrt.

CO vpliva na stanje zavesti po 27 sekundah, če pa je bolnik pod vplivom alkohola ali opojnih drog pa po 15 sekundah (1).

### Edem dihalnih poti

Nastane zaradi neposredne toplotne poškodbe in povečane prepustnosti kapilar. Pri teh bolnikih je tudi pogost bronhospazem (zdravimo z bronhodilatatorji). V dihalih se poveča mrtvi prostor in intrapulmunalni šant, zmanjša pa se podajnost pljuč in stene prsnega koša (edem v intersticiju in alveolih, edem prsne stene ter okužba traheobronhialnega vejevja in pljučnega parenhima) (1,2).

Dejavniki, ki poslabšajo inhalacijske poškodbe:

- visoka temperatura in vlažnost vdihanega zraka;
- neprežračen prostor;
- vdihovanje dima;
- kadilci in bolniki z boleznimi dihal (9).

## Akutna dihalna odpoved

Je posledica kemijskega pnevmonitisa zaradi strupenih produktov opekline. Bolnik potrebuje umetno predihavanje z uporabo različnih oblik dihalne podpore (2).

## DOLOČANJE POVRŠINE OPEKLIN

Površino opekline določamo za opekline 2. in 3. stopnje. Uporabljajo se 3 različne metode:

1. pravilo devetke: telo razdeli v področja, ki zavzemajo po 9 % površine telesa. Pri odraslem: glava 9 %, roka 9 %, noga 18 %, trup 2 krat 18 %, perineum 1 %. Pri otrocih so ti odstotki razporejeni nekoliko drugače in odvisno od starosti. Od 0-1. leta glava 18 %, trup 2 krat 18 %, roka 9 %, noga 14 %, perinej 1 %. Za dojenčke in male otroke se pravilo devetke modificira s podvojitvijo področja glave od 9 do 18 % in z zmanjšanjem površine noge od 18 na 14 % (5).
2. metoda po Lundu in Browderju: razdeli telo v manjše segmente, vsakemu segmentu pripada določen segment CTP glede na starost. Metoda se uporablja pri otrocih mlajših od 10 let (8).
3. metoda merjenja z dlanjo bolnika, ki predstavlja 0,5 – 1 % telesne površine (8).

## NADOMEŠČANJE TEKOČIN IN PREHRANA PRI OPEČENCU

Bolniki z opeklino manj kot 20 % CTP lahko tekočino zaužijejo. Nadomeščanje tekočin pri obsežnih opeklinah 2. in 3. stopnje pa poteka po Parklandovi formuli: 4ml/kg telesne teže/ % CTP raztopine ringer laktata v prvih 24 urah (v kolikor le-ta ni dostopen, lahko uporabimo tudi druge kristaloidne raztopine). Polovico te tekočine dobi bolnik v prvih osmih urah, drugo polovico pa v šestnajstih urah. Po 24 urah nadomeščamo 0,5 ml/kg/% CTP ringer laktata. Bolniku začnemo dovajati tudi 5 % albumin in glukozo (2).

Tekočinska terapija pri otrocih: % opekline x telesna teža v kg x 4. Polovico tekočine naj dobi otrok v prvih osmih urah, ostalo v naslednjih šestnajstih.

Pri opeklinah dihal je nadomeščanje tekočine večje (tudi do 50 % več).

Omenjene formule služijo samo kot osnovno napotilo. Hitrost infuzije in količino tekočine moramo prilagajati stanju bolnika. Ravnamo se po stanju bolnikovega srčno-žilnega sistema in količini urina izločenega na uro (urna diureza naj bo 0,7 do 1 ml/kg/h). Raztopina ringer laktata se priporoča kot tekočina prve izbire pri opečencu na samem začetku zdravljenja opekline, ker sta sestava in osmolalnost najbolj podobni normalnim fiziološkim tekočinam pri človeku. Laktat v raztopini pa služi kot pufer, ki popravlja metabolno acidozo, ki se razvije zaradi hipoperfuzije in šoka pri hudi opeklini.

Koloidne raztopine lahko uporabljamo takrat, ko so bolniki hipotenzivni zaradi zmanjšane znotrajžilne prostornine krvi, vendar le obenem z elektrolitskimi raztopinami.

## Prehrana bolnika

Bolnik z obsežno opekline razvije hipermetabolično stanje, zato je potrebno v toku 18 ur po poškodbi začeti z ustrezno enteralno in parenteralno prehrano. Bolnikove kalorične potrebe izračunavamo po Currerjevi formuli: 25 kcal/kg telesne teže + 40 kcal/ % CTP opekline. Ker ti izračuni niso vedno najbolj natančni, lahko merimo porabo energije v mirovanju z indirektno kalorimetrijo, vrednosti, ki jo dobimo, pa dodamo 20 % več kalorij (2).

Pri obsežnih opeklinah se včasih že na začetku razvije paralitični ileus, zato je potrebno bolniku nastaviti želodčno cevko, hranimo pa ga parenteralno preko centralnih venskih katetrov z ustreznimi pripravki.

## Escharotomije

Obsežne opekline z generaliziranim edemom potekajo včasih krožno okrog udov ali trupa in povzročajo povečan tlak v tkivu. Posledično nastane moten pretok krvi z razvojem utesnitvenega sindroma. Da bi to preprečili je potrebno opraviti razbremenilne reze kože, ki tako omogočijo obnovitev krvotoka. Včasih so potrebne tudi fasciotomije. Včasih moramo opraviti nujno escharotomijo že na terenu (opekline prsnega koša in nezmožnost predihavanja bolnika).

## SMERNICE ZA PREDBOLNIŠNIČNO OSKRBO OPEČENCA (sprejete marca 2002 v Veliki Britaniji)

### 1. Načela varnosti mesta dogodka (uporablja se akronim s kraticami SAFE)

Shout for help: pokliči na pomoč, natančno lociraj področje. Assess the scene for dangers to rescuer or patient: pregledaj področje, določi dostop in izstop iz področja, prepoznaj nevarnosti za bolnika in reševalce, pregledaj število poškodovanih in določi število potrebnih ekip za reševanje.

Free from danger: umakni bolnika in sebe iz nevarnega področja.

Evaluate the casualty: določi vrsto dogodka (požar, nevarne snovi, eksplozivne snovi, žareče ali tleče snovi, ipd.).

### 2. Zaustavi proces gorenja (aktivacija gasilcev)

Zaustavimo proces gorenja, umaknemo bolnika in sebe iz nevarnega področja, uporabimo predpisana zaščitna sredstva, odstranimo goreča oblačila in nakit, pri poškodbah s kemijskimi snovmi ravnamo v skladu s pravili ter obvestimo center za zastrupitve in bolnišnico, kamor bomo prepeljali bolnika. Dokler proces gorenja ni popolnoma zaustavljen, bolniku ne dodajamo kisika.

### 3. Temeljni in dodatni postopki oživljanja

Opečenega bolnika oskrbujemo kot vsakega drugega poškodovanca. Ko se prepričamo, da je mesto dogodka varno začnemo s preverjanjem osnovnih življenjskih funkcij (ABC postopki). Če obstaja sum na dodatne poškodbe poleg opekline, ga oskrbimo po načelu AcBC (dihalna pot, stabilizacija vratne hrbtenice, dihanje, cirkulacija). Primarna oskrba opeklin poteka po načelih ABLIS (advanced burn life support), ki imajo nekaj svojih posebnosti (ABCDEDEF):

- Airway: dihalna pot;
- Breathing: dihanje;
- Circulation: krvni obtok;

- Disability: pregledj nevrološko stanje bolnika in stanje zavesti;
- Expose the patient: odstrani obleko, zaščiti sebe in bolnika;
- Fluids: nadomeščanje tekočin.

### 4. Vzpostavitev intravenske poti

Za nadomeščanje tekočin in analgezijo. Nadomeščanje tekočine je potrebno, če je opečene več kot 25 % CTP telesa ali, če bo transport trajal več kot eno uro. Tekočina mora biti ogreta, paziti moramo, da bolnika ne preobremenimo s tekočino (srčni bolniki, otroci).

### 5. Ohlajaj opekline in ogrevaj bolnika

Priporoča se ohlajanje s tekočo vodo temperature 10-15 °C 10 do 30 min, odsvetuje pa se ohlajanje z ledeno vodo. Pravilno in pravočasno ohlajanje opekline zmanjša stopnjo poškodbe tkiva pri opečenjih. Ohlajanje najbolj vpliva na področje staze. Če so opekline ohlajali že pred nami, kljub vsemu nadaljujemo z ohlajanjem še 10 min. Pri oskrbi opekline ne smemo zavlačevati s prevozom. Ogrožene skupine za hipotermijo so dojenčki in otroci, bolniki z obsežnimi opeklinami, opekline jedra telesa ter šokirani in politravmatizirani bolniki.

### 6. Prevezovanje opekline

Na opečene površine položimo gaze, prepojene s snovmi, ki hladijo kožo in delujejo nanjo blago anestetično in analgetično. Nato opekline prevezemo s povoji, bolnika pa pokrijemo z različnimi folijami ali odejami, ki preprečujejo podhladitev. Kemijsko opekline spiramo s tekočo vodo, nanjo pa damo vlažen prevez. Če je kemijska snov v obliki praška, ga ne odstranjujemo z vodo, ampak na suho.

### 7. Določitev stopnje opekline in obsega glede na CTP

Določiti je potrebno še čas in mehanizem opekline, možnost inhalacijske opekline ter možnost načrtne povzročitve opekline pri otrocih in starejših. Predbolnišnični reševalec mora imeti oči odprte za vse dogodke na mestu nesreče, jih zabeležiti in sporočiti sprejemni ekipi v bolnišnici.

### 8. Analgezija in sedacija

- ohlajevanje in prevez opekline;
- opiatni analgetiki;
- ketamin;
- sedativi.

Že samo ohlajevanje in prevez opekline deluje analgetično. Pri globokih opeklinah pa je potrebno uporabiti tudi opiatne analgetike in sedative, da zmanjšamo stresni odgovor na poškodbo. Pri tem moramo biti zelo previdni, saj opiatni analgetiki sami in v kombinaciji s sedativi povzročajo depresijo dihanja. V kolikor so opekline obsežne, bo velikokrat potrebna intubacija opečenca ob ustrezni uporabi opiatov in sedativov.

#### Opiatni analgetiki

Od opiatov najpogosteje uporabljamo morfij in fentanil, v pošteved pride tudi sufentanil, alfentanil ali remifentanil. Zadnjega uporabljamo v kontinuirni infuziji. Morfij uporabljamo pri odraslih in otrocih v odmerku 0,1 – 0,2 mg/kg telesne teže intravensko, odmerek titriramo do učinka ter ga po potrebi ponavljamo na 5 do 10 min.

Pri otrocih lahko uporabljamo tudi fentanil v odmerku 1 do 2 µg/kg intravensko, za odrasle pa je odmerek 1 do 6 µg/kg telesne teže intravensko.

### *Neopiatni analgetiki*

Paracetamol: uporabljamo ga pri otrocih v odmerku 15 mg/kg telesne teže vsake 4 ure (per os ali rektalno). Ponavadi ga kombiniramo z opiatnimi analgetiki ali nesteroidnimi antirevmatiki. Največji odmerek je 4 g na dan.

Ketamin dajemo v analgetičnih odmerkih od 0,2 do 0,5 mg/kg tt intravensko ali v primeru uvajanja v anestezijo v odmerkih 1 do 2 mg/kg telesne teže intravensko oziroma 5 do 7 mg/kg telesne teže v mišico. Čas delovanja je 10 do 30 minut (odmerke moramo ponavljati). Ketamin ima analgetične in amnestične lastnosti. Nekatere oblike povzročajo nastanek halucinacij, zato ga uporabljamo skupaj z benzodiazepini (midazolam). Posebnost je ketamin S, ki ne deluje halucinogeno in ga dajemo v pol manjših odmerkih od navadnega ketamina.

Ketamin torej uporabljamo kot anestetik in analgetik. Ne povzroča depresije dihanja in ohranja žrelne reflekse, zato je zelo primeren za uporabo v predbolnišničnem okolju.

### *Sedativi*

Midazolam: uporabljamo ga skupaj z opiatnimi analgetiki v odmerku 0,08 mg/kg tt iv..

Etomidat: v glavnem ga uporabljamo za uvajanje v anestezijo in intubacijo v odmerku 0,3 mg/kg tt iv.

### *Mišični relaksansi*

Pri opeklinah je dovoljena uporaba nedepolirizirajočih relaksansov (vekuronij, atrakurij, pankuronij, rokuronij), ne smemo pa uporabljati le suksinilholina, ker lahko povzroči življenjsko nevarno povečanje plazemske koncentracije kalija ter posledično motnje srčnega ritma, vključno z asistolijo. V prvih 24 urah po opeklini je ta nevarnost manjša.

Analgezijo in sedacijo vedno prilagajamo posameznemu bolniku, ob tem spremljamo njegove življenjske funkcije in skrbimo za ustrezno nadomeščanje tekočin. V kolikor bolnikovo stanje to zahteva, moramo bolnika intubirati in umetno predihavati.

## **9. Prevoz**

Po začetni oskrbi moramo zagotoviti čimprejšnji in varen prevoz v najbližjo bolnišnico ali v center za zdravljenje opeklin. Potrebna je tudi ustrezna komunikacija z opeklinskim centrom, kjer dobimo dodatna navodila za oskrbo opečenca (6).

## **POVZETEK**

Opeklino so najtežje poškodbe za preživetje in oskrbo v predbolnišničnem in bolnišničnem okolju. Povzročijo jih energetski viri, ki so v uporabi povsod okoli nas v vsakdanjem okolju. Potrebujemo ustrezno usposobljene specialiste različnih strok in ostalo medicinsko osebje, ki skrbijo za opečenca v vseh fazah zdravljenja. Potreben je tudi ustrezen psihoterapevtski pristop k bolniku s srednje hudo in hudo opeklino, da se lahko vrne v vsakdanje življenje in delo (1).

## **LITERATURA**

1. Sheridan RL, Burns. Crit Care Med 2002; 30(supl 11): S500-14.
2. Kao CC, Garner WL. Acute Burns. Plast Reconstr Surg 2000 Jun; 101(7): 2482-2493.
3. Johnson RM, Richard R. Partial-Thickness Burns: identification and management. Adv Skin Wound Care 2003; 16(4):178-87.
4. Weed RO, Berens DE. Basics of burn injury: implications for case management and life care planning. Lippincotts Case Management 2005; 10(1): 22-9.
5. Moss LS. Outpatient management of the burn patient. Crit Care Nurs Clin North Am 2004; 16(1): 109-17.
6. Allison K, Porter K. Consensus on the prehospital approach to burns patient management. Emerg Med J 2004; 21(1): 112-114.
7. Skinner A, Peat B. Burns treatment for children and adults: a study of initial burns, first aid and hospital care. The New Zealand medical journal 115(1163).
8. Larson K. Initial evaluation and management of the critically burned patient. Missouri Medicine 2003; 100(6): 582-5.
9. Bourke P. Opeklinke poškodbe v prehospitalnem okolju, zbornik, Ljubljana 2004.
10. Kripner J, Broz L, Konigova R. Care for children after burn injury. Acta Chir Plast 2004; 46(2): 41-42.



## ALGORITEM ZDRAVLJENJA OPEČENIH BOLNIKOV V PREDBOLNIŠNIČNEM OKOLJU

