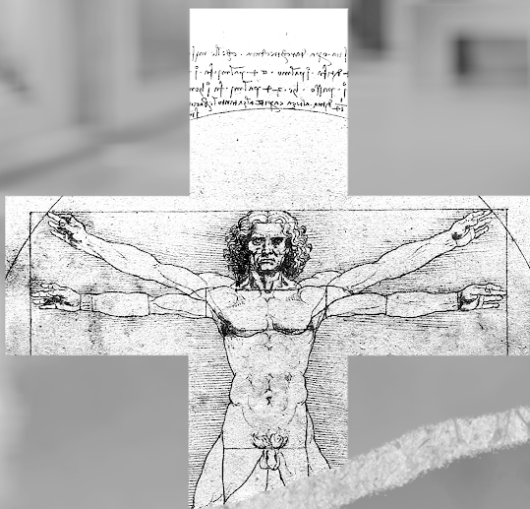


ŠOLA URGENCE 2019



++ ZBORNIK ++

2. LETNIK

II. CIKEL

TRAVMATOLOGIJA | MUSKULOSKELETNA NUJNA STANJA
ZUNANJI VZROKI POŠKODB

Slovensko združenje za urgentno medicino

VII. Šola urgence, 2019, 2. letnik, 2. cikel

Travmatologija, muskuloskeletna nujna stanja, zunanji vzroki poškodb

Pri izvedbi VII. Šole urgence so v organizacijskem odboru sodelovali:

Matic Avsec, Špela Baznik, Jernej Bernik, Ana Bogataj, Andrej Hohnec, Miha Košir, Miha Kovač, Damjana Kunej, Manca Mlakar, Matevž Privšek, Gregor Prosen, Aleks Šuštar, Rajko Vajd.

Zbornik VII. Šole urgence, 2019, 2. letnik, 2. cikel

Ljubljana, Slovenija

22. in 23. november 2019

KOLOFON

Slovensko združenje za urgentno medicino, Ljubljana
VII. Šola urgence, 2019, 2. letnik, 2. cikel; Travmatologija, muskuloskeletna nujna stanja, zunanji vzroki poškodb

Zbornik VII. Šole urgence, 22. in 23. november, Ljubljana

Glavni urednik: dr. Gregor Prosen, dr. med.

Tehnični uredniki: Matic Avsec, dr. med., Miha Košir, dr. med., Manca Mlakar, dr. med., Matevž Privšek, dr. med.

Naslovnica: Jernej Bernik, dr. med.

Oblikovanje in priprava: Matic Avsec, dr. med., Miha Košir, dr. med., Manca Mlakar, dr. med.

Izdajatelj in založnik: Slovensko združenje za urgentno medicino, Ljubljana

1. izdaja, Ljubljana, 2019

VII. zbornik Šole urgence je prosto dostopen na:

<http://www.szum.si/literatura.html>

OPOZORILO

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

CIP – kataložni zapis o publikaciji

Kataložni zapis o publikaciji (CIP) pripravili v Narodni in univerzitetni knjižnici v Ljubljani

[COBISS.SI-ID=302770176](#)

ISBN 978-961-6940-16-0 (pdf)

Kazalo vsebine

Periproceduralna sedacija in analgezija (PSA)	9
Primarni in sekundarni pregled poškodovanca na terenu in v urgentnem centru	30
Poškodbe trebuha	50
Poškodbe prsnega koša	65
Poškodbe glave	75
Poškodbe obraza	84
Poškodbe vratu	95
Poškodbe medenice	104
Poškodbe hrbtenice	110
Poškodbe uro-genitalnega trakta	126
Tekočinska terapija, transfuzija krvi in ROTEM pri oskrbi poškodovanca v urgentnem centru	134
Oskrba večjih opeklin v urgentnem centru	150
Oskrba manjših opeklin	166
Barotravma in blast poškodbe	172
Padci pri starostnikih	181
Posebnosti obravnave poškodovane nosečnice	190
Odčitavanje in interpretacija RTG prsnega koša in RTG abdomna	197
Obravnava bolnika z bolečino v sklepu/ih v urgentnem centru	224
Artropatija - pogled revmatologa	232
Boleč sklep - pogled ortopeda	242
Pristop k bolniku z bolečino v vratu	253
Osteomielitis in discitis	270

Crush poškodbe in rabdomioliza, kompartment sindrom	279
Bolezni hrbtenjače: sindrom cauda equina/conus medullaris, spinalni epiduralni absces	289
Radikulopatije in mononevropatije	294
Hipotermija, ozeblina in omrzlina	303
Hipertermija	311
Utopitev	321
Udar strele in poškodbe električnega toka	327
Višinska bolezen	332
Ugrizi in vbodi	339
Profesionalni vbod in profilaksa po izpostavitvi kužnini	345
Izpostavljenost nuklearnim, kemičnim, biološkim in radiološkimi nevarnostim	350

Iskreno se zahvaljujemo vsem
pokroviteljem Šole urgence 2019:





Medic-UM
S T O R E



FUJIFILM

Value from Innovation

SonoSite



M E D I S

Periproceduralna sedacija in analgezija (PSA)

Avtor: **Rok Brce**¹, dr. med.

1) Zdravstveni dom Koper, Prehospitalna enota Obala, Dellavallejeva 3, 6000 Koper

Recenzentka: **Anita Mrvar Brečko**², dr. med., spec.

2) Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Periproceduralna sedacija in analgezija (PSA) nam v urgentni medicini omogočata varno izvedbo nujnih posegov, ki so za bolnika bodisi zelo boleči bodisi neprijetni. Zaradi bolezenskih ali poškodbenih stanj je včasih bolnik zaradi agitacije nezmožen sodelovanja pri oskrbi in tudi zato potrebuje sedacijo. Slednje je zlasti pogosto pri otrocih. Cilj PSA¹ je torej, da se bolnik posega ne zaveda, ga ne boli in se ga ne spomni.

Za PSA uporabljamo različna zdravila. Običajno so to splošni anestetiki, benzodiazepini in kratkodelujoči opiodi. Naš cilj je, da bolnik ob PSA diha spontano in sam vzdržuje prosto dihalno pot (1).

Globina sedacije

Globino sedacije vedno prilagodimo posegu in stanju bolnika. Sedacijo lahko razdelimo v več stopenj, čeprav gre v resnici za *kontinuum*. Odvisno od velikosti odmerka sedativa se stopnja zavesti hitro oža, ob prebujanju pa se bolnik (različno hitro) bistri preko vseh stopenj sedacije. Povsem plitka sedacija je **anksioliza**, kjer se bolnik zaveda posega, normalno čuti, sodeluje in reagira na vse dražljaje. Bolnikov odgovor je lahko upočasnen, vendar smiseln. Primerna bi bila torej za neboleče posege ali posege, kjer potrebujemo sodelovanje bolnika in po potrebi uporabimo tudi lokalni anestetik (npr. lumbalna punkcija).

Pri **srednje globoki sedaciji** bolnik običajno spi, predrami pa se ob minimalni verbalni ali taktilni stimulaciji. Uporabljamo jo lahko za posege, kjer sodelovanje bolnika ni potrebno. Ob bolečih posegih vedno dodamo analgetik ali lokalni anestetik. Dihanje in kardiocirkulatorna funkcija sta pri zmerni sedaciji običajno ohranjeni. Za večino bolečih posegov v urgentni medicini sta plitka in zmerna sedacija neuporabni.

Pri **globoki sedaciji** bolnik globoko spi, vendar sam vzdržuje prosto dihalno pot. Bolnik se prebudi in smiselno reagira na bolečinski dražljaj. Uporabimo jo za boleče posege oziroma posege, kjer je pomembno, da so skeletne mišice bolnika sproščene. Hipoventilacija in hipotenzija sta pri globoki sedaciji pogostejši.

Splošna anestezija - bolnika ne moremo vznemiriti niti z zelo bolečim dražljajem. Bolnik običajno potrebuje pomoč pri vzdrževanju proste dihalne poti.

¹PSA - proceduralna sedacija in analgezija

Disociativna sedacija - je transu podobno kataleptično stanje, kjer z disociativnim anestetikom (ketamin) prekinemo povezavo med talamoneokotrikalnimi centri in limbičnim sistemom, kar prepreči prenos senzoričnih dražljajev do centrov v možganski skorji. Bolniki lahko takrat sanjajo (halucinacije), se premikajo, vendar posega ne čutijo, se ne zavedajo in ne spomnijo. Spontano dihanje je ohranjeno. Disociativne sedacije ne moremo uvrstiti nikamor na kontinuumu konvencionalne sedacije in anestezije. Uporabna je za izredno boleče posege pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih.

Kako globoko bolnika sedirati?

Globino sedacije ocenjujemo s pomočjo RASS lestvice (*Richmond agitation-sedation score*, glej tabelo 1), ki si jo izposojamo iz intenzivne medicine. Če želimo izvesti zelo boleč poseg, mora biti bolnik tako globoko sediran, da se na boleči dražljaj ne predrami oziroma ne premika. Na RASS lestvici bi to bilo RASS -5. Po definiciji je to splošna anestezija. V ZDA so v preteklosti zaradi zakonodaje, ki je dovoljevala uporabo splošne anestezije zgolj anesteziologom, dolgo časa uporabljali izraz globoka sedacija, kar pa v tem primeru ni povsem točno. Pri PSA pacienta sediramo tako globoko, kot je potrebno, da lahko varno in učinkovito izvedemo potreben poseg. Zavedati se moramo tveganja, ki ga za bolnika prinaša PSA, saj lahko tudi popolnoma zdravo osebo z napačnim odmerjanjem zdravil, pahnemo v apnejo. Vedno moramo imeti v mislih, da korist (in nujnost) posega ter PSA presegata tveganje za zaplete. Mnenje avtorja članka je, da PSA lahko uporablja zdravnik, ki je več zdraviti njene zaplete, to je sprostitvev in **vdzdrževanje proste dihalne poti in razrešitev apneje** (vključno z eventualno izvedbo RSI, umetnim predihavanjem bolnika in oskrbo težko dihalne poti) ter **hemodinamsko stabilizacijo** bolnika (2, 3, 4).

Indikacije in kontraindikacije

Indikacije za PSA so v urgentni medicini številne. Posebno na terenu, pa tudi v urgentnem centru, se moramo zavedati omejitev glede možnosti oskrbe, ki jo bolniku lahko nudimo, če pri PSA pride do zapletov.

Skupina anesteziologov in urgentnih zdravnikov iz Avstralije je oblikovala zanimiva priporočila (Surviving Sedation Guidelines) (5), kako se odločati o sedaciji agitiranih bolnikov v

nekontroliranem okolju. Priporočila predlagajo, da bolj ko je poseg življenjsko nujen, bolj smo lahko agresivni pri globini sedacije. Hkrati pa moramo pri ogroženih skupinah bolnikov (kritično bolni, starostniki, bolniki z boleznimi kardiovaskularnega sistema, intoksicirani, otroci) premisliti, ali je poseg res nujen in v kolikor ni nujen, ga raje odložimo, saj potencialni zapleti sedacije bolnika lahko ogrožajo bolj, kot stanje zaradi katerega moramo izvesti poseg. S posegom počakamo bodisi do stabilizacije bolnika bodisi dokler nimamo možnosti, da ga izvedemo v bolj kontroliranem okolju (npr. intenzivna enota, operacijska dvorana), ali pa ga izvede bolj izkušen zdravnik.

Primeri indikacij za PSA

Repozicija zlomljene / izpahnjene okončine
Elektrokonverzija srčnega ritma
El. spodbujanje srčnega ritma
CT glave (otroci) - potrebno mirovanje
Oskrba večje rane (šivi) pri otrocih
Agitacija na terenu ali v UC, ki onemogoča oskrbo
Izvlačenje poškodovanca na terenu
Preoksigenacija agitiranega bolnika, ki potrebuje intubacijo (DSI²)

²DSI - Delayed sequence intubation

Tabela 1: RASS lestvica (Richmond agitation-sedation score).

RASS ocena	Opis	
+4	Borben	Borben, nasilen, predstavlja neposredno nevarnost zdravstvenemu osebju.
+3	Močno agitiran	Aktivno puli katetre in cevke, agresiven.
+2	Vznemirjen, agitiran	Motorični nemir, brezciljna aktivnost, "se tepe z ventilatorjem".
+1	Nemiren	Nemiren. Blago vznemirjen, vendar brez agresivnih gibov.
0	Umirjen, pozoren	Opazuje okolico.
-1	Zaspan	Ni povsem pozoren, vendar vzdržuje odprte oči in pozornost za dlje kot 10 sekund ob verbalni stimulaciji.
-2	Plitka sedacija	Odpri oči in je pozoren ob verbalni stimulaciji, a za manj kot 10 sekund.
-3	Zmerna sedacija	Odpira oči, se premika, vendar ne vzpostavi očesnega kontakta ob govorni stimulaciji.
-4	Globoka sedacija	Se ne odziva na verbalno stimulacijo. Na taktillni dražljaj odpira oči in se premika.
-5	Neodziven - splošna anestezija	Ni odgovora na verbalni ali bolečinski dražljaj.

Absolutnih kontraindikacij za PSA ni (3). Relativne kontraindikacije, ob katerih nenujne posege raje odložimo, so ekstremi starosti (majhni otroci, starostniki), pomembne pridružene bolezni in znaki težke dihalne poti (glej [članek o oskrbi dihalne poti](#)).

Ko se odločamo o želeni globini sedacije in zdravilih, s katerimi bomo to dosegli, moramo vedno razmišljati, kaj naš bolnik ta trenutek potrebuje. Odločili smo se že, da potrebuje izvedbo posega, za izvedbo posega pa potrebuje PSA. Ampak kakšen bo ta poseg? V kolikor bo zelo boleč, bomo uporabili tudi močan analgetik. Če bo poseg trajal dolgo časa, bomo izbrali dolgo-delujočo učinkovino. V kolikor je bolnik hemodinamsko nestabilen, bomo za doseg našega cilja izbrali zdravilo, ki kar najmanj vpliva na krvni tlak in srčno funkcijo. Če poseg ni boleč, ali pa traja le nekaj sekund, se za analgetik najbrž ne bomo odločili. Skratka, *bolniku damo vedno le tisto (in toliko), kar potrebuje*, saj mu z zdravili, ki jih uporabljamo ob PSA, lahko škodimo. S tem razmišljanjem se običajno lahko izognemo neželenim zapletom.

Največje število zapletov PSA je pri starostnikih in bolnikih s številnimi pridruženimi boleznimi, predvsem z obolenji dihal in srca. Pri *starostnikih* in *kronično* bolnih zato odmerke zdravil bolj previdno titriramo. Pričnemo z nižjim odmerkom, apliciramo počasneje in odmerke ponavljamo na daljše intervale (ang. "Start low, go slow!"). Podobno velja za *hipovolemične* bolnike (1, 3, 4, 5, 6).

Ali mora biti bolnik pred PSA tešč?

Študije v zadnjih letih niso pokazale, da bi bili bolniki, ki so nedavno uživali hrano oziroma pijačo, bolj ogroženi za aspiracijo med PSA. Metanaliza 20000 primerov PSA je pokazala zgolj 2 primera aspiracije. V prvem je bil bolnik tešč 6 ur, v drugem 24 ur. Dokazov o prednostih odlašanja s posegom pri neteščih bolnikih ni (1, 3).

American College of Emergency Physicians (ACEP) je izdal mnenje, da "nedavno zaužita hrana ni kontraindikacija za PSA, vendar je potreben premislek glede globine sedacije in časa, kdaj bolnika sediram" ter "PSA je varna pri otrocih, ki so nedavno zaužili obrok" (3, 7).

Vsekakor je pri bolniku s polnim želodcem pred izvedbo PSA varneje počakati, v kolikor poseg ni nujen. Za aspiracijo so bolj ogroženi bolniki z GERB, ileusom, hiatalno kilo, otroci pod 6 mesecev, starostniki (>70 let), bolniki z resno kronično boleznijo, intoksicirani (3).

Ameriško združenje anesteziologov za elektivne posege priporoča počakati 2 uri po zaužiti bistri tekočini in 6 ur po zaužiti hrani ali mleku. Te smernice veljajo za izvedbo elektivnih operacij v splošni anesteziji in jih težko prenesemo v urgentno okolje.

Ob življenjsko nujnih posegih ne smemo izgubljati časa, ampak moramo poseg izvesti čim prej, tudi če bolnik ni tešč. Intubacija takšnega bolnika lahko ogroža in poveča verjetnost aspiracije (ASA 2018 smernice). Ob pomanjkanju dokazov o prednostih stradanja pred posegom, lahko govorimo celo o škodljivosti odlašanja z nujnim posegom, ker bolnik ni tešč. Netešči bolniki so dlje časa v bolečinah, pogosto so lačni in žejni. Poseg je po več urah, zaradi napredovanja lezije (večanje oteklina ob zlomu), veliko težje izvesti. In nezanimljivo - bolniki, ki čakajo na poseg, zasedajo kapacitete v urgentnem centru. Nedvomno pa je sedacija pri neteščem bolniku bolj tvegana kot pri teščem. Na poseg se moramo zato ustrezno pripraviti in pristop k PSA temu primerno prilagoditi, kot je opisano v nadaljevanju (3, 7, 8).

Varen pristop k PSA

Metaanaliza skoraj deset tisoč primerov PSA je pokazala, da so zapleti pri PSA relativno zelo redki. Najnevarnejši zaplet je hipoventilacija, ki lahko vodi v hiperkapnijo in hipoksemijo, pojavi se v manj kot 1 %. Resna zapleta sta tudi padec krvnega tlaka s kardiovaskularno nestabilnostjo in bruhanje ter aspiracija. Glede na študije so ti zapleti zelo redki (3).

Zavedati se moramo, da enaka zdravila, ki jih uporabljamo za PSA, uporabljamo tudi za uvajanje v splošno anestezijo pred intubacijo. Bistvena razlika je zgolj v odmerkih in hitrosti aplikacije, kar bolnika ne uspava tako globoko, kot pri indukciji v splošno anestezijo. Hipoventilacija in apneja morata biti zato do neke mere pričakovani in zdravnik, ki izvaja PSA ju mora pravočasno zaznati in razrešiti. Nadzor bolnika in pričakovane zaplete moramo vedno prilagoditi globini sedacije z varnostnim robom, da pričakujemo, da bo bolnik morda zdrsnil v nekoliko globljo sedacijo, kot smo načrtovali (1, 3, 4).

Anamneza in pregled

Ko pristopamo k bolniku, vedno najprej določimo globino sedacije, glede na poseg, ki ga bomo izvajali. Z bolnikom se pogovorimo in pridobimo usmerjeno anamnezo. Povprašamo o pridruženih boleznih - pomembne so predvsem tiste iz področja respiratornega in kardiovaskularnega sistema ter ledvična in jetrna funkcija. Zanimajo nas morebitne alergije, redna terapija, pretekle izkušnje z anestezijo in sedacijo ter morebitni zapleti. Bolnika tudi vprašamo, ali ima morda izkaznico o težki intubaciji. Vprašamo, kdaj je nazadnje jedel in pil. V kolikor ne gre za življenjsko nujen poseg,

pridobimo pisno privolitev² bolnika za sedacijo na uradnem obrazcu, ob tem opravimo pojasnilno dolžnost³.

Ocena tveganja

Pri bolniku lahko ocenimo tveganje za zaplete PSA s pomočjo ASA lestvice, ki jo sicer uporabljajo anesteziologi ob predoperativnem pregledu. Pri bolnikih v ASA I (zdravi, brez pridruženih bolezni) in ASA II (manj resna pridružena bolezen) so zapleti redki (manj kot 5 %). Bolniki v ASA III razredu (resna pridružena bolezen) in ASA IV (resna pridružena bolezen, ki bolnika ves čas življenjsko ogroža) imajo pomembno več zapletov ob anesteziji in sedaciji. ASA uvrstitev nam lahko pomaga ob odločanju, ali bomo nenujen poseg odložili, oziroma ali bomo pred izvedbo PSA na pomoč poklicali izkušenejšega kolega oziroma anesteziologa. ASA lestvico so uporabili tudi v zgoraj omenjeni Surviving Sedation Guidelines (3, 4, 5).

Bolnika usmerjeno pregledamo, poslušamo dihanje in srčne tone, izmerimo vitalne znake. Pomembno je, da ocenimo težavnost dihalne poti. Nekateri znaki težke dihalne poti so kratek vrat, majhna usta, brki, ekstremna debelost, nosečnost (glej prilogo 1 - PSA Checklist). Posebej vprašamo ali ponoči smrčijo, saj je pri bolnikih z obstruktivno apnejo v spanju (OSA) hipoventilacija zelo pogosta. Natančna ocena težavnosti vzpostavitve dihalne poti je opisana v zborniku 1. letnika Šole urgence, v članku o RSI, dostopnem na www.szum.si/literatura.html (4).

Monitoring

Kot že omenjeno, moramo pravočasno prepoznati hipoventilacijo. Zgolj opazovanje dvigovanja prsnega koša potrebuje veliko izkušenj in ni preveč zanesljivo, saj nekateri bolniki dihamo predvsem s prepono. Vsem bolnikom moramo spremljati pulzno oksimetrijo (SpO₂). Pulzna oksimetrija je nezanesljiv pokazatelj hipoventilacije, saj zaradi rezidualne vitalne kapacitete pljuč in vezanega kisika na hemoglobin, saturacija ne pade še nekaj časa po prenehanju dihanja. Posebno to drži v kolikor bolnik prejema dodatek kisika v vdihanem zraku. Vsi bolniki v zmerni ali globoki sedaciji zato potrebujejo merjenje CO₂ v izdihanem zraku (etCO₂), ki z naraščanjem vrednosti CO₂ takoj pokaže na hipoventilacijo. EtCO₂ pri neintubiranih bolnikih običajno merimo preko nosnega katetra, ki leži pod kisikovo masko. Vsi sodobni monitorji imajo možnost prikaza kapnografske krivulje (1, 4).

Pri bolnikih v zmerni in globoki sedaciji preko monitorja spremljamo tudi EKG, izmerimo tlak pred pričetkom sedacije, po aplikaciji zdravil in po zaključenem posegu, ko so bolniki še sedirani.

Preoksigenacija

Vsi bolniki z načrtovano zmerno ali globoko sedacijo potrebujejo pred aplikacijo zdravil preoksigenacijo preko maske z visokim pretokom kisika. Še višji pretok kisika lahko dosežemo z dodatkom binazalnega katetra, ki naj leži pod OHIO masko. S preoksigenacijo dosežemo, da kisik izpodrine dušik v pljučih (denitrogenacija) in podaljša čas do desaturacije, v kolikor bolnik preneha

² 26. člen Zakona o pacientovih pravicah (ZPacP), 4. alineja: "Pacient lahko da privolitev ustno, z dejanjem oziroma ravnanjem, iz katerega je mogoče zanesljivo sklepati, da pomeni privolitev, ali pisno, kadar tako določa zakon." in 5. alineja: "Za operativni ali drug medicinski poseg, povezan z večjim tveganjem ali večjo obremenitvijo, mora biti pacientova privolitev dokumentirana na (privolitvenem) obrazcu."

³ 20. člen ZPacP, 2. alineja: "Za operativni ali drug medicinski poseg, povezan z večjim tveganjem ali večjo obremenitvijo, pacientu da razumljiva ustna in pisna pojasnila zdravnik, ki bo opravil medicinski poseg, če to ni možno, pa drug zdravnik, ki je usposobljen za tak medicinski poseg."

spontano dihati. S tem si kupimo čas v kolikor pride do apneje. S sedativi zmanjšamo občutljivost dihalnega centra na hiperkapnijo in acidozo, zato je nujno, da ob dodatku kisika nadzorujemo etCO₂. Večina zdravil, ki jih uporabimo ob PSA, je tako kratko delujočih, da bolnik, ki je dobro preoksigeniran, večinoma prične ponovno spontano dihati, preden pride do pomembnejšega padca saturacije. Pri ekstremno debelih, ki imajo znano OSA, si lahko ob PSA pomagamo z *neinvazivno ventilacijo* (3, 4, 6).

Položaj in pripomočki

Poleg monitoringa in zdravil za sedacijo, si moramo pripraviti tudi pripomočke za vzdrževanje proste dihalne poti in zdravljenje drugih zapletov. Bolnika položemo v položaj, ki omogoča dobro oksigenacijo in zmanjšuje možnost aspiracije. Običajno je to polležeči položaj s podloženo glavo, kar pomaga vzdrževati odprto dihalno pot. Nastavimo I.V. kanal (vsaj 18 GA) in priklopimo monitoring in kisik. Ob postelji imamo dihalni balon s priklopljenim dovodom za kisik, vklopljen aspirator s trdo cevko (Yankauer) ter nosne in orofaringealne tubuse ("airway"). Na dosegu roke imamo tudi supraglotične pripomočke (I-gel) ter orotrahealni tubus ustrezne velikosti in laringoskop ter zdravila za poglobitev sedacije in izvedbo RSI. Priporočljivo je, da imamo v bližini reanimacijski voziček z defibrilatorjem, na katerem imamo običajno tudi vse pripomočke za zaščito dihalne poti in antidote (1, 2, 4).

Ekipa

Posebej je potrebno poudariti, da je izrednega pomena, da vsak član ekipe, ki izvaja PSA, pozna zaporedje postopkov in pozna svojo nalogo. Ameriške smernice za PSA dopuščajo, da je pri PSA prisoten le en zdravnik, ki običajno izvaja poseg. Za aplikacijo zdravil (po navodilu zdravnika) in nadzor bolnika je odgovorna usposobljena medicinska sestra. Ob pričakovanih zapletih je priporočljivo, da bolnika nadzoruje dodaten zdravnik in da se vnaprej dogovorimo, kako bomo postopali ob zapletih (3). V kolikor gre za daljši poseg in bo posledično potrebna dolgotrajnejša PSA, oziroma se mora izvajalec posega miselno osredotočiti na poseg, je vsekakor bolj varno, da sedacijo izvaja in nadzoruje dodaten zdravnik.

Za varnejšo izvedbo PSA nekateri avtorji priporočajo uporabo vnaprej pripravljenega opomnika (*checklist*), ki je v pomoč predvsem občasnim izvajalcem PSA (priloga 1) (4, 6).

Aplikacija zdravil

Zdravila za PSA vedno titriramo do želenega učinka. Apliciramo jih počasi. V kolikor uporabljamo kombinacijo več različnih učinkovin, titriramo vsako zdravilo posebej. Nujno je, da počakamo, da zdravilo doseže poln učinek, preden pričnemo z izvajanjem posega. Pri bolniku, ki ima bolečine, vedno najprej apliciramo opioidni analgetik in počakamo učinek pred aplikacijo sedativa. Pri fentanilu je to 2 - 3 minute. Če pričakujemo, da bo po posegu bolečina izzvenela, smo bolj konzervativni, oziroma ne damo dolgodelujočih analgetikov. V kolikor bo poseg trajal dolgo in so potrebni dodatni odmerki sedativov, moramo nadaljne odmerke ustrezno zmanjšati zaradi akumulacijskega učinka.

Po posegu bolnika budno nadzorujemo, dokler se ne prebudi in lahko adekvatno komunicira. *Večina zapletov v smislu hipoventilacije in apneje se zgodi ali tik po aplikaciji sedativa in opioida ali pa po prenehanju bolečega dražljaja, to je po koncu posega.* Zaradi slednjega je važno, da uporabimo sedativ, ki traja ravno toliko, kolikor bo trajal poseg in ne bistveno dlje. Postopanje ob hipoventilaciji je opisano v nadaljevanju (1, 3).

Zapleti in ukrepanje

Hipoventilacija je pogost in pričakovan zaplet PSA, ki pa redko zahteva agresivno ukrepanje (3). Hipoventilacija je posledica zapore v dihalni poti in manjše frekvence dihanja ter manjših dihalnih volumnov. Dihalna pot se zapre zaradi zapadanja jezika in ohlapnosti mehkih delov dihalne poti, kar je posebno izrazito pri bolnikih z OSA⁴. Manjši dihalni volumni so problematični predvsem pri debelih in nosečnicah, kjer velik trebuh pritiska na pljuča. Do neke mere lahko to zmanjšamo s privzdignjenim vzglavjem bolnika.

Zdravnik, ki izvaja PSA, mora hipoventilacijo pričakovati in biti pripravljen razrešiti apnejo. Dr. Strayer v svojem [predavanju](#) o napakah pri PSA, kratico PSA uporablja tudi kot mnemonik za "Prepare to Solve Apnea" (4).

Hipoventilacija je pogostejša ob uporabi opioidov, ki imajo sinergistični (respiratorno-depresivni) učinek s sedativi. Ob uporabi ultra-kratkodelujočih sedativov je običajno prehodna in ne potrebuje agresivnega ukrepanja, v kolikor so bolniki preoksigenerirani. *Ob nadzoru etCO₂ hipoventilacijo prepoznamo zgodaj.* Ukrepanje naj bo postopno. Najprej prenehamo z aplikacijo zdravil in opazujemo, ali bo etCO₂ ob naslednjih izdihih pričela padati. V kolikor narašča, poskusimo z manevri za sprostitev dihalne poti - dvig brade ali trojni manever. Če bolnik preneha dihati (apneja), lahko poskusimo s pritiskom za ramusom mandibule in pod ušesno mečico, kar je močan bolečinski dražljaj in naj bi pomagal tudi sprostiti laringospazem. V kolikor dihalna pot kljub trojnemu manevru ni ustrezno sproščena, vstavimo nazofaringealno cevko. Ob padcu SpO₂ pod 93 %, pričnemo z nežnimi vpihi z ambujem. Običajno je potreben le eden ali dva vpiha, nakar večinoma prične bolnik ponovno spontano dihati. Izogibamo se sunkovitemu predihavanju z visoko frekvenco, saj s tem močno povečamo možnost regurgitacije želodčne vsebine in aspiracije. V kolikor bolnik ne zaduha sam, vstavimo supraglotični pripomoček, nadaljujemo z ambujanjem in razmislimo o aplikaciji antidota oziroma izvedbi RSI (4).

Koliko časa moramo bolnika opazovati in kdaj lahko bolnika po PSA odpustimo?

Bolnik po PSA potrebuje nadzor življenjskih funkcij, dokler se kognitivno in motorično stanje zavesti ne povrne na nivo pred pričetkom sedacije. Čas opazovanja je odvisen od trajanja posega, oziroma od odmerka in vrste sedativa, ki ga je prejel ter od morebitnih zapletov med PSA. *Največ zapletov vidimo v začetnih minutah po aplikaciji sedativa, oziroma v prvih minutah po prenehanju posega.* Več kot 5 minut po prenehanju posega so zapleti zelo redki. Zapleti so pogostejši pri starejših od 65 let in ob uporabi opioidov. Dolgotrajno opazovanje je pogosteje potrebno zaradi samega posega, kot pa zaradi PSA (2). Nekateri priporočajo pol ure opazovanja po zadnjem odmerku sedativa, ob predpostavki, da je PSA minila brez zapletov in bolnik ni prejel antidota (npr. naloksona) (3).

Ob odpustu iz urgentnega centra morajo biti vitalni znaki stabilni, bolečina in navzeja pa dobro nadzorovani. Bolnik mora biti sposoben sam poskrbeti zase oziroma lahko po odpustu potrebuje minimalno pomoč. Spremlja naj ga zanesljiva odrasla oseba, ki ga lahko doma še nekaj ur opazuje. Prejeti morajo pisna navodila, da se vrnejo ob težavah z dihanjem, ob novonastali motnji zavesti, navzeji ali bruhanju. Pojasniti jim je treba, da so blagi simptomi, kot so blaga slabost, omotičnost, nestabilnost in utrujenost, pričakovani in lahko trajajo 24 ur (1, 3).

⁴ OSA - obstruktivna apneja v spanju

Zdravila

Midazolam

Midazolam (v Sloveniji bolje poznan z lastniškim imenom *Dormicum*©) je kratkodelujoči benzodiazepin, ki ga pri PSA uporabljamo izključno za anksiolizo oziroma plitko sedacijo. Ima anksiolitičen in sedativni učinek ter povzroči 20-30 minut retrogradne amnezije po aplikaciji. Midazolam ima mnogo počasnejši začetek delovanja kot ostali sedativi - vrhunec učinka doseže 2-3 minute po aplikaciji. Za anksiolizo uporabimo odmerek 0,05 mg/kg, ki ga počasi apliciramo intravensko. Deluje bistveno dlje kot ostali sedativi, to je 20-30 minut. V ZDA so v preteklosti precej uporabljali kombinacijo midazolama in fentanila, kar je bilo povezano s številnimi primeri intubacij ob apneji, saj *sočasna aplikacija fentanila sedativni učinek še podaljša*. Ob predoziranju midazolama lahko uporabimo antidot flumazenil v odmerku 0,25 mg, ki ga lahko ponavljamo do skupne doze 2 mg. Ob bolnikih, ki kronično prejemajo benzodiazepine, se flumazenilu izogibamo. Kombinacija midazolama in fentanila je povezana z večjim številom zapletov kot uporaba kratkodelujočih zdravil (npr. propofola). Ob kombinaciji midazolama in fentanila, mora biti odmerek midazolama nižji - 0,02 mg/kg (1-2 mg). Zaporedje aplikacije zdravil ni tako pomembno, važno je počakati na poln učinek ene učinkovine, pred aplikacijo druge (3, 9). Midazolam lahko apliciramo tudi intranazalno, podrobnosti o intranazalni aplikaciji so opisane v nadaljevanju članka in v tabeli 2.

Poleg depresije dihanja lahko midazolam pri hipovolemičnih bolnikih povzroči padec krvnega tlaka, zaradi blagega kardiodepresornega učinka. V 1 %-15 % so po aplikaciji midazolama poročali o paradoksalni agitaciji, ki je pogostejša pri otrocih. Agitacijo lahko prekinemo z aplikacijo flumazenila (3).

Fentanil

Fentanil je močan sintetični opioid, približno 100x potentnejši od morfija. Apliciramo ga lahko intravensko, intraosnalno ali intranazalno. Poln učinek doseže približno dve minuti po intravenski aplikaciji. Pri PSA ga uporabimo kot dodatek sedativu ob bolečih posegih. Apliciramo ga počasi, v eno-minutnem bolusu, odmerek je nižji kot pri RSI, to je 0,5-1 mcg/kg. Odmerek lahko ponovimo po dveh minutah in ga titiramo do učinka. Glavni stranski učinek fentanila je depresija dihanja, ki je bolj izražena ob sočasni aplikaciji sedativa. Pri starejših in bolnikih z okrnjeno jetrno in ledvično funkcijo, je učinek fentanila lahko podaljšan in bolj izrazit. Vedno počakamo na poln učinek opioida pred aplikacijo sedativa. Fentanil ne povzroča histaminske vazodilatacije in redko povzroči hipotenzijo (3, 9).

Pri visokih odmerkih (>5 mcg/kg) lahko fentanil povzroči sindrom rigidnega prsnega koša, ko bolnika ne moremo predihavati. Trd prsni koš ne odgovori na aplikacijo antidota naloksone. Potrebna je takojšnja hitrosekvenčna intubacija z aplikacijo mišičnega relaksansa. Pred aplikacijo opioidov je priporočljiva premedikacija z antiemetikom (1, 3).

Alfentanil

Alfentanil (Rapifen©) je sintetični derivat fentanila, ima 10-20 % potentnosti fentanila. Delovati prične hitreje in je bolj kratkoživ kot fentanil. Pri PSA ga lahko kombiniramo s propofolom, ob tem uporabimo odmerke 2,5 mcg/kg. Sicer je analgetični odmerek alfentanila 5-7 mcg/kg, ob RSI uporabimo višje odmerke (10-15 mcg/kg). Poln učinek doseže v 1 minuti ali hitreje, učinkuje 5-10 minut. Povzroča več respiratorne depresije kot fentanil, pogostejši je tudi sindrom rigidnega prsnega

koša. Pri starejši in otrocih, mlajših od enega leta, uporabimo nižje odmerke. Antidot je nalokson (1, 3, 9, 10).

Remifentanil

Remifentanil (Ultiva©) je ultrakratko delujoči sintetični derivat fentanila. Potenten je približno enako kot fentanil. Učinek je takojšen, deluje 3-5 minut. Običajno ga apliciramo s kontinuirano infuzijo. V plazmi ga razgradijo nespecifične esteraze, zato trajanje učinka ni odvisno od jetrne ali ledvične funkcije. Pri PSA ga lahko kombiniramo s propofolom v odmerku 0,5 mcg/kg, ki ga apliciramo v eni minuti. Po dveh minutah lahko ponovimo polovični odmerek. Remifentanil lahko uporabimo tudi kot samostojno zdravilo za PSA. Ob tem uporabljamo odmerke od 0,5-3 mcg/kg/min v kontinuirani infuziji preko črpalke. Sorazmerno pogosto povzroči depresijo dihanja (3, 9).

Dokazov o superiornosti enega izmed kratko delujočih opioidov nad preostalimi pri PSA ni (3).

Etomidat

Je splošni anestetik s kratkim delovanjem. Ima prednost pred ostalimi sedativi, da povzroča zelo malo kardiovaskularnih zapletov in je zato nekoliko bolj primeren za bolnike z okrnjeno srčno funkcijo. Kljub temu, je potrebno pri hipovolemičnih bolnikih odmerke znižati. Respiratorni zapleti so nekoliko redkejši kot pri propofolu (9). Pri PSA ga uporabljamo za globoko sedacijo, oziroma splošno anestezijo. Povzroča hitro izgubo zavesti v 15-30 s, ki jih lahko sledi kratkotrajna apneja. Odmerek je nekoliko nižji kot pri indukciji v splošno anestezijo - 0,05-0,1 mg/kg telesne teže. Sedacija traja 3-8 minut. Sorazmerno pogost stranski učinek je *mioklonus*, ki je pri izvajanju posega lahko moteč, v kolikor je zaželjeno, da so mišice sproščene. Mioklonus lahko preprečimo s premedikacijo z nizkim odmerkom midazolama (1-2 mg). Tudi za prekinitvev hudega mioklonusa uporabimo midazolam. Incidenco mioklonusa naj bi zmanjšala tudi premedikacija z $MgSO_4$. Ob prebujanju bolniki lahko bruhamo. Injiciranje etomidata povzroča lokalno bolečino na mestu aplikacije (1, 3).

Kontinuirana infuzija etomidata povzroči supresijo nadledvične žleze, enkratni (indukcijski) odmerek pa zavre proizvodnjo kortizola za 4-8 ur. Učinki nizkih odmerkov etomidata, ki jih uporabljamo za PSA, še niso dobro raziskani, vendar zaenkrat ni poročil o vplivu na zdravje pacientov. Pri kritično bolnih (sepsa) in politravmatiziranih bolnikih vseeno raje izberimo drug sedativ (3, 9).

Tiopental

Tiopental je star, barbituratni splošni anestetik, ki ga še vedno uporabljamo ob urgentni intubaciji. Zaradi kardiodepresornih učinkov je manj varen za PSA kot nekatere druge učinkovine. Zaradi sorazmerno pogoste uporabe v slovenskem prostor, ga vseeno omenjamo v prispevku.

Tiopental ima najhitrejši učinek od vseh splošnih anestetikov in kratkotrajno delovanje (5-10 minut) po enkratnem odmerku. Po ponavljajočih odmerkih se, zaradi presnove v jetrih, učinek močno podaljša. Indukcijski odmerek tiopentala je 3-5 mg/kg, odmerek je potrebno zmanjšati pri starejših, dojenčkih in hipovolemičnih bolnikih.

Tiopental poslabša krčljivost miokarda, zniža iztisni delež in krvni tlak. Kardiodepresorni učinek je izrazit predvsem pri hipovolemičnih in srčnih bolnikih. Lahko povzroči bradikardijo ali refleksno, kompenzatorno tahikardijo. Zaradi sproščanja histamina povzroča periferno vazodilatacijo, predvsem ven in na ta način lahko zmanjša preload, kar dodatno zniža krvni tlak. Bronhospazem je

sicer redek, vendar ga pri bolnikih z astmo in KOPB uporabljamo z veliko mero previdnosti. Depresija dihanja je posledica zmanjšane občutljivosti dihalnega centra na hiperkapnijo. Apneja po aplikaciji je običajno prehodna, vendar bolj izrazita, če bolnik prejme tudi opioid. Refleksi v dihalih so nekoliko bolj ohranjeni kot pri propofolu, nekoliko pogostejši je laringospazem (3, 9). Ponekod je še vedno anestetik izbire za izvedbo RSI pri hudi poškodbi glave. Je odličen antikonvulziv, znižuje ICP in pretok krvi skozi možgane. V tujini ga za PSA uporabljajo redko. Kontraindiciran je ob porfiriji (3, 9).

Propofol

Propofol je sedativni hipnotik, GABA agonist. Uporabljamo za zmerno, globoko sedacijo in splošno anestezijo. V zadnjih dvajsetih letih se je izkazal za izjemno varnega za uporabo ob PSA v urgentnem okolju (11). Propofol ima zelo hiter začetek delovanja, v 30-60 sekundah (1). Ciljna točka sedacije je izguba verbalnega kontakta, saj trepalnični refleks pri propofolu zamuja. Propofol deluje hipnotično, antikonvulzivno, antiemetično in povzroča amnezijo. Uvajanje v sedacijo je mirno, pacienti imajo pogosto prijetne (erotične) sanje, tonus mišic je sproščen (9). Pomembno je, da počakamo, da propofol doseže poln učinek (vsaj ena minuta), sicer amnestičen učinek ni popoln. Propofol učinkuje 5-6 minut. Izkazal se je za zelo varnega, v kolikor je potrebno sedacijo podaljševati z dodatnimi bolusi (11).

Propofol apliciramo počasi, približno 20 mg v 10 sekundah. Pri odraslih je sedativni odmerek propofola 0,5-1 mg/kg, po 2-3 minutah lahko ponovimo polovični odmerek, če bo poseg trajal dlje kot 5 minut. Pri otrocih so zaradi večjega volumna redistribucije in hitrejšega metabolizma, odmerki večji, pod tremi leti starosti 2 mg/kg in pri najstnikih 1,5 mg/kg. Zaradi zasičenja tkiv s propofolom, moramo ponovitvene odmerke zmanjšati in odmerjati na daljši interval. Pri starejših bolnikih (po 55. letu) pričnemo z nižjim odmerkom, ki ga apliciramo počasi, v 3-5 minutah. Nekateri zagovarjajo izračun odmerka s formula 100-leta. Sedacijo lahko vzdržujemo tudi z infuzijo preko črpalke, z odmerkom 0,1-0,15 mg/kg/min za odrasle in 0,2-0,25 mg/kg/min za otroke (3, 11). Propofol povzroča depresijo dihanja in lahko tudi apnejo, ki pa je običajno prehodna zaradi kratkotrajnega učinka propofola. Ob aplikaciji kisika običajno ne pride do desaturacije. Poročil o intubaciji zaradi uporabe propofola pri PSA v literaturi ni (3). Večinoma ob hipoventilaciji zadostuje stimulacija bolnika in sprostitvev dihalne poti. Kratkotrajno predihovanje z dihalnim balonom je bilo v metaanalizi večih študij potrebno v 2 % otroških in 5 % odraslih PSA s propofolom. Ob *sočasni aplikaciji opioidov je depresija dihanja bolj izrazita* (11).

V 2-17 % povzroča hipotenzijo zaradi vazodilatacije in negativnega inotropnega učinka na srce (1, 11). Učinek je mnogo bolj izrazit pri bolnikih z oslabiljeno funkcijo srca in hipovolemičnih bolnikih, zato je nujno, da hipovolemijo popravimo pred aplikacijo propofola. Pri kritično bolnih ali poškodovanih raje izberemo drug sedativ. Zaradi opisanih stranskih učinkov propofola, je izrednega pomena natančen monitoring bolnika in pripravljenost izvajalca na razrešitev zapletov - reanimacijski voziček ob postelji (3, 11)!

Propofol nima analgetičnega učinka, vendar se bolniki bolečine, ob sedaciji s propofolom, ne spominjajo. Vpliv takšne bolečine na telo še ni povsem raziskan. Mnenje avtorja prispevka je, da moramo bolečino lajšati z analgetiki. Poleg tega propofol povzroča bolečino na mestu injiciranja, kar je lahko moteče pri otrocih ali nemirnih bolnikih. Bolečina je manj izrazita v venah podlakti. Bolečino na mestu injekcije lahko preprečimo s premedikacijo z lidokainom, ki ga v odmerku 0,5 mg/kg vbrizgamo intravensko dve minuti pred aplikacijo propofola, ob tem pa mora imeti bolnik proksimalno od venskega pristopa dve minuti nameščen esmarch. Otroci manšete običajno ne tolerirajo, zato nekateri priporočajo, da se lidokain zmeša skupaj s propofolom (3, 11).

Propofol lahko varno kombiniramo z opioidnimi analgetiki in ketaminom. Od opioidnih analgetikov je najbolj raziskana kombinacija s fentanilom. Fentanil moramo aplicirati naprej in počakati njegov

poln učinek, preden pričnemo z aplikacijo propofola. S tem dosežemo poln analgetični učinek in zmanjšamo možnost respiratornih zapletov (11).

Propofol je pripravljen na bazi sojinih olj in lipidov jajčnega beljaka. V preteklosti je veljalo, da propofola ne smejo prejeti ljudje z znano alergijo na jajca ali sojo. Alergeni v beljaku in soji so beljakovine, propofol pa vsebuje lipide. Poročil o anafilaktičnih reakcijah na propofol pri bolnikih z znano alergijo na jajca in sojo v literaturi ni. Ameriška akademija za imunologijo, alergologijo in astmo je izdala mnenje, da propofol lahko varno prejmejo bolniki z alergijo na jajca in sojo. Absolutna kontraindikacija za propofol je alergija na propofol (11).

Ketamin

Je derivat fenciklidina, NMDA antagonist, ki deluje kot disociativni anestetik. Subanestetični odmerki ketamina imajo potentne analgetične učinke, deluje tudi amnestično in anksiolitično. V zadnjih letih se je izkazal tudi za uspešnega pri zdravljenju rezistentnih oblik depresije. Ketamin ima izreden varnostni profil v slabo nadzorovanem okolju. Je najbolj varen anestetik kar zadeva respiratorne zaplete, saj imajo pacienti v stanju disociacije povsem ohranjeno spontanost dihanja in dihalne reflekse. Ima minimalen vpliv na krvni tlak, zato je indiciran za sedacijo najbolj kritično bolnih in poškodovanih bolnikov (1, 12).

Sedacija s ketaminom ne sledi kontinuumu sedacije s preostalimi, konvencionalnimi sedativi. Nizki odmerki ketamina delujejo analgetično. Za levosučno izomero (esketamin), ki je v Sloveniji na tržišču pod lastniškim imenom Ketanest®, je analgetični odmerek 0,125-0,25 mg/kg telesne teže. Odmerek 0,25-0,5 mg/kg je t.i. rekreativni odmerek, ko nastopijo vizualne halucinacije, ki so za bolnika včasih neprijetne. Ta faza je pri PSA nezaželena, v literaturi se je zanj uveljavil ang. izraz “emergence” fenomen. Pri 20 % ali več odraslih je prisotna ob prebujanju, ko odmerek ketamina v krvi pada. Večji odmerek (0,5-1 mg/kg) povzroči disociacijo, ki je transu podobno stanje. Pacienti nas takrat ne slišijo, ne čutijo dotika ali bolečine in ne govorijo. Dihanje in požiranje ter kardiocirkulatorna funkcija so *ohranjeni*. Odmerki nad 1 mg/kg ne povzročajo globlje sedacije, jo zgolj podaljšajo. Za PSA uporabljamo disociativni odmerek ketamina. Odmerki za racematično obliko ketamina (Ketalar®) so načeloma 2x večji (3, 13).

Zaradi analgetičnega učinka in stabilne kardiorespiratorne funkcije je PSA s ketaminom zelo primerna za boleče posege v nekontroliranem okolju (npr. ekstrakcija vklješčenega poškodovanca na terenu). Varno ga uporabljajo tudi vojaki na bojišču za ekstrakcijo poškodovancev (12). Kljub temu velja pri uporabi ketamina previdnost, saj lahko hitra intravenska aplikacija ketamina povzroči kratkotrajno apnejo. Vpliv na krvni tlak je minimalen, običajno vidimo blago tahikardijo in blag porast krvnega tlaka. Odmerke ketamina pri hipovolemičnih bolnikih zmanjšamo in titriramo do učinka. Ketamin je izredno varen tudi pri otrocih, kjer redko vidimo “emergence fenomen” (3).

Ketamin lahko apliciramo intravensko, intranazalno in intramuskularno. Po intravenski aplikaciji prične delovati v 30 sekundah, po enkratnem odmerku deluje približno 10 minut. Intramuskularni odmerek za disociacijo je 2-3 mg/kg (4-6 mg za Ketalar). Po intramuskularni aplikaciji prične delovati v 4-6 minutah in učinkuje do 40 minut. Intramuskularna aplikacija je uporabna tudi za obvladovanje bolnikov z ekscitiranim delirijem (1, 3).

Opisani stranski učinki ketamina so hipersalivacija, nasea in bruhanje, halucinacije, laringospazem in porast intraokularnega tlaka. Novejše raziskave so ovrgle trditve, da ketamin viša ICP. Hipersalivacijo lahko preprečimo z glikopirolatom ali atropinom. Smiselnost premedikacije z antiholinergiki je vprašljiva, priporočeno je, da jih damo le bolnikom, ki se prekomerno slinijo (3,9).

Laringospazem je sorazmerno redek zaplet in je nekoliko pogostejši pri otrocih z okužbami zgornjih dihal, ali posegih v orofaringealnem področju. Pri slednjih se ketamina zato izogibamo (1). Aspiracija pri sedaciji s ketaminom ni opisana. Ketamin je kontraindiciran pri bolnikih z znano

psihozo oziroma shizofrenijo in bolnikih z glavkomom. Novejše raziskave sicer kažejo, da porast intraokularnega tlaka pri uporabi ketamina verjetno ni klinično pomemben. Ameriška vojska ga uporablja za analgezijo tudi pri hemodinamsko nestabilnih poškodovancih z odprto poškodbo zrkla (TCCC guidelines). Previdno ga uporabljamo pri bolnikih z znano ishemično boleznijo srca, tahiaritmijami in hipertenzivnimi nujnimi stanji (3, 12).

Halucinacije pri PSA običajno niso moteče. V kolikor so neprijetne, jih lahko prekinemo z nizkim odmerkom midazolama (0,05 mg/kg ali 1-2 mg). Standardno premedikacija z midazolomom ni potrebna. Pomembno je, da bolnika sediramo v umirjenem okolju (kar je v urgenci pogosto težavno), pomaga tudi sugestija, da bolniki mislijo na nek lep dogodek (3, 4, 6). V New Yorku so l. 2018 v sicer majhni študiji primerjali učinek premedikacije z midazolomom, s premedikacijo s haloperidolom in placebom pred PSA s ketaminom. Ugotovili so, da sta haloperidol in midazolam v 40 % preprečila halucinacije, vendar je bilo prebujanje bolnikov 2x-4x daljše, kot pri tistih, ki so za premedikacijo prejeli placebo. Vse tri skupine bolnikov so bile enako zadovoljne s PSA (14).

Ketofol

Kot omenjeno propofol lahko varno kombiniramo s ketaminom. V literaturi se je za mešanico obeh zdravil uveljavilo ime "keto-fol". S ketofolom teoretično izkoristimo prednosti obeh agensov in se zaradi nižjega odmerka posamezne učinkovine, izognemo od odmerka odvisnim stranskim učinkom. Ketofol tako deluje analgetično (ketamin), antiemetično (propofol), ima manj učinka na krvni tlak kot propofol in povzroča manj hipoventilacije. Hipnotični učinek propofola zabriše halucinogen učinek ketamina. Ketofol prične delovati enako hitro kot propofol ali ketamin, deluje pa nekoliko dlje kot propofol in krajši čas kot ketamin (3).

Ketofol običajno zmešamo v isti brizgi, v razmerju 1:1. Ker je propofol lipofilni, ketamin pa hidrofilni, je treba pred aplikacijo brizgo dobro pretresti. Odmerjamo ga enako, kot če bi v brizgi bil samo propofol. Možna so tudi drugačna razmerja mešanice, odvisna od tega, ali želimo daljši poseg oziroma bolj cirkulatorno stabilno PSA. Novejše študije, ki so ocenjevale hipoventilacijo in uspešnost sedacije, sicer niso pokazale, da bi bil ketofol varnejši kot propofol ali ketamin, so pa ugotovili, da je sedacija s ketofolom bolj konsistentna in so pacienti redkeje potrebovali dodatne boluse sedativa, kot ob uporabi posameznega sedativa. Nekatere študije so pokazale, da je pri uporabi ketofola manj respiratornih zapletov, kot ob kombinaciji fentanila in propofola. Bodoče študije na tem področju bodo verjetno prinesle še bolj zanimive rezultate (3, 4, 6).

Deksmedetomidin

Deksmedetomidin z lastniškim imenom Dexdor®, Precedex®, Cepedex®, je sorazmerno novo zdravilo, ki se uporablja za sedacijo bolnikov v enotah intenzivne terapije. Ima številne lastnosti, ki so koristne za PSA, vendar študije za enkrat niso pokazale prednosti pred ostalimi sedativi (3).

Deksmedetomidin je alfa-agonist, ki v lokus ceruleus in v ponsu zmanjšuje sproščanje noradrenalina. To povzroča stanje, ki je zelo podobno fiziološkemu spanju. Bolniki imajo ohranjeno dihanje, se predramijo ob minimalni stimulaciji, nam odgovorijo in ubogajo preprosta navodila. Ima tudi blag analgetični učinek preko modulacije alfa-receptorjev v hrbtnjači.

Žal povzroča od odmerka odvisno bradikardijo in hipotenzijo, kar velikokrat omejuje njegovo uporabo.

Pričetek delovanja je počasen, pričnemo z 10-minutno bolus infuzijo 0,5-1 mcg/kg, nadaljujemo pa z 0,2-0,7 mcg/kg/h. V kolikor nimamo intravenskega pristopa, ga lahko apliciramo intranazalno v odmerku 2-3 mcg/kg (3).

Uporablja se za sedacijo bolnikov z (odtegnitvenim) delirijem, sedacijo bolnikov, ki težko tolerirajo neinvazivno ventilacijo in sedacijo agitiranih bolnikov v intenzivnih enotah, ki jih je potrebno ekstubarirati.

Posebnosti sedacije pri otrocih

PSA pri otrocih ima številne indikacije. Potreba po sedaciji je v veliki meri odvisna od otrokove stopnje razvoja, ki vpliva na razumevanje in čustvovanje. V bistveno večji meri kot pri odraslih je potrebna za neboleče posege, ki potrebujejo mirovanje bolnika. Predvsem je to slikovna diagnostika - CT in CTA. V kolikor je možno, PSA v tem primeru nadzoruje izkušen anesteziolog.

Pri otrocih se poleg zdravil poslužujejo tudi nefarmakoloških ukrepov. To so tehnike preusmerjanja pozornosti, desenzitizacije, prigovarjanje in hipnoza. Tehnike so komplementarne farmakološkim in pripomorejo k manjši stopnji agitacije in nižjemu odstotku zapletov, saj sodelujoč otrok potrebuje nižje odmerke zdravil. Zelo pomembna je prisotnost in sodelovanje staršev, v kolikor situacija to dopušča. Pred posegom staršem vedno razložimo, kaj se bo dogajalo, saj umirjenost staršev deluje pomirjujoče na otroka. Pred neurgentnimi posegi vedno pridobimo pisno soglasje staršev ali skrbnikov za izvedbo PSA (15).

Zmerno in globoko sedacijo pri otrocih vedno izvaja zdravnik, ki je večš definitivne oskrbe otroške dihalne poti, zna zdraviti vse potencialne zaplete, vključno z oživljanjem otrok. V večjih bolnišnicah je to običajno izkušen pediatrični anesteziolog, v večini bolnišnic v Sloveniji pa dežurni anesteziolog. Študija, ki so jo opravili na Nizozemskem kaže, da lahko urgentni zdravniki, ki imajo v programu usposabljanja PSA pri otrocih, varno izvajajo PSA v urgentnem centru (16).

Ocena tveganja za zaplete

Pred PSA je potrebno oceniti tveganje za zaplete. Ko načrtujemo PSA, vedno tehtamo dobrobit posega pred zapleti, ki jih lahko prinese PSA. Nenujne posege z velikim periproceduralnim tveganjem odložimo. Priporočeno je, da otroke z ASA III in ASA IV ter otroke z znaki potencialno težke dihalne poti, sedira izkušen pediatrični anesteziolog. Respiratorni zapleti so pogosti tudi pri otrocih z obstruktivno apnejo v spanju. Nenujne posege odložimo tudi pri otrocih z okužbami zgornjih dihal (17).

Pred posegom moramo oceniti ogroženost otroka za aspiracijo. Natančnih, z dokazi podprtih smernic, koliko časa mora biti otrok tešč pred (nenujnim) posegom s PSA ni. ASA⁵ priporoča, da pri zmerni in globoki sedaciji nenujen poseg odložimo za dve uri, če je otrok pil bistre tekočine, štiri ure, če se je doжил in šest ur, če je pil adaptirano mleko oziroma jedel trdo hrano. *Z življenjsko nujnim posegom v nobenem primeru ne smemo odlašati* (17).

Monitoring in zapleti

Sama izvedba PSA je pri otrocih podobna kot pri odraslih, zato je podrobno ne bomo opisovali. Aplikacija kisika pred posegom ter monitoring lahko povzroči dodaten stres in agitacijo otroka. Monitoring zato pri nesodelujočih otrocih priklopimo, ko nastopi sedacija. Mnenja o preoksigenaciji pri otrocih so deljena. V kolikor otrok prejema kisik, je potrebno spremljati tudi kapnometrijo. Pri zmerni in globoki sedaciji moramo spremljati vse življenjske funkcije otroka (EKG monitor, SpO₂, EtCO₂, dihanje in meriti krvni tlak na 5 minut). Monitoring mora trajati, dokler se otrok povsem ne ovede (1, 15, 17).

⁵ASA - American Society of Anaesthesiologists (Ameriško združenje anesteziologov)

Pogosti zapleti pri sedaciji otrok so slabost in bruhanje, hipoventilacija in hipoksija, v kolikor prejmejo opioidne analgetike. Hudi zapleti so redki in jih ob upoštevanju varnostnih priporočil lahko preprečimo. Ob hipoventilaciji in apneji večinoma zadostuje kratkotrajno predihavanje z masko. Po benzodiazepinih relativno pogosto vidimo paradokсно agitacijo, ki jo lahko prekinemo s flumazenilom (15, 16).

Otroka odpustimo, ko lahko govori (če je dovolj star) in samostojno sedi ter ostane buden brez dražljaja. Bolnik mora biti pred odpustom primerno hidriran, z nadzorovano navzejo. Bolečina mora biti kontrolirana. Majhni otroci, ki še ne govorijo in otroci s posebnimi potrebami, morajo pred odpustom doseči enak nivo komunikacije, kot pred začetkom PSA (15, 17).

Izbira zdravil

Za neboleče posege, ki potrebujejo mirovanje (slikovna diagnostika) uporabljamo propofol, deksmedetomidin in etomidat. Analgetiki niso potrebni. Ketamin občasno povzroča nekontrolirano premikanje bolnikov, zato je nekoliko manj primeren. Uporaben je v kolikor otroci nimajo nastavljenе venske poti, saj ga lahko apliciramo tudi intramuskularno. Ob kombinaciji s propofolom (ketofol) so bolniki pri miru. Intranazalno lahko apliciramo deksmedetomidin v odmerku 2,5 mcg/kg. Sedacija nastopi po 30 minutah in traja približno 40 minut. Intravenska pot ima vedno prednost pred drugimi, saj je farmakodinamika bolj predvidljiva in titriranje odmerkov lažje.

CT slikanje brez kontrastnega sredstva je zelo hitra preiskava in pri večjih otrocih ter dojenčkih pod 6-mesece, ki niso lačni (in jih imobiliziramo z rjuhami), običajno sedacije ne potrebuje; vendar so poškodovani otroci običajno vznemirjeni in za mirovanje potrebujejo sedacijo. MRI je dolgotrajnejša preiskava in običajno potrebuje kontinuirano infuzijo sedativa preko perfuzijske črpalke, kar nadzoruje anesteziolog. Za to uporabljajo propofol ali deksmedetomidin (18).

Za minimalno boleče posege uporabljamo lokalne anestetike in nefarmakološke metode. V kolikor to ne zadostuje, dodamo nizek odmerek midazolama (ali deksmedetomidin), lahko intranazalno. Za plitke oblike sedacije intravenska pot ni nujno potrebna, mora pa biti osebe večče hitro vzpostaviti intravensko pot, v kolikor bi to med PSA postalo potrebno (18).

Za močno boleče posege uporabljamo kombinacije sedativov z opioidnimi analgetiki ali ketaminom. *Ketamin je zaradi možnega laringospazma kontraindiciran pri mlajših od 6 mesecev*, previdni smo tudi pri otrocih z respiratornimi infekti zg. dihal, izogibamo se ga ob posegih v žrelu ali ustih. Premedikacija z ondasetronom zmanjša slabost in bruhanje po sedaciji s ketaminom. Ketofol povzroča manj slabosti in respiratornih zapletov kot propofol+fentanal, vendar so še vedno možni, vključno z laringospazmom (3, 18).

Intranazalna aplikacija sedativov

Intranazalna aplikacija zdravil ima v urgentni medicini pomembno mesto, ko nimamo na voljo intravenske poti. Običajno je to izven bolnišnice, v okoljih z omejenimi sredstvi (visokogorje, odprave v divjino). Intranazalna pot (IN) je uporabna tudi pri otrocih, kjer nastavitev intravenske poti povzroča velik stres za bolnika. Nepogrešljiva je tudi pri težkih intravenskih pristopih (intravenski uživalci drog, podhlajeni, nekooperativni, epileptični status).

Zdravila, ki jih apliciramo intranazalno, vstopijo preko nosne sluznice v krvni obtok in v centralni živčni sistem, izogonejo se metabolizmu prvega prehoda. Da lahko uspešno prestopijo hematoencefalno bariero, morajo imeti zdravila nizko molekularno težo, biti lipofilna, neionizirana in imeti fiziološki pH. Intranazalno lahko apliciramo fentanal, nalokson, midazolam, lorazepam, ketamin in deksmedetomidin. Omejeni smo z volumnom, ki ga lahko apliciramo. Običajno je to do 0,5 mL v posamezno nosnico, zato potrebujemo koncentrirane formulacije zdravil. Potrebujemo tudi posebno brizgo z razpršilcem (atomizator), ki zdravilo enakomerno razprši po površini nosne

sluznice in tako omogoči maksimalno in hitro absorpcijo. Pri preračunavanju odmerka moramo upoštevati mrvi prostor atomizatorja. Sledil bo kratek pregled IN učinkovin.

Midazolam IN običajno uporabljamo za sedacijo pri otrocih. Uporabimo odmerek 0,1-0,2 mg/kg IN. Sedacija nastopi po 10-12 minutah, kar je hitreje kot po peroralni, rektalni ali bukalni aplikaciji. V več študijah so primerjali učinkovitost intranazalnega midazolama z rektalnim diazepamom za prekinjevanje epileptičnih krčev. Rezultati so pokazali hitrejšo prekinitivno krčev z IN midazolamom in manj depresije dihanja po IN aplikaciji. Primerjali so tudi učinkovitost IN midazolama z IV diazepamom pri vročinskih krčih. Izkazala sta se za enako učinkovita, IN aplikacija pa je bila veliko hitrejša. Slaba stran midazolama je, da povzroča pekoč občutek v nosu, omejeni smo tudi s telesno težo bolnika - maksimalno lahko apliciramo 10 mg, to je 5 mg/1 mL v vsako nosnico, kar zadostuje za do 50 kg težkega bolnika.

Ketamin prične po IN aplikaciji učinkovati bistveno počasneje kot po intravenski (30s - 2 min) ali intramuskularni aplikaciji. Učinek vidimo šele po 10 - 23 minutah, traja pa do 72 minut. Za disociacijo so potrebni izredno visoki odmerki (9 mg/kg za Ketalar), zato ga za ta namen intranazalno ne uporabljamo. IN je uporaben zgolj v analgetičnih odmerkih, to je 0,25-0,5 mg/kg IN.

Fentanil IN uporabimo za analgezijo, ko ne moremo vzpostaviti IV poti. Uporabimo odmerke 1,5-2 mcg/kg. Omejeni smo s koncentracijo zdravila, zato bolniki težji od 50 kg potrebujejo dodaten odmerek. Analgezija nastopi po 10 minutah in drži pol ure. V raziskavah se je pokazal za varnega, zapleti so bili redki.

Dexmedetomidin IN se je izkazal za učinkovito izbiro za sedacijo bolnikov med slikovno diagnostiko. IN odmerek je 1-2,5 mcg/kg. Sedacija pri otrocih nastopi po 13 - 25 minutah in traja 85 minut. Pri odraslih nastopi sedacija po 45 minutah in traja 90 - 105 minut. Pozorni moramo biti na bradikardijo in možnost sinkope (19, 20).

Tabela 2: Hiter pregled nekaterih učinkovin za PSA (1, 3, 19)

Hiter pregled nekaterih učinkovin za PSA (1, 3, 19)						
Učinkovina	pot	odmerek	Čas do max. učinka	Čas delovanja I odmerka	Uporaba, indikacije, prednosti	Stranski učinki, slabosti, kontraindikacije
midazolam	IV IN	0,05mg/kg 0,1-0,2mg/kg	2-3 min 10-12 min	10-40 min	Antsistolza, amnezija Pitka sedacija	Počasien pridelek delovanja. Podaljšano delovanje pri starejših. Paradoksna agitacija - otroci.
propofol	IV	0,5-1mg/kg Počasi IV,1	30-60s	5-6 min	Antemetičen, amnezija Zmanjšaj odmerek pri starejših, otroci - večji odm.	Padeč krvnega tlaka - hipovolemičn, oslabiljena funkc. srca.
etomidat	IV	0,05-0,1mg/kg	15-30s	3-8 min	Globoka sedacija, spl. anestezija kardiovaskularna stabilnost	Mialonus, bruhanje supresija radiacične žleze?
esketamin	IV IM IN	0,5-1mg/kg 2-3mg/kg 0,25 mg - 0,5 mg/kg	30s 4-6 min 10-20 min	10-20 min Do 40 min Do 72 min	Močno boleči posegi pri šokiranih bolnikih. IN - zgolj analgezija.	KI: psihoza, shizofrenja. Previdnost pri hipertenzivnih urgencah! SU: hipersensitivacija, bruhanje, ↑ inotropni tlak, halucinacije
Ketofol	IV	1:1 mešanica: Im/kg PRETRESI BRIZGO	30s	15 min	Boleči posegi Zelo stabilna sedacija. Antemetičen, manj zapletov.	Stranski učinki obeh učinkovin lahko še vedno prisotni, a bistveno manj izraziti.
Dexdor [®]	IV IN	0,5-1 mcg/kg 1,5-2 mcg/kg	10 min 13-25 min	... Do 85 min	Pitka do zmerne sedacija Umirjanje delirja, odleglivo. NIMV Blag analgetičen učinek	Potreben 10-minutni zacetni bolus, nato kontinuirana infuzija. SU: bradikardija, hipotenzija.
fentanyl	IV	0,5-1mcg/kg Zmanjšaj odm. ob sočasni aplikaciji sedativ!	2-3 min	30-60 min	Močan analgetik, ni sedativ! Titracija - počkaj max. učinek pred aplikacijo sedativa ali dodanega odm.	Depresija dihanja Zmanjšaj odmerek sedativa ob sočasni aplikaciji opioidov! ¹

Priloga 1: Checklist za proceduralno sedacijo in analgezijo v urgentnem centru (21)

Checklist za Proceduralno sedacijo in analgezijo v Urgentnem centru

[nalepka bolnika]

Pregled bolnika in ocena tveganja za zaplete

- Poseg _____
- Dosedanje težave s sedacijo/anestezijo _____
- Znane alergije na hrano ali zdravila _____
- Dosedanja anamneza (ne pozabi na OSA) _____
- Zobna proteza brez / zgornja / spodnja [ne odstranjuj, razen če bo potrebna intubacija]
- Kardio-respiratorna rezerva normalna ali blago okrnjena / zmerno okrnjena / pomembno zmanjšana
- Težka dihalna pot (glej spodaj) ne / možna / zelo verjetna
- Zadnji obrok (glej tabelo na zadnji strani) _____ Poseg odložen do: _____
- Teža (kg) _____ Korist posega in PSA večja od tveganja za zaplete?

Znaki težke dihalne poti

Težka laringoskopija: Look externally, Evaluate 3-3-2 rule, Mallampati score, Obstruction, Neck Mobility
 Težka ventilacija z masko: Beard, Obese, No teeth, Elderly, Sleep Apnea / Snoring
 Težka vstavev l-gel: Restricted mouth opening, Obstruction, Distorted airway, Stiff lungs or c-spine
 Težka konikotomija: Surgery, Hematoma, Obesity, Radiation distortion or other deformity, Tumor*

Ali je bolnik primeren kandidat za PSA v urgentnem centru?

Manjša kot je **kardio-respiratorna rezerva**, več kot je **znakov težke dihalne poti** in **manj kot je urgenten poseg**, večja je verjetnost, da bolnik ni primeren kandidat za PSA v urgentnem centru. Če bolnik ni primeren kandidat za PSA v UC, razmislite o regionalni ali lokalni anesteziji, posegu v v operacijski dvorani pod nadzorom anesteziologa, oziroma endotrahealni intubaciji v UC.

Priprava na poseg

- Analgezija - bolniku je max. udobno pred pričetkom PSA
- Podpisano / ustno soglasje o PSA in posegu
- Monitoring: EKG, NIBP, SpO₂, EtCO₂
- Preoksigenacija z BNK O₂ in OHIO O₂ masko
- Izbrana in navlečena (razredčena) zdravila
- Antidoti in mišični relaksansi v embalaži, ob postelji
- Načrt za intubacijo

Dihalna pot - pripomočki

- Ambu balon priklopljen na kisik
- Laringoskop, žlice (preveri lučko!)
- Aspirator, ustni in nosni airwayi
- Endotrahealni tubusi, vodilo, brizga
- l-gel
- Kapnometrija
- Bougie, oprema za težko dihalno pot

Učinkovina	pot	odmerek*	Kontraindikacije	Komentar
midazolam	IV IN	0,05mg/kg 0,1-0,2mg/kg	nosečnost, alergija na benzilni alkohol	Počasen pričetek delovanja. Paradokсна agitacija - otroci.
propofol	IV	0,5-1mg/kg, nato 0,5mg/kg/1-2min	Alergija na propofol	Hipotenzija pri hipovolemičnih, oslabiljeni funkc. srca. Zmanjšaj odmerek pri starejših.
etomidat	IV	0,05-0,1mg/kg	sepsa, kritično bolni in poškodovani	SU: mioklonus, bruhanje, supresija nadledvične žleze?
esketamin	IV IM IN	0,5-1mg/kg 2-3mg/kg 0,25 mg - 0,5 mg/kg	psihoza, shizofrenija, <6 mes. Previdnost pri hipertenzivnih urgencah!	Za zelo boleče posege pri hipotenzivnih. SU: hipersalivacija, bruhanje, 1 intraokularni tlak, halucinacije
fentanil	IV	0,5-1mcg/kg Titracija!	Počakaj max. učinek pred sedativom / dodatnim odm.	SU: Depresija dihanja Zmanjšaj odmerek sedativa ob sočasni aplikaciji!
nalokson	IV	0,4mg i.v., 0,8mg i.m.	ANTIDOT za opioide. Ponavljaj do zadostne povrnitve dihanja.	
flumazenil	IV	0,25 mg + 0,25 mg	ANTIDOT za benzodiazepine. Max. skupni odmerek: 2 mg i.v.	

R. Broc, adaptirano po R. Strayer / P. Andrus, SUM 2019, www.szum.si



Prepoznaj hipoventilacijo zgodaj

Ustavi infuzijo zdravil

Položaj bolnika

Trojni manever

Sukcija?

Prijem za laringospazem

Nosni airway

Razmisli o antidotih

Ventilacija preko maske/l-gel

Žrelni airway, ventilacija

Intubiraj

Hipoventilacija - zaporedje ukrepov

- Postopno stopnjuj ukrepe, prilagojeno odzivu in stanju bolnika.
- Trojni manever kot prikazano zgoraj - palci na maksili in štiri prsti za ramusom
- Točka za laringospazem leži za ušesno mečico, med mastoidnim odrastkom in ramusom kondila mandibule – z obema rokama trdno pritisni medialno in kranialno (navzgor)!
- Če je potrebno predihavanje – ambujaj počasi in nežno!
- Za podrobnosti glej članek o PSA (Zbornik SUM 2. letnik, 2019) ali emupdates.com/psa

Opazovanje po PSA

- Zapleti brez / hipoksija (< 90%) / aspiracija / hipotenzija / agitacija / drugo: _____
- Ukrepi brez / ambujanje / l-gel / ETT / antidot / zdravljenje hipotenzije / sprejem zaradi PSA / drugo: _____
- Zadostnost PSA pac. miren / blago vznemirjen / močno vznemirjen
- Poseg uspešen / neuspešen
- Zdravnik ali med. sestra ob postelji, dokler se bolnik ne odziva na glas.
- Telemetrija, EtCO₂, SpO₂ monitoring dokler bolnik smiselno ne odgovarja na vprašanja.
- Če je dobil antidot – opazuj še dve uri po tem, ko že smiselno odgovarja na vprašanja.
- Orientiranost in pokretnost ob odpustu enaka, kot pred pričetkom PSA.

Koliko počakati po obroku?

Klinične smernice ACEP 2018: Ob življenjsko nujnih posegih ne smemo izgubiti časa, ampak moramo poseg izvesti čim prej, tudi če bolnik ni tešč!

bolnik z običajnim tveganjem za zaplete**

bolnik s povečanim tveganjem**

v zadnjih treh urah zaužil:	Nujni poseg	Urgenten poseg	srednje-urgenten poseg	Ne-urgenten poseg	v zadnjih treh urah zaužil:	Nujni poseg	Urgenten poseg	srednje-urgenten poseg	Ne-urgenten poseg
Nič	Vse stopnje sedacije	Vse stopnje sedacije	Vse stopnje sedacije	Vse stopnje sedacije	Nič	Vse stopnje sedacije	Vse stopnje sedacije	Vse stopnje sedacije	Vse stopnje sedacije
Bistro tekočino	Vse stopnje sedacije	Vse stopnje sedacije	Do vključno kratka globoka sedacija	Do vključno daljša zmerna sedacija	Bistro tekočino	Vse stopnje sedacije	Do vključno kratka globoka sedacija	Do vključno daljša zmerna sedacija	Le minimalna sedacija
Lahek obrok	Vse stopnje sedacije	Do vključno kratka globoka sedacija	Disociacija / kratka zmerna sedacija	Le minimalna sedacija	Lahek obrok	Vse stopnje sedacije	Disociacija / kratka zmerna sedacija	Le minimalna sedacija	Le minimalna sedacija
Težji obrok	Vse stopnje sedacije	Do vključno daljša zmerna sedacija	Le minimalna sedacija	Le minimalna sedacija	Težji obrok	Vse stopnje sedacije	Disociacija / kratka zmerna sedacija	Le minimalna sedacija	Le minimalna sedacija
Minimalna sedacija. →	Disociacija / kratka zmerna sedacija	→ Daljša zmerna sedacija	→ kratka globoka sedacija	→ Globoka sedacija / spl. anestezija				Kratka sedacija < 10 min. Srednje dolga: 10-20 min. Daljša > 20 min	

Dodatne zabeležke:

Zdravnik:

Podpis:

Ustanova:

Datum, čas:

*Za vse in literaturo glej članek R. Broc: PSA, zbornik SUM 2019. www.sum.si

**Green, Roback et al. Fasting and Emergency Department Procedural Sedation and Analgesia: A Consensus-Based Clinical Practice Advisory. Ann Emerg Med. 2007;49:454-461.

Translated to Slovenian with kind permission of R. Strayer. www.emupdates.com
R. Broc, adapted by R. Strayer / P. Andrus, SUM 2019. www.sum.si

Priloga 2: klinični primeri

Kaj bi izbrali oziroma "Ali je odgovor vedno ketamin?"			
Indikacija	Predlog medikamentov	Monitoring	Komentar
Elektrokonverzija , stabilen bolnik	Propofol+fentanil	Kontinuiran monitoring EKG, SpO2, EtCO2. Preoksigenacija!	Vsi pripomočki za dihalno pot Reanimac. voziček ob postelji Razdeli vloge v ekipi.
Elektrokonverzija , nestabilen bolnik	etomidat+midazolam	Kontinuiran monitoring EKG, SpO2, EtCO2. Preoksigenacija!	Vsi pripomočki za dihalno pot Reanimac. voziček ob postelji Razdeli vloge v ekipi, načrt za RSI
Otrok 2 leti , udarec v glavo, potrebuje CT	ketamin	Kontinuiran monitoring EKG, SpO2, EtCO2. Preoksigenacija!	Ali boš sam kos zapletom? Če lahko počaka, pokliči pomoč.
Otrok 3 leta, rana na ustnici , potrebuje šivanje	Nefarmakološke tehnike, midazolam IN, lokalni anestetik	Opazuj otroka do polnega učinka midazolama, nato SpO2.	Prisotnost staršev, umirjen pristop. Antidot, IV pot ob zapletih!
Motorist s poškodobo glave, zlomom femurja, agitiran , krvavi iz nosa, SpO2 83%, pulsi si dol kisikovo masko, GCS 11.	ketamin!	Vse potrga dol.	Za ustrezno oskrbo bolnik potrebuje sedacijo. Bodi pripravljen na zaplete!
15 letni rokometaš, izpah rame	Ketofol ali fentanil+propofol	SpO2, EtCO2, preoksigenacija.	Midazolam verjetno ne bo zadostoval - nevarnost predoziranja. Ko bolečina preneha možnost hipoventilacije.

FOAM kotiček in nadaljnje branje:

[Reuben Strayer: EM updates screencast trilogy podcast](#)

[PHARM: Surviving sedation guidelines](#)

[ŠUM 2. letnik 2014 - Anestetiki, relaksansi, analgetiki](#)

[ŠUM 1. letnik 2018 - Oskrba in vzpostavitev dihalne poti v urgentni medicini](#)

[EMcrit: Delayed sequence intubation](#)

[Motov, Lyness: Alternativa opioidnim analgetikom pri protibolečinski terapiji](#)

Reference

1. Tintinalli J, Stapczynski S, John Ma O, et al. Tintinalli's Emergency medicine 8th ed. New York: McGrawHill Education; c2016. Chapter 37, Procedural Sedation; p. 249-55.
2. Marx, Hockberger, Walls et al. Rosen's emergency medicine 7th ed. Philadelphia: Mosby-Elsevier; c2010. Chapter 187, Procedural sedation and Analgesia; p. 2429-39.
3. Frank R, Wolfson A, Grayzel J. Procedural sedation in adults outside the operating room. [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; maj 2019 [citirano junij 2019]; Dostopno na: <https://www.uptodate.com/contents/procedural-sedation-in-adults-outside-the-operating-room>
4. Strayer R. The procedural sedation screencast trilogy. [Internet]. New York: EM Updates; Nov 2013 [citirano julij 2019]; Dostopno na: <https://emupdates.com/the-procedural-sedation-screencast-trilogy/>
5. Le Cong M, Buck A, Douros G, et al. Surviving sedation guidelines 2017. [Internet] Mt Isa, Queensland, Avstralija: PHARM.; Mar 2017 [citirano avgust 2019]; Dostopno na: <https://prehospitalmed.com/surviving-sedation-guidelines-2015/>
6. Weingart S. EMcrit Podcast 151 - Procedural Sedation with Jim Miner. [Internet]. New York: EMCrit; junij 2015 [citirano avgust 2019]; Dostopno na: <https://emcrit.org/emcrit/procedural-sedation-3/>
7. Strayer R. The harms of fasting. [Internet]. New York: EM Updates; Maj 2014 [citirano avgust 2019]; Dostopno na: <https://emupdates.com/the-harms-of-fasting/>
8. Morgenstern J. NPO for sedation? Don't swallow the myth. [Internet]. Toronto, Kanada: First10EM; Februar 2019 [citirano avgust 2019]; Dostopno na: <https://first10em.com/npo-for-sedation/>
9. Prosen G: Zbornik 2. Šole urgence. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; c2014. Uporaba anestetikov, mišičnih relaksansov, analgetikov, RSI. p162-75.
10. Nickson C. Critical Care Compendium: Alfentanil. [Internet]. Avstralija: LITFL; Februar 2019 [citirano avgust 2019]; Dostopno na: <https://litfl.com/alfentanil/>
11. Miller KA, Andolfatto G, Miner JR et al. Clinical Practice Guideline for Emergency Department Procedural Sedation With Propofol: 2018 Update. Ann Emerg Med. 2019 Maj;73(5):470-480
12. Wedmore IS, Butler FK. Battlefield Analgesia in Tactical Combat Casualty Care. Wilderness Environ Med. 2017 Jun;28(2S):S109-S116.
13. Strayer R. The Ketamine brain continuum. [Internet]. New York: EM Updates; December 2013 [citirano julij 2019]; Dostopno na: <https://emupdates.com/the-ketamine-brain-continuum/>
14. Beck-Esmay J, Does Co-Administration of Haldol or Versed Diminish Recovery Agitation with Ketamine in Adults Undergoing Procedural Sedation?. [Internet] San Antonio, TX: REBEL EM blog; September 2019 [citirano september 2019]; Dostopno na:

<https://rebelem.com/does-co-administration-of-haldol-or-versed-diminish-recovery-agitation-with-ketamine-in-adults-undergoing-procedural-sedation/>.

15. Hsu DC, Cravero JP. Procedural sedation in children outside of the operating room. [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; maj 2019 [citirano junij 2019]; Dostopno na: <https://www.uptodate.com/contents/procedural-sedation-in-children-outside-of-the-operating-room>
16. Kuypers MI, Smits GJP, Baerends EP, et al. Paediatric procedural sedation and analgesia by emergency physicians in a country with recent establishment of emergency medicine. *Eur J Emerg Med.* 2019 Jun;26(3):168-173
17. Cravero JP, Roback MG. Preparation for pediatric procedural sedation outside of the operating room. [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; maj 2019 [citirano junij 2019]; Dostopno na: <https://www.uptodate.com/contents/preparation-for-pediatric-procedural-sedation-outside-of-the-operating-room>
18. Cravero JP, Roback MG. Selection of medications for pediatric procedural sedation outside of the operating room. [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; maj 2019 [citirano junij 2019] Dostopno na: <https://www.uptodate.com/contents/selection-of-medications-for-pediatric-procedural-sedation-outside-of-the-operating-room>
19. Rech MA, Barbas B, Chaney W et al. When to Pick the Nose: Out-of-Hospital and Emergency Department Intranasal Administration of Medications. *Ann Emerg Med.* 2017 Aug;70(2):203-211
20. Baznik Š, Kovač M. Intranazalna aplikacija zdravil. [Internet]. Ljubljana: SZUM - Nujna stanja.; Januar 2018 [citirano avgust 2019], avgust 2019; Dostopno na: www.szum.si/intranazalna-aplikacija-zdravil
21. Strayer R. Emergency Department Procedural Sedation Checklist v2. [Internet]. New York: EM Updates; November 2013 [citirano oktober 2019]; Dostopno na: <https://emupdates.com/emergency-department-procedural-sedation-checklist-v2/>

Primarni in sekundarni pregled poškodovanca na terenu in v urgentnem centru

Avtor: **Nuša Skutnik**¹, dr. med.

1) Urgentni center, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova ulica 5, 3000 Celje

Recenzent: dr. **Roman Košir**², dr. med., specialist splošne kirurgije

2) Urgentni center, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Po podatkih Svetovne zdravstvene organizacije vsako minuto umre devet ljudi zaradi posledic poškodb ali nasilja. Prometne nesreče kot vodilni razlog smrti zaradi poškodb povzročijo več kot milijon smrti letno in med 20 in 50 milijonov hujših poškodb. Poškodbe so vodilni vzrok smrti v najbolj produktivnem starostnem obdobju od 1 do 44 let (1).

Trimodalna razporeditev umirljivosti pri poškodovancih je bila prvič opisana leta 1982. Prvi vrh nastopi sekunde do minute po poškodbi, večinoma pa gre za poškodbe, ki niso združljive z življenjem. Le redki poškodovanci v tej skupini lahko preživijo ob ustreznem ukrepanju. Drugi vrh nastopi nekaj minut do nekaj ur po poškodbi. V ta časovni okvir lahko uvrstimo koncept "zlate ure", znotraj katere moramo izvesti hitro oceno stanja, prepoznati življenje ogrožajoča stanja in jih ustrezno oskrbeti ter poškodovanca čim prej prepeljati v operacijsko dvorano.

Tretji vrh, ki nastopi nekaj dni do nekaj tednov po poškodbi, je najpogosteje posledica sepse in večorganske odpovedi (1).

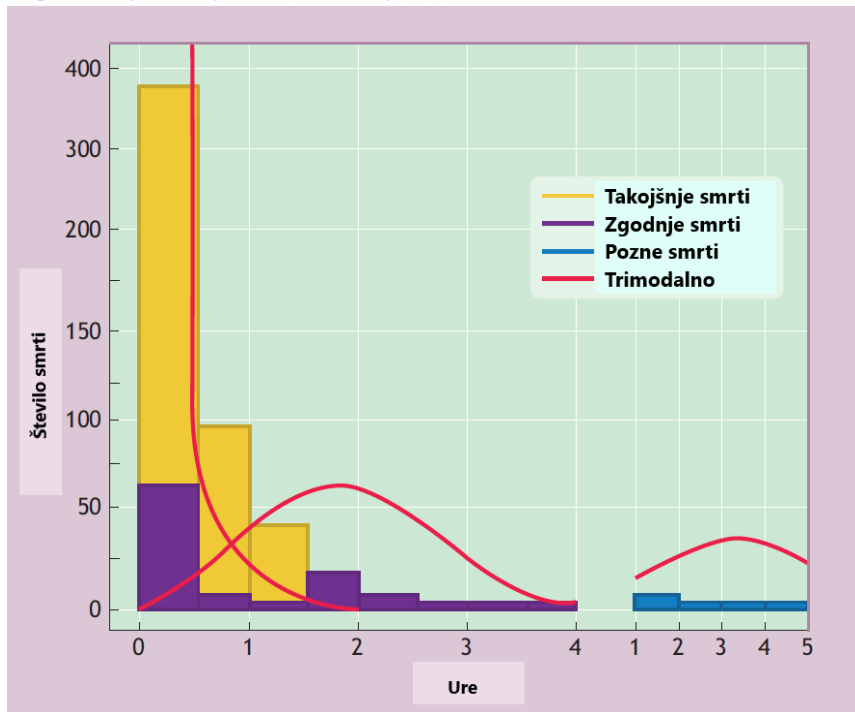
Z izboljšano tehnologijo avtomobilov in naprav, skrbjo za zaščito pred hudimi poškodbami in z razvojem urgentne medicine, tako v prehospitalnem okolju kot tudi v urgentnih centrih, se je omenjena razporeditev umirljivosti nekoliko spremenila. Sedaj govorimo o bimodalni razporeditvi umirljivosti pri poškodovancih (slika 1) (1).

Iz tega je razvidno, da je **izrednega pomena oskrba poškodovanca v prvih nekaj urah**, torej ob prihodu na kraj nesreče, tekom transporta in ob prihodu v urgentni center. Oskrba mora biti kar se da hitra, hkrati pa dovolj natančna, da odkrijemo vsa potencialno življenje ogrožajoča stanja in jih takoj zdravimo. V ta namen obstajajo standardizirani protokoli obravnave poškodovancev, ki jih morajo poznati vsi, ki oskrbujejo poškodovanca. Ti protokoli omogočajo sistematično prepoznavo življenje ogrožajočih stanj in njihovo ustrezno oskrbo v najkrajšem možnem času, zahtevajo pa ustrezno pripravo in usklajeno timsko delo.

V slovenskem sistemu predbolnišnične NMP smo med nekaj različnimi pristopi privzeli pristop k poškodovancu po ITLS (*International Trauma Life Support*[®]). Zato v nadaljevanju prispevka oskrbo poškodovanca v predbolnišničnem okolju usklajujemo s tečajem ITLS, ki je redno na voljo v Sloveniji.

V bolnišničnem okolju oz. urgentnem centru (UC) pa smo v Sloveniji privzeli pristop k poškodovancu po ATLS (*Advanced Trauma Life Support*[®]), za nadgradnjo le-tega v smislu timskega pristopa pa tečaj ETC (*European Trauma Course*[®]). Prispevek se zato v večini naslanja na sistematični pristop k poškodovancu v UC v skladu z ATLS[®].

Slika 1: Bimodalna razporeditev smrti pri poškodovancih (stolpci) v primerjavi s trimodalno razporeditvijo umirljivosti (rdeča linija) (1).



Oskrba poškodovanca na terenu

Ocena poškodovanca po protokolu na terenu (slika 2) je sestavljena iz:

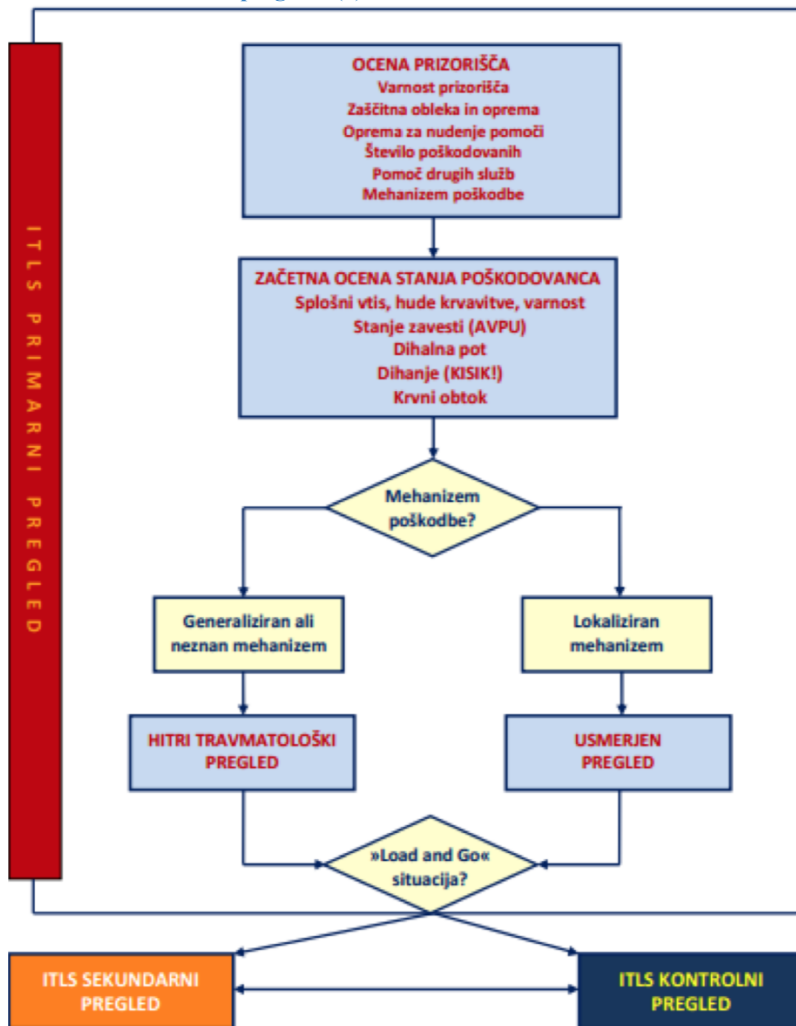
1. primarnega pregleda,
2. kontrolnih pregledov,
3. sekundarnega pregleda (2).

1. Primarni pregled poškodovanca je sestavljen iz treh delov:

- **ocena prizorišča:** v prvi vrsti se moramo prepričati, da je prizorišče varno za pristop in da so vse potencialne nevarnosti obvladane s strani pristojnih služb. V kolikor potrebujemo pomoč drugih intervencijskih služb (policija, gasilci, potapljači, GRS, drugi), jih moramo čim prej aktivirati. Hkrati moramo poskrbeti za osebno varovalno opremo ter opremo, ki jo potrebujemo za oskrbo poškodovanca. Oceniti moramo število poškodovancev ter po potrebi aktivirati dodatne ekipe oziroma v primeru množične nesreče sprožiti ustrezne protokole (MRMI). Zadnji korak predstavlja prepoznavna mehanizma poškodbe, na podlagi katerega

lahko sklepamo o naravi poškodb, hkrati pa tudi vpliva na to, ali se kasneje usmerimo v hitri generaliziran travmatološki pregled ali v usmerjen pregled.

Slika 2: Protokol ITLS pregleda (3).



- Začetna ocena poškodovanca: ob prvem pristopu
 - si ustvarimo splošni vtis o poškodovancu,
 - ocenimo stanje zavesti (AVPU lestvica) in
 - stanje dihalne poti, dihanja in cirkulacije (ABC)
 - ter še posebej iščemo znake zunanje krvavitve.

Vedno pristopamo s sprednje strani, da preprečimo obračanje glave ob sumu na poškodbo vratne hrbtenice. Če je potrebno, z rokami zavarujemo vratno hrbtenico. Pozorni smo na starost,

spol, težo, položaj telesa, aktivnost, očitne poškodbe oziroma krvavitve. V primeru slednjega se vrstni red nadaljnjega ukrepanja spremeni v CAB – najprej torej ustavljamo življenje ogrožajočo krvavitev. Pri ogroženi dihalni poti z ročnimi manevri poskušamo doseči njeno sprostitve, pri tem smo pozorni na varovanje vratne hrbtnice. V primeru obstrukcije poskušamo odstraniti tujke oziroma z aspiracijo očistiti dihalno pot. V kolikor pri tem nismo uspešni, je potreba dokončna oskrba dihalne poti. Pri oceni dihanja smo pozorni na globino in frekvenco vdihov, hkrati pa opazujemo dvigovanje prsnega koša in uporabo pomožne dihalne miškulature. Ob nezadostni ventilaciji poškodovancu namestimo kisik ali pa mu pomagamo pri vdihih z dihalnim balonom. Pri oceni cirkulacije se moramo najprej prepričati, da je krvavitev ustavljena. Nato ocenjujemo hitrost, rednost in jakost pulza radialno. Hkrati smo pozorni na barvo in temperaturo kože, pri otrocih tudi na kapilarni povratek. Če pulza radialno ne tipamo, poskušamo na vratu. V kolikor tudi karotidni pulz ni tipen, začnemo z dodatnimi postopki oživiljanja.

- Hitri travmatološki pregled/usmerjeni pregled: odločitev je odvisna od mehanizma poškodbe ter od najdb pri začetni oceni poškodovanca – v primeru nevarnega generaliziranega mehanizma poškodbe ali odstopanj v začetni oceni poškodovanca je potrebno izvesti hitri travmatološki pregled celotnega telesa. V nasprotnem primeru zadostuje usmerjeni pregled prizadete regije. Med hitrim travmatološkim pregledom iščemo stanja, ki ogrožajo življenje.

Med pregledom *glave in vratu* smo pozorni na vidne poškodbe, rane, krvavitve. Ocenimo vratne vene in položaj traheje. Na tej stopnji lahko namestimo vratno opornico.

Pri *prsnem košu* iščemo vidne poškodbe, rane, kontuzijske značke. Ocenimo simetričnost gibanja. Tipamo za oceno bolečnosti, nestabilnosti, krepitacij. Avskultiramo obojestransko in v primeru asimetričnih dihalnih zvokov s perkusijo poskušamo razlikovati med pnevmotoraksom (hipersonoren poklep) in hematotoraksom (hiposonoren poklep). Na koncu še avskultiramo srčne tone. V primeru, da odkrijemo nenormalnosti, jih moramo takoj razrešiti.

Pri pregledu *trebuha* iščemo podplutbe, penetrantne poškodbe. Pri palpaciji smo pozorni na bolečnost, rigidnost oz. napet trebuh.

Pri pregledu *medenice* nežno pritisnemo na predel nad simfizo ter stisnemo medenični obroč v predelu nad sprednjimi spinami iliakami. V primeru nestabilnosti moramo takoj namestiti medenični pas.

Sledi pregled *zgornjih in spodnjih okončin*. Iščemo vidne poškodbe in deformacije. Hkrati tudi ocenimo motoriko in senzoriko okončin in v primeru deformacij prisotnost pulzov distalno od poškodbe.

Nato poškodovanca v osi obrnemo na bok, da lahko pregledamo še *hrbet*. Sledi namestitev na zajemalna nosila in dokončna imobilizacija. V primeru nestabilne poškodbe medenice, obojestranskih zlomov stegenic ali poškodbe hrbtnice z nevrološkimi izpadi, obračanja v osi ne smemo izvesti. Takrat poškodovanca zajemamo, kljub temu pa moramo opraviti pregled hrbta.

V primeru *motnje zavesti* naredimo kratek nevrološki pregled, ki vključuje oceno zenic, znakov morebitne herniacije in oceno po GCS (Glasgow Coma Scale). Vedno izmerimo raven glukoze v krvi, pomisliti pa moramo tudi na zastrupitev kot možen vzrok za motnjo zavesti.

Na tej stopnji lahko izmerimo vitalne funkcije (frekvenca pulza, tlak, saturacija, frekvenca dihanja, monitoring) v kolikor situacija to dopušča. Sicer to izvedemo v reanimobilu oz. tekom transporta.

Med izvajanjem hitrega travmatološkega pregleda poskušamo pridobiti čim več informacij, tako od poškodovanca kot od očividcev. Pomaga nam kratica SAMPLE – simptomi, alergije, ali

jemlje kakšna zdravila, pretekle bolezni, čas zadnjega obroka in opis dogodkov pred poškodbo.

Po izvedenem hitrem travmatološkem pregledu imamo dovolj informacij, da se lahko odločimo ali je stanje poškodovanca tako kritično, da zahteva takojšen transport v ustrezno bolnišnico. V tem primeru na terenu izvajamo samo nujno potrebne posege za reševanje življenja. Vse ostalo lahko izvedemo tekom transporta ali kasneje v urgentnem centru.

Pomembni poudarki:

- celoten primarni pregled poškodovanca bi naj izvedli v dveh minutah, kraj dogodka pa zapustili znotraj petih minut,
- vodja tima ne sme prekinjati primarnega pregleda - kadar so potrebni kritični posegi, jih opravijo ostali člani tima po navodilih vodje,
- vodja tima lahko prekine primarni pregled le v primeru, ko kraj dogodka ni več varen, ko je treba oskrbeti življenje ogrožajočo krvavitev, obstrukcijo dihalne poti ali ko pride do srčnega zastoja.

Po koncu primarnega pregleda na terenu je (glede na stanje) treba **zagotoviti**:

1. sprostiti dihalno pot in zaščititi (imobilizirati) vratno hrbtenico,,
2. pričeti z dovajanjem kisika in predihovanjem z dihalnim balonom po potrebi,
3. sprostiti tenzijski pnevmotoraks (igelna torakocenteza),
4. zaustaviti pomembno zunanjo krvavitev,
5. stabilizirati medenico z medeničnim pasom,
6. pridobiti IV/IO pristop, pričeti z nadzorovanim nadomeščanjem tekočin ("permissivna hipotenzija") ter i.v. analgezijo,
7. nadomestiti glukozo v krvi (po potrebi).

2. Kontrolni pregledi poškodovanca so skrajšani pregledi, s katerimi ocenjujemo spremembe v bolnikovem stanju. Pri kritično poškodovanih naj bi ga izvedli vsaj vsakih 5 minut, pri stabilnih poškodovanih pa vsakih 15 minut. Prav tako ga je potrebno izvesti po vsakem:

- premiku poškodovanca,
- posegu oz. intervenciji,
- poslabšanju stanja poškodovanca.

V primeru kratkega transporta lahko nadomesti sekundarni pregled poškodovanca. Ker iščemo spremembe v poškodovančevem stanju, preverjamo tisto, kar se lahko spremeni:

- ponovna ocena ABC,
- počutje poškodovanca (po potrebi dopolnimo SAMPLE),
- ponovna ocena stanja zavesti (zenice, GCS, glukoz),
- ponovna ocena trebuha, če je takšen mehanizem poškodbe,
- ponovna ocena identificiranih poškodb (z izjemo nestabilne medenice),
- ponovna ocena vseh posegov/intervencij.

3. Sekundarni pregled poškodovanca je podrobnejši pregled, s katerim poskušamo poiskati vse dodatne poškodbe, ki smo jih med primarnim pregledom zgrešili. Ali izvesti sekundarni pregled in kdaj ga izvesti je odvisno od situacije. Pri kritično poškodovanih ga izvajamo tekom transporta, v kolikor je le-ta kratek in stanje poškodovanca tega ne dopušča, ga lahko izpustimo. Če primarni pregled ne razkrije kritičnih poškodb ga lahko izvedemo tudi na terenu. V kolikor gre za stabilne poškodovance in za nenevaren mehanizem poškodbe sekundarnega pregleda ni potrebno izvesti.

Sekundarni pregled poškodovanca vključuje:

- ponovitev začetne ocene poškodovanca,
- oceno vitalnih znakov,
- kratek nevrološki pregled (stanje zavesti, zenice, senzorika, motorika),
- pregled od glave do pet.

Glede na usposobljenost enot NMP v Sloveniji lahko od predbolnišničnih ekip pričakujemo dodatne ukrepe, ki se praviloma opravijo v reanimobilu, pred transportom:

1. zaustavitev zunanjih krvavitev,
2. zaščita dihalne poti (endotrahealna intubacija, če je zdravnik in tim tega vešč) in mehanska ventilacija,
3. aplikacija kisika po potrebi,
4. preverjanje drenaže tenzijskega pnevmotoraksa,
5. nadomeščanje tekočin (*“permisivna hipotenzija”*),
6. stabilizacija medenice z medeničnim pasom (po potrebi),
7. E-FAST pregled in komunikacija s sprejemnim zdravnikom v urgentnem centru,
8. analgezija/sedacija po potrebi,
9. ukrepi za zniževanje IKP (po potrebi),
10. ukrepi za preprečevanje hipotenzije.

Na vseh stopnjah oskrbe poškodovanca na terenu in med transportom nam je lahko v veliko pomoč uporaba **ultrazvoka**. Omogoča nam hitrejšo oceno proste tekočine v abdomnu, srčne tamponade, pnevmotoraksa in drugih kritičnih stanj. Najpogosteje uporabljen algoritem ultrazvočnega pregleda poškodovanca pri nas je FAST (focused assessment with sonography in trauma).

Sledi transport poškodovanca v ustrezno ustanovo. V kolikor gre za kritično poškodovanega je potrebno čim prej najaviti svoj prihod in s tem sprejemni bolnišnici omogočiti čim boljše pripravo na prihod poškodovanca.

Sporočiti je treba vsaj:

- starost in spol poškodovanca,
- mehanizem poškodbe,
- vitalne znake (GCS, krvni tlak, pulz, frekvenco dihanja, SpO₂, telesno temperaturo),
- predvidene poškodbe,
- ukrepe na terenu in
- predvideni čas prihoda v sprejemno ustanovo.

Začetna oskrba poškodovanca v urgentnem centru

Oskrbo poškodovanca po protokolu v urgentnem centru sestavljajo:

1. priprava na prihod poškodovanca,
2. primarni pregled po principu ABCDE in hkratno oživljanje/stabilizacija življenjskih funkcij,
3. dodatni posegi/postopki/meritve med primarnim pregledom,
4. razmislek o premestitvi,
5. sekundarni pregled (od glave do pet, anamneza),
6. dodatni posegi/postopki/meritve med sekundarnim pregledom,
7. kontinuirano preverjanje stanja in nadzor, priprava na končno oskrbo/transport.

1. Priprava na prihod poškodovanca zajema ustrezno pripravo reanimacijskega prostora, opreme in osebja glede na podatke, prejete s terena. Potrebno je načrtovanje pristopa k oskrbi poškodovanca.

V kolikor gre za več poškodovancev, je potrebno izvesti triažo, ki razvrsti poškodovance glede na nujnost oskrbe in razpoložljive vire. Del priprave je tudi sprejem informacij s terena in posredovanje le-teh vsem, ki so udeleženi v oskrbi poškodovanca. Pomemben del priprave je tudi definicija vodje tima.

2. Primarni pregled po principu ABCDE in stabilizacija osnovnih življenjskih funkcij se prične takoj po prihodu poškodovanca v reanimacijski prostor. Namen tega je odkrivanje življenje ogrožajočih stanj in takojšnje ukrepanje.

Osnovne prvine "A", "B", "C" in "D" lahko orientacijsko hitro preverimo v prvih 10 sekundah po prihodu poškodovanca, tako da se predstavimo, ga/jo vprašamo po imenu ter kaj se je zgodilo. *Primeren* verbalni odziv kaže na prosto dihalno pot, zadostno dihanje in zadovoljivo stanje zavesti. V vsakem primeru pa je potrebna takojšnja ocena in primarni pregled po sistemu ABCDE in takojšnje ukrepanje, če ugotovimo življenjsko ogrožujoča stanja.

A: *Najprej* ocenjujemo **prehodnost dihalne poti**. Pozorni smo na tujke, zlome obraznih kosti ali druge poškodbe, ki bi lahko povzročile zaporo. Z aspiracijo odstranimo kri ali druge izločke, ki lahko zapirajo dihalno pot. Namestimo masko z visokim pretokom kisika (15 L/min).

Za odpiranje dihalne poti izvedemo dvig brade in zvrčanje glave ali trojni manever, toda pri tem vedno preprečujemo premikanje vratne hrbtenice. Za začasno oskrbo dihalne poti lahko pri nezavestnem poškodovancu, ki nima izraženega žrelnega refleksa, uporabimo orofaringealni (OF) ali nazofaringealni tubus (NF). NF ne uporabimo pri sumu na poškodbo obraznih kosti. Če poškodovanec OF/NF tubus tolerira, to načeloma nakazuje tako globoko nezavest, da bo najverjetneje potrebna dokončna zaščita dihalne poti z orotrahealno intubacijo (DAI - Drug Assisted Intubation, oz. RSI).

Dokončno in najbolj varno zaščito dihalne poti predstavlja endotrahealna intubacija (DAI), ki jo je potrebno izvesti vedno, kadar obstaja dvom o pacientovi zmožnosti vzdrževanja prehodnosti dihalne poti (GCS 8 ali manj, zlomi obraznih kosti, poškodbe vratu, ipd.). Če intubacije ni možno izvesti, vzpostavimo dihalno pot začasno z igelno, dokončno s kirurško krikotiroidotomijo.

Pri šokiranih poškodovancih se med postopkom endotrahealne intubacije priporoča zmanjšati dozo hipnotikov (najpogosteje ketamin in etomidat) za 25 do 50 odstotkov z namenom preprečevanja postintubacijske hipotenzije. Omenjeno ne velja za relaksante - potrebna je polna doza zaradi zmanjšane periferne perfuzije.

Ne glede na mehanizem poškodbe pri visoko energetskih poškodbah vedno obstaja sum na poškodbo vratne hrbtenice, zato moramo namestiti vratno opornico in preprečiti dodatne premike vratne hrbtenice. Snamemo jo lahko šele, ko smo s pregledom (NEXUS kriteriji) in radiološkimi metodami izključili poškodbo.

B: Po sprostitvi dihalne poti ocenjujemo zadostnost **ventilacije in oksigenacije**. Z inspekcijo in palpacijo iščemo poškodbe stene prsnega koša, z avskultacijo pa ocenjujemo primernost dihanja. Perkusija zaradi hrupa v prostoru velikokrat ni povedna. Pozorni smo na razširjene vratne vene in položaj traheje.

Poškodbe, ki ogrožajo življenje in pomembno vplivajo na ventilacijo in jih moramo odkriti med primarnim pregledom, so:

- tenzijski pnevmotoraks,
- masivni hematotoraks,
- odprti pnevmotoraks,

- nestabilni prsni koš s kontuzijo pljuč ter
- poškodbe traheje in bronhov.

Za naštetu stanja je potrebno ukrepanje, predvsem takojšnje pri tenzijskem pnevmotoraksu, sprva z igelno torakocentezo, nato pa je potrebno vstaviti torakalni dren. Za prepoznavo teh stanj si lahko pomagamo z ultrazvokom; zlahka najdemo/ovržemo pnevmotoraks in hematotoraks, z nekaj dodatnega znanja pa tudi kontuzijo pljuč.

C: Nadalje ocenjujemo stanje **cirkulacije**. Iščemo znake hipovolemičnega šoka. Pozorni smo na stanje zavesti (kadar ne gre za pridruženo poškodbo glave), barvo kože in tipamo pulz (radialna in karotidna arterija).

Krvavitev je glavni vzrok smrti pri poškodovancih. Kadar gre za zunanjo krvavitev, jo zaustavljamo z direktnim pritiskom na rano. Kadar gre za masivno krvavitev iz okončine, lahko uporabimo Esmarchovo podvezo, če s pritiskom nismo uspešni.

Notranje krvavitve, zaradi katerih poškodovanec lahko izkrvavi, so lahko v:

- prsnem košu,
- trebuhu in retroperitonealno,
- medenici,
- pri kombinacijah zlomov dolgih kosti.

Največkrat ugotavljanje mesta krvavitve zahteva dodatne diagnostične postopke za njihovo identifikacijo.

Za začetno stabilizacijo vstavimo torakalni dren ob potrjenem pnevmotoraksu ali hematotoraksu, namestimo medenični pas ob sumu na zlom medenice in druga imobilizacijska sredstva v primeru zlomov okončin. V primeru notranjih krvavitev je glede na nadaljnje diagnostične najdbe potrebna dokončna oskrba krvavitve. Ta zahteva kirurško ali interventno radiološko obravnavo.

Vzpostaviti moramo vsaj **dve široki periferni intravenski poti**, v kolikor to ni možno pa intraosalni pristop ali centralni venski kateter. Odvzamemo vzorce krvi za laboratorijske preiskave. Nadomeščanje tekočin začnemo z ogretim kristaloidnimi raztopinami (do bolusa 1000 ml) za vzdrževanje sistolnega tlaka nad 90-100 mmHg, če ni odziva pa čim prej preidemo na krvne pripravke. Napovemo protokol masivne transfuzije, če so za to izpolnjeni kriteriji (klinična presoja, mehanizem poškodbe, lahko si pomagamo z različnimi točkovniki kot npr. [ABC score](#), [šokovni indeks](#)). Na ta način se poskušamo izogniti razvoju koagulopatij. Vsaka bolnišnica mora imeti pripravljen svoj algoritem za proženje protokola masivne transfuzije. Smiselno je tudi dajanje traneksamične kisline, 1g i.v. v prvi uri po poškodbi.

Zavedati se moramo, da agresivno nadomeščanje tekočin ne nadomesti dokončne oskrbe krvavitve.

V kolikor stanje dopušča, pri šokiranem poškodovancu poskušamo najprej doseči fiziološko optimizacijo z razrešitvijo življenje ogrožajočih stanj pred postopkom intubacije in se tako izogniti postintubacijski hipotenziji in srčnemu zastoju. Pogosto na začetku ne moremo najti natančnega vzroka za šok. Usmerimo se v hkratno diagnostiko in razreševanje šoka - aplikacija traneksamične kisline in krvnih pripravkov pri hipotenzivnem poškodovancu ob sumu na krvavitev, namestitev medeničnega pasa ob sumu na poškodbo medenice, torakotomija ob sumu na pnevmotoraks ali srčno tamponado. Vsi ti posegi so lahko opravljeni pred dokončno oskrbo dihalne poti, če ne gre za življenje ogrožajočo hipoksijo ali neposredno poškodbo dihal (slika 3) (4).

D: pri tej točki ocenimo poškodovančevo **stanje zavesti** po GCS lestvici, velikost in reaktivnost zenic, znake lateralizacije in s tem tudi višino poškodbe hrbtenjače, če je prisotna. Moramo se zavedati, da v primeru poškodbe možganov ali hrbtenjače za poškodovanca največ naredimo, če v predhodnih korakih ustrezno oskrbimo A, B in C ter pravočasno diagnosticiramo okvaro (največkrat s pomočjo CT slikanja).

V kolikor pride do poslabšanja stanja zavesti, je to lahko posledica poškodbe ali pa slabe oksigenacije oz. perfuzije centralnega živčnega sistema. Takoj moramo ponovno preveriti A, B in C ter ustrezno ukrepati.

Na stanje zavesti lahko vplivajo tudi hipoglikemija ali intoksikacija z alkoholom ali psihoaktivnimi snovmi. Vedno izmerimo nivo glukoze v krvi!

E: pod zadnjo točko poškodovanca **povsem slečemo**, ga v celoti pregledamo in iščemo vidne poškodbe, očitne deformacije, izpahe ipd. Izmerimo telesno temperaturo. Ko s pregledom zaključimo, moramo preprečiti razvoj hipotermije oziroma poskrbeti za ogrevanje, v kolikor je poškodovanec podhlajen. Prostor mora biti primerno ogret, pokrijemo ga s toplimi odejami ali ogrevalno blazino, tekočine pred infundiranjem ogrejemo. Če ne prej, moramo v točki E tudi obrniti poškodovanca na bok - opraviti *log-roll* maneuver.

3. Dodatni posegi/postopki/meritve med primarnim pregledom vključujejo EKG monitoring, pulzno oksimetrijo, CO₂ monitoring, merjenje krvnega tlaka, pulza in frekvence dihanja, lahko tudi plinsko analizo arterijske krvi ter laboratorijske preiskave (krvna slika, krvni sladkor, elektroliti, retenti, jetrni testi, koagulogram oz. ROTEM in urinski testi). Za namestitev monitoringa ter jemanje vzorcev krvi in urina poskrbijo ostali člani ekipe.

Tekom primarnega pregleda lahko vstavimo urinski kateter, ki nam s spremljanjem količine izločenega urina omogoča oceno volumskega statusa in ledvične perfuzije. Vstavimo lahko tudi nazogastrično ali orogastrično sondo, ki omogoča dekompresijo želodca, zmanjša nevarnost aspiracije, prisotnost krvi pa postavi sum na krvavitev iz zgornjih prebavil.

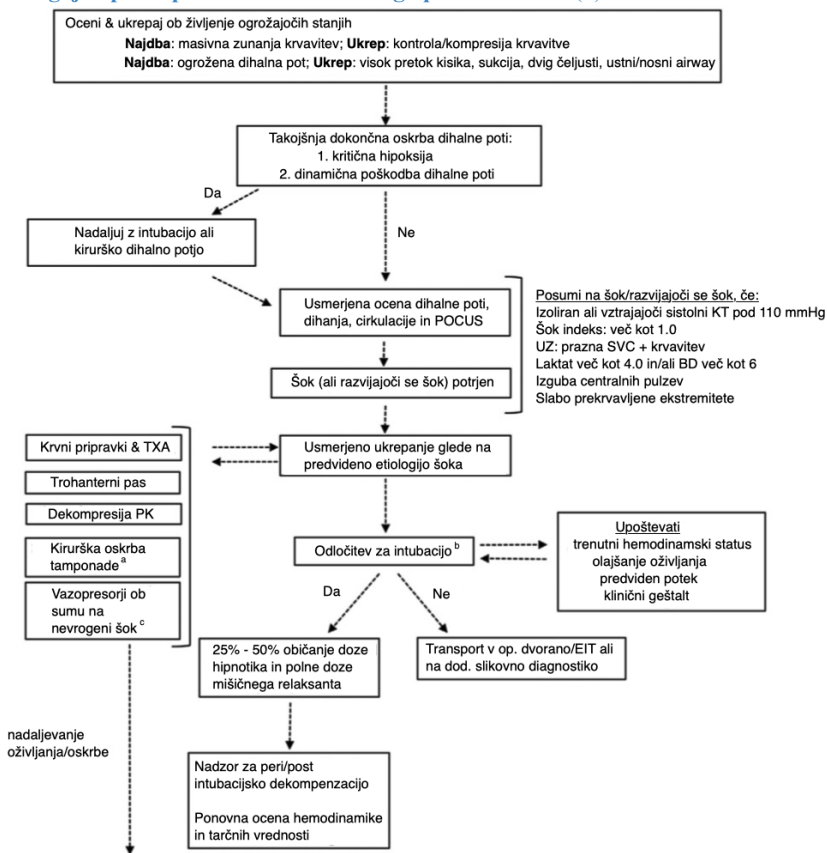
Opravimo lahko določene diagnostične postopke, vendar pod pogojem, da s tem ne izgublamo časa pred dokončno oskrbo ali transportom. Pri vsakem težko poškodovanem opravimo rentgensko slikanje prsnega koša in medenice, z ultrazvočno preiskavo (FAST, eFAST) pa iščemo prisotnost krvi v prsnem košu, trebuhu, srčno tamponado ali pnevmotoraks.

4. Razmislek o transportu je na mestu po zaključenem primarnem pregledu, ko ima vodja tima na voljo dovolj informacij, da se lahko odloči ali poškodovančevo stanje presega zmožnosti sprejemne ustanove. V tem primeru ne smemo izgubljati časa z nepotrebnimi diagnostičnimi postopki in poškodovanca čim prej pripraviti za transport. Pomembna je komunikacija z bolnišnico, kamor poškodovanca premeščamo.

5. Sekundarni pregled izvedemo po zaključenem primarnem pregledu, vendar le pod pogojem, da je poškodovanec stabilen in ne potrebuje takojšnje kirurške oskrbe.

Od poškodovanca, v kolikor to ni mogoče pa od sorodnikov, očitvidcev ali prehospitalne ekipe poskušamo pridobiti čim več anamnestičnih podatkov (SAMPLE - simptomi, alergije, zdravila, kronične bolezni, zadnji obrok, kaj se je zgodilo do tega trenutka) ter podatkov o mehanizmu poškodbe. Na podlagi teh podatkov lahko sklepamo o potencialnih poškodbah.

Slika 3: Prilagojen princip obravnave šokiranega poškodovanca (4).



Opombe: a - razmislek o odložitvi RSI do prihoda v operacijsko dvorano, b - RSI najprimernejši v večini primerov, c - krvni pripravki imajo prednost pred vazopresorji, razen v primeru nevrogenega šoka. POCUS - point of care ultrasound, KT - krvni tlak, UZ - ultrazvok, SVC - spodnja vena cava, BD - bazni deficit, TXA - traneksamična kislina, PK - prsni koš, EIT - enota intenzivne terapije (4).

Tabela 1: Primarni pregled po principu ABCDE in stabilizacija osnovnih življenjskih funkcij.

	Iščemo	Ocenimo/izmerimo	Klinična slika	Ukrep v 1° pregledu
A	tujki, zlomi obraznih kosti, krvavitve, izločki, zapora	zunanje poškodbe, izločki/kri, stridor/smrčanje/grgranje	obstrukcija dihanja, grgranje, padec saturacije	aspiracija, kisik (15L/min) jaw-thrust, chin-lift, OF/NF tubus, orotrahealna intubacija

B	tenzijski pnevmotor aks	frekvenca dihanja in napor, inspekcija in avskultacija prsnega koša, SpO ₂ , PoCUS?	enostranska zamoklina, hipersonoren poklep, dihalna stiska, hemodinamska nestabilnost	igelna torakocenteza, torakalni dren, kisik
	masivni hematotoraks		enostranska zamoklina, hiposonoren poklep, dihalna stiska, hemodinamska nestabilnost	torakalni dren, kisik, nadomeščanje tekočin
	odprti pnevmotor aks		enostranska zamoklina, hipersonoren poklep, dihalna stiska, rana na prizadeti strani prsnega koša	igelna torakocenteza, torakalni dren, zaprtje rane s treh strani, kisik
	nestabilni prsni koš s kontuzijo pljuč		zlomi reber, motena mehanika dihanja, hemodinamska nestabilnost, slabše slišno dihanje	kisik, mehanska ventilacija (če je potrebno)
C	zunanja krvavitev	zunanja krvavitev, koža/kapil. povratek, pulz, RR, EKG monitor, Stabilnost medenice PoCUS?	rane, odprti zlomi, amputacije, hladna, potna koža, šibek pulz, nizek tlak, motnja zavesti	pritisk na rano, Esmarchova podveza, 2 široki i.v. kanili, nadomeščanje tekočin, traneksamična kislina, analgezija
	notranja krvavitev		podplutbe, deformacije, slabše slišno dihanje, napet boleč trebuh, nestabilna medenica, zaprti zlomi dolgih kosti, hladna, potna koža, šibek pulz, nizek tlak, motnja zavesti	torakalni dren, medenični pas, imobilizacija okončin, 2 široki i.v. kanili, nadomeščanje tekočin, traneksamična kislina, analgezija, transport

D	motnje zavesti, poškodbe možganov ali hrbtenjače, intoksikacija, hipoglikemija	GCS/AVPU, zenice, senzorika/motorika okončin grobo, krvni sladkor	GCS manj kot 15, anizokorija, znaki lateralizacije, zadah po alkoholu, sledi vbodov igel	ustrezna oskrba A, B, in C, nadomeščanje glukoze, ustrezni antidoti, pravočasna diagnostika
E	dodatne vidne poškodbe, hipotermija	pregledamo celo telo, izmerimo TT	hladna koža, pomodrele ustnice, drgetanje, nizka telesna temperatura	ogret prostor, odeje/ogrevalna blazina, ogrete infuzijske tekočine

Sekundarni pregled poškodovanca naj vsebuje pregled “*od glave do pet*”:

- **Glava:** pregledamo skalp, oči, maksilofacialne strukture, nos, zunanje uho, sluhovod in otoskopiramo.
- **Vrat** in vratna **hrbtenica:** pozorni smo na otekline/izbokline nad vratno hrbtenico, velikimi žilami vratu (poškodbe žil?), krepitacije, pomik traheje. Ne smemo pozabiti na palpacijo in avskultacijo karotidnih arterij. Vratna opornica?
- **Prsni koš:** pregledamo ga z anteriorne in posteriorne strani, nato še avskultiramo in perkutiramo. Pozorni smo na slabše slišno dihanje, hipersonoren/hiposonoren poklep, krepitacije, rane ali vidne poškodbe. Pomagamo si z rentgenskimi posnetki in uporabo ultrazvoka.
- **Trebuš** in **mala medenica:** tu ni toliko pomembno ugotoviti za kakšne poškodbe gre, temveč ali poškodovanec potrebuje takojšnjo kirurško oskrbo. Pri inspekciji smo pozorni na prisotnost ekhimoz, ki lahko kažejo na zlome medenice. S palpacijo iščemo bolečnost v predelu trebuha, *defans* trebušne stene in nestabilno medenico. Sledi pregled perineja in **sečnice/meatus**, po potrebi pa tudi **rektuma** in **vagine**. Pozorni smo na kontuzije, laceracije, hematome in krvavitve. Tudi tu si lahko pomagamo z uporabo obpostelnega ultrazvoka.
- **Okončine:** iščemo kontuzije in deformacije, znake *utesnitvenega* sindroma. Ocenimo tipnost *pulzov* ter *motoriko* in *senzoriko* okončin.
- **Hrbet:** orientacijsko smo ga ocenili že tekom primarnega pregleda z *log-roll* manevrom, sedaj pa izvedemo še natančnejši pregled. Dokler ne izključimo poškodbe hrbtenice in/ali hrbtenjače, je potrebno varovanje hrbtenice.
- Kratek **nevrološki** pregled: ocena stanja zavesti, zenic, motorike in senzorike okončin ter trupa, v kolikor tega nismo opravili pri oceni okončin.

6. Dodatni posegi/postopki/meritve med sekundarnim pregledom vključujejo dodatna rentgenska slikanja, CT preiskave, urografijo, angiografijo in endoskopske preiskave, itd. O njih se odločamo na podlagi ugotovitev tekom primarnega in sekundarnega pregleda ter glede na stanje poškodovanca.

7. Kontinuirano preverjanje stanja in nadzor imata pomembno vlogo tekom celotne obravnave poškodovanca, saj le na ta način lahko zaznamo nenadno poslabšanje stanja in pa poškodbe, ki smo

jih morda tekom reševanja življenjsko ogrožajočih stanj spregledali, lahko pa pomembno vplivajo na končni izid. Pomemben del obravnave predstavlja tudi analgezija, ki pri hudo poškodovanih najpogosteje zahteva uporabo močnih intravenskih opiatov.

Glede na zmožnosti ustanove se nato odločamo o **končni oskrbi (operativni posegi in intenzivno zdravljenje) ali transportu v drugo ustanovo.**

Ob zaključku obravnave v urgentnem centru je potrebno ustrezno dokumentirati vse podatke, ki smo jih pridobili tekom obravnave ter vse ukrepe, ki smo jih izvedli, vključno z njihovimi rezultati. Priporočljivo je, da si vsaka bolnišnica oblikuje obrazec za vnos omenjenih podatkov. Temu članku prilagamo predlog obrazca za zapis sprejema in začetne obravnave poškodovanca v urgentnem centru (priloga 1) in predlog obrazca za medbolnišnično premestitev poškodovanca (priloga 2).

Pomembni poudarki:

- v vsakem timu mora biti jasno kdo je vodja. Zaželeno je, da ni neposredno vključen v oceno poškodovanca. Imeti mora pregled nad celotnim dogajanjem.
- Anamneza in mehanizem poškodbe sta ključna podatka pri iskanju potencialnih poškodb.
- Pri vsaki spremembi stanja poškodovanca je potrebno ponoviti primarni pregled.
- Čim prej je potrebno prepoznati tiste poškodovance, ki bodo potrebovali transport v drugo ustanovo.

Zaključek

Začetna oskrba na terenu in v urgentnem centru je prvi in pogosto najpomembnejši korak v obravnavi poškodovanca, ki v veliki meri vpliva na končni izid. Zato je izjemnega pomena, da vsi člani tima dobro poznajo algoritme in postopke tekom začetne obravnave, hkrati pa med seboj delujejo usklajeno. Na ta način bomo zaznali in oskrbeli življenje ogrožajoča stanja, izvedli potrebne diagnostične postopke in pravilno načrtovali nadaljnjo oskrbo.

Reference

1. American College of Surgeons. ATLS – Advanced Trauma Life Support. 10thed. Chicago: ACS; 2018.
2. Campbell JE, Alson RL. International Trauma Life Support for Emergency Care Providers. 8thed. Upper Saddle River, N.J.: Pearson; 2016.
3. Škufca Sterle M. Pristop k poškodovancu na terenu. Šola urgence II. letnik; 2014 Dec 5 – Dec 6; Ljubljana, Slovenija. Maribor: SZUM; 2014. 97 p.
4. Petrosioniak A, Hicks C. Resuscitation Resequenced - A Rational Approach to Patients with Trauma in Shock. Emerg Med Clin North Am. 2018 Feb;36(1):41-60.

POLITRAVMA - ZAPIS SPREJEMA IN ZAČETNE OBRAVNAVE

ANAMNEZA - podatki o nezgodi in ukrepi pred prihodom

Mehanizem poškodbe:

Način prihoda v bolnišnico:

Postopki in zdravila pred prihodom:

Pacientove težave / anamneza:

Vitalni znaki na terenu: RR mmHg, pulz /min, SpO₂ %, frekvenca dihanja /min, GKS, TT °C

STATUS - podatki primarnega in sekundarnega pregleda

Primarni pregled

Vitalni znaki ob prihodu: RR mmHg, pulz /min, SpO₂ %, frekvenca dihanja /min, GKS, TT °C

A (dihalna pot):

B (dihanje):

C (cirkulacija):

D (okvirni nevrološki status):

E (zunanji okvirni pregled):

Sekundarni pregled

A (alergije):

M (zdravila na domu):

P (pridružene bolezni, prejšnje operacije):

L (zadnji čas hranjenja in pitja):

E (vzrok poškodbe - zunanji/notranji):

Glava:

Vrat:

Prsni koš:

Trebuh:

Medenica:

Hrbtenica:

Okončine:

Nevrološki pregled:

DIAGNOSTIČNI POSTOPKI

(laboratorij, koagulogram, ROTEM, RTG p/c , RTG medenice, RTG skeleta, E-FAST, CT, MRI)

POSEGI / UKREPI

(arterijska linija, iv kanali, TUK, NGS, imobilizacije, ogrevanje...)

TERAPIJA

(i.v. tekočine, kri, krvni derivati, tranexamična kislina, analgetiki, antitetanična zaščita, zdravila, antidoti)

KONZULTACIJE

NADALJNJE ZDRAVLJENJE

Ura odhoda:

Namestitev:

Vitalni znaki ob odhodu: RR mmHg, pulz /min, SpO₂ %, frekvenca dihanja /min, GKS, TT °C

EKIPA:

vodja tima:

zdravniki specialisti:

zdravniki specializanti:

medicinske sestre:

Društvo travmatologov Slovenije

MEDBOLNIŠNIČNA PREMESTITEV POŠKODOVANECV

PROTOKOL POSREDOVANJA PODATKOV MED USTANOVAMI

Informacije o bolniku

ime
ulica
mesto
starost spol teža
telefon

Informacije o sorodnikih

ime
naslov
mesto
telefon
sorodstveno razmerje.....

Datum in ura

datum in čas poškodbe.....
datum in čas sprejema

Vitalni znaki ob sprejemu

pulz..... ritem
GKS.....
RR / dihanje tel. temp.
.....

Začetna oskrba

A - Dihalna pot: • spontano dihanje (frek. /min), • dihalna stiska • zaščita dihalne poti • intubacija
• Zaščita vratne hrbtnice (opornica, zaščita glave)

B - Dihanje: • SpO₂ • kisik • th dreni • ostalo

C - Cirkulacija: • RTG P/C..... • RTG medenice • FAST • zunanja krvavitev

D - Nevro okvara: • GKS • zenici • lateralizacija

E - Dodatno: • hipotermija • opekline • zunanja krvavitev • deformacija sklepov • drugo:

Opravljen diagnostika: • RTG skeleta..... • CT • UZ • ostalo
Laboratorij: •RKS •BLOK •koagulogram •PAAK •ostalo

Osnovna anamneza

Mehanizem
poškodbe.....
Alergije.....
.....
Zdravila.....
.....
Prejšnje
bolezni.....
Predhodne
operacije.....
Ura zadnjega obroka
.....

Začetno zdravljenje

Analgetiki:.....
Tekočine:.....
Anest/sedacija.....
Antibiotiki.....
Ana-Te/AHG.....
Nujni posegi:.....

Delovne diagnoze

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

MEDBOLNIŠNIČNA PREMESTITEV POŠKODOVANECV

PROTOKOL POSREDOVANJA PODATKOV MED USTANOVAMI

Opazovanje pred transportom

ura	RR	pulz	dihanje	SpO ₂	GKS	zenici	bolečina	intervencija/odgovor	tekočine	kr i

Priprava na transport

Oprema: • EKG • RR • SpO₂ • 2 i.v.kanala • opornice • medenični pas • TUK • NGS

Dokumentacija: • ambulantni zapis o poškodbi • napotnica • nalog za prevoz • CD z RTG slikami
• laboratorijske vrednosti • drugo
.....

Opravljen pogovor s svojci: • DA • NE • Datum in ura premestitve.....

Opazovanje med transportom

ura	RR	pulz	dihanje	SpO ₂	GKS	zenici	bolečina	intervencija/odgovor	tekočine	kr i

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Zdravila med transportom

Tekočine.....

Analgetiki.....

Anestetiki in sedativi.....

Drugo.....

Informacija o dogovoru za transport Datum in ura dogovora

Zdravnik pošiljatelj

Ustanova

Telefon

Žig in podpis

Zdravnik prejemnik

Ustanova

Telefon

Žig in podpis

Poškodbe trebuha

Avtor: **Tanita Strgaršek Vovk**¹, dr. med.

1) Urgentni center, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova ulica 5, 3000 Celje

Recenzent: asist. **Miha Petrič**², dr. med.

2) KO za abdominalno kirurgijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Prepoznavna poškodbe trebušnih organov pri poškodovancu predstavlja izziv za vsakega zdravnika. Še posebej to velja za zdravnike, ki se z bolniki s sumom na poškodbo trebuha srečujejo na mestu nesreče, v triažni ambulanti ali zdravstvenih domovih. Poškodbe trebušnih organov delimo na tope in ostre, penetrantne. Večina poškodb (80 %) v našem okolju je topih, čeprav incidenca penetrantnih poškodb v zadnjih letih narašča. Pogosto je prisotna sočasna poškodba številnih organskih sistemov oziroma delov telesa, kar otežuje oceno in prepoznavo poškodbe trebušnih organov (poškodba glave, poškodba skeleta, poškodba prsnega koša). Potrebno se je zavedati, da je morebitna spregledana poškodba trebušnih organov povezana z visoko stopnjo morbiditete in mortalitete. V preglednem članku bomo predstavili pristop k bolniku s sumom na poškodbo trebušnih organov.

Definicije/opredelitev pojmov

Trebušna votlina je prostor, ki je navzgor omejen s prepono, navzdol z medenico, steno pa predstavljajo hrbtenica, rebra in mišice trebušne stene. Trebušna votlina se deli na:

- **intraperitonealni del:** poškodovane strukture so lahko diafragma, jetra, vranica, žolčnik, tanko črevo ter transverzni in sigmoidni kolon.
- **retroperitonealni del (bok in hrbet):** poškodovane strukture so lahko aorta, spodnja vena kava, večina doudenuma, pankreas, ascendentni ter descendentni kolon in zgornji del urinarnega trakta (1).

Za opis mesta poškodbe je priporočljivo uporabljati uveljavljeno topografijo trebušne votline (slika 1).

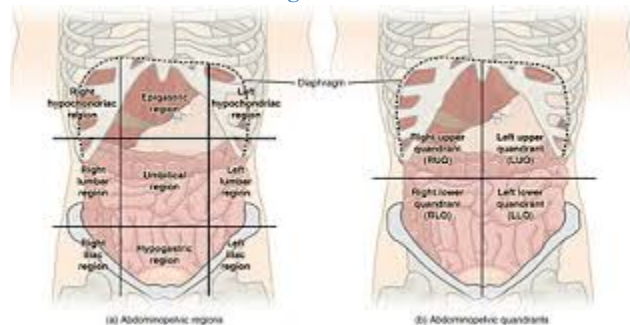
Okoliščine in anamneza oz. kdaj posumimo na težjo trebušno poškodbo

Anamnestični podatki povezani z hujšimi topimi trebušnimi poškodbami so:

- smrtne žrtve na prizorišču,
- tip vozila in hitrost,
- zasuk vozila (mehanizem prevračanja je povezan z večjim tveganjem za hujše poškodbe),
- bolnikova lokacija v vozilu (sedež na isti strani strani, kjer je prišlo do stranskega trka se povezuje z hudimi torakoabdominalnimi poškodbami),
- obseg vdora v potnikov predel (vdor vozila več ko 15 cm v potniško kabino je povezan z večjo možnostjo poškodb),
- obseg poškodbe vozila,
- deformacija volana (večja verjetnost torakoabdominalne poškodbe voznika in sovoznika),

- uporaba varnostnih pasov (samo medenični pas povečuje tveganje za Chancovo frakturo hrbtenice),
- sprožitev sprednjih ali stranskih zračnih blazin ter
- neprivezani ljudje imajo večje tveganje za poškodbe kot privezani (2).
- padec z višine,
- močan udarec v predel trebuha,
- kontuzijske značke v predelu trebušne stene.

Slika 1: Razdelitev trebuha glede na 9 ali 4 kvadrante.



Obseg poškodbe pešcev variira glede na hitrost in velikost vozila udeleženega v nesreči. Pešce pogosto prizadene triada poškodb in sicer poškodba noge, trupa in glave. Poškodbi enega teh mest mora slediti hitra in pozorna evalvacija drugih dveh mest (2).

Pri vdobnim ranah nas anamnestično zanima:

- vzrok za nastanek vdobne rane,
- oblika, dolžina, kaliber predmeta s katerim je bila napravljena vbodna poškodba,
- položaj poškodovanca ob vbodni poškodbi,
- zanima nas pot inštrumenta (posebej pri multiplih vbodih), vstopna in morebitna izstopna rana ter
- ali je bila pomembna izguba krvi na terenu (3).

Anamnestični podatki so pomembni, vendar sam mehanizem ne more predvidevati potrebe po urgentni laparotomiji, in jih moramo vedno kombinirati z drugimi podatki kot so prehospitalni življenjski znaki, nihanje le-teh, klinični status, rezultati diagnostičnih testov (npr. ultrazvok) in spremljajoča zdravstvena stanja (2).

Osnovna patofiziologija

Pristop k bolniku s topo ali penetrantno poškodbo se razlikuje v več vidikih. Primarni in sekundarni pregled sta zelo pomembna, kljub temu pa nam mehanizem poškodbe lahko zelo pomaga pri diagnozi in zdravljenju. Tope trebušne poškodbe povzročijo difuzno poškodbo, medtem ko so poškodbe vbodnih ran sekundarne vbodnemu mehanizmu po poti izstelka ali vbodnega orodja. Strelne rane lahko povzročijo pomembne blast poškodbe v obdajajočem tkivu, medtem ko nož povzroči direktno poškodbo tkiva na lokacijah preko katerih je potoval (4).

Topne trebušne poškodbe

Večina poškodb trebušnih organov je posledica tope poškodbe (80 %). Najpogostejši vzroki so prometne nesreče (75 %), udarci v trebuh (15 %) in padci (6-9 %). Prikrite poškodbe trebuha so lahko posledica zlorabe otrok in domačem nasilju (2).

Prevalenca poškodb trebušnih organov pri topi poškodbi je približno 13 %. Najpogosteje poškodovana so jetra in vranica. Sledijo poškodbe črevesja, mezenterija, mehurja in diafragme. Vedno je potrebno posumiti tudi na poškodbo retroperitonealni organov in velikih žil, ki pa so manj pogoste (2).

Patofiziološki mehanizmi tope poškodbe, ki povzročijo poškodbo trebušnih organov so nenadno povečanje tlaka v trebušni votlini, stisnjenje trebušnih organov ob skelet, zlom kosti ter pojav strižnih sil (2). Posledično lahko pride do razpoka in poškodbe parenhimskih organov, perforacije votlega organa ali poškodbe žil. Pridružene bolezni, kot so splenomegalija in jetrna ciroza so povezani z višjim tveganjem za razvoj poškodbe.

Ostre trebušne poškodbe

Pri nas so najpogostejše penetrantne poškodbe povzročene z ostrim predmetom. Sledijo strelne rane oziroma poškodbe, ki so posledica odkruškov oziroma fragmentov ob eksploziji.

Visceralna poškodba nastane pri približno 30 % vbodnih ran, kjer so jetra najpogosteje poškodovan organ. Penetrantne poškodbe je lahko identificirati, vendar je težko oceniti ali je prisotna tudi poškodba trebušnih organov (1). Statistično je največ vbodnih ran v levem zgornjem kvadrantu, sledi levi spodnji kvadrant, desni zgornji in desni spodnji kvadrant. Posteriorne in bočne vbodne rane imajo večjo možnost poškodbo retroperitonealnih struktur. Multiple vbodne rane so prisotne pri 18-34 % poškodovancev. Trideset odstotkov bolnikov s penetrantno torakalno poškodbo ima lahko poškodovano diafragmo ter priležne organe. To se zgodi pri anteriornih vbodnih ranah pod linijo bradavic (četrti interkostalni prostor) ter posteriornih ranah pod robom skapule (sedmi interkostalni prostor) (3).

Strelne poškodbe so v večini primerov visokoenergijske, zato je potrebno upoštevati tudi škodo, ki jo povzročijo na organih zaradi kavitacije. Velikost področja kavitacije je predvsem odvisna od vrste in velikosti projektila.

Klinična slika

Poškodovanec s poškodbo trebušnih organov v večini primerov razvije znake akutnega abdomna. Simptomi so huda bolečina v trebuhu, bruhanje, prisotni so znaki draženja peritoneja ter splošna prizadetost.

Najdbe pri kliničnem statusu, ki so močno povezane z poškodbo trebušnih organov so:

- kontuzijske značke, kot npr. znak varnostnega pasu (slika 2a in 2b),
- hipotenzija (sistolni krvni tlak pod 90 mmHg),
- mišični defans,
- hematurija
- pridružene poškodbe skeleta (rebra, hrbtenica, medenica, stegnenica,...) (2).

Slika 2a: Znak varnostnega pasu (ang. "seat belt sign").



Sliki 2b: Znak varnostnega pasu (ang. "seat belt sign").



Pomembno je prepoznati predvsem tiste bolnike, ki kljub poškodbi trebušnih organov ne navajajo težav (uživanje alkohola in drog, šok ob poškodbi, nezavest, pridružene poškodbe...). Takšnih bolnikov naj bi bilo do 7 %. Pri 10 % bolnikov, ki so imeli izolirano poškodbo glave ima lahko pridruženo poškodbo trebušnih organov (2). Poškodbo v retroperitonealnem delu (bok in hrbet) je težje prepoznati, saj povzročajo manj kliničnih znakov (1).

Ne glede na vrsto poškodbe se pri bolniku z poškodbo trebušnih organov razvije:

- PERITONITIS. Peritonitis je vnetni proces peritoneja ne glede na vzrok. Pri poškodovancih je najpogostejši sekundarni peritonitis, ki je posledica perforacije. Peritonitis ob perforaciji nastane zaradi predrtja prebavne cevi, poškodbe parenhimskih in retroperitonealnih organov. V peritonealno votlino lahko zateka žolč, pankreatični sok, urin ter vsebina prebavne cevi.
- KRVAVITEV. V osnovi ločimo krvavitev v prebavni trakt in krvavitev v peritonealno votlino. Pri poškodovancih je najpogostejša krvavitev v peritonealno votlino, ki je posledica:
 - poškodbe intraperitonealnih organov,
 - poškodbe retroperitonealnih organov,
 - poškodbe velikih žil.
- ISHEMIJA. Mezenterialna ishemija predstavlja stanje, ko je pretok krvi skozi določen organ ali tkivo nezadosten za vzdrževanje metaboličnih zahtev posameznega organa ali tkiva. Prehrano organom trebušne votline zagotavljajo so tri glavne arterijske veje (celiakalni trunkus, zgornja in spodnja mezenterična arterija). Poškodba posameznih žil lahko vodi v razvoj kritične ishemije.

Predvsem pa, *odsotnost palpatorne občutljivosti trebuha pri budnem, hemodinamsko stabilnem pacientu brez ostalih večjih poškodb z veliko verjetnostjo izključi poškodbo trebušnih organov* (2, 6).

Diagnostika

Laboratorijski testi

Rutinski laboratorijski testi pri akutno poškodovanih bolnikih nimajo posebne vrednosti, vendar so lahko v kombinaciji s klinično sliko v pomoč pri obravnavi bolnikov z nizkim tveganjem za pomembno poškodbo (2).

Znižane vrednosti hematokrita (pod 30 procentov) kažejo možnost za poškodbo trebušnih organov in posledično krvavitev (6). Anemijo je potrebno interpretirati in oceniti stopnjo krvavitve s pomočjo podatkov o nadomeščanju tekočin, aplikaciji krvnih pripravkov časov od poškodbe, pridruženih kroničnih boleznih. V primeru akutno poškodovanega bolnika s hipotenzijo in normalnim hematokritom moramo pomisliti in izključiti krvavitev v trebušno votlino (2).

Normalna vrednost amilaze in lipaze ne izključuje poškodbe trebušne slinavke, medtem ko povišane vrednosti nakazujejo na poškodbo. Kljub temu so laboratorijske vrednosti same po sebi nediyagnostične. Ob tem se vedno svetuje slikovna preiskava za izključitev poškodb trebušne slinavke (2).

Jetrna poškodba je povezana s povišanimi vrednostmi transaminaz in obstajajo študije, ki povezujejo višjo vrednost z večjo možnostjo hujše poškodbe jeter (2, 6). Vendar je treba vzeti v obzir komorbidne bolnike z npr. hepatitisom, ..., ki imajo že v osnovi povišane vrednosti transaminaz.

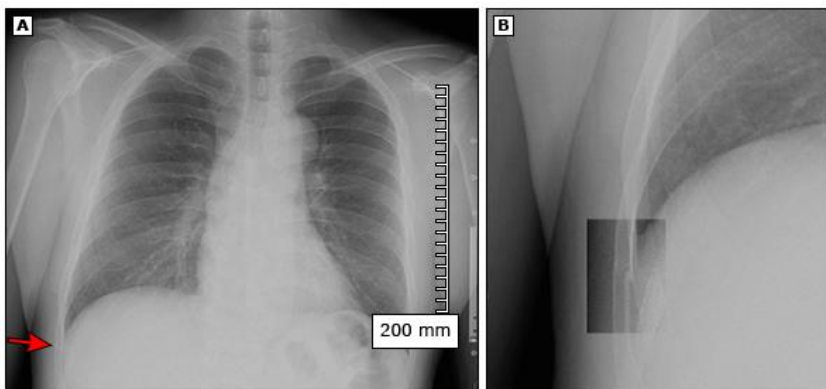
Makroskopska hematurija nakazuje na hujšo poškodbo urinarnega trakta. Observacijska študija pri poškodovancih s mikroskopsko hematurijo (>25 eritrocitov) in palpatorno občutljivostjo trebuha je s 64 % senzitivnostjo in 94 % specifičnostjo pokazala poškodbo trebušnih organov, ki so jo kasneje potrdili s CT preiskavo (2).

Pri bolnikih s krvavitvijo v trebuh in baznim deficitom manj kot -6 je bila večja potreba po laparotomiji ter krvni transfuziji (2).

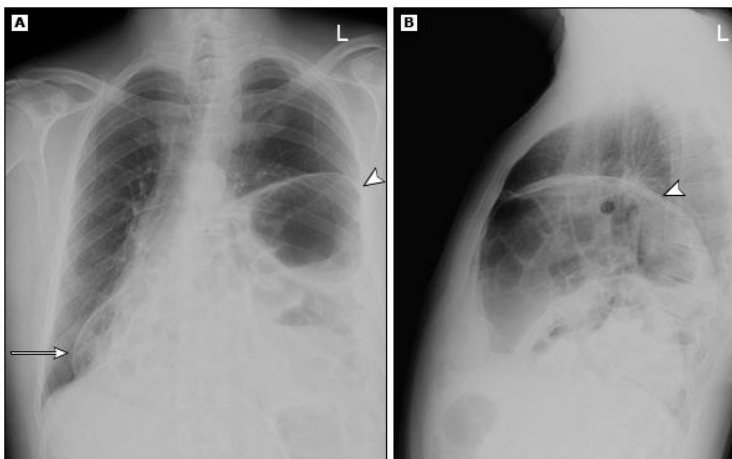
Rentgensko slikanje

Na rentgenskih slikah trebuha pri poškodbah ocenjujemo predvsem zrak pod preponama za oceno perforacije votlih organov. Le-to lahko tudi ocenjujemo iz rentgenskih slik prsnega koša ob hkratni poškodbi trebuha in prsnega koša. Najdobe na rentgenski sliki prsnega koša, pri katerih moramo posumiti na poškodbo trebušnih organov so zlom spodnjih reber (poškodbe spodaj ležečih organov), diafragmatska hernija in prosti zrak pod prepono (sum na perforacijo organa) (2). Primeri iz prakse so opisani pri slikah 3, 4 in 5.

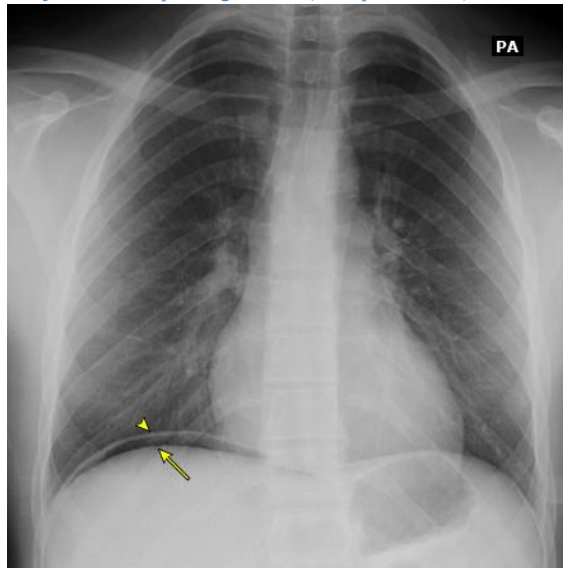
Slika 3: 43-letnik z bolečino po desni strani prsnega koša po poškodbi. Na sliki A je vidna subtilna fraktura lateralnega dela devetega rebra (puščica). Na sliki B je povečana in osvetljena fraktura.



Slika 4: Rentgensko slikanje prsnega koša pokaže prekinitev leve hemidiafragme. Na sliki A je anteroposteriorna projekcija in na sliki B je lateralna projekcija, kjer vidimo senco gastrointestinalnega plina do višine približno dveh tretjin levega hemitoraksa (kratke puščice). Črevesni plin je viden tudi ob srčni senci (puščica).



Slika 5: Anteroposteriorna rentgenska slika toraksa, stoje. Pod desno hemidiafragmo je vidna manjša količina prostega zraka (med puščicama), kar nakazuje na perforacijo votlega organa.



Vedno kadar pri topi poškodbi trebuha rentgensko slikanje medenice pokaže zlom (slika 6), moramo pomisliti na poškodbo trebušnih organov in nato opraviti še računalniško tomografijo trebuha in medenice. (2)

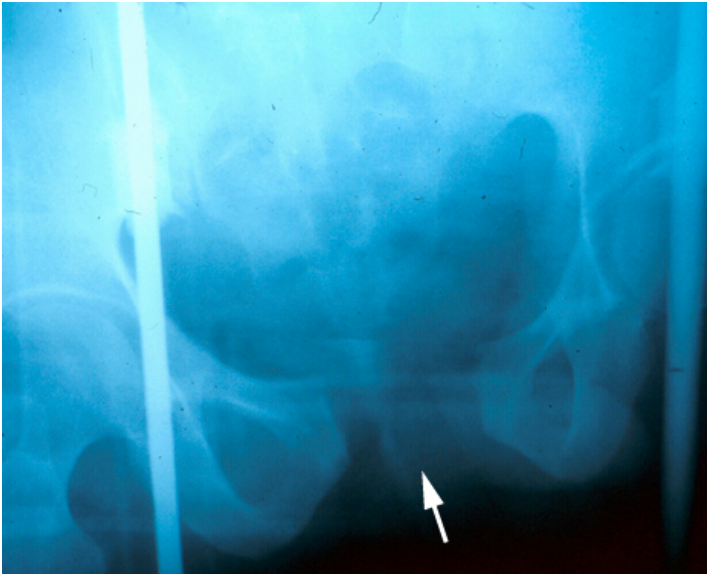
Ultrazvok

Ponavadi prva slikovna metoda pri obravnavi poškodovanca, kjer se primarno išče prosta intraperitonealna tekočina. Osredotoči se na intraperitonealna mesta, kjer se bo tekočina najverjetneje nakopičila, kot so hepatorenalni prostor (Morisonov prostor), splenorenalni recessus in spodnji del peritonealne votline. Ta pregled v kombinaciji s oceno perikarda (katerega ne smemo spregledati ob večjih topih poškodbah) se imenuje FAST pregled (ang. *“Focused Assessment with Sonography for Trauma”*). Kljub praktičnosti ima svoje omejitve kot npr. težje se ocenjuje topa poškodba parenhima, retroperitoneja ali diafragme ter ne zazna subkapsularne poškodbe organa, perforacije organov. Na kvaliteto slike vplivajo tudi nesodelujoči bolniki, debelost, prisotnost črevesnih plinov ali subkutanega zraka. Z ultrazvokom ne moremo ločiti krvi od ascitesa ali urina. (2) FAST pregled trebuha je specifičen, vendar ne senzitivnen test za zaznavo tekočine v trebuhu. V rokah izkušenega poznavalca se lahko zazna tudi 200 ml tekočine (9). Po 2016 smernicah Nacionalnega inštituta za zdravje in nego odličnosti (NICE) se pri obravnavi huje poškodovanih bolnikov (hemodinamsko nestabilen bolnik, kjer se sumi na krvavitev in se ne odziva na nadomeščanje tekočin) omejuje uporaba ultrazvoka na minimum. NICE svetuje da se v celoti omeji FAST preiskava pri vseh bolnikih, kjer se planira CT preiskava, saj je le-ta bolj senzitivna in specifična za poškodbe trebušnih organov (10).

V kolikor čas dopušča lahko večši uporabniki ultrazvoka opravijo razširjen ultrazvočni pregled z natančnejšo oceno parenhimskih organov, vendar je to bolj izjema kot pravilo v sklopu začetne ocene poškodovanca. Ultrazvok ne zazna ruptur diafragme, pankreatičnih lezij, perforacij črevesja,

mezenteričnih poškodb, subkapsularnih poškodb organov ter ne zazna trebušnih poškodb, kjer ne nastane prosta tekočina (vsaj ne v količini, ki jo zazna ultrazvok, se pravi nad 200 ml). Poleg tega ima ultrazvok omejeno zaznavo poškodb ledvic in ostalih retroperitonealnih struktur. Glede na to, da ne loči med krvjo in urinom je njegova vloga močno zmanjšana pri večji poškodbi medenice (11).

Slika 6: Anterioposteriorna rentgenska slika pelvisa pokaže pomembno diastazo pubisne simfize (puščica) pri travmatološkem bolniku. Takšne frakture lahko povzročijo pomembne krvavitve. Urgentno zdravljenje je zaprtje frakture in stabilizacija medenice z medeničnim pasom ali obvezo spodnjega dela medenice s rjuho.



Računalniška tomografija (CT)

Glede na hitrost in natančnost je računalniška tomografija primarna metoda za diagnostiko poškodb trebušnih organov (2, 6). Vendar je uporaba omejena na hemodinamsko stabilne bolnike z manjšim tveganjem za dekompenzacijo med opravljanjem diagnostike. CT preiskava je indicirana ob visoki verjetnosti za poškodbo trebušnih organov. Računalniška tomografija ima veliko prednosti, med drugim se lahko boljše definira poškodba organa in lažje oceni za neoperativno obravnavo vraničnih in jetrnih poškodb. Lahko se oceni prisotnost in tudi vzrok ter količina hemoperitoneja ter velikokrat se lahko ujame aktivna krvavitev. Hkrati se lahko ocenjuje poškodba vretenc. V primeru, da se na CT slikanju nič ne odkrije, je nizka verjetnost za klinično pomembno poškodbo organa. Kljub vsem prednostim pa ostaja CT nesenzitiven test za mezenterično, črevesno poškodbo in poškodbo pankreatičnih vodov (2).

Specifičen protokol za CT slikanje trebušnih poškodb ne obstaja. Na splošno je treba upoštevati mehanizem poškodbe, najdbe pri kliničnem pregledu, obposteljne preiskave ter vzeti v obzir katere poškodbe sumimo in nato izbrati pravi protokol slikanja. V večini primerov se uporabi intravenski kontrast v arterijski fazi. Oralni kontrast se je včasih uporabljal za oceno poškodb proksimalnega dela prebavne poti, vendar se danes ocenjuje, da nima večjega donosa k oceni poškodb ter je

nepotrebno zamudno delo (8). Slikanje pozne arterijske faze se uporablja kadar se sumi na poškodbo aorte in njenih distalnih vej in je tipično slikanje, ki poteka od proksimalne aorte do femoralnega žilja in še dalje. Ob sumu na renalno, uretralno poškodbo ali poškodbo mehurja se lahko opravi zakasnelo slikanje, kar pomeni, da se trebušno slikanje opravi po predpisanem času po administraciji intravenskega kontrasta, da se ujame kontrast v ledvičnem mehu ali zbiralnih vodih. Pri penetrantnih poškodbah v torakoabdominalni regiji, boku ali hrbtu lahko razmišljamo o uporabi rektalnega kontrasta za zaznavo poškodb rektuma, sigmoidnega dela ali debelega črevesja. Zaenkrat pa še ne obstajajo študije, ki bi ocenjevale ali je uporaba rektalnega kontrasta res koristna v tem obziru (4).

Angiografija

Nestabilni bolniki po topi trebušni poškodbi s frakturo medenice bi lahko imeli korist od angiografske preiskave. Z angiografijo lahko ustavimo krvavitev parenhimskih organov (npr. vranica) in lahko bi embolizirali krvaveče medenične žile. Pri odločitvi za izvedbo angiografije je potrebno upoštevati zamudnost metode, daljši čas izvedbe v povezavi z hemodinamskim stanjem bolnika ter možnimi koristmi zanj (2).

Diagnostika glede na klinični status

V tabeli 1 so priporočila za diagnostiko pri trebušni poškodbi glede na klinični status (4).

Tope trebušne poškodbe imajo širok spekter kliničnih slik, od bolnika z normalnimi vitalnimi znaki in minimalnimi bolečinami do prizadetega bolnika v šoku. Na sliki 7 je viden osnovni algoritem za obravnavo topih trebušnih poškodb (2).

Včasih je bila diagnostična peritonealna lavaža pomembna pri diagnozi in obravnavi topih trebušnih poškodb, danes sta jo skoraj v celoti nadomestila ultrazvok in računalniška tomografija.

Zdravljenje

Ne glede na poškodbo je začetni pristop obravnave poškodovanca enak. Primarni pregled temelji na sistematičnem pregledu poškodovanca in je usmerjen v iskanje življenjsko ogrožujočih stanj. Protokol ATLS (ang. "Advanced Trauma Life Support") nudi sistematičen pristop, ki sledi ABCDE vzorcu. Specifično pri trebuhu je ključ učinkovitega vodenja bolnika iskanje in/ali izključitev življenjsko ogrožujoče krvavitve, največkrat v kombinaciji z mehanizmom poškodbe, telesnim pregledom in obposteljne preiskave. Nestabilnega bolnika, ki je utrpel topo ali ostro poškodbo trebuha, agresivno zdravimo in ga takoj ocenimo kot kandidata za kirurško eksploracijo. Hiter transport do dokončne kirurške oskrbe je ključnega pomena za tiste s trebušno poškodbo in hemodinamsko nestabilnostjo. Hipotenzivni bolniki s strelno rano, kjer je bilo operativno zdravljenje zakasnjeno za 10 minut so imeli dokazano trikrat večjo umrljivost v primerjavi s tistimi, ki so bili prej operirani (12).

Hemodinamska nestabilnost pri poškodbah trebuha je izključno posledica velikih krvavitev. Zato naj bi pri začetnem zdravljenju in oživljanju zgodaj nadomeščali kri in uporabljali krvne derivate. Uporabi velikih količin kristaloidov bi se morali izogniti, saj podre koagulacijsko kaskado, preprečuje nastajanje strdkov in ima še druge neželene posledice. Svetuje se pristop preprečevanja škode (ang. "damage control") kjer se svetuje permissivno hipotenzijo, zgodnjo uporabo traneksamične kisline in nadomeščanje krvi s krvnimi pripravki, vse dokler se ne doseže definitivna hemostaza (13). Vedno moramo pomisliti na obsežnejšo poškodbo parenhimskega organa ali poškodbo žilja pri masivni ali refraktatni (odporni na zdravljenje) hemodinamski nestabilnosti.

Bolniki s hujšo topo poškodbo imajo redko poškodbo le enega sistema, zato je treba aktivno iskati in izključiti druge vzroke obstruktivnega ali hemoragičnega šoka. Za volumsko nadomeščanje je priporočljivo vstaviti velike periferne venske kanile, odličen vaskularen dostop omogočajo 14 G ali 16 G velike venske kanile nastavljene v obe antekubitalni jami. Ob sumu na obsežno poškodbo trebuha ali medenice se priporoča namestitve perifernih in centralnih venskih linij **nad** diafragmo, predvsem v veno subklavijo ali veno jugularis interno. Začasen žilni dostop se lahko pridobi preko vstavitve intraosalne kanile v eno ali obe humeralni **glavi** (4).

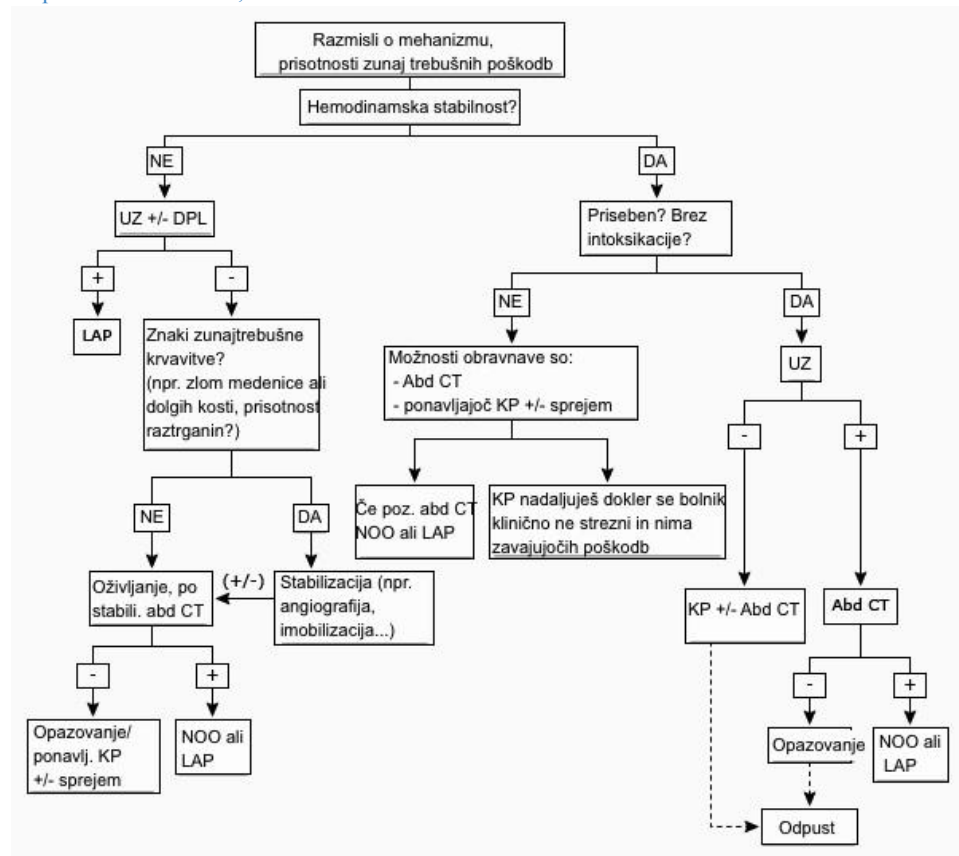
Tabela 1: Priporočila za diagnostiko pri trebušni poškodbi.

Klinični status	Priporočilo
1. Popolnoma neprizadet bolnik Normalni vitalni znaki, nepomemben mehanizem poškodbe, klinični pregled brez večjih posebnosti	<ul style="list-style-type: none"> ● Razmislite o predhodnem CT slikanju ● Razmislite o predhodnem transportu v večji travmatološki center
2. Stabilen bolnik Ni takojšnjih zaskrbljujočih znakov glede na primarni pregled ali glede vitalnih znakov, je pa zaskrbljujoč mehanizem poškodbe 3. Dinamičen bolnik Prehoden padec v SKT pod 105 mmHg ali zaskrbljujoče nihanje vitalnih znakov ali BD	<ul style="list-style-type: none"> ● CT slikanje je lahko v pomoč pri oceni obsega in resnosti poškodb
4. Nestabilen bolnik Krvni tlak pod 105 mmHg, izguba perifernih pulzov, spremenjen mentalni status 5. Bolnik pred zastojem Krvni tlak pod 70 mmHg, izguba centralnih pulzov	<ul style="list-style-type: none"> ● Oživljanje, čimprejšnja kirurška konzultacija ● Razmislite o REBOA* ● Pripravite za transport v operacijsko dvorano ali travmatološki center ● CT slikanje je kontraindicirano <p>*REBOA: resuscitativna endovaskularna balonska okluzija aorte</p>

Krvavitev v trebuh, katere posledica je hipotenzija, potrebuje dokončno kirurško oskrbo ne glede na ostale poškodbe, ki jih je utrpel bolnik. Krvavitev v peritonej, kot tretji prostor, predstavlja za poškodovanca dvojno nevarnost, saj je tu nestisljiv vir krvavitve in vanj lahko steče praktično vsa kri bolnikovega krvnega obtoka. Zato je zaustavitev trebušne krvavitve prioriteta tudi kadar so prisotne druge resne poškodbe. Se pravi, huda poškodba glave in možganov, omejena topa poškodba torakalne aorte, poškodba okončin brez hujše krvavitve in ishemija okončin, se zdravijo potem, ko se obvlada krvavitev v trebuh. Bolniki z kombinirano hujšo trebušno krvavitvijo ter pomembnim medeničnim zlomom, ki po začetnih ukrepih stabilizacije in namestitvi medeničnega pasu ostajajo nestabilni, potrebujejo čimprejšnjo kirurško oskrbo (4). V vseh primerih hude nestabilnosti je ključno doseči čimprejšnjo hemostazo z laparotomijo (ang. *“damage control laparotomy”*), vse ostale poškodbe se lahko zdravijo hkrati ali takoj po doseženi hemostazi (9). V primerjavi z angiografijo je operacijska soba načeloma vedno na voljo ter operacijsko se lahko lotijo tako poškodb trebušnih organov kot hkrati začasno zaustavijo medenično krvavitev s

preperitonealno tamponado (ang. *“preperitoneal packing”*). Po laparotomiji in preperitonealni tamponadi se še vedno lahko opravi angiografija v kolikor se še vedno sumi na medenično krvavitev (9).

Slika 7: **Algoritem obravnave topih trebušnih poškodb.** Abd CT - računalniška tomografija trebuha; DPL - diagnostična peritonealna lavaža; LAP - laparotomija; KP - klinični pregled, NOO - neoperativna obravnava; UZ - ultrazvok.



CT slikanje je kontraindiciran pri nestabilnih bolnikih z indikacijo za laparotomijo, saj podaljšuje čas krvavenja največkrat brez dodajanja pomembnih novih informacij. Pri nestabilnih bolnikih se ne sme prestaviti kirurško zdravljenje na račun dodatnih slikovnih preiskav. Indikacije za takojšnjo laparotomijo so v tabeli 2 (9).

Tabela 2: Indikacije za laparotomijo pri poškodbah trebuha.

ABSOLUTNE INDIKACIJE: -potrebno je pripraviti operacijsko sobo

- Hudo hemodinamska nestabilnost, z ali brez pozitivne FAST preiskave ali DPA
- Generaliziran peritonitis
- Tujek, ostal zaboden v trebuhu
- Evisceracije
- Strelne rane

RELATIVNE INDIKACIJE: konzultiranje s kirurgom

- Prosti zrak v trebuhu viden na rentgenskih slikah ali na CT slikah*
- Znaki gastrointestinalne krvavitve po travmatski poškodbi (čista krvi v nasogastričnem aspiratu ali pri digitorektalnem pregledu)
- Penetrantna trebušna travma: strelne rane (večinoma) in vbodne rane (nekatero)
- Poškodba več organskih sistemov s hemodinamsko nestabilnostjo, kjer ni jasnega vira poškodbe

* prosti zrak v trebuhu ni patognomoničen za poškodbo trebušnih organov, ker lahko zrak izvira iz prsnega koša ali zunanjih virov. DPA (diagnostičen peritonealni aspirat).

Napotitve

Nadaljnja obravnava je odvisna od ocene tveganja za pomembno poškodbo trebušnih organov. Izbran pristop se bo razlikoval glede na bolnikovo starost, komorbidnosti, mehanizem poškodbe, klinični status in zmožnosti bolnišnice. Na splošno so dana naslednja priporočila, vendar z zavedanjem, da se osnovni plan mora prilagoditi okoliščinam (2).

Podrobnosti mehanizma poškodbe prehospitalne ekipe so v veliko pomoč v predvidevanju o resnosti ter specifičnih vzorcih poškodb. Na primer poškodbe s krmilom so povezane s duodenalno ter pankreatično poškodbo, znak varnostnega pasu je povezan z poškodbo črevesja. Poškodbe torakoabdominalnega predela vzbujajo skrb za resne poškodbe tako nad kot pod diafragmo. Bolniki s travmatsko poškodbo glave ali spremenjenega mentalnega statusa zaradi alkohola, drog, metabolnih motenj večkrat potrebujejo CT slikanje, saj je klinični pregled in njihova ocena bolečnosti nezanesljiva. Bolnike brez mentalnih motenj, brez simptomov ali znakov trebušne poškodbe, ki so utrpeli trebušno poškodbo lahko obdržimo na opazovanju, vendar moramo opravljati ponavljajoče klinične preglede na 4 ure ali manj, za zaznavanje subtilnih sprememb v statusu. Mehanizem poškodbe naj pomaga pri odločanju ali bolnik potrebuje dodatne preiskave. Manjši mehanizmi poškodbe so npr. padeč s stojne višine, trk vozil s nizko hitrostjo (4).

Bolniki z nizkim tveganjem glede na klinični status, vitalne znake in laboratorijske teste (brez anemije, povišanih transaminaz (če so bile odvzete) ali hematurije), se priporoča devet-urno opazovanja, med katerim se bolniku večkrat preverijo vitalni znaki in klinični status trebuha in sicer na 4 ure ali manj. Cilj je iskanje prikrite poškodbe. V nekaterih primerih je lahko smiselno krajše obdobje opazovanja, predvsem pri tistih z nizkim tveganjem in negativnim trebušnim CT izvidom, vendar te odločitve naj opravijo kliniki na osnovi svoje klinične presoje. Pred odpustom se vsem bolnikom naroči naj se vrnejo v urgentni center v primeru sprememb v kliničnem stanju npr. nove ali hujše trebušne bolečine (2).

Bolnikom brez visokega tveganja ampak z laboratorijskimi znaki povezanimi s poškodbo trebušnih organov (hematokrit <30 %, AST ali ALT >130 units/L oz. >2,1 μ kat/L, mikroskopska hematurija

>25 eritrocitov v vidnem polju) je najbolj priporočljivo narediti CT preiskavo. V primeru, da je CT negativen se priporoča devet-urno obdobje opazovanja z večkratnim preverjanjem vitalnih znakov in trebušnega statusa. To devet-urno obdobje je načeloma dovolj dolgo za prepoznanje bolnikov, katerih poškodbe je CT spregledal (npr. poškodba črevesja). Za bolnike s perzistentno bolečino ali palpatorno občutljivostjo (npr. perzistentna palpatorna bolečnost pri trebušnem statusu opravljenih v razmikih na 30 minut), kljub negativnemu CT izvidu je potreben sprejem za opazovanje ter kirurška konzultacija (2).

Hemodinamsko stabilnim bolnikom s enim ali več simptomom ali znakom povezanim s povečanim tveganjem za poškodbo trebušnih organov se vedno opravi CT trebuha. Klinični znaki, ki predstavljajo visoko tveganje so hipotenzija, peritonealni znaki (npr. mišični defans ...), trebušna napihnjenost in znak varnostnega pasu. Bolniki z negativnim CT izvidom imajo nizko tveganje za klinično pomembno poškodbo trebušnih organov, kar pomeni, da lahko večino po obdobju opazovanje odpustimo domov. Tiste s perzistentno bolečino ali palpatorno občutljivostjo, kljub negativnemu CT izvidu sprejmemo na opazovanje in konzultiramo kirurga (2).

Uporaba ultrazvoka naj ne bi bila edina definitivna metoda izključitve poškodbe trebušnih organov pri stabilnih bolnikih, saj lahko spregleda nekatere klinično pomembne poškodbe (npr. pankreatične lezije, subkapsularnih poškodb organov, ima tudi omejeno zaznavo poškodb ledvic in ostalih retroperitonealnih struktur). Točnost ultrazvočnega pregleda se poveča s večkratnimi pregledi bolnika. V kolikor se opravi ultrazvočni pregled in se vidi intraperitonealna krvavitev, se priporoča še CT preiskava za podrobnejšo oceno poškodb in oceno hemoperitoneja. Na tem mestu se kirurg odloči za neoperativno obravnavo ali urgentno laparotomijo glede na klinične znake in obseg poškodb (2).

Priporočajo CT preiskavo pri vseh bolnikih z enim ali več opozorilnim kliničnim znakom ter pri vseh bolnikih s perzistentno trebušno bolečino ali občutljivostjo pri večkratnih pregledih. CT trebuha bi mogoče potrebovali tudi bolniki, ki so hemodinamsko stabilni vendar imajo zmanjšano zaznavanje zaradi zaprte poškodbe glave, intoksikacije ali druge pomembne zavajajoče poškodbe. To je stvar klinične presoje (2).

Napake, namigi in pasti

Tope trebušne poškodbe imajo lahko širok spekter kliničnih slik, od bolnika z normalnimi vitalnimi znaki in minimalnimi bolečinami do prizadetega bolnika v šoku.

Pomembno je prepoznati predvsem tiste bolnike, ki kljub poškodbi trebušnih organov ne navajajo težav (uživanje alkohola in drog, šok ob poškodbi, nezavest, pridružene poškodbe ...).

Pešče pogosto prizadene triada poškodb in sicer poškodba noge, trupa in glave. Poškodbi enega teh mest mora slediti hitra in pozorna evalvacija drugih dveh mest (2).

Najdbe pri kliničnem statusu, ki so močno povezane z poškodbo trebušnih organov so:

- kontuzijske značke, kot npr. znak varnostnega pasu (slika 2a in 2b),
- hipotenzija (sistolni krvni tlak pod 90 mmHg),
- mišični defans,
- hematurija
- pridružene poškodbe skeleta (rebra, hrbtenica, medenica, stegnenica,...) (2).

Odsotnost palpatorne občutljivosti trebuha pri budnem, hemodinamsko stabilnem pacientu brez ostalih večjih poškodb z veliko verjetnostjo izključi poškodbo trebušnih organov (2, 6).

Svetuje se mikroskopska preiskava urina pri bolnikih, ki so utrpeli topo poškodbo trebuha in se sprašujemo ali je prisotna poškodba trebušnih organov, saj mikroskopska hematurija (>25 eritrocitov) poveča verjetnost za pomembno poškodbo trebušnih organov (2).

Kirurško zdravljenje ima prednost pred definitivno diagnostiko pri hemodinamsko nestabilnem bolniku.

Prehodna hipotenzija v prehospitalem okolju, ki se spontano normalizira je pomemben znak povezan z pomembno poškodbo trebuha in tak bolnik bo najverjetneje potreboval zgodnje kirurško zdravljenje. Bolniki s prehodno hipotenzijo (sistolni krvni tlak (SKT) pod 90 mmHg) in baznim deficitom (BD) manj ali enako kot -6 imajo dvakrat večjo možnost, da bodo v urgentnem centru še enkrat doživeli padec tlaka (15). V študiji, kjer so opazovali 145 huje poškodovanih bolnikov so ugotovili, da je prisotnost izolirane hipotenzije (SKT manj kot 105 mmHg) v prehospitalem okolju povezan s štirikrat večjo potrebo po takojšnji kirurški oskrbi teh bolnikov (16).

Reference

1. Munawar AM, Hormbrey P. Abdominal Trauma. ABC of major trauma 2013;(9):67-70
2. Diercks DB, Clarke S. Initial evaluation and management of blunt abdominal trauma in adults. [modificirano 18 April, 2018; citirano 28.7.2019]; Dosegljivo na: https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-blunt-abdominal-trauma-in-adults?search=abdominal%20trauma%20emergency&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#references
3. Colwell C, Moore EE, Moreira ME, Grayzel J. Initial evaluation and management of abdominal stab wounds in adults. [modificirano 27 junij 2018; citirano 14.7.2019]; Dosegljivo na https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-abdominal-stab-wounds-in-adults?sectionName=Diagnostic%20peritoneal%20tap%20and%20diagnostic%20peritoneal%20lavage&search=abdominal%20trauma%20emergency&topicRef=348&anchor=H12&source=see_link#H1
4. Brenner M, Hicks C. Major abdominal Trauma. Critical decisions and new frontiers in management. Emergency Medicine Clinics North America 2018;36(1):149-160
5. ATLS Advanced Trauma Life Support. Student Course Manual. J Trauma Acute Care Surg. 2018;(5):86
6. Nishijima DK, Simel DL, Wisner DH, Holmes JF. Does this adult patient have a blunt intra-abdominal injury? JAMA 2012; 307:1517
7. Biffi WL, Kaups KL, Cothren CC, et. al. Management of patient with anterior abdominal stab wounds: a Western Trauma Association multicenter trial. J Trauma 2009;66(5):1294-1301
8. Ramirez RM, Cureton EL, Ereso AQ, et. al. Single contrast computed tomography for the triage of patients with penetrating torso trauma. J Trauma 2009;67(3):583-8.
9. Stengel D, Bauwens K, Sehouli j, et. al. Systematic review and meta-analysis of emergency ultrasound for blunt abdominal trauma. Br J Surg 2001;88(7):901-12
10. Glen J, Constanti M, Broki K. Guideline development group. Assessment and initial management of major trauma: summary of NICE guidance. BMJ 2016;353:i3051.
11. Pariyadath M, Snead G, et. al. Emergency ultrasound in adults with abdominal and thoracic trauma. 2019. [modificirano 27 junij 2019; citirano 14.10.2019]; Dosegljivo na:

https://www.uptodate.com/contents/emergency-ultrasound-in-adults-with-abdominal-and-thoracic-trauma?search=ultrasound%20abdomen&topicRef=14867&source=see_link#H301744
25

12. Meizoso JP, Ray JJ, Karcutskie CA 4th, et al. Effect of time to operation on mortality for hypotensive patients with gunshot wound to the torso: the golden 10 minutes. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81(4):685-91.
13. Ball CG. Damage control resuscitation: history, theory and technique. *Can J Surg* 2014;57(1):55-60.
14. Thorson CM, Ryan ML, Otero CA, et. al. Operating room or angiography suite for hemodynamically unstable pelvic fractures? *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 72(2):364-72.
15. Bilello JF, Davis JW, Lemaster D, et. al. Prehospital hypotension in blunt trauma: identifying the "crump factor". *J Trauma* 2011;70(5):1038-42
16. Seamon MJ, Feather C, Smith BP, et. al. Just one drop: the significance of a single hypotensive blood pressure reading during trauma resuscitations. *J Trauma* 2010;68(6): 1289-94

Poškodbe prsnega koša

Avtor: **Špela Planinc**¹, dr. med., specializantka urg. medicine

1) Urgentni center, SB Izola, Polje 40, 6310 Izola

Recenzent: **Matevž Srpčič**², dr. med., specialist torakalne kirurgije

2) Klinični oddelek za torakalno kirurgijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Poškodbe prsnega koša so na tretjem mestu po pogostosti, takoj za poškodbami glave in okončin, in pomembno prispevajo k umrljivosti poškodovancev. Pri politravmatiziranih poškodovancih so prisotne v približno 30 %. Za poškodbami glave so drugi najpogostejši vzrok za smrtne izide poškodb (1, 2).

Ločimo tope in penetrantne poškodbe. Njihova pogostost, predvsem delež penetrentnih poškodb zaradi nasilja, je odvisna od okolja. Tope poškodbe so največkrat posledica direktnega udarca ali hitrega zaviranja (deceleracijske sile). Najpogostejše so v sklopu prometnih nesreč, padcev, pri delovnih nesrečah in blast poškodbah. Penetrantne poškodbe prsnega koša so redkejše, vendar nevarnejše kot tope. Najpogostejše so strelne in vbodne rane, incidenca geografsko močno variira. Pri oceni resnosti topih poškodb se bolj kot na mehanizem poškodbe zanesemo na klinično stanje poškodovanca (nenormalne vitalne parametre). Oba mehanizma poškodb lahko vključujeta različne strukture prsnega koša: skelet, pljuča, centralne dihalne poti, velike žile, srce, požiralnik in prepona. Med poškodbami so najpogostejši zlomi reber (49 %), sledijo pnevmotoraks (20 %), udamina pljuč (12 %) in poškodba žil (6 %) (1, 3, 4, 5).

Že v prehospitalnem okolju je cilj oskrbe poškodovancev s poškodbo prsnega koša pravočasna prepoznavna in začetna obravnava resnih in življenjsko ogrožujočih stanj - poškodba velikih dihalnih poti, nestabilni prsni koš, tenzijski pnevmotoraks, odprti pnevmotoraks, masivni hematotoraks in srčna tamponada. Med obravnavo, tako v prehospitalnem kot tudi v bolnišničnem okolju, se lahko stabilni pacienti poslabšajo, zato moramo biti pozorni tudi na manj akutno potekajoča, a potencialno smrtno nevarna stanja - udamina pljuč in srca, traheobronhialne poškodbe, omejene poškodbe aorte, požiralnika in prepone. Pozorni moramo biti tudi na morebitne pridružene poškodbe drugih delov telesa (1, 2, 6).

Razdelitev poškodb prsnega koša

a. Poškodbe dihalnih poti

Poškodbe velikih dihalnih poti so pogostejše na glavi in vratu. V prsnem košu so redke, vendar v večini primerov smrtne že na kraju nesreče. Takojšnja smrt na kraju dogodka je največkrat posledica zadušitve. Večina topih poškodb cervikalnega dela traheje je posledica direktnega udarca ali nenadne hiperekstenzije vratu. Intratorakalna poškodba traheje in velikih bronhov je običajno posledica hitrega zaviranja. Največkrat je poškodovan desni glavni bronh, saj levega varuje lega med aorto in pljučno arterijo, prav tako je desni pljučni režanj težji. V približno 80 % raztrganin najdemo v prvih dveh centimetrih od glavne karine (3, 7).

b. Poškodbe skeleta prsnega koša

Skelet prsnega koša sestavljajo prsni del hrbtenice, lopatici, ključnici, rebra in prsnica. V prispevku se bom osredotočila predvsem na poškodbe rebra in prsnice. **Zlomi reber** so najpogostejše poškodbe prsnega koša. Zlomi prvega do četrtega rebra so zaradi lege redki in kažejo na visokoenergetsko poškodbo, pogosto so pridružene tudi poškodbe žil (a. subclavia, torakalna aorta) in brahialnega pleteža. Zlomi petega do devetega rebra so pogosto povezani z udarino pljuč, pnevmotoraksom in hematotoraksom. Pri zlomih zadnjih treh rebra moramo biti pozorni na morebitno poškodbo jeter, vranice ali ledvic. Zlom treh ali več zaporednih rebra na dveh mestih lahko vodi v **nestabilni prsni koš**. Stanje se kaže s paradoksnim gibanjem prsnega koša, ko se nestabilni del med vdihom ugreza in med izdihom izboči, kar onemogoča vzdrževanje negativnega pritiska v prsnem košu in lahko vodi v respiratorno insuficienco. Pogosto je prisotna tudi udarnina pljuč. **Zlomi prsnice** so redki, vendar so v dveh tretjinah povezani s pridruženimi poškodbami (predvsem zlomi rebra, udarnina srca, tamponada srca, poškodba hrbtenice, hematotoraks, pnevmotoraks, poškodba velikih žil). Najpogosteje jih odkrijemo pri pripetih udeležencih prometnih nesreč, velikokrat je povezan tudi z udarcem v krmilo vozila. Poškodbe rebnega hrustanca, kostovertebralnega področja in manubria prsnice so redke in jih v prispevku ne bom podrobneje opisovala (2, 8).

c. Pnevmtoraks

Pnevmtoraks je predvsem pri zlomih rebra in penetrantnem mehanizmu poškodb pogosta posledica poškodbe prsnega koša. **Tenzijski pnevmotoraks** lahko nastane pri poškodbi, ki deluje kot enosmerni ventil. To omogoča normalen dotok zraka v plevralni prostor, onemogoča pa iztok, kar vodi v akumulacijo zraka in povišanje intraplevralnega pritiska. Pride lahko do premika mediastinalnih struktur v zdravo stran, pritiska na votli veni in zmanjšanja priliva venske krvi v srce. **Odrpti pnevmotoraks** je posledica penetrantne poškodbe, prizadetost poškodovanca pa je odvisna od premera odprtine. Če premer presega dve tretjini premera sapnika (1-2 cm), bo zrak med vdihom prehajal skozi rano v prsni koš, kar onemogoči vzdrževanje negativnega intraplevralnega pritiska, ki je potreben za razpetost pljuč (3, 7).

d. Hematoraks

Poškodbe, ki lahko vodijo v **masivni hematotoraks**, ko je v plevralnem prostoru več kot 1500 ml krvi oz. več kot ena tretjina volumna krvi, so predvsem poškodbe pljučnega parenhima in interkostalnih arterij pri zlomih rebra, poškodbe velikih žil in poškodbe srca. Izguba krvi povzroči hemoragični šok, obilen izliv pa moteno ventilacijo (5, 7).

e. Poškodbe srca

Zaradi slabe podajnosti osrčnika lahko že 50 ml akutnega izliva krvi v osrčnik povzroči **tamponado osrčnika**. Povečan pritisk v osrčniku vpliva na nizkotlačne atrije in votle vene, kar povzroči zmanjšan venski vtok in vpliva na diastolno polnjenje srca, posledično se razvije hipotenzija in kardiogeni šok. Na tamponado moramo pomisliti predvsem pri penetrantnih poškodbah, redko pride do rupture srčne stene pri topih poškodbah. Pri penetrantni poškodbi je zaradi sprednje lege najpogosteje poškodovan desni prekat (3, 7, 9).

Do topih poškodb srca najpogosteje pride pri poškodbah zaradi hitrega zaviranja (deceleracijske sile), ko zaviranje povzroči zanihanje srca in udarec ob prsnico in hrbtenico. Poškodbe se lahko

kažejo kot **udarnina srca, ruptura miokarda** in/ali **poškodba valvularnega aparata**. Pri topi poškodbi lahko zaradi disekcije ali tromboze koronarne arterije pride do **miokardnega infarkta**, najpogosteje je prizadeta leva descendentna koronarna arterija. Večina poškodovancev s hudo topo poškodbo srca umre na kraju dogodka. Pri preživelih hipotenzija zniža pritisk na poškodovan, a še ne-rupturiran miokard, ki pa lahko kasneje zaradi tekočinskega zdravljenja in povišanja sistemskega pritiska rupturira. Do rupture lahko pride tudi šele nekaj dni po poškodbi (3, 5, 7).

f. Udarnina pljuč

Pri dovolj veliki sili lahko topa poškodba prsnega koša poleg zloma reber povzroči tudi **udarnino pljuč**, pri mlajših lahko do udarnine pride tudi brez poškodbe reber. Gre za poškodbo pljučnega parenhima, ki se kaže kot alveolarni edem in krvavitev, kar povzroči zmanjšanje pljučne compliance, povečanje prepustnosti alveolarnih kapilar in neujemanje ventilacije s perfuzijo. Klinična slika z dispnejo in dihalno odpovedjo se običajno razvije v prvih 24 urah. Lahko pride do izrazitega vnetnega odgovora, pogosta zapleta sta pljučnica in razvoj ARDS (1, 5, 7).

g. Poškodba torakalne aorte

Pri mehanizmu hitrega zaviranja moramo pomisliti na **poškodbo torakalne aorte**. V veliki večini so poškodbe zaradi izkrvavitve pri transekciji aortne stene smrtne že na mestu dogodka. Manj kot 25 % poškodovancev preživi do bolnišnice, pri njih je običajno ruptura zamejena z adventicijo in drugimi mediastinalnimi strukturami. Pri neprepoznanih poškodbah običajno pride do rupture v roku 24 ur. Tipično mesto pri poškodbah torakalne aorte je predel aortnega loka takoj za izstopiščem leve subklavije (1, 3, 7).

h. Poškodbe požiralnika

Pri vseh penetrantnih poškodbah prsnega koša moramo izključiti možnost pridružene **poškodbe požiralnika**. Pri topih poškodbah je zaradi globoke lege v mediastinumu primarna poškodba redka, lahko pa nastane kot sekundarna poškodba zaradi barotravme. Poškodovan je lahko vratni, torakalni in distalni del. Do poškodbe lahko pride zaradi stisnjenja, trakcije zaradi vratne hiperekstenzije ali direktne penetracije. Pogosto je poškodba požiralnika povezana s težkimi pridruženimi poškodbami, kar otežuje diagnozo. Občasno se poškodba odkrije šele po nastanku mediastinitisa ali empiema (3, 5).

i. Poškodbe prepone

V našem okolju do **poškodbe prepone** pride predvsem pri topih poškodbah prsnega koša in trebuha. Večinoma je posledica visokoenergijskih poškodb, najpogosteje pri prometnih nesrečah. Leva stran je zaradi anatomskih razlik 2-3 x pogosteje poškodovana kot desna stran, skoraj vedno na postero-lateralnem predelu. Pogosto je povezana s hudimi pridruženimi poškodbami, predvsem jeter in vranice ter pnevmotorakom in hematorakom. Manjše raztrganine, pri katerih ne pride do takojšnje herniacije abdominalne vsebine v prsni koš, lahko odkrijemo naključno pri kirurški oskrbi pridruženih poškodb ali šele čez nekaj let. Ker so simptomi zelo nespecifični moramo na rupturo pomisliti pri vseh poškodbah v spodnjem delu prsnega koša, predvsem pri penetrantnih poškodbah med nivojem prsne bradavice in popkom (5, 7, 9).

Začetna obravnava in zgodnji ukrepi

Obravnava je odvisna od poškodovančevega stanja in resnosti poškodbe. Sledimo ABCDE protokolu, s poudarkom na dihalni poti (A), dihanju (B) in krvnem obtoku (C). Tako lahko hitro prepoznamo življenjsko ogrožujoča stanja in ustrezno ukrepamo. V sklopu ocene krvnega obtoka (C) opravimo tudi ultrazvočni pregled - eFAST, podrobneje bom uporabo ultrazvoka opisala v diagnostiki. Pri oskrbi poškodovanca z dihalno stisko po poškodbi prsnega koša lahko dihanje (B) predstavlja prioriteto pred dihalno potjo (A). V primeru tenzijskega pnevmotoraksa mora biti torakocenteza opravljena pred morebitno intubacijo, saj bi lahko pozitivni pritisk pri ventilaciji pnevmotoraks še poslabšal. Med celotno obravnavo je pomemben nadzor vitalnih funkcij, zadostna analgezija in neodložljivi ukrepi pri zdravljenju akutne dihalne odpovedi in/ali šoka. Zabodene predmete pustimo na mestu do operacijske oskrbe v bolnišnici (5).

Sledi opis značilnih kliničnih slik življenjsko ogrožujočih stanj in prvih ukrepov. Poškodbe, ki ne ogrožajo življenja, lahko odkrijemo s pomočjo podrobnejšega sekundarnega pregleda in dodatne diagnostike, kar bom opisala v nadaljevanju prispevka.

Poškodbe velikih dihalnih poti se najpogosteje kažejo z dispnejo, hripavostjo, hemoptizami in podkožnim emfizemom. Pri penetrantnih poškodbah vratnega predela lahko v krvavi rani opazimo značne mehurčke, ki pomenijo uhajanje zraka. Če je raztrganina omejena z adventicijo, lahko poškodba poteka brez pomembnega uhajanja zraka. **Intratorakalne poškodbe traheje in bronhov** pogosto niso očitne, na njih moramo pomisliti pri vztrajajočem pnevmotoraksu z velikim izhajanjem zraka iz pravilno postavljenega torakalnega drena. Poškodbe lahko zahtevajo prilagojeno oskrbo dihalnih poti. Idealna je uporaba bronhoskopa, vendar ta v prehospitalnem in tudi v hospitalnem okolju pri akutno nestabilnih pacientih običajno ni na voljo. Intubacija poteka standardno, vendar se moramo zavedati, da lahko pride do poslabšanja poškodb med intubacijo in zaradi visokega pritiska v dihalnih poteh med mehansko ventilacijo. Pri penetrantnih poškodbah vratu in izhajanjem zraka je mogoče poškodovanca intubirati direktno skozi rano v lumen sapnika (5, 7).

Paradokсно gibanje prsnega koša kot znak **nestabilnega prsnega koša** pogosto ni vidno, vendar so običajno taki poškodovanci močno bolečinsko prizadeti in imajo težave pri dihanju. Začetna oskrba temelji na dodatku kisika in nadziranju vitalnih funkcij. Če se stanje stabilnega budnega poškodovanca slabša, lahko poskusimo neinvazivno mehansko ventilacijo. Nestabilne poškodovance ali poškodovance s progresivnim slabšanjem respiratorne insuficience je potrebno intubirati in mehansko ventilirati (5, 6, 7).

Pnevmotoraks se glede na velikost lahko kaže s tahipnejo, dispnejo, bolečinami v prsnem košu, hipoksijo, dihanje je enostransko slabše slišno/odotno, perkusija je hipersonorna. Prisotnost drsenja plevre (ang. lung sliding) in kometov (ang. comet tail) pri ultrazvočnem pregledu z veliko verjetnostjo izključuje pnevmotoraks. Klasični simptomi in znaki **tenzijskega pnevmotoraksa** so: hipotenzija, bolečina, dispneja, hlastanje za zrakom, tahikardija, hipotenzija, hipersonoren poklep, dihanje je na prizadetem predelu neslišno. Pri spontano dihajočem so prisotni predvsem simptomi in znaki zaradi dihalne odpovedi; polne vratne vene, hipotenzija, deviacija traheje in cianoza so običajno pozen znak. Pri mehansko ventiliranih poškodovancih je že na začetku v ospredju hemodinamska nestabilnost, saj dihalno prizadetost kompenzira ventilator, ki ustvari v pleuralnem prostoru večji nadtlak kot spontano dihanje. Pri penetrantni rani na prsnem košu moramo pomisliti na **odprti pnevmotoraks**, pri vdihu se lahko sliši sesajoč zvok, pri izdihu so lahko vidni mehurčki zraka. Pri poškodovancu s sumom na tenzijski pnevmotoraks je najpomembnejši prvi ukrep takojšnja **igelna torakocenteza (prikaz)**. Iglo z dovolj širokim premerom (vsaj 16 G) vstavimo v drugi ali tretji medrebrni prostor v srednji klavikularni liniji ali še bolje v peti medrebrni prostor v

sprednji ali srednji aksilarni liniji na prizadeti strani, kjer je prsna stena tanjša. Ob uspešni dekompresiji je slišen šum izhajajočega zraka. Za dokaz pravilne lege lahko uporabimo tudi brizgo s fiziološko raztopino, kjer pri aspiraciji vidimo zračne mehurčke. Igelna torakocenteza spremeni tenzijski pnevmotoraks v enostavni odprti pnevmotoraks, ki ga moramo kmalu dokončno oskrbeti s **torakalnim drenom (prikaz)**. Tega vstavimo v peti medrebrni prostor v srednji aksilarni liniji. Torakalni dren vstavimo pri vseh simptomatskih poškodovancih s pnevmotoraksom in vsem poškodovancem z asimptomatskim pnevmotoraksom, ki ga očitno vidimo na RTG prsnega koša. Poškodovanci, pri katerih pnevmotoraks na RTG posnetku ni viden, odkrijemo pa ga na CT slikanju, drena nujno ne potrebujejo. Primarni ukrep pri odprtem pnevmotoraksu je pravilna oskrba rane in čim hitrejša vstavitev torakalnega drena. Rano s prevezo zapremo na treh straneh, tako preprečimo vtok zraka skozi rano in omogočimo normalen iztok iz prsne votline. V primeru, da je rana zaprta na vseh štirih straneh, lahko nastane tenzijski pnevmotoraks (3, 5, 7, 10).

Pri znakih hipovolemičnega šoka z/brez težav z dihanjem, neslišnim dihanjem in zamolklim poklepom moramo izključiti **masivni hematotoraks**. Ultrazvočno lahko ugotovimo izliv v pleuralnem prostoru. Začetna oskrba temelji predvsem na hitrem nadomeščanju tekočine (pri nekontroliranih krvavitvah vzdržujemo stanje permissivne hipotenzije) in vstavitvi **torakalnega drena**. Takojšen izliv več kot 20 ml/kg (približno 1500 ml), perzistenten iztok več kot 200 ml/h v naslednjih 2-4 urah ali hemodinamska nestabilnost so indikacije za takojšnjo torakotomijo (5, 7, 9).

Pri penetrantnih poškodbah in pri šokiranih poškodovancih, kjer drugega očitnega vzroka za hemodinamsko nestabilnost ne najdemo, moramo vedno pomisliti na **tamponado osrčnika**. Značilna, vendar pogosto težko prepoznavna ali celo odsotna, je Beckova triada - hipotenzija, polne vratne vene in zamolkli srčni toni. V sklopu ultrazvočne E-FAST preiskave pregledamo subksifoidno okno, kjer lahko vidimo tekočino v osrčniku. Primarni ukrepi so nadomeščanje tekočin z namenom dviga polnilnega pritiska v desno srce, izogibanje pozitivni mehanski ventilaciji in sprostitev pritiska s **perikardiocentezo (opis postopka)**, ki pa običajno zaradi koagulacije krvi v osrčniku ni uspešna. **Torakotomija v urgentnem centru** (angl. "resuscitative thoracotomy" ali "emergency department thoracotomy (EDT)" - **opis postopka**) se svetuje pri poškodovancih, ki so preveč nestabilni za premostitev v operacijsko dvorano, sicer je dokončna oskrba tamponade kirurška. Indikacije za torakotomijo v urgentnem centru, s katero lahko sprostimo tamponado osrčnika, zaustavimo intratorakalno krvavitev, pretisnemo descendentno aorto in izvajamo notranje stise srca, niso poenotene. Po smernicah Western Trauma Association (WTA), se torakotomija v urgentnem centru svetuje pri poškodovancih z oživljanjem pri prihodu v urgentni center:

- z manj kot 15 min oživljanja prehospitalno pri penetrantnih poškodbah prsnega koša,
- z manj kot 10 min oživljanja prehospitalno pri topih poškodbah prsnega koša,
- z manj kot 5 min oživljanja pri penetrantnih poškodbah vratu ali
- z refraktarnim šokom (3, 5, 7, 9, 10).

Pogostost torakotomije v urgentnem centru je odvisna od deleža penetrantnih poškodb, v Sloveniji jo izvajamo izjemno redko. Ne smemo pozabiti, da je prepona kupolaste oblike in da torej meja med prsnim košem in trebuhom ni vodoravna. Pri vseh poškodbah spodnje polovice prsnega koša, predvsem pri penetrantnih poškodbah, moramo misliti tudi na možnost poškodbe organov v trebuhu. Dokler se ne izkaže drugače, vse penetrantne poškodbe med nivojem prsnih bradavic in popkom obravnavamo kot kombinirane poškodbe prsnega koša in trebuha (4).

Po prvi oceni stanja po ABC protokolu in prvih ukrepih, nadaljujemo s sekundarno oceno, kjer pridobimo dodatne avto/heteroanamnestične podatke in opravimo natančnejši klinični pregled.

a. Anamneza

Zanima nas predvsem mehanizem poškodbe (čelni trk, uporaba varnostnega pasu, padec z višine, poškodba z nožem, idr.), simptomi (sinkopa, težave z dihanjem, bolečnost pri dihanju, mesto največje bolečine, hemoptize idr.), pridružene boleznih, redna terapiji (antikoagulantna terapija?), čas zadnjega obroka in alergije (5).

b. Klinični pregled

Poleg ocene splošnega stanja, zavesti in vitalnih parametrov, smo pri pregledu prsnega koša pozorni na zunanje znake poškodb (odrgnine, sledi varnostnega pasu, hematomi, ipd.) in deformacije, otipamo boleča mesta, ključnici, rami, lopatici, prsnico, ramena, spinozne odrastke hrbtenice, pozorni smo na krepitacije, povečano dihalno delo, ocenimo simetrijo dihanja, perkutiramo in avskultiramo prsni koš. Pregledu prsnega koša sledi tudi pregled trebuha in ostalih delov telesa (11). Vitalni parametri in mentalni status so pomemben podatek, ki nam pomaga pri odločitvi, ali gre pri poškodovancu za nizko oz. visoko verjetnost za notranje poškodbe. Klinične najdbe, ki kažejo na možnost intratorakalne in/ali intraabdominalne poškodbe so:

- hipoksija in znaki povečanega dihalnega dela,
- paradokсно gibanje prsnega koša,
- hemodinamska nestabilnost,
- vidna sled varnostnega pasu,
- bolečnost preko več reber,
- palpatorna deformacija prsnice ali več reber,
- boleča palpacija trebuha (6).

Na **zlom reber** posumimo pri hematomu, vidni deformaciji, močni palpatorni bolečnosti ali tipni krepitaciji. Pri **zlomu prsnice** pogosto vidimo ekhimoze, prisotna je lokalizirana bolečnost v predelu prsnice, občasno so prisotne tipne deformacije ali krepitacije. Dispneja in znaki dihalne odpovedi v sklopu **udarnine pljuč** se sicer običajno pojavijo šele nekaj ur po poškodbi, vendar so lahko pri obsežnejši poškodbi prisotni tudi že kmalu po poškodbi. **Ruptura miokarda** se kaže kot tamponada osrčnika. Pri **udarnini srca** je pogosta prsna bolečina, ki pa ni specifična in je lahko prisotna tudi zaradi pridruženih poškodb prsnega koša. Klinična slika **poškodbe torakalne aorte** je običajno nespecifična, 20-50 % poškodovancev je šokiranih in dispanoičnih. Občasno je prisotna bolečina retrosternalno ali med lopaticama. **Perforacija požiralnika** se največkrat kaže z akutno disfagijo. Bolečina, disfagija in subkutani emfizem so pogosteje prisotni pri poškodbi vratnega dela, medtem ko je vročina pozen znak in je pogosteje prisotna pri mediastinalni zapletih pri perforaciji torakalnega predela. Klinična slika **poškodbe prepone** je odvisna predvsem od pridruženih poškodb. Največkrat je prisotna epigastrična ali abdominalna bolečina, prenesena bolečina v rami, dispneja, disfagija, bruhanje, šok. Tipično lahko slišimo peristaltiko med avskultacijo prsnega koša (3, 5, 6, 7, 9, 12).

c. Diagnostika

Ultrazvok (UZ) je pomemben pripomoček pri obravnavi poškodovancev, tako v prehospitalnem kot tudi v hospitalnem okolju. V pomoč nam je že pri začetni oskrbi poškodovanca s poškodbo prsnega koša, ko lahko z E-FAST (ang. extended Focused Assessment with Sonography for Trauma) pregledom ugotovimo prisotnost *pnevmotoraksa*, intratorakalne (*hematotoraks*) ali perikardialne tekočine (*tamponada osrčnika*). Pregled opravimo na tipičnih mestih. Skozi subsifoidno okno lahko opazimo perikardialni izliv, pregled v zg. desnem in levem kvadrantu

trebuha nadaljujemo rahlo v kranialni smeri in ocenimo morebiten plevralni izliv. Tekočino opazimo kot hipoehogeno ali anehogeno kolekcijo. Pri oceni morebitnega pnevmotoraksa pregledamo pljuča v nivoju tretjega in četrtega medrebrnega prostora v srednji klavikularni liniji in v nivoju šestega do osmega medrebrnega prostora v srednji aksilarni liniji obojestransko. Če si z uporabo B- in M-mode v pregledovanem območju prikažemo drsenje plevre (ang. lung sliding), najdemo pa tudi komete (ang. comet tail), z veliko verjetnostjo izključimo pnevmotoraks. Odsotnost drsenja plevre in kometov lahko kaže na ločitev visceralne in parietalne plevre, kjer je sedaj prisoten zrak. Najbolj lateralni predel prsnega koša, kjer si drsenje plevre in kometi ponovno prikažemo, imenujemo pljučna točka (ang. lung point). Pljučna točka je specifičen znak za pnevmotoraks, odsotnost drsenja in kometov pa lahko najdemo tudi pri buloznem emfizemu in plevralnih adhezijah (10, 13, 14).

Rentgensko slikanje (RTG) prsnega koša je poceni, neinvazivna in lahko dostopna preiskava. Priporoča se pri vseh poškodbah prsnega koša, razen pri poškodovancih z lažjo poškodbo, kjer s kliničnim pregledom ne ugotovimo znakov za poškodbo. Pri odločitvi za slikovno diagnostiko si lahko pomagamo z *NEXUS Chest Rule*. RTG ali CT slikanja ne potrebujejo stabilni poškodovanci s topo poškodbo prsnega koša, ki so mlajši od 60 let, brez mehanizma hitrega zaviranja, brez prsne bolečine, brez intoksikacije, brez vidne hujše poškodbe, brez občutljivosti ob palpacij prsnega koša in z normalno zavestjo. Pri izpolnjevanju enega ali več kriterijev se najprej priporoča RTG slikanje, glede na mehanizem poškodbe, najdbe na RTG sliki in klinično sliko pa tudi CT slikanje. Pri poškodovancih s patološkim RTG izvidom lahko s pomočjo CT slikanja odkrijemo poškodbe, ki jih drugače ne bi, kar v 20-30 % povzroči spremembo v obravnavi. Pri poškodovancih z normalnim RTG izvidom, ki imajo zaradi mehanizma poškodbe opravljeno tudi CT slikanje, do spremembe v načrtovani obravnavi pride v le približno 5 %. Pri vsakem poškodovancu z vobodno ali strelno rano, ki poteka skozi mediastinum, se priporoča CT slikanje. Pri odčitavanju RTG slike sistematično iščemo znake za hematotoraks, pnevmotoraks, udarnino pljuč, zlome skeleta in poškodbo aorte (4, 5, 10).

Standardni postero-anteriorni RTG posnetek prsnega koša je običajno dovolj za oceno poškodovancev z lažjo poškodbo, kjer sumimo na **zlom reber**. CT angiografija se priporoča pri **zlomu prvega rebra** s širšim mediastinumom na RTG sliki ali pulznem deficitu zgornjih okončin in pri posteriorni dislokaciji zloma prvega rebra. **Zlom zadnjih štirih reber** je pogosto povezan s poškodbo trebušnih organov, zato v poštev prideta tudi UZ in/ali CT preiskava. Osrednja diagnostična metoda pri **udarnini pljuč** je RTG prsnega koša. Pri približno tretjini znaki udarnine (nodularne opacifikacije) niso vidne na začnem posnetku, saj se lahko spremembe razvijejo kasneje. CT pljuč je bolj občutljiv, vendar redko spremeni potek obravnave, razen če so odkrite pridružene poškodbe. Pri poškodovancih brez znakov za hujše poškodbe pri kliničnem pregledu, z normalnim izvidom RTG slikanja prsnega koša in z mehanizmom poškodbe, ki ni vključevala hitrega zaviranja, je verjetnost za **poškodbo aorte** zelo majhna. Rentgenološki znaki, ki jih najdemo na RTG prsnega koša ob visokoenergijski poškodbi s hitrim zaviranjem, in ki povečujejo verjetnost za poškodbo aorte ter zahtevajo nadaljnjo diagnostiko s CT slikanjem, so: širši mediastinum (pri slikanju v ležečem položaju > 8 cm, pri stoječem > 6 cm), velik levostranski hematotoraks, deviacija traheje v desno in/ali desnega glavnega bronha navzdol, nenormalna kontura aorte, kri nad levim apeksom pljuč. Pri nestabilnih poškodovancih je za diagnostiko mogoča tudi uporaba transezofagealnega ultrazvoka (TEE), ki ga lahko opravimo v reanimacijskem prostoru in je dovolj občutljiv in specifičen za diagnozo poškodbe aorte, hkrati pa omogoča oceno funkcije in morebitne pridružene poškodbe srca. TEE je kontraindiciran pri poškodovancih z nestabilno poškodbo vratne hrbtenice ali poškodbo požiralnika. Prisotnost pnevmomediastinuma lahko kaže na **poškodbo dihalnih poti** ali **perforacijo požiralnika**. Za traheo-bronhialno disrupcijo je značilen pnevmotoraks, kjer je hilus kolabiranih pljuč nižje kot na zdravi strani (angl. fallen lung). Pri

poškodbi prepone je RTG prsnega koša lahko normalen v polovici primerov. Občasno se lahko vidi abdominalna vsebina, patognomonični znak pa je zavita nazogastrična sonda (3, 5, 7, 8).

Elektrokardiogram (EKG) posnamemo pri vseh topih poškodbah prsnega koša z bolečino in občutljivostjo direktno nad osrednjim sprednjim delom prsnega koša, zlomom prsnice, anamnezo srčnih obolenj, znaki akutnega srčnega popuščanja ali visokoenergijskim mehanizmom poškodbe. Nerazložljiva vztrajajoča tahikardija, novonastali kračni blok ali aritmija lahko kažejo na **udarnino srca**, kjer je v sklopu nadaljnje obravnave potreben tudi ultrazvok srca. Normalen EKG in negativen troponin izključita pomembnejšo udarnino srca. Pri poškodovancih s spremembami v EKG, značilnimi za ishemijo, terapevtski standard predstavlja koronografija in interventni angiološki poseg (PCI) (5, 9, 15).

Poleg slikovnih preiskav so ob hujših poškodbah indicirane tudi **laboratorijske preiskave krvi**: hemogram, elektroliti, dušični retenti, jetrni testi, amilaza, lipaza, kreatin kinaza, mioglobin, troponin in koagulogram. Določimo krvno skupino, glede na stanje poškodovanca rezerviramo 0-kri (11).

Zdravljenje

Primarno oskrbo in zdravljenje življenjsko ogrožujočih stanj sem že opisala pri začetni oskrbi. Stabilni poškodovanci se lahko med obravnavo hitro poslabšajo, zato je, razen pri enostavnem zlomu reber in prsnice brez poškodbe srca, priporočljiva hospitalizacija, kjer se lahko izvaja potreben nadzor vitalnih funkcij, opazovanje, po potrebi tudi neinvazivna ali mehanska ventilacija, ponavljanje diagnostičnih preiskav oz. dokončna kirurška oskrba (1, 3, 7).

Poškodovance z vstavljenim torakalnim drenom sprejmemo. Iztok več kot 20 ml/kg (približno 1500 ml) krvi po torakalnem drenu, vztrajen iztok več kot 200 ml/h v naslednjih 2-4 urah ali hemodinamska nestabilnost so indikacije za takojšnjo kirurško oskrbo. Pri nestabilnem prsnem košu in udarnini pljuč je za preprečevanje respiratorne insuficience pomembna zadostna analgezija, respiratorna fizioterapija in omejitvi vnosa intravenskih tekočin. Ob poslabšanju se priporoča poskus neinvazivne ventilacije. Poškodovance s poškodbo oz. sumom na poškodbo dihalnih poti, srca, aorte, požiralnika ali prepone sprejmemo za nadaljnjo diagnostiko in zdravljenje. V primeru jasne herniacije abdominalne vsebine pri rupturi prepone je indicirana intubacija že v urgentnem centru ter vstavev razbremenilne nazo-gastrične sonde (5, 9, 10).

Pri večini poškodb prsnega koša gre za preproste udarnine, ki ne potrebujejo bolnišničnega zdravljenja, zadostuje le zadostna analgezija in navodila za predihavanje. Poškodovance s solitarnimi zlomi reber ali enostavnim zlomom prsnice brez pridruženih poškodb globljih struktur zdravimo konzervativno v domačen okolju. Pomembna je zadostna analgezija (npr. NSAR, paracetamol, metamizol, kombinacija tramadola in paracetamola), hlajenje, respiratorna fizioterapija. Poškodovance opozorimo, da je lahko bolečina prisotna nekaj tednov. V primeru nenadnega poslabšanja dihanja se morajo vrniti v urgentno ambulanto. Pri starejših bolnikih s pridruženimi obolenji srčno-žilnega sistema ali dihal in z multiplimi zlomi reber je indicirana hospitalizacija zaradi respiratorne fizioterapije, analgezije in opazovanja (6, 11).

Za lažje pomnjenje:

(A) Dihalna pot:

- *dispneja, hripavost, podkožni emfizem, vztrajajoč pnevmotoraks* -> **poškodba velikih dihalnih poti, intratorakalna poškodba bronhov in traheje**

(B) Dihanje:

- *nesimetrično/paradokсно gibanje prsnega koša* -> **nestabilni prsni koš** (zadostna analgezija, neinvazivna mehanska ventilacija)
- *tahipneja, dispneja, hipoksija, dihanje enostransko slabše slišno/odsotno, hipersonoren poklep, UZ: odsotno drsenje plevre in kometov* -> **pnevmotoraks**
- *simptomi in znaki pnevmotoraksa in/ali polne vratne vene, hipotenzija, deviacija traheje* -> **tenzijski pnevmotoraks** (torakocenteza - [prikaz](#), torakalni dren - [prikaz](#))
- *penetrantna rana, skozi katero uhaja zrak* -> **odprti pnevmotoraks** (pravilna oskrba rane, torakalni dren)

(C) Krvni obtok:

- *znaki hipovolemičnega šoka z/brez težav z dihanjem, neslišno dihanje, hiposonoren poklep; UZ: plevralni izliv* -> **masivni hematotoraks** (torakalni dren, nadomeščanje tekočin)
- *Beckova triada: hipotenzija, polne vratne vene, zamolkli srčni toni; UZ: tekočina v osrčniku* -> **tamponada osrčnika** (perikardiocenteza - [opis postopka](#), torakotomija - [opis postopka](#))

Reference

1. Mühling B. Stumpfes und penetrierendes Thoraxtrauma. *Der Chirurg*. 2017;88:807–816.
2. Verma N, White CS, Mohammed TL. Blunt Cardiothoracic Trauma: Common Injuries and Diagnosis. *Seminars in Roentgenology*. 2018;171-177.
3. Fallouh H, Dattani-Patel R, Rathinam S. Blunt thoracic trauma. *Cardiothoracic Surgery*. 2017; 35:5,262-268.
4. Winkle MJ, Legome E. Initial evaluation and management of penetrating thoracic trauma in adults. In: Post TW, editor. UpToDate [Internet]. Waltham, Mass: UpToDate; 2019 [cited June 5, 2019]. Available from: www.uptodate.com
5. Legome E. Initial evaluation and management of blunt thoracic trauma in adults. In: Post TW, editor. UpToDate [Internet]. Waltham, Mass: UpToDate; 2019 [cited June 5, 2019]. Available from: www.uptodate.com
6. Legome E, Hammel MJ. Initial evaluation and management of chest wall trauma in adult. In: Post TW, editor. UpToDate [Internet]. Waltham, Mass: UpToDate; 2019 [cited June 5, 2019]. Available from: www.uptodate.com
7. Vidrih K, Srpčič M. Poškodbe prsnega koša. V: Prosen G, urednik. Zbornik II. Šole urgence. 1. izdaja. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014.
8. Kani KK, Mulcahy H, Porrino JA, et al. Thoracic cage injuries. *Eur J Radiol*. 2019;110:225–232.
9. Lloyd G. RCEM Learning: Thoracic trauma. [Internet]. London: The Royal College of Emergency Medicine; 2019 [cited June 28, 2019]. Available from: <https://www.rcemlearning.co.uk/references/thoracic-trauma/>
10. Schellenberg M, Inaba K. Critical Decisions in the Management of Thoracic Trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 2018;36:135–147.
11. Omerović M, Košir R. Poškodbe posameznih organskih sistemov. V: Možina H, Prosen G, urednika. Kompandij pripravnštva za poklic zdravnik. 1. izdaja. Ljubljana: Zdravniška zbornica Slovenije; 2018.

12. Petrone P, Kassimi K, Jiménez-Gómez M, et al. Management of esophageal injuries secondary to trauma. *Injury*. 2017;48:1735–1742.
13. Jönck Staub L, Mazzali Biscaro RR, Kaszubowski E, et al. Chest ultrasonography for the emergency diagnosis of traumatic pneumothorax and haemothorax: A systematic review and meta-analysis. *Injury*. 2018;49:457–466.
14. Pariyadath M, Snead G. Emergency ultrasound in adults with abdominal and thoracic trauma. In: Post TW, editor. UpToDate [Internet]. Waltham, Mass: UpToDate; 2019 [cited June 5, 2019]. Available from: www.uptodate.com
15. Legome E, Kadish H. Cardiac injury from blunt trauma. In: Post TW, editor. UpToDate [Internet]. Waltham, Mass: UpToDate; 2019 [cited August 1, 2019]. Available from: www.uptodate.com

Poškodbe glave

Avtorica: **Marjanca Matvoz**¹, dr. med., specializantka urgentne medicine

1) Splošna bolnišnica Slovenj Gradec, Gosposvetska cesta 1, 2380 Slovenj Gradec

Recenzent: asist. dr. **Tilen Žele**², dr. med., specialist nevrokirurg

2) Klinični oddelek za nevrokirurgijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana

Uvod

Letno v Sloveniji 320 ljudi na 100.000 prebivalcev utrpi poškodbo glave in potrebuje hospitalizacijo, od teh jih 15-30/100.000 tudi umre (1). S poškodbami glave se pogosto srečujemo, opredeliti jih moramo glede na stopnjo obsežnosti ter temu primerno vzpostaviti diagnostiko in zdravljenje. Prebivalstvo se stara, antikoagulantna terapija je v porastu, zaradi tega so padci pogostejši prav tako krvavitve v področju možganov. Poleg oskrbe primarne poškodbe, moramo preventivno ukrepati in zdraviti tudi sekundarne poškodbe možganov.

Definicije/opredelitev pojmov

Poškodbe glave in možganov lahko razdelimo glede na vrednosti GKS (Glasgowska lestvica kome), ki ocenjuje motorični odziv, verbalni odziv in očesni odziv pacienta. Najpogostejše so **blage poškodbe** (GKS 13-15), sledijo ji **srednje hude poškodbe** (GKS 9-12) in **hude poškodbe** (GKS 3-8) (1, 2).

Blaga poškodba glave: pogosto je imenovana kot “*pretres možganov*” (ang. *concussion*). Značilna je prehodna kratkotrajna nezavest z retrogradno amnezijo, brez nevroloških izpadov. Diagnoza pretresa je klinična, CT glave je normalen. Pazljivi moramo biti pri starejših, predvsem pacientih, ki prejemajo AKT (antikoagulantno terapijo), saj so ob klinično blagi poškodbi glave in možganov lahko vseeno prisotne intrakranialne krvavitve.

Srednje huda in huda poškodba glave in možganov (HPGM): primarno je posledica poškodbe parenhima, hematoma, difuzne aksonske okvare možganov, neposredne celične poškodbe, strganja tkiv, motnje v delovanju možgansko-krvne pregrade, okvare neuroishemične hemostaze in elektrokemične funkcije. Med specifične entitete, ki povzročajo HPGM, spadajo:

- epiduralni hematoma (EDH),
- subduralni hematoma (SDH),
- poškodbeni subarahnoidalni krvavitev (pSAK),
- intracerebralni hematoma (ICH)/kontuzija možganov,
- difuzna aksonska okvara (DAO) (3).

Primarna poškodba možganov: nastane v trenutku poškodbe zaradi neposrednega prenosa sil in pospeškov. Vključuje npr. obtolčenine, udarnine, raztrganine možganskega tkiva s poškodbo aksinov, živčnih celic in žil ter motnjami njihovega delovanja.

Sekundarna poškodba možganov: se razvije kasneje zaradi posledic in fiziološkega odziva na primarno poškodbo. Vzroki so lahko znotraj lobanjski (npr. možganska oteklina, vazospazem, dodatne krvavitve, hidrocefalus, epileptični napadi, itd.) ali sistemski (npr. hipoksemija, šokovno stanje, elektrolitske motnje, itd.) (4). Pojavijo se lahko ure, dneve ali tedne po primarni poškodbi in vodijo v dodatno poškodbo in odmiranje živčnih celic. Da se izognemo sekundarnim poškodbam možganov, moramo poznati njihovo patofiziologijo in zdravljenje. Nekateri ukrepi in pomembni poudarki so zapisani pod poglavje specifičnega zdravljenja poškodb glave in možganov.

Klinična slika

Pretres možganov

Je posledica blage poškodbe glave z oceno GKS 13-15, ki lahko povzroči prehodno zmedenost, retrogradno amnezijo in/ali kratkotrajno izgubo zavesti (5). Nevrološki fokalni izpadi niso prisotni. Na CT ni vidnih akutnih patoloških sprememb (3). Ob prisotnosti ran, le te primerno oskrbimo. Pri specifičnih populacijah poškodovancev (starejši, AKT, nevaren mehanizem,...) gre tudi ob blagi klinični sliki (GKS 13-15) za visoko predtestno verjetnost za pomembno poškodbo možganov, zato se glede na točkovnik (Canadian CT Head Rule) odločimo za CT glave.

V možganih kljub slikovno nezaznani patologiji nastanejo spremembe. Pojavita se hiperglikoliza in hipermetabolizem, ki vztrajata 7-10 dni. V tem časovnem obdobju so možgani zelo občutljivi in dovzetni za dodatno ponovno poškodbo (4).

Sindrom ponovnega udarca (ang. second-impact syndrome)

Najpogosteje se pojavlja pri športnikih, ki so po kratkem času ponovno doživeli poškodbo glave. Hitro po odhodu iz prizorišča, po ponovni poškodbi glave, se lahko pojavijo motnje zavesti zaradi malignega možganskega edema, ki je neodziven na različne načine zdravljenja, posledično lahko pride do herniacije možganov ter smrti. Po pretresu možganov in odpustu pacienta poudarimo, da je potrebna pazljivost pred ponovnim udarcem (4).

Epiduralni hematoma (EDH)

Pogosto je povezan z zlomom lobanje temporalno, ki poškoduje srednjo meningealno arterijo, ta pa krvavi v prostor med kortikalno kostjo in duro. Krvavitev je arterijska in hematoma se hitro širi, kar lahko povzroči nenadno poslabšanje pacientovega stanja. Značilen je 'luciden' interval, pri katerem pacient začasno okreva po predhodni izgubi zavesti, kasneje pa v minutah ali urah pride do nenadnega poslabšanja in izgube zavesti. Na CT je viden visokodenzni bikonveksni (lečast) hematoma tipično temporalno, nad njim pa je pogosto viden tudi zlom lobanje (slika 1). Prognoza je dobra ob hitri prepoznavi in kirurški odstranitvi hematoma (5). V kolikor ni prepoznan, pride do herniacije možganov in smrti. Poškodba je ponavadi pomembna in topa (3). Ob bolj posteriorni travmi je lahko poškodovan venski sinus, krvavitev je venska (7).

Operativno zdravljenje je načeloma indicirano pri volumnu EDH > 30 cm³. V primeru volumna < 30 cm³, in širini < 15 mm, in pomikom preko srednje črte < 5 mm, in GKS > 8. in odsotnosti fokalnih nevroloških izpadov, je lahko EDH zdravljen tudi konzervativno (8).

Slika 1: Epiduralni hematom (6).



Akutni subduralni hematom (aSDH)

Je rezultat nenadnega pojemka glave, kar povzroči pretrganje mostnih ven in krvavitev med duro mater in arahnoido. Povečano tveganje imajo pacienti z atrofijo možganov (starejši, alkoholiki) in tisti, ki jemljejo AKT. Zaradi venskega izvora je krvavitev počasnejša. Pogosto je poškodovana spodaj ležeča možganovina. Na CT je vidna hiperdenzna *polmesečna* lezija (slika 2). Pogosta je nenadna izguba zavesti (3). Ima slabšo prognozo kot EDH (5). V kolikor ni prepoznan in zdravljen, skupaj z razvojem spodaj ležečega možganskega edema povzroči premik možganovine, povišan intrakranialni tlak in herniacijo ter smrt (7).

Operativno zdravljenje je načeloma vedno indicirano pri aSDH širine > 10 mm ali ob sredinskem pomiku možganov > 5 mm. Pri ostalih aSDH pa v primeru padca GKS za ≥ 2 točki in/ali nesimetričnih/razširjenih/neodzivnih zenicah in/ali intrakranialnem pritisku (IKP) > 20 mmHg (10).

Poškodbena subarahnoidalna krvavitev (pSAK)

Je rezultat poškodbe parenhima možganov in/ali subarahnoidnih žil. Pacienti lahko tožijo za glavobolom, fotofobijo in imajo pozitivne meningealne znake (3). Na CT je vidna kri v arahnoidnem prostoru (slika 3), prav tako je prisotna kri v likvorju (5). Subarahnoidna krvavitev se običajno spontano resorbira v nekaj tednih, operativno zdravljenje praviloma ni potrebno. Povečano je tveganje za nekatere sekundarne zaplete kot sta vazospazem in hidrocefalus.

Udarnina možganov/intracerebralna krvavitev

Udarnina možganov predstavlja področje ranjenega parenhima, ki ne vsebuje hematoma (4). Je najpogostejše subfrontalno, frontalno ali temporalno. Pogosto je povezana s pSAK. Lahko se pojavi na strani poškodbe ali na drugi strani možganovine (t.i. *contre-coup* poškodba) (3).

Intracerebralna krvavitev se lahko pojavi čez nekaj dni po udarnini možganov, predvsem pri pacientih s koagulopatijo. Ob poškodbi niso vedno prisotne CT spremembe, v kolikor se zdravstveno stanje pacienta poslabša je potrebno ponoviti CT (3). Pacient ima lahko fokalne nevrološke izpade, zmanjšano GKS oceno (5).

Operativno zdravljenje je smiselno pri napredujočem nevrološkem slabšanju, pri na zdravila neodzivni intrakranialni hipertenziji, pri znakih učinka mase na CT slikanju, pri velikosti krvavitve $> 50 \text{ cm}^3$, ali GKS $< 6-8$ v povezavi s krvavitvami $> 20 \text{ cm}^3$ in sredinskim pomikom možganov $> 5 \text{ mm}$ (4).

Slika 2: Akutni subduralni hematom (9).



Slika 3: Poškodbena subarahnoidalna krvitev (11).



Oteklina (edem) možganov

Ob poškodbi glave lahko pride do oteklina možganov, ki ima različne patofiziološke vzroke. Vazogeni edem je posledica porušene možgansko-žilne pregrade, citotoksični edem pa posledica motenj prenosa snovi preko celičnih membran. Eden izmed vzrokov je tudi hiperemija možganov ter odpoved autoregulacije možganskega žilja, kar lahko privede do malignega možganskega edema. Normalen intrakranialni pritisk (IKP) je pri zdravih odraslih osebah manj kot 15 mmHg. Pri pacientih po poškodbi glave je IKP nad 20 mmHg opredeljen kot patološka intrakranialna hipertenzija. Cilj zdravljenja možganskega edema je vzdrževati IKP pod 20 mmHg ter CPP nad 60 mmHg. V primeru, da intenzivno konzervativno zdravljenje možganskega edema ni uspešno, pride v poštev tudi dekompresivna kraniektomija (4).

Difuzna aksonska okvara (DAO)

Je poškodba aksonskih vlaken bele možganovine in možganskega debla. Najpogosteje nastane zaradi nenadnih sil pojemka, tope poškodbe ali sindroma tresenja otroka (ang. shaken baby syndrome). Pojavi se lahko edem možganov, vse skupaj pa lahko povzroči obsežne in ireverzibilne nevrološke izpade. CT lahko pokaže male točkaste krvavitve v področju stikanja sive in bele možganovine, pogosto pa CT *ne* pokaže patoloških sprememb. Cilj zdravljenja je preventiva sekundarnih možganskih poškodb in zmanjševanje edema (3). Klinična slika je raznolika, lahko so nekajdnevne motnje zavesti ali hemipareza, lahko pa bolnik nikoli ne pridobi zavesti (7).

Zlomi lobanje

Za nastanek zloma lobanje je potrebna velika sila, posledično je tudi velika verjetnost za znotrajlobanjsko poškodbo/krvavitvev. Zlome lobanje delimo na linearne, vtisnjene (ang. *depressed*), zlome baze lobanje ter penetrantne zlome. Pri slednjih treh moramo konzultirati nevrokirurga. Zlom baze lobanje se kaže z 'rakunjimi očmi' (periorbitalne ekhimoze), Battlejevim znakom (modrica za ušesi), hemotimpanom, rinorejo ali otorejo (12).

Operativno zdravljenje je indicirano pri odprtih zlomih, ki so vtisnjeni za več kot debelino kalvarije. Ostale zlome lahko zdravimo konzervativno kadar ni znakov poškodbe dure na CT, in jih ne spremljajo pomembne intrakranialne krvavitve, in niso vtisnjeni > 1 cm, in ni prizadet frontalni sinus, in rana ni umazana, in ni vidne deformacije kavarije (13).

Klinični pregled

Pomembno je razlikovanje med blago ter srednjo/hudo poškodbo glave, od tega je namreč odvisen pristop k pacientu, diagnostika ter zdravljenje. V kolikor so hude poškodbe glave, anamneza pogosto ni mogoča, heteroanamneza pa je lahko skopa, klinični pregled moramo prilagoditi.

Anamneza/heteroanamneza: zanima nas morebitna izguba zavesti, bruhanje, zmedenost, amnezija, težave s hojo, krvavitve ali iztek tekočin (likvor, kri) iz nosu, ušes ali ust, pridružene bolezni, redna terapija, antikoagulantna terapija in alergije (2), uživanje alkohola, sedativov, drog ter socialna anamneza (5).

Klinični pregled: pozorni smo na prizadetost bolnika, vitalne znake, GKS oceno, orientiranost. Pri glavi ocenjujemo zunanje znake poškodbe, palpiramo, iščemo sledi krvavitve ali likvoreje iz sluhovodov ali nosnic. Pri vratu ocenjujemo zunanje znake poškodb, pasivno in aktivno gibljivost, palpatorno bolečnost spinoznih odrastkov, morebitne izpade senzorične in motorične okončin. Hitri nevrološki pregled pacientov z blago poškodbo glave vsebuje oceno hoje, vonja, ostrine vida,

bulbomotorike, simetrije ter reaktivnosti (indirektna/direktna svetloba), motoriko in senzoriko obraza, požiranja, sluha, dvigovanja ramen, motoriko jezika, test na latentno parezo, Rombergov test ter krvni sladkor (2). Hitri nevrološki pregled pacientov s hudo poškodbo glave vsebuje GKS oceno, reakcije in simetrija zenic, refleks draženja ob premikanju tubusa (v kolikor je pacient analgesedirani in intubiran), kornealni refleks. GKS ni poveljen pri analgesediranem pacientu, nevrološki pregled se naredi pred in po pojenjanju sedacije (potrebno dobro poznavanje farmakodinamike in farmakokinetike aplicirane terapije) (7).

Diagnostika

CT:

- kadar je GKS <13 kadarkoli od poškodbe dalje,
- kadar je GKS <15 2 uri po poškodbi,
- fokalni nevrološki izpad,
- sum na odprt ali impresijski zlom lobanje,
- sum na zlom lobanjskega dna,
- epileptični napadi po poškodbi,
- več kot enkratno bruhanje po poškodbi,
- retrogradna amnezija > 30 min,
- izguba zavesti,
- amnezija + starost \geq 65 let,
- koagulopatija,
- hud mehanizem poškodbe,
- anamneza jemanja antikoagulantne terapije (2, 5).

CT vedno opravimo pri srednje in hudih poškodbah glave (GKS < 13), pri blagi poškodbi glave pa si pri odločitvi pomagamo s [Canadian CT Head Injury točkovnikom](#) (> 16 let, brez antikoagulantne terapije, brez epileptičnega napada) (2).

LAB. : KKS in koagulogram (2), alkohol, krvni sladkor, ostalo glede na klinično sliko.

Zdravljenje v UC

Ne glede na vrsto poškodbene entitete (CT glave), so začetni pristopi in ukrepi podobni pri vseh hudih poškodbah glave. Temelje oskrbe predstavlja preprečevanje sekundarne poškodbe možganov, kar je opisano pri specifičnem zdravljenju.

Pričnemo z primarnim pregledom poškodovanca (ABCDE).

Specifično zdravljenje:

Pri blažjih poškodbah glave poskrbimo za primerno analgezijo (2), oskrbo morebitnih ran in razmislek o cepljenju proti tetanusu.

Pri hudih poškodbah glave skrbimo za zaščito možganov in preprečujemo sekundarno poškodbo:

- Oskrba dihalne poti (endotrahealna intubacija pri GKS < 8 oz. po klinični presoji).
- Vzdrževanje normalne oksigenacije (SpO₂ >95 %) in ventilacije (EtCO₂ \approx 40 mmHg/4,0-4,66 kPa) (1).
- Vzdrževanje normotenzije in čim boljše perfuzije (SAT > 80 mmHg) (1).
- Analgo-sedacija (še posebej pri intubiranih, za zmanjšanje metabolnih zahtev), vzdrževanje normoglikemije.

- Dvig vzglavlja za 15-30° (v kolikor ni poškodovana hrbtnica) (1), vzdrževanje normotermije.
- **Dodatni ukrepi:** vzdrževanje blage hipernatriemije in normalizacija ostalega elektrolitskega in acido-baznega statusa. Normalizacija koagulacije (traneksamična kislina? (1)). Nujna je diagnostika in uravnavanje intrakranialnega pritiska (IKP). Ob znakih povišanega IKP s herniacijo je lahko potrebna kirurška dekompresivna kraniektomija (2).

Dejavniki tveganja za sekundarno poškodbo: arterijska hipotenzija, hipoksija, anemija, hipertermija, hipo in hiperkapnija, hiponatremija, hipoglikemija, hiperglikemija, hiposmolarnost in acido-bazno neravnovesje (1).

Zdravljenje povišanega intrakranialnega pritiska: dvig vzglavlja za 30°, 80-100 ml/h infuzije 0,9 % NaCl, sedacija (barbiturat, hipnomidat, propofol ali ketamin (1)) in intubacija, kratkotrajna hiperventilacija (fr. 20/min), 20 % manitol (0,25–1,0 g/kg) v 10 minutni infuziji (po posvetu z nevrokirurgom) ali 20 ml 20 % NaCl IV bolus ob hipotenziji in CT (1).

Indikacije za vstavev ICP elektrode: HPGM z GKS < 8 in postravmatskimi spremembami na CT glave (hematomi, udarnine, edem, ...), možganski edem na CT glave, v primeru obsežnih bifrontalnih udarnin možganov ne glede na nevrološki status, kadar bi bila prekinitev sedacije za preverjanje nevrološkega status nevarna, po dekompresivni kraniektomiji napravljeni zaradi intrakranialne hipertenzije neodzivne na zdravila, po kraniotomiji zaradi evakuacije intrakranialne krvavitve, in še posebej po kraniotomiji, kadar so prisotni še dodatni dejavniki: hipoksija, hipotenzija, nenormalnosti zenic, sredinski pomik možganov > 5 mm, možganski edem med operacijo ali potreba po dodatnih operacijah drugih poškodb (14).

Indikacije za endotrahealno intubacijo: nezmožnost zagotavljanja sproščene dihalne poti, oksigenacije ali ventilacije; hitro slabšanje zdravstvenega stanja (hemodinamsko, respiratorno, nevrološko); nezmožnost radiološke diagnostike zaradi agitiranosti pacienta; potreba po kirurškem posegu (15).

ANTIPILEPTIKI: preventivno dajanje ne izboljša dolgoročnega antiepileptičnega statusa in ne prepreči razvoja kasnejših postravmatskih epileptičnih napadov (> 7 dni po poškodbi). V kolikor so prisotni dejavniki visokega tveganja za epileptične napade po poškodbi glave (akutni epiduralni, subduralni ali intracerebralni hematomi, zlom lobanje s poškodbo možganske skorje, epileptični napadi v prvih 24 urah po poškodbi glave, penetrantne poškodbe možganov, anamneza jemanja alkohola in kontuzije možganske skorje), lahko damo antiepileptike (npr. levetiracetam 500 mg/12h), z namenom zmanjšanja pojavnosti zgodnjih epileptičnih napadov (4).

STEROIDI: učinkujejo na vazogeni edem, na citotoksičnega pa ne (ki je poškodbenega vzroka). Imajo precej stranskih neželenih učinkov, med njimi koagulopatijo in hiperglikemijo, v visokih odmerkih je metilprednizolon povezan z visoko umrljivostjo (5). Uporaba steroidov po poškodbi glave z namenom zdravljenja možganskega edema se tako ne priporoča (16).

Normalizacija koagulacije: Pri aplikaciji heparina damo protamin, pri varfarinu damo koncentrat protrombinskega kompleksa ali svežo zamrznjeno plazmo ter vitamin K, pri dabigatranu damo idarucizumab (15).

Nadaljnje napotitve

Pacienti s srednje hudo in hudo poškodbo glave morajo biti hospitalizirani (5).

Pacienti z blago poškodbo glave ostanejo na opazovanju, kadar je prisotno karkoli izmed naštetega: patološki izvid CT glave, GKS <15, aktivno bruhanje, močan glavobol, ni možno izvesti CT preiskave kljub indikaciji, intoksikacija, socialna indikacija (pacient živi sam) ali pomemben mehanizem poškodbe (5).

V kolikor pacienta odpustimo v domačo nego, priložimo navodila za ravnanje ob poškodbi glave, kjer morajo svojci pacienta opazovati naslednjih 48 ur po poškodbi (5). Ob pojavu simptomov ali

znakov omenjenih v navodilih, se morajo takoj vrniti za nadaljnjo obravnavo, kar jim tudi razložimo (2).

Nasveti, namigi in opozorila

Pri hudi poškodbi glave, vedno pomislimo na sočasno poškodbo vratne hrbtenice (5,15). Hiperventilacija preventivno ni priporočena, saj lahko povzroči vazokonstrikcijo v možganih ter zniža CPP (7). Preventivno prejetje antiepileptikov ni pokazalo dolgoročnega uspeha pri epileptičnih napadih (7). Dajanje manitola je po dogovoru, ob skrbnem monitoriranju hipotenzije in diurez (15).

Reference

1. Gradišek P. Šola urgence II. letnik. 1. izdaja. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. *Poškodba glave, ukrepi za znižanje znotrajlobanjskega tlaka - vidik anesteziologa*; p. 113-119.
2. Omerović M., Košir R. Projektna skupina za prenovo pripravnštva; Kompendij pripravnštva za poklic zdravnik (internet). 1. izdaja. Ljubljana: Zdravniška zbornica; 2018. *Poškodbe glave in možganov*; p. 308-309; (citirano 6.9.2019). Dostopno na: https://www.zdravniskazbornica.si/docs/default-source/e-izobrazevanja/kompendij-julij-2018-za-print-a5.pdf?sfvrsn=ecec3336_23
3. Wright DW, Merck LH. Tintinalli's Emergency Medicine. 7. izdaja. The McGraw-Hill Companies, Inc; 2011. *Head Trauma in Adults and Children*; p. 1692-1709.
4. Prestor B. Šola urgence II. letnik. 1. izdaja. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. *Poškodba glave - vidik nevrokirurga*; p. 109-112.
5. Callaghan C, Bradley AJ, Watson CJE. Emergencies in clinical surgery. New York: Oxford; 2008. *Head trauma*; p.76-79.
6. Yu Jin T, Gaillard F, et al. Radiopaedia: *Extradural hemorrhage* (Internet). [kraj neznan: založnik neznan, datum izdaje neznan]; (Citirano 21.10.2019). Dostopno na: <https://radiopaedia.org/articles/extradural-haemorrhage>.
7. Galgano M, Toshkezi G, Qui X, et al. *Traumatic Brain Injury: Current Treatment Strategies and Future Endeavors*. Cell Transplantation Journal. 2017 jun 30;26(7): 1118-1130.
8. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. *Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group: Surgical management of acute epidural hematomas*. Neurosurgery. 2006 mar;58(3): 7-15.
9. Yu Jin T, Gaillard F, et al. Radiopaedia: *Subdural hemorrhage* (Internet). [kraj neznan: založnik neznan, datum izdaje neznan]; (Citirano 21.10.2019). Dostopno na: <https://radiopaedia.org/articles/subdural-haemorrhage>.
10. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. *Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group: Surgical management of acute subdural hematomas*. Neurosurgery. 2006 mar;58(3): 16-24.
11. Warner R, Knipe H, et al. Radiopaedia: *Traumatic subarachnoid hemorrhage* (Internet). [kraj neznan: založnik neznan, datum izdaje neznan]; (Citirano 21.10.2019). Dostopno na: <https://radiopaedia.org/articles/traumatic-subarachnoid-haemorrhage>.
12. Mason J, Swadron S, Herbert M. CorePendum EM:RAP: Continuous Core Content: *Head Injury - Part 2: Minor Head Trauma*. [kraj neznan, EM:RAP.ORG, 2019 jul;3(7): 1-18]. (Citirano 15.10.2019). Dostopno na: <https://www.emrap.org/episode/headinjurypart2/headinjurypart2>

13. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. *Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of depressed cranial fractures*. Neurosurgery. 2006 mar;58(3): 56-60.
14. Le Roux P. *Translational Research in Traumatic Brain Injury*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor and Francis Group; 2016. Poglavlje 15. *Intracranial Pressure Monitoring and Management*.
15. Mason J, Swadron S, Herbert M. CorePendum EM:RAP: Continuous Core Content: *Head Injury - Part 1: Major Head Trauma*. [kraj neznan, EM:RAP.ORG, 2019 jun;3(6): 1-10]. (Citirano 15.10.2019). Dostopno na: <https://www.emrap.org/episode/c3headinjury/headinjurypart1>
16. Povlishock JT, Bullock MR. *Steroids*. Journal of Neurotrauma. 2007;24: 91-95.

Poškodbe obraza

Avtor: **Ines Pezić**¹, dr. med., specializantka urgentne medicine

1) Urgentni center, Splošna bolnišnica Jesenice, Cesta maršala Tita 112, 4270 Jesenice

Recenzent: dr. **Tadej Dovšak**², dr. med., dr. dent. med., specialist maksilofacialne kirurgije

2) Klinični oddelek za maksilofacialno in oralno kirurgijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana

Uvod

Obraz je za človeka pomemben z vizualnega in funkcionalnega vidika. Poškodba obraza bolniku lahko onemogoča normalno hranjenje, komunikacijo, lahko prizadene sluh, vid, vonj in pušča trajne vizualne posledice, ki vplivajo na socialno življenje poškodovanca (1). Poškodbe je včasih težko oceniti, saj variirajo od preprostih ran do kompleksnih zlomov (2), ob slednjih je potrebno pomisliti na pridružene poškodbe glave in vratu (3). Pri hudih poškodbah obraza poškodovanca ogrožata predvsem krvavitev in zapora dihalne poti, ki imata absolutno prednost pri oskrbi (4).

V grobem lahko poškodbe obraza razdelimo na mehko tkivne poškodbe, poškodbe denticije in skeletno-sklepne poškodbe.

Etiologija

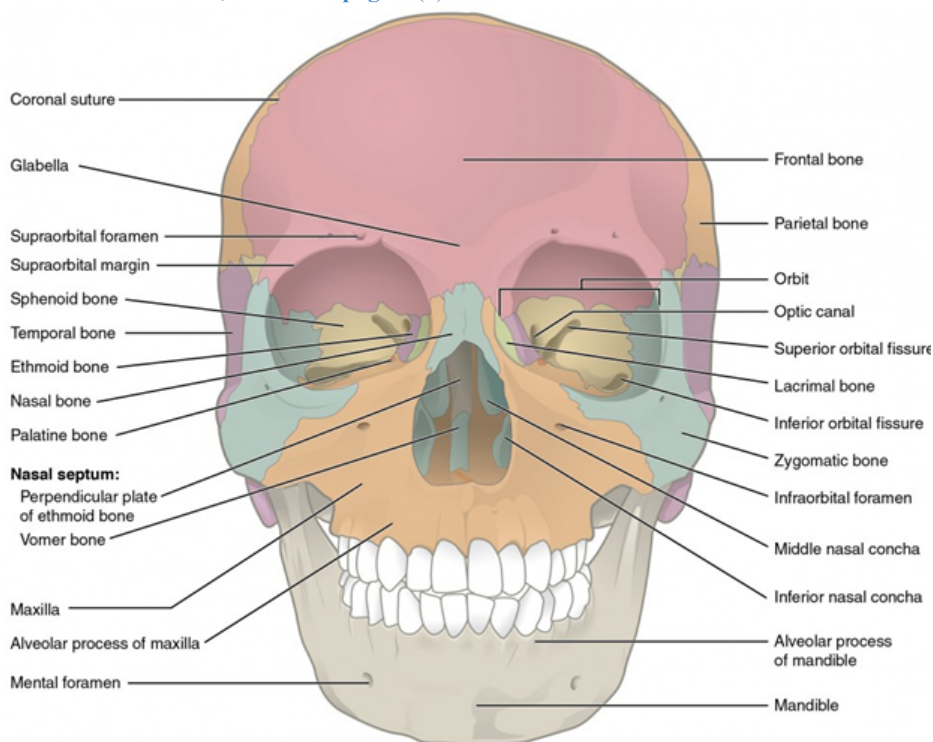
Poškodbe obraza so najpogosteje posledica prometnih nezgod in preteпов (v 2/3), sledijo pa padci, delovne in športne aktivnosti. Moški jih utrpijo pogosteje kot ženske, pri njih in pri otrocih pa moramo ob poškodbah obraza pomisliti tudi na možnost zlorabe (2).

Anatomija

Obraz tvorijo naslednje kosti: frontalna kost tvori čelo, maksila in ličnica, ki tvorita lice, mandibula, spodnja usta in brado. Dve simetrični nosni kosti in vomer, tvorita nos, etmoidna kost oblikuje zgornji septum nosu in lamino kribrozo. Palatinalni odrastek maksile predstavlja večinoma trdega neba, ostalo pa oblikuje nebica. Orbito tvorijo poleg frontalne kosti, ličnice, maksile, etmoida, nebice še sfenoid in lakrimalna kost (Slika 1). Najnežnejši del orbite sta medialna stena in dno, kjer najpogosteje pride do zloma pri udarcu očesa s predmetom, ki ima manjši premer kot orbita. Motorično oživčuje obraz obrazni živec (VIII), senzibilitetno pa vse tri veje trigeminalnega živca (V)- oftalmična, maksilarna in mandibularna veja.

Prisotne so tudi žleze; v zunanem zgornjem delu orbite solzna žleza, katere izvodilo poteka k notranjem očesnem koticu (pri poškodbah zgornje veke moramo biti pozorni na njegovo morebitno poškodbo), ter žleze slinavke. Obstajajo trije pari večjih žlez slinavk in nekaj sto manjših žlez slinavk, ki so razporejene po celotni ustni votlini. Obstajajo trije pari večjih žlez slinavk in nekaj sto manjših žlez slinavk, ki so razporejene po celotni ustni votlini. Sublingvalna žleza se nahaja na dnu ustne votline, submandibularna pa pod robom mandibule, obe izločata slino v ustno votlino preko Warthonovega izvodila ob frenulumu jezika. Parotidna žleza je pred ušesom, v usta slina priteče po Stensonovem izvodilu, ki leži nasproti drugega kočnika zgoraj. Pri poškodbah mehkih tkiv v bližini velikih žlez slinavk je potrebno preveriti iztok sline.

Slika 1: **Obrazne kosti, anteriorni pogled (5).**



Klinični pregled

Večina pomembnih poškodb obraza je vidnih ob kliničnem pregledu. Ob prvi oceni iščemo predvsem znake ogrožene dihalne poti in krvavitve, vse ostale poškodbe lahko počakajo, da pacienta stabiliziramo. Pomembne točke pregleda in anamneze so zbrane v tabeli 1 (6).

Tabela 1: **Klinični pregled pri poškodbi obraza - opomnik.**

Anamneza

Kam je priletel udarec?

Kaj vas boli?

Kakšen je vaš vid?

Je kakšen del obraza, ki ga slabo čutite?

Se vam zdi, da je ugriz tak, kot je sicer?

Inspekcija

Pogled od spredaj za ugotavljanje podaljšanega obraza (Le Fort II ali III zlom).

Pogled od zgoraj za ugotavljanje eksoftalmusa (retrobulbarni hematoma, zlomu ličnice) ali enoftalmosa (blow out zlom orbite) in udrte srednje tretjina obraza (Le Fort III zlom).

Prisotnost očalnega hematoma, raztrganin.

Morebitna prisotnost Battlovega znaka (zlom baze lobanje).

Palpacija

Pretipati je potrebno celotni obraz in ustno votlino ter iskati stopničaste deformacije.

Le Fort zlome lahko ocenimo z nežnim premikom trdega neba, medtem ko z drugo roko stabiliziramo čelo.

Prav tako lahko zatipamo patološke premike spodnje čeljustnice.

Oko

Pregled je treba opraviti čim prej, preden vekli močno otečeta.

Preverjanje poškodovančevega vida.

Prisotnost kapljične deformacije očesa (ruptura očesa).

Prisotnost hifeme (kri v sprednjem prekatu očesa).

Prisotnost/ odsotnost zeničnih reakcij.

Test bulbomotorike.

Nos

Deformacija nosu

Prisotnost telekantusa je znak naso-orbito-etmoidalne poškodbe.

Krepitacije nad sinusi so znak zloma sinusa in so posledica emfizema.

Prisotnost septalnega hematoma.

Iztekel likvorja iz nosu (zlom lobanjske baze).

Ušesa

Hematom uhlja
Hematotimpanum (zlom lobanjske baze)
ali poškodba glavice kondila.
Izteak likvorja iz ušesa (zlom lobanjske baze)

Usta

Deviacija čeljusti (izpah čeljusti ali kondilarni zlom)
Malokluzija in patološka pomičnost (zlom mandibule ali Le-Fort zlomi)
Manjkajoč ali poškodovan zob
Rane in podplutbe alveolarnih grebenov (zlom mandibule)

Diagnostika

Najbolj zanesljivo sum na zlom obraznih kosti potrdimo z računalniško tomografijo (CT, angl. computed tomography) glave v dveh ravninah, v veliko pomoč pri odločitvi o nadaljnji oskrbi je tudi 3D rekonstrukcija (7). Danes je za diagnostiko obraznega skeleta brez pridruženih poškodb možganovine CBCT (računalniška tomografija s stožčastim snopom žarkov, angl. Cone beam computed tomography) celo superioren (8). Navadni rentgenski posnetki so manj zanesljivi in primerni, če CT ni dosegljiv, ali je verjetnost zloma majhna. Za srednjo tretjino obraza je najboljša pregledna slika obraznih kosti po Watersu (9). Slikovna diagnostika pri sumu na zlom mandibule je ortopantomogram (10).

Zdravljenje v urgentnem centru

Življenjsko ogrožajoča stanja sta pri bolnikih s poškodbo obraza ogrožena dihalna pot in krvavitev.

Ogrožena dihalna pot

Poškodbe obraza ogrožajo poškodovančevo dihalno pot s pomembno krvavitvijo zaradi ran in zlomov obraznih kosti, in zaporo dihalne poti zaradi dvojnega zloma mandibule, zloma maksile in edema tkiva. V ustih so lahko tudi tujki; izločki, polomljeni zobje.

Klasičen trojni manever pri poškodbi obraza običajno ni izvedljiv, pomagamo si lahko tako, da primemo jezik z gazo ali prijemalko, iz ust odstranimo tujke, aspiriramo kri. Predihavanje z masko je oteženo zaradi porušene anatomije obraza. Zaradi tega in krvavitve je pričakovati oteženo intubacijo. V izogib situaciji “*can't intubate, can't ventilate*” se priporoča priprava na intubacijo z bronhoskopom in krikotrotomijo. Urgentni zdravnik naj bi opravil poskus intubacije z uporabo sedativa (etomidat ali ketamin, ker ne zavreta centra za dihanje) in lokalnega anestetika, brez mišičnega relaksanta. V primeru suma na težko intubacijo bolnika nikoli ne poležemo, temveč vse opravljamo polsede. Na ta način lahko zdravnik hitro oceni, ali bo intubacija možna, v tem primeru vstavi tubus in doda mišični relaksant, ali pa je uspešna intubacija vprašljiva in začne s pripravo na krikotrotomijo. Transnazalna intubacija je relativna kontraindikacija pri zlomih lobanjske baze ali

povsem porušeni anatomiji nosne votline, v teh primerih je potrebno za doseg okluzije tubus speljati iz ustne votline submentalno.

Krvavitev

Obraz je dobro prekravljen, kar pomeni, da lahko ob ranah pričakujemo obilno krvavitev, ki lahko pacienta ogroža v smislu hemoragičnega šoka in ogrožene dihalne poti. Krvavitve zaustavljamo z zunanjo kompresijo, prešivi, gazo lahko prepojimo tudi s traneksemično kislino, ali adrenalinom. Krvavitve v epifarinksu zaustavljamo s sprednjo in zadnjo nosno tamponado.

Med transportom zavestnega pacienta, ki lahko sedi, je priporočeno sedenje tako, da je nagnjen naprej in kri izteka iz ust. V primeru nezavestnega oz. zaradi pridruženih poškodb ležečega poškodovanca je potrebna zaščita dihalnih poti z intubacijo, nato se lahko tudi ustno votlino tamponira z gazo.

Dokončna oskrba je kirurška, z ligacijo žil in repozicijo fraktur, občasno pride v poštev tudi embolizacija krvaveče arterije (11).

Mehkotkivne poškodbe

Sem prištevamo poškodbe kože, mišic, živčevja, žlez in njihovih izvodil.

Ob pregledu moramo biti pozorni na lokacijo, globino, morebitno motnjo senzibilitete ali motorike. Povprašati moramo tudi o cepljenju proti tetanusu. Manjše rane lahko oskrbimo v urgentnem centru. Obraz je dobro prekravljen, zato se rane praviloma dobro celijo in le redko prihaja do vnetij in redko je potrebno antibiotično zdravljenje. Izjeme so v Tabeli 2. Ker je estetski rezultat pomemben, pri oskrbi ran na obrazu ekscizij praktično ne uporabljamo. Pri globokih ranah na licu moramo pomisliti na možnost poškodbe obraznega živca, parotidne žleze in njegovega izvodila, dokončno oskrbo v tem primeru opravi maksilofacialni kirurg ali otorinolaringolog. Prav tako vse rane v področju lakrimalne žleze, voda in medialnega kantusa oskrbi oftalmolog.

Tabela 2: Stanja, ki zahtevajo antibiotično zdravljenje.

Antibiotično zdravljenje mehkotkivnih poškodb obraza
Ugrizne rane
Vidna devaskularizacija
Rane ušesnega ali nosnega hrustanca
Močno kontaminirane rane

Poškodbe denticije in alveolarnega grebena

Zlom alveolarnega grebena poteka skozi alveolarne jamice in lahko povzroči premik zoba ali več zob. Premaknjen del poskusimo premakniti v anatomske položaj, maksilofacialni kirurg bo zobe učvrstil z opornico.

Poškodbe zob lahko grobo razdelimo na izbitje zob, subluksacijo, luksacijo in zlome zob.

Pri izbitju zob je zob v celoti odstranjen iz alveolarne jamice in to predstavlja dejansko nujno stanje. Pomembno je, da zob in jamico samo speremo, ne drgnemo in zob čimprej vstavimo nazaj, pacient pa ga fiksira z ugrizom v gazo. Kadar to ni možno (nezavesten pacient), ga pošljemo skupaj s pacientom na vlažni gazi. Uspešnost replantacije je odvisna od časa od izbitja do vstavitve in je 66

% (12), če je replantacija opravljena znotraj ene ure. Najboljši medij je slina ali fiziološka raztopina. Otrokom mlečnih zob ne replantiramo, saj lahko poškodujemo stalni zob, ki raste pod njim.

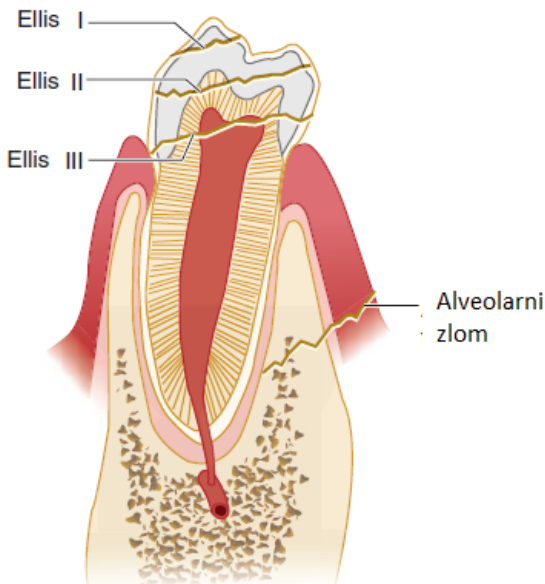
Subluksiran zob je premaknjen v alveolarni jamici. Če ga lahko, ga nežno postavimo v pravilen položaj.

Zlome kron zob delimo po Ellis klasifikaciji (Slika 2):

- Ellis I – poškodba sklenine,
- Ellis II – vidna poškodba sklenine in dentina (rumena snov),
- Ellis III – vidna poškodba zobne pulpe (vidna rdeča pika) (13).

Vse poškodbe zobovja ali alveolarnega grebena potrebujejo takojšnjo napotitev k zobozdravniku, z izjemo zlomov Ellis I, kjer je pregled potreben v nekaj dneh.

Slika 2: Ellis kvalifikacija zloma zob (13).



Poškodbe skeleta

Velika večina potrebuje operativno zdravljenje. Vsak odprt zlom in zlom, ki zajema sinuse potrebuje antibiotično zdravljenje.

Zgornja tretjina obraza

Poškodba frontalne kosti

Le redko gre za izolirano poškodbo. Kažejo se lahko z deformacijo čela, zgornjega dela orbite, krvavitvijo iz nosu, likvorejo, emfizemom. V 58 % do 76 % so zlomu pridružene poškodbe možganovine (14). Krepitacije so znak emfizema in posredno kažejo na počeno kost v predelu

obnosnih votlin. Zlome frontalne kosti in sprednje stene maksilarnega sinusa operativno oskrbimo kadar je prisotna vidna deformacija ali poškodovan duktus. Zlome zadnje stene frontalnega sinusa oskrbimo kadar je prisoten premik za več kot debelino stene, motena drenaža in prisotna likvoreja (15).

Srednja tretjina obraza

Zlom nosne kosti

Je najpogostejši zlom obraznih kosti. Običajno se kaže kot oteklina, bolečnost in deformacija nad nosno kostjo, prisotna je lahko tudi krvavitev iz nosu in hematoma nosnega septuma. Če so ob zlomu prisotne laceracije moramo zlom tretirati kot odprti. Vprašati moramo, če poškodovanec lahko diha na obe nosnici.

Pri sumu na zlom nosne kosti, opravimo rentgenski posnetek le, če **ne** zadostimo sledečim kriterijem:

- občutljivost in oteklina je omejena samo na kostni del nosu,
- bolnik lahko diha skozi obe nosnici,
- nos je raven in ni deviacije nosnega septuma,
- odsotnost septalnega hematoma.

V urgentnem centru s sprednjo in zadnjo nosno tamponado ustavimo eventualno epistakso in evakuiramo septalni hematoma z drenažno incizijo, kateri sledi sprednja nosna tamponada. Zlome nosne kosti dokončno oskrbi specialist otorinolaringolog, v primeru, da so izpolnjeni zgoraj naštetih kriteriji pa obravnava pri specialistu ni potrebna.

Blow out zlom orbite

Je posledica udarca majhnega predmeta, ki je manjši od premera orbite. Ko se sila prenese prek očesnih struktur pride do zloma nežnega dna ali medialne stene, ne da bi bil pri tem poškodovan rob orbite. Ob tem pride do herniacije vsebine v maksilarni sinus ali skozi lamino proprijo etmoidalne kosti. Pogosto je ujeta mišica rektus inferior, kar se kaže kot nezmožnost pogleda na prizadeti strani ali diplopija ob pogledu navzgor. Lahko se pojavi tudi anestezija zgornje ustnice in lica zaradi stisnjene infraorbitalnega živca. Ne smemo spregledati možnosti retrobulbarnega hematoma, ki se lahko kaže kot eksoftalmus, bojimo se predvsem orbitalnega kompartment sindroma, ki lahko v kratkem času povzroči trajno slepoto. Bolniki potrebujejo napotitev k oftalmologu za oceno enoftalmusa in vidnega poslja, nato pa k maksilofacialnemu kirurgu za oceno potrebe po operativni oskrbi. Svetujemo dvignjeno vzglavje, hlajenje, nesteroidne antirevmatike, dekonjestive in izogibanje pihanja nosu oz. Valsalvinih manevrov.

Tripod zlom orbite

Je zlom ličnice, maksile in lateralne orbitalne stene, ki povzroči mobilni koščeni delček. Pozorni moramo biti na znake poškodbe očesnih struktur. Zdravljenje je operativno.

Zlom ličnice

Po pogostosti je zlom ličnice takoj za zlomi nosu in mandibule. Najpogosteje je posledica direktnega udarca, ker ličnica tvori tudi del orbite je lahko prisoten tudi enoftalmus in dvojne slike. Tipičen znak je izravnanje malarne eminence ličnice, pozorni moramo biti tudi na senzibilitetni

izpad v inervacijskem področju infraorbitalnega živca. V kolikor je deformacija estetsko moteča oziroma je porušena oblika orbite je potrebna operativna oskrba.

Zlom zgornje čeljusti

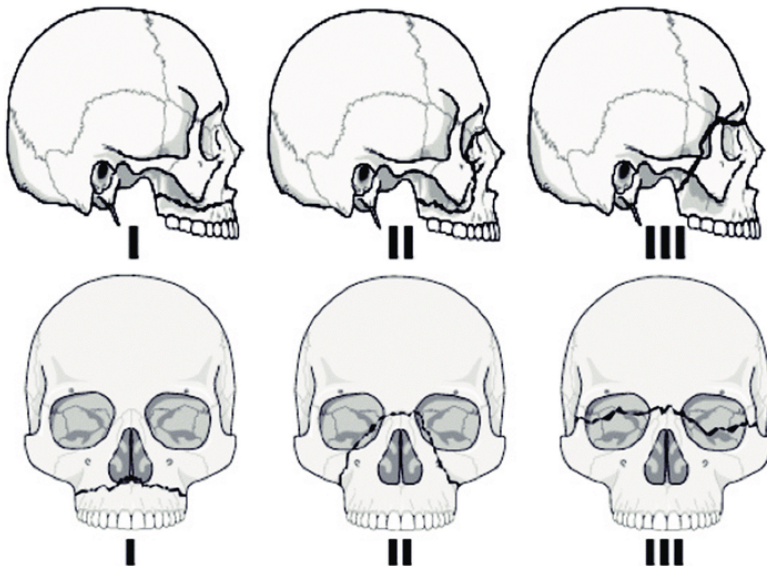
LeFort I je prečen zlom, ki loči alveolarne grebene z zobmi in palatinalne odrastke maksile od pterigoidov in nosnega septuma. Prosto se premikajo trdo nebo in zobje.

LeFort II je piramidalni zlom skozi centralno maksilo in trdo nebo. V tem primeru se premika trdo nebo in nos, lateralni orbitalni okvir pa ne.

LeFort III je kraniofacialna razdružitev, kjer se celoten obrazni del loči od lobanje. Zlomi potekajo skozi orbito, skozi bazo nosu in etmoidov, po fronto-zigomatičnem stiku in preko ličnega loka (Slika 3).

Ob teh zlomih se lahko pojavi obilna krvavitev, ki zahteva sprednjo in zadnjo nosno tamponado.

Slika 3: LeFort zlomi (16) Slika prikazuje meje zlomov LeFort I LeFort II in LeFort III



Spodnja tretjina obraza

Zlom spodnje čeljusti

Mandibula je druga najpogostejše poškodovana kost obraza, v več kot 50 % je zlomljena na dveh ali več mestih in v tem primeru lahko ovira dihalno pot. Poškodovanci pogosto navajajo moten griz in bolečine, ki so hujše ob ugrizu. Ob pregledu je lahko čeljust širša, ali visi na eno stran, lahko je prisotna patološka pomičnost. V urgentnem centru in na terenu lahko čeljust imobiliziramo z rutko pod čeljustjo, zavezano na vrhu glave. Dokončno oskrbo opravi specialist maksilofacialne kirurgije.

Temporomandibularni izpah

Je običajno anteriorni. Pojavi se lahko ob zehanju, močnem odpiranju ust, ali je travmatski. Lahko gre za enostranski ali obojestranski izpah. Spazem miškulature običajno prepreči spontano redukcijo. V primeru travmatskega izpaha je potrebno pred poskusom naravnave preveriti, da ne gre še za pridružen zlom. Ob analgetiku in blagi sedaciji poskusimo z repozicijo na dva načina:

1. Prek gaze obojestransko palce potisnemo v bukalni sulkus, potiskamo mandibulo navzdol tako, da brado obračamo navzgor in nazaj (Slika 4).
 2. Bolniku med zgornje in spodnje kočnike na prizadeti strani damo 20 mililitrsko brizgo in mu naročimo, naj jo nežno premika naprej in nazaj v ustih, kar povzroči repozicijo (Slika 5) (18).
- Če ne dosežemo repozicije, je potrebna aplikacija diazepama za relaksacijo mišičja, včasih celo kratkotrajna sedacija.

Slika 4: Intraoralna repozicija izpaha spodnje čeljusti (17).



Slika 5: Repozicija izpaha spodnje čeljusti z brizgo (19). Slika A: izpah temporomandibularnega sklepa, Slika B: drsenje kondila nazaj, Slika C: normalno pozicioniran temporomandibularni sklep. Kratice: C= kondil mandibule Z= ličnica



Nasveti, namigi in opozorila

- Pri obsežni ali visoko energijski poškodbi obraza moramo vedno pomisliti na možnost pridružene poškodbe glave in vratu.
- Pacienta najbolj ogroža nestabilna dihalna pot (zlati standard orotrachealna intubacija s pripravo na eventualno krikotirotomijo v primeru neuspešne intubacije) in krvavitve.
- Replantacija izbitega zoba ima najboljši uspeh, če je opravljena čim prej, že na terenu.
- Vedno oceniti griz in senzibiliteto obraza.
- Ob poškodbah orbite ne smemo spregledati napredujočega eksoftalmusa, ki lahko v 60-120 min vodi v trajno slepoto, prva pomoč je kantotomija.
- Hematom nosnega septuma je v izogib perforacije in deformacije nosu potrebno hitro drenirati.
- Potrebno je antibiotično zdravljenje vseh odprtih zlomov, zlomov sinusov, ugrizov, ran, ki segajo do hrustanca in umazanih ran.

Reference

1. Auerbach SM, Laskin DM, Kiesler DJ, et al. Psychological factors associated with response to maxillofacial injury and its treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008 Apr66(4):755-61.
2. Kaul RP, Sagar S, Singhal M, et al. Burden of maxillofacial trauma at level I trauma center. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* 2014;7(2):126-130.
3. Arslan ED, Solakoglu AG, Komut E, et al. Assessment of maxillofacial trauma in emergency department. *World J Emerg Surg.* 2014;9(1):13.
4. Perry M. Advanced Trauma Life Support (ATLS) and facial trauma: can one size fit all? Part 1: dilemmas in the management of the multiply injured patient with coexisting facial injuries. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008;37(3):209-214.
5. Open Stax. *Anatomy and Physiology* [Internet], Houston: Rice University, 2010. Figure 2, Anterior View of Skull; [citirano 21.7.2019]; [približno na 2. strani]. Dosegljivo na: <https://opentextbc.ca/anatomyandphysiology/chapter/7-1-the-skull/>
6. Tintinalli, Judith E., Stapczynski J. Stephan, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Eighth edition. New York: McGraw-Hill Education, 2016, Table 259-2, Important Clinical Issues in Facial Trauma; p 1725
7. Sun JK, LeMay DR. Imaging of facial trauma. *Neuroimaging Clin N Am* 2002; 12:295.
8. Raluca R, Hidesiu M, Fildan F., et al. The use of reformatted Cone Beam CT images in assessing mid-face trauma, with a focus on the orbital floor fractures. *Clujul Med.* 2016; 89(4): 519–524
9. Pogrel MA, Podlesh SW, Goldman KE. Efficacy of a single occipitontental radiograph to screen for midfacial fractures. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58:24.
10. Vesnaver A. Sodobno zdravljenje poškodb obraznega skeleta. *Zdrav Vestn* 2008; 77: 229–238
11. Liu WH, Chen YH, Hsieh CT, et al: Transarterial embolization in the management of life-threatening hemorrhage after maxillofacial trauma: a case report and review of literature. *Am J Emerg Med* 2008; 26: 513
12. Petrovic B, Marković D, Peric T, et al: Factors related to treatment and outcomes of avulsed teeth. *Dent Traumatol* 2010; 26:52-59.
13. Tintinalli, Judith E., Stapczynski J. Stephan, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Eighth edition. New York: McGraw-Hill Education, 2016,

Figure 245-10, The International Association of Dental Traumatology classification of dental fractures; p 1604

14. Manolidis S, Hollier LH Jr: Management of frontal sinus fractures. *Plast Reconstr Surg* 120 (Suppl 2): 32S, 2007.
15. Dalla Torre D, Burtscher D, Kloss-Brandstätter A, et al. Management of frontal sinus fractures--treatment decision based on metric dislocation extent. *J Craniomaxillofac Surg.* 2014;42(7):1515–1519.
16. Hak SK, Seung EK, Hyun TL. Management of Le Fort I fracture. *Arch. of Craniofacial Surgery* 2017; 18(1): 5-8, Figure 1, Classical Le Fort Fracture pattern line diagrams; p.6
17. Tintinalli, Judith E., Stapczynski J. Stephan, et al. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. Eighth edition. New York: McGraw-Hill Education, 2016, Figure 243-6, Reduction of dislocated mandible technique in a seated patient; p 1591
18. Gorchynski J., Karabidian E., Sanchez M. The “syringe” technique: a hands-free approach for the reduction of acute nontraumatic temporomandibular dislocations in the emergency department. *The Journal of Emergency Medicine*, 2014;47 (6):676–681
19. Gorchynski J., Karabidian E., Sanchez M. The “syringe” technique: a hands-free approach for the reduction of acute nontraumatic temporomandibular dislocations in the emergency department. *The Journal of Emergency Medicine*, 2014;47 (6):676–681, Figure 1, Dislocated temporomandibular joint; p 677

Poškodbe vratu

Avtor: **Ines Pezić**¹, dr. med., specializantka urgentne medicine

1) Urgentni center, Splošna bolnišnica Jesenice, Cesta maršala Tita 112, 4270 Jesenice

Recenzent: dr. **Aleš Grošelj**², dr. med., specialist otolaringologije

2) Klinika za otorinolaringologijo in cervikofacialno kirurgijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana

Uvod

V vratu se nahajajo številne vitalne strukture, ki se lahko poškodujejo, pa naj gre za penetrantno ali topo poškodbo. Pomembno je tako takojšnje zdravljenje neposredno življenje ogrožajočih stanj kot sta krvavitev in ogrožena dihalna pot, kot tudi prepoznavanje subtilnih znakov poškodbe žilnega, dihalnega in prebavnega trakta, ki spregledani kasneje vodijo v resne zaplete.

Definicija

Poškodbe vratu so lahko penetrantne ali tope, posebna entiteta pa sta zadavljenje in obešanje. Najpogostejše so vaskularne poškodbe (1), pregledali bomo tudi poškodbe zgornjega dihalnega in prebavnega trakta, medtem ko bodo poškodbe vratne hrbtnice in hrbtnjače obravnavane v drugih prispevkih.

Anatomija

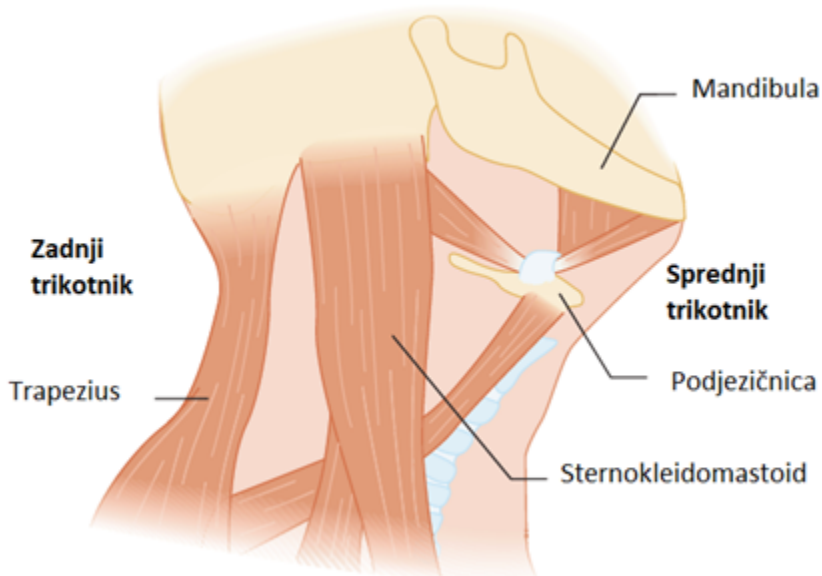
Vrat anatomsko lahko delimo v trikotnike in v cone. Na vsaki strani vratu imamo sprednji in zadnji trikotnik, ki ju deli sternokleidomastoid (Slika 1). Večina vitalnih struktur je v sprednjem trikotniku, ki ga lahko razdelimo na tri cone, ki vsebujejo različne strukture (Slika 2, Tabela 1).

Delitev po conah je bila v preteklosti pomembna za odločitev o kirurški eksploraciji, danes pa cone v smernicah za odločitev o operativni terapiji ni več. Pomembna za našo definicijo je mišica platizma, saj le ta loči površinske rane (ki niso življenje ogrožajoče) od globljih. O penetrantni poškodbi vratu namreč govorimo, ko rana prekine celotno debelino mišice platizme.

Etiologija in patofiziologija

Etiološko gre pri penetrantnih poškodbah največkrat za poškodbe s strelnim in hladnim orožjem (1, 5, 6), čeprav prve povzročijo signifikantno več poškodb vseh vitalnih struktur v vratu. Izstrelki z visoko hitrostjo (več kot 340 m/s) imajo predvidljivo pot, vendar so zaradi kavitacije poškodbe tkiva obsežnejše, kot je sama pot izstrelka. Pot izstrelkov z nižjo hitrostjo (in posledične poškodbe) je težje določiti, saj njihova pot skozi tkivo ni linearna. Vbodi, nataknenja in šrapneli običajno povzročijo manjše poškodbe ter imajo boljšo prognozo. Najpogostejši vzrok smrti penetrantnih poškodb vratu je vaskularna poškodba in sicer zaradi izkrvavitve (1).

Slika 1: Trikotnika vratu (2).



Slika 2: Cone vratu (3)

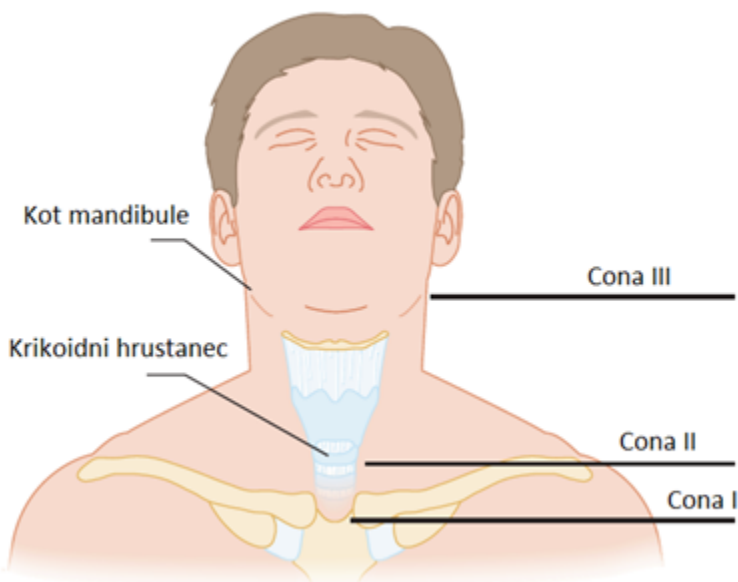


Tabela 1: Anatomske cone vratu in strukture v njih (4).

Cone vratu	Anatomske meje	Strukture
Cona I	Od ključnice do krikoidnega hrustanca	Karotidne arterije Zgornji mediastinum Pljuča Požiralnik Sapnica Torakalni duktus Hrbtenjača
Cona II	Od krikoidnega hrustanca do kota mandibule	Karotidne in vertebralne arterije Jugularne vene Požiralnik Sapnica Grlo Hrbtenjača
Cona III	Od kota mandibule do lobanjske baze	Karotidne in vertebralne arterije Žrelo Hrbtenjača

Le 5 % vseh poškodb vratu je topih. Najpogostejši vzroki so prometne nezgode, napadi, padci in obešanje (7). Le 1 % teh poškodovancev ima vaskularno poškodbo (8), poškodbe ostalih vitalnih struktur so še redkejše. Najpogosteje so prizadete karotidne arterije, pride lahko do zatrganja intime, disekcije, embolizacije in psevdanevrizme (9). Znaki se pogosto pojavijo z zakasnitvijo (10), posledice pa so hude, zato je zgodaj postavljen sum nanje ključnega pomena.

Klinična slika in klinični pregled

Klinična slika je razpon od popolnoma asimptomatskih pacientov do tistih, ki jih življenjsko ogroža akutna krvavitev ali ogrožena dihalna pot. Slednje obravnavamo po splošnih principih ATLS (ang. Advanced Trauma Life Support), potrebujejo čimprejšnjo kirurško oskrbo.

Pri stabilnih pacientih iščemo zunanje sledi poškodbe, petehije, poskušamo ugotoviti, če rana sega skozi mišico platizmo. Pacienta prosimo naj pogoltno slino (poškodba požiralnika), naj kaj pove (poškodba larinksa), naj zakašlja (prisotnost hemoptiz) in preverimo okviri nevrološki status.

Penetrantne poškodbe

Dobro strukturiran klinični pregled bo v 95 % odkril pomembne poškodbe žilja in dihalno-prebavnega trakta (11). Za večjo občutljivost je pomembno, da pregled pacienta ponavljamo in ponovno ocenimo njegovo stanje. Ločimo med trdimi in mehki znaki (Tabela 2) (12). Tisti s trdimi znaki potrebujejo čimprejšnjo interventno angiografijo oz. operativno eksploracijo, tisti z mehki pa računalniško tomografsko angiografijo (CTA, angl. computed tomography angiography) (13). Poškodbe požiralnika so redke, pacienti so specifičnih znakov, vendar je zgodnje odkrivanje pomembno, ker pride do iztekanja orogastrične vsebine v mediastinum, posledičnega vnetja in sepse (6, 12). Zamude z zdravljenjem več kot 24 ur pomembno povečajo umrljivost. Še redkeje pride do poškodbe grla in sapnice (14). Zlom krikoidnega hrustanca lahko povzroči popolno zaporo dihalne poti in smrt, do popolne obstrukcije pogosteje pride pri otrocih.

Tabela 2: Trdi in mehki znaki poškodbe vratu (12).

Trdi znaki	Mehki znaki
Vaskularna poškodba Šok neodziven na začetno tekočinsko nadomeščanje Aktivna arterijska krvavitev Pulzni deficit Pulzirajoči ali razširjajoči se hematomi Šum	Hipotenzija na terenu Zgodovina arterijske krvavitve Nepulzirajoč, ne razširjajoč se hematomi Rane v bližini pomembnih žil
Poškodba zgornjih dihalnih poti Ni znakov	Hripavost Boleč vrat Subkutani emfizem Ehimoze ali manjši hematomi vratu Laringealni edem ali hematomi Omejena gibljivost glasilk
Poškodba zgornjega dela prebavne poti Ni znakov	Odinofagija Disfagija Subkutani emfizem Hematemeza Kri v ustih Slina v rani Huda bolečina v vratu Prevertebralni znak Pot izstrelka v bližini struktur (prestreljene)

Tope poškodbe

Zavedati se moramo, da se znaki vaskularne poškodbe pri topih poškodbah lahko pokažejo šele čez več ur ali dni (10). Pojavijo se lahko znaki TIA, možganske kapi (kontralateralni motorni in senzorni deficiti, ataksija, vertigo), Hornerjev sindrom, polovica bolnikov z disekcijo pa je povsem asimptomatskih. Tope poškodbe zgornjih dihal in prebavil so redke.

Diagnostika

Vsi bolniki s trdimi znaki potrebujejo operativno eksploracijo (13).

Penetrantne vaskularne poškodbe

Zlati standard je angiografija, vendar jo je zaradi težje dostopnosti nadomestila več-rezna CTA (MDCTA, angl. *multidetector computed tomographic angiography*), ki zanesljivo prikaže žilne poškodbe (15). Ultrazvočni doppler je manj zanesljiv in je uporaben le v coni II (16). Magnetno resonančna angiografija je podobno zanesljiva kot CTA, vendar je kontraindicirana pri prisotnosti kovinskih delcev in manj občutljiva od CTA pri ugotavljanju disekcije vratnih arterij (16).

Tope vaskularne poškodbe

Zaradi poznega nastopa simptomov je smotno pomisliti in opraviti diagnostiko pri vseh tistih, ki imajo prisotne trde znake, ki imajo s poškodbami nepojasnen nevrološki deficit ali epistakso arterijskega izvora ter pri asimptomatskih poškodovancih, ki so utrpeli topo poškodbo glave in imajo naslednje rizične dejavnike: GCS (ang. Glasgow coma scale) < 8, zlom petroznega odrastka temenice, zlom vratne hrbtenice, zlom preko foramna transversuma, difuzna aksonalna poškodba in Le fort II ali III zlomi (13, 16).

Priporoča se MDCTA, v primeru, da le-ta ne more izključiti poškodbe, se priporoča štirižilna angiografija vratnih arterij (13). Ultrazvočni Doppler ni ustrezna preiskava topih žilnih poškodb vratu (16).

Poškodbe žrela in požiralnika

Bolnike z odinofagijo, disfagijo, subkutanim emfizemom, hematemezo, krvjo v ustih, slino v rani, s hudo bolečino v vratu, prevertebralnim zrakom ali potjo izstrelka, ki je v bližini zgornjega prebavnega trakta, napotimo na kontrastno ezofagografijo ali ezofagoskopijo. Skupaj imata 100 % senzitivnost za ugotavljanje poškodb prebavnega trakta (17). Asimptomatski bolniki lahko opravijo računalniško tomografijo (CT, angl. *Computed tomography*) in v primeru suma na poškodbo zgornjega prebavnega trakta še ezofagografijo/skopijo.

Poškodbe zgornje dihalne poti

Na običajnih rentgenskih posnetkih lahko vidimo edem, zrak in tujke. V pomoč nam je lahko direktna laringoskopija, priporoča se CT vratu (18).

Začetno zdravljenje v urgentnem centru

Stabilni pacienti

- Direkten pritisk na mesto krvavitve. Paziti moramo, da ne pritisnemo na obe karotidi hkrati in da ima poškodovanec prosto dihalno pot. Nikoli ne poskušamo s peanom na slepo stisniti žile, saj lahko povzročimo poškodbo živčevja ali ishemijo možganovine (19), prav tako ne drezamo v rano, da ne premaknemo že formiranih strdkov. Če krvavitve ne moremo zaustaviti, lahko v rano vstavimo Foley-ev kateter in napihnemo balonček (20).
- V primeru nevroloških izpadov ali suma na poškodbo vratne hrbtenice bolnika imobiliziramo

Nestabilni pacienti

Uporabljamo ABCD pristop.

- A: dihalna pot. Takojšnja oskrba je potrebna pri poškodovancih v šokovnem stanju, z obstrukcijo ali nestabilnostjo dihalnih poti in spremenjenim mentalnim statusom. Hitro oskrbo zaradi hitro slabšajočih se anatomskih razmer zahtevajo stanja v tabeli 3 (21). Hitrosekvenčna intubacija (RSI) je uspešna v 98 % (22, 23), vseeno pa je potrebno pričakovati, da bo intubacija lahko težka in pripraviti alternativne pristope (video laringoskop, igelna ali kirurška krikotirotomija, supraglotični pripomočki). Pri poškodbi larinksa ali traheje je najboljša izbira budna fiberoptična intubacija brez uporabe relaksanta (22). Med intubacijo lahko pride do popolne ločitve sapnice in grla (prej delne) in ustvarimo lažni prehod. V primeru, da je traheja prekinjena pacienta intubiramo direktno v spodnji del. Kirurško dihalno pot vzpostavljamo pod mestom poškodbe. Laringealna maska je kontraindicirana, ko imamo spremenjeno anatomijo zgornjih dihalnih poti zaradi poškodbe (24).
- B: dihanje. Do 20 % poškodovancev s penetrantno poškodbo ima pnevmo- ali hematotoraks (25), vzdržujemo saturacijo nad 95 %, po potrebi vstavimo torakalni dren oz. v primeru tenzijskega pnevmotoraksa takoj igelno torakacentezo.
- C: cirkulacija. Rane tretiramo enako kot pri stabilnih pacientih. Ob obilni krvavitvi je smiselna uporaba traneksamične kisline, poleg nadomeščanja volumna s tekočino in krvnimi pripravki ter operativno terapijo v primeru krvavitve, ki se ne ustavi.
- D: nevrološki deficiti. Poškodbe živčevja, hrbtenjače in nestabilne poškodbe vratne hrbtenice so pri penetrantnih poškodbah redke (26, 27), pogoste pa pri topih (28). Zato je potrebna imobilizacija vratne hrbtenice ob nevroloških deficitih in pri vseh topih poškodbah.

Nadaljnje napotitve

Vaskularne poškodbe

Penetrantne poškodbe arterij na vratu skoraj vedno potrebujejo kirurško zdravljenje, tope poškodbe pa glede na stopnjo poškodbe opazujemo, zdravimo z antitrombotičnimi zdravili ali pa operativno/endovaskularno - Tabela 4) (16).

Tabela 3: Relativne indikacije za oskrbo dihalnih poti.

Progresivno otekanje vratu.
Razširjajoč se hematoma vratu.
Masivni subkutani emfizem vratu.
Premik traheje.
Sprememba mentalnega statusa.
Sprememba glasu.
Progresivni simptomi.
Oddaljenost od urgentnega centra in potreba po transportu pri simptomatskem pacientu.

Tabela 4: Razvrstitev in zdravljenje topih vaskularnih poškodb na vratu.

Stopnja	Opis	Zdravljenje
Stopnja I	Nepravilnost lumna ali disekcija z zoženjem lumna <25 %	Antitrombotično sredstvo (acetilsalicilna kislina, klopidogrel ali heparin)
Stopnja II	Disekcija ali intraluminalni hematoma z zoženjem lumna >25 %, intraluminalni trombi ali dvignjen intraluminalni režanj	Antitrombotično sredstvo
Stopnja III	Psevdoanevrizma	Kirurški/endovaskularni poseg
Stopnja IV	Zapora	Kirurški/endovaskularni poseg
Stopnja V	Transekcija z ekstravazacijo	Kirurški/endovaskularni poseg

Poškodbe žrela in požiralnika

Potrebujejo takojšnje antibiotično zdravljenje. Parenteralno prehrano ali enteralno hranjenje preko nazogastrične sonde (vstavitve pod endoskopskim nadzorom). Manjše perforacije žrela lahko opazujemo, večje zdravimo operativno, enako kot perforacije požiralnika (29, 30).

Poškodbe grla in sapnice

Vsi pacienti potrebujejo sprejem: stabilni opazovanje, vlažen zrak, vokalni počitek, dvignjeno vzglavje, protivnetna zdravila, antibiotike, nestabilni pa takojšnji operativni poseg (31).

Nasveti, namigi in opozorila

- Vsi nestabilni pacienti s trdimi znaki potrebujejo operativno eksploracijo.
- Nestabilne paciente bo najbolj ogrožala nezadovoljiva dihalna pot in krvavitev.
- Nizek prag za oskrbo dihalne poti v primeru slabšanja kliničnega ali anatomskega stanja-pogosti klinični pregledi.
- Tudi pri asimptomatskih bolnikih, ki so utrpeli topo poškodbo glave in imajo rizične dejavnike (GCS < 8, zlom petroznega odrastka temenice, zlom vratne hrbtenice, zlom preko foramna transverzuma, difuzna aksonalna poškodba in Le fort II ali III zlomi) je potrebno pomisliti na možnost tope žilne poškodbe.
- Pri sumu na poškodbo zgornjega dela prebavil (odinofagija, disfagija, subkutani emfizem, hematemeza, kri v ustih, slina v rani, huda bolečina v vratu, prevertebralni zrak, pot izstrelka v bližini zgornje prebavne poti) ne odlašajmo z zgodnjo diagnostiko in zdravljenjem.

Reference

1. Tintinalli JE., Stapczynski JS, et al. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. Eighth edition. New York: McGraw-Hill Education, 2016., Figure 260-1, Triangles of the neck; p 1733.
2. Tintinalli JE., Stapczynski JS, et al. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. Eighth edition. New York: McGraw-Hill Education, 2016., Figure 260-2, Zones of the neck; p 1733.
3. Tintinalli JE, Stapczynski JS, et al. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. Eighth edition. New York: McGraw-Hill Education, 2016., Table 260-1, Anatomic Zone and Structures of the Anterior Neck; p 1733.
4. Soliman A, Ahmad SM, Roy D: The role of aerodigestive tract endoscopy in penetrating neck trauma. *Laryngoscope* 2014; 124 Suppl 7:S1.
5. Bell RB, Osborn T, Dierks EJ, et al: Management of penetrating neck injuries: a new paradigm for civilian trauma. *J Oral Maxillofac Surg*, 2007; 65:691.
6. Emmett KP, Fabian TC, DiCocco JM, et al: Improving the screening criteria for blunt cerebrovascular injury: the appropriate role for computed tomography angiography. *J Trauma* 2011 May; 70(5):1058-63.
7. Berne JD, Norwood SH, McAuley CE, et al: The high morbidity of blunt cerebrovascular injury in an unscreened population: more evidence of the need for mandatory screening protocols. *J Am Coll Surg* 2001 Mar; 192(3):314-21.
8. Biffi WL, Moore EE, Offner PJ, et al: Optimizing screening for blunt cerebrovascular injuries. *Am J Surg* 1999 Dec; 178(6):517-22.
9. Biffi WL, Ray CE Jr, Moore EE, et al: Treatment-related outcomes from blunt cerebrovascular injuries: importance of routine follow-up arteriography. *Ann Surg* 2002; 235: 699-706.
10. McClane GE, Strack GB, Hawley D: A review of 300 attempted strangulation cases part II: clinical evaluation of the surviving victim. *J Emerg Med* 2001; 21: 311.

11. Thoma M, Navsaria PH, Edu S, et al: Analysis of 203 patients with penetrating neck injuries. *World J Surg* 2008; 32: 2716.
12. Demla V, Shah K. Neck Trauma: Current Guidelines for Emergency Clinicians. *EM Practice Guidelines Update*. 2012; 4(3):1-7.
13. Demetriades D, Velmahos GG, Asensio JA: Cervical pharyngoesophageal and laryngo-tracheal injuries. *World J Surg* 2001; 25(8):1044-8.
14. Offiah C, Hall E: Imaging assessment of penetrating injury of the neck and face. *Insights Imaging* 2012; 3(5):419-31.
15. Bromberg WJ, Collier BC, Diebel LN, et al: Blunt cerebrovascular injury practice management guidelines: the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 2010; 68(2):471-7.
16. Horwitz B, Krevsky B, Buckman R Jr, et al: Endoscopic evaluation of penetrating esophageal injuries. *Am J Gastroenterol* 1993; 88(8): 1249-53.
17. Schaefer SD: Management of acute blunt and penetrating external laryngeal trauma. *Laryngoscope* 124: 233, 2014.
18. Schaidler J, Bailitz J: Neck trauma: don't put your neck on the line. *Emerg Med Pract* 7: 5, 2003.
19. Weppner J: Improved mortality from penetrating neck and maxillofacial trauma using Foley catheter balloon tamponade in combat. *J Trauma Acute Care Surg* 75: 220, 2013.
20. Eggen TJ, Jordan RC: Airway management, penetrating neck trauma. *J Emerg Med* 11: 381, 1993.
21. Mandavia DP, Qualls S, Rokos I: Emergency airway management in penetrating neck injury. *Ann Emerg Med* 35: 221, 2000.
22. Shearer VE, Giesecke A: Airway management for patients with penetrating neck trauma: a retrospective study. *Anesth Analg* 77: 1135, 1993.
23. American College of Surgeons Committee on Trauma: Advanced Trauma Life Support for Doctors, Student Course Manual, 8th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2008, p 25.
24. Demetriades D, Theodorou D, Cornwell E, et al: Evaluation of penetrating injuries of the neck: prospective study of 223 patients. *World J Surg* 1997; 21(1):41-7.
25. Rhee P, Kuncir EJ, Johnson L, et al: Cervical spine injury is highly dependent on the mechanism of injury following blunt and penetrating assault. *J Trauma* 2006; 61(5): 1166-70.
26. Lustenberger T, Talving P, Lam L, et al: Unstable cervical spine fracture after penetrating neck injury: a rare entity in an analysis of 1,069 patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2011; 70(4): 870-2.
27. Burlew CC, Biffi WL, Moore EE, et al: Blunt cerebrovascular injuries: redefining screening criteria in the era of noninvasive diagnosis. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 72(2): 330-5.
28. Thoma M, Navsaria PH, Edu S, et al: Analysis of 203 patients with penetrating neck injuries. *World J Surg* 2008; 32(12): 2716-23.
29. Hagr A, Kamal D, Tabah R: Pharyngeal perforation caused by blunt trauma to the neck. *Can J Surg* 2003; 46(1):57-8.
30. Comer BT, Gal TJ: Recognition and management of the spectrum of acute laryngeal trauma. *J Emerg Med* 2012; 43(5): e289-93.

Poškodbe medenice

Avtor: **Ana Andrejč**¹, dr. med.,

1) Urgentni center, Splošna bolnišnica Slovenj Gradec, Gosposvetska cesta 1, 2380 Slovenj Gradec

Recenzent: doc. dr. **Anže Kristan**², dr. med.

2) Klinični oddelek za travmatologijo, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Hitra prepoznavna in pravilna oskrba zlomov medenic na terenu je zelo pomembna, saj so v polovici primerov posledica visoko energetske poškodbe. Sicer predstavljajo le 3 % vseh zlomov. V več kot 50 % pa so posledica nizkoenergijskih poškodb in te v večini primerov ne ogrožajo življenja. Stopnja mortalitete se giblje od 3 do 20 % in je največkrat posledica hemoragije ali pa pridruženih poškodb poškodovanca (politravma). Poškodovanec lahko dokazano izgubi do 3 litre v medenično votlino, z ustreznimi postopki pa lahko to izgubo zmanjšamo (1).

Anatomija

Medenični obroč sestavljajo 3 kosti (parni kolčnici, ki se spredaj stikata v simfizi - *symphysis pubis*, zadaj med njima pa je zagozdena trikotna križnica - *os sacrum*). Kolčnici se nadaljnje delijo še v tri kosti (črevnica - *os ilei*, sednica - *os ischii* in sramnica - *os pubis*). Vse tri se stikajo v kolčni ponvici - acetabulum. Med rastjo je glavno rastno področje medenice trikotni hrustanec, ki združuje vse tri kosti kolčnice v sredini kolčne ponvice. Črevnica in zgornja veja sramnice tvorita sprednji steber oz. sprednjo kolumno, sednica pa tvori zadnji steber oz. zadnjo kolumno kolčne ponvice. Stabilnost medenice omogoča ligamentarni aparat. Tvorijo ga sprednji del, ki učvrščuje sramnično zrast in zadnji del, ki učvrščuje križnično-črevnični sklep s sprednje in zadnje strani (Slika 1) (2).

Glavna funkcija medenice je zaščita notranjim organom, podpora in hematopoeza. Medenica prenese silo teže z aksialnega skeleta na spodnje ude (preko hrbtenice na križnico in preko obeh črevnic na oba spodnja uda). Biomehansko razdelimo medenični obroč na sprednji in zadnji del, meja je črta, ki povezuje obe kolčni ponvici. Približno 40 % sil teže se prenaša preko sprednjega medeničnega obroča, 60 % pa preko zadnjega. Ker je medenični obroč čvrst, huda poškodba na sprednjem delu vedno povzroči poškodbo tudi na zadnjem delu (2).

Pri poškodbah so lahko poškodovane kostne strukture - zlomi, lahko pa so poškodovane vezivne strukture - disrupcije in izpahi. Nikoli ne smemo pozabiti na možnost poškodbe notranjih organov. Seveda pa so lahko poškodbe kombinirane (2).

Razvrstitev poškodb

Poškodbe medenice lahko razdelimo glede na način poškodbe in stabilnost medeničnega obroča.

Najpogosteje uporabljamo AO klasifikacijo (tabela 1) (3).

Bistvo biomehanske razdelitve poškodb je v tem, da klasificiramo poškodbe medenice glede na to, kako ogrožena je stabilnost medeničnega obroča. O stabilni medenici govorimo, kadar se osnovna arhitektura medenice kljub fiziološkim obremenitvam ne spremeni. O delno stabilnih poškodbah

govorimo, kadar se ob fizioloških obremenitvah medenica odpira ali zapira (nestabilnost v vodoravni smeri), prenos sile teže aksialnega skeleta na spodnja uda pa ni moten (navpična stabilnost). Kadar pa je prenos sil teže preko medenice povsem moten pa govorimo o nestabilnih poškodbah (v tem primeru mora biti popolnoma prekinjen tako sprednji kot zadnji del medeničnega obroča).

Slika 1: Anatomija medeničnega obroča.

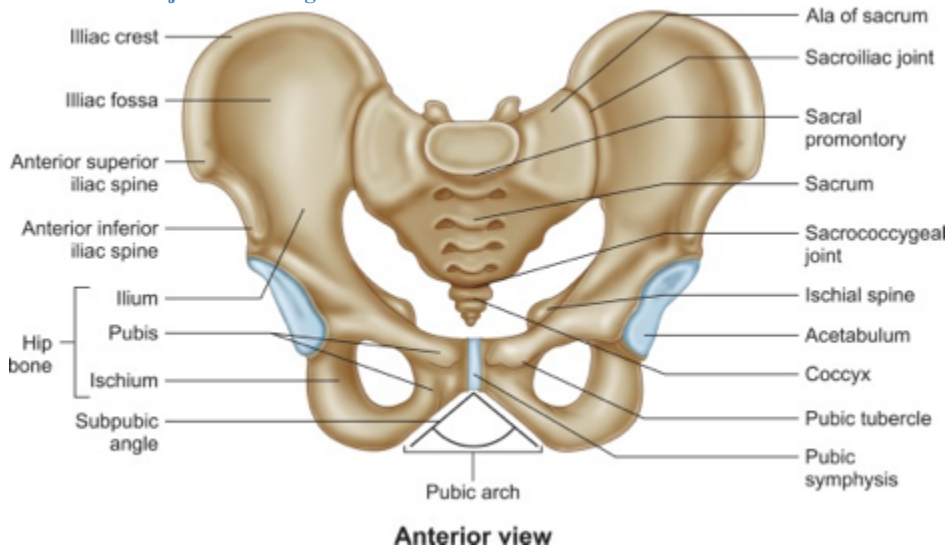


Tabela 1: AO klasifikacija poškodb medenice.

TIP A - stabilne poškodbe; zadnji del ohranjen	TIP B - delno stabilna poškodba; nepopolna prekinitvev zadnjega dela	TIP C - nestabilne poškodbe; popolna prekinitvev zadnjega dela
Vključuje avulzijske poškodbe (odtrgan del narastišča mišic), izolirano poškodbo črevnice, zlom sramnice, transverzni zlom križnice in trtice	Anteriorno-posteriorne poškodbe ("open book oz. odprta knjiga") in lateralne kompresijske poškodbe. Lahko je unilateralna ali bilateralna. Te poškodbe so navpično stabilne in vodoravno nestabilne.	Posledica poškodbe črevnice in križnično-črevnični sklep kot posledica vertikalne strižne sile. Lahko je unilateralna ali bilateralna. Te poškodbe so tako navpično in vodoravno nestabilne.

Glede na velikosti sile pa razdelimo poškodbe na nizkoenergijske in visoko energijske:

1. Nizkoenergijske poškodbe - pri nenadnih, sunkovitih skrčitvah mišic (odriv pri skoku ali štartu), ko pride do avulzij narastišč mišic, ali pa ob padcih na ravnem na bok, ko pride do zlomov vej sramnice, trtice ali križnice.
2. Visokoenergijske poškodbe - posledica velikih hitrosti, velikih sil, ki delujejo na medenični obroč. Poleg struktur medeničnega obroča prizadenejo tudi notranje organe.

Glede na porazdelitev sile (slika 2) pa ločimo 4 mehanizme poškodb (Burges-Young klasifikacija):

1. anteriorna-posteriorna kompresija,
2. lateralna kompresija,
3. vertikalna strižna sila,
4. kombinacija omenjenih.

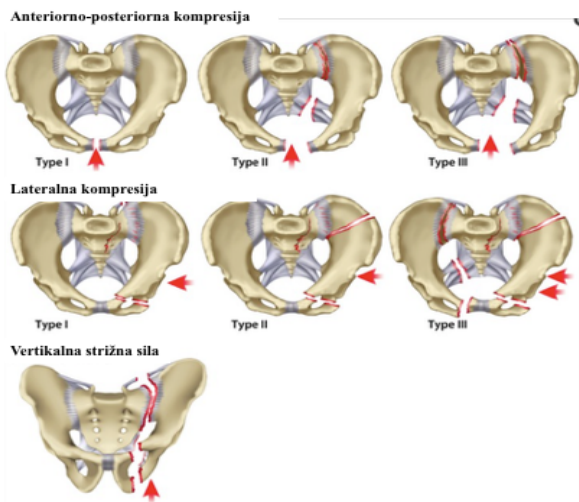
Anteriorno-posteriorna kompresija največkrat nastane pri prometnih nesrečah motoristov, ko medenica pritiska ob stol in bencinski rezervoar, trkih avtomobil-pešec ali padcih iz višine. Tudi padci na zadnjo plat lahko povzročijo, da se medenica razpre (sila se preko zadnjega grebena črvenice prenese tudi na sprednji del medenice). Pri tem mehanizmu se najpogosteje raztrga sramnična zrast in poškodujejo križnično-črevnični ligamenti oziroma pride do zloma v križnično-črevničnem predelu. S tem pride do odpiranja medeničnega obroča ali tako imenovane poškodbe tipa "odprte knjige". Pri tem tipu se lahko poškoduje še posteriorni medenični venozni kompleks in tudi veje arterije iliake interne, kar pa lahko skupaj s krvavitvijo iz zloma dobro prekrvljene medenice, pripelje do večje izgube krvi (1, 2, 3).

Lateralna kompresija medenice (sila, ki stiska medenico) je najpogosteje posledica padca iz stojne višine na bok pri starejših oz. pri prometnih nesrečah z naletom s strani. V bistvu pride pri tem do kompresije ene polovice medenice navznoter z zlomom obeh sramničnih vej in poškodbo ali zlomom križnično-črevničnega predela. Pri takšnih poškodbah so zato življenjsko ogrožajoče krvavitve razmeroma redke. Zaradi notranje rotacije dela medenice, pa so pogostejše poškodbe mehurja in sečnice (1, 2, 3).

Tretja vrsta sile, ki povzroči poškodbo medenice je vertikalna strižna sila, najpomembnejši primer iz vsakdanje prakse je padelec z višine. Ta lahko povzroči raztrganje sramnične zrasti in križnično-črevničnega sklepa ali zlomov v omenjenih predelih z večjo dislokacijo. Vse to povzroči močno nestabilnost medeničnega obroča in zato tudi veliko nevarnost življenjsko ogrožajoče krvavitve.

V zapletenih poškodbenih vzorcih (npr. pri prevračanju v avtomobilu, pri hudih padcih z motorjem ali z velike višine) pa gre lahko za kombinacijo vseh treh naštetih sil. V tem primeru govorimo o kombiniranem vzorcu poškodbe (1, 2, 3).

Slika 2: Razdelitev poškodb medenice glede na porazdelitev sile.



Pristop/ocena poškodovanca s sumom na poškodbo medenice

Pri vsaki hudi poškodbi je potrebno upoštevati tudi možnost poškodbe medenice. Potrebno je ugotoviti mehanizem poškodbe. Pacienta vprašamo o področju bolečine, anamnezo zadnjega uriniranja ali defekacije in o sedanjem občutku mehurja. Potrebna je anamneza zadnjega zaužitja hrane in pijače, kratke pretekle zdravstvene anamneze, jemanja zdravil in alergij na zdravila. Poleg tega pri ženski čas zadnje menstruacije ali možnost nosečnosti (4).

Vedno se ravnamo po ABCDE pristopu in IITLS hitrim travma pregledom. V primeru šokiranega pacienta moramo čimprej ugotoviti ali gre za hemoragični ali nehemoragični šok. Pri poškodbah medenice je najpogostejši vzrok šoka notranja krvavitev, ki jo moramo čimprej prepoznati in nadomeščati tekočine. Potrebno pa je prepoznati tudi druge zunanje krvavitve in jih poizkusiti zaustaviti. Vedno nastavimo dva i.v. kanala z velikim pretokom in pričnemo z nadomeščanjem tekočin (glej poglavje o nadomeščanju tekočin) (3).

Pri travma pacientih, ki so budni in pri zavesti, je fizični pregled zelo občutljiv za postavitev diagnoze zloma medenice. Simptomi in znaki poškodbe medenice zelo variirajo, od lokalne bolečine do medenične nestabilnosti in hudega šoka. Inspekcija mora zajeti celotno medenico s spodnjim delom trebuha, hrbta in zgornjim delom obeh stegenic. Pri pregledu preverimo, če je prisoten perinealni in medenični edem, ekhimoze, raztrganine in deformacije. Pogledamo za hematoma nad ingvinalnim ligamentom ali preko skrotuma (znak Destot). Pregledamo tudi ustje sečnice za sledove krvi (posredni znak poškodbe medenice) ter rektalni in vaginalni pregled pri ženski (kri je lahko znak odprtega zloma medenice s komunikacijo v rektum oz. vagino; znižan tonus analnega sfinktra pa nevrološko poškodbo). Katetrizacija mehurja je kontraindicirana ob sumu na rupturo sečnice brez dodatne diagnostike, saj lahko delno rupturo spremenimo v popolno in poslabšamo izid zdravljenja. Bolnika nežno palpujemo zaradi občutljivosti ali patološkega gibanja na črevnici, simfizi, križnici in trtici. Med fizičnim pregledom se izogibamo pretiranemu gibanju nestabilnih zlomov, ker lahko to povzroči nadaljnje poškodbe in dodatno izgubo krvi. Preverjanje stabilnosti medenice se opušta zaradi slabe senzitivnosti metode in možnostjo dodatnih krvavitev v medenično votlino. Opravimo tudi okvirni nevrološki in cirkulatorni status spodnjih udov (2, 4, 5).

Oskrba nestabilne medenice na terenu

Poškodovanci z nestabilno poškodbo medenice imajo pogosto še pridružene poškodbe. Po drugi strani pa velja, da imajo politravmatizirani pacienti tudi poškodbo medenice. V akutni obravnavi moramo ločiti med mehansko in hemodinamsko nestabilnostjo. Mehanska nestabilnost pomeni zlom tipa B in C, pri čemer nimamo notranjih krvavitev, hemodinamska nestabilnost pa pomeni da pacient obilno krvavi v medenico. Pri hemodinamski nestabilnosti je vedno pridružena tudi mehanska nestabilnost. V akutni obravnavi moramo torej najprej izločiti ostala mesta krvavitve (zunanje krvavitve). Ker je najpogosteje mesto notranjih krvavitev pri politravmatiziranih pacientih prsni koš in trebuh, lahko na tem mestu na terenu opravimo FAST za izključitev hematotoraksa in proste tekočine v trebuhu. Vsa nadaljnja diagnostika (RTG in CT) poteka v UC (1, 2, 4, 5).

Kadar z anamnezo in kliničnim pregledom postavimo sum na nestabilno medenico jo moramo takoj imobilizirati s pomočjo medeničnega pasu (Slika 3). S tem zmanjšamo premike v predelu lomnih pokov, koagulov in zmanjšamo zaradi poškodbe povečan znotrajmedenični prostor. S tem zmanjšamo nadaljnje izgube krvi in s tem stabiliziramo pacienta, kar mu omogoči povečanje preživetja pri transportu v bolnišnico, kjer mu nudijo dokončno oskrbo. Hemodinamsko nestabilnemu politravmatiziranemu pacientu s poškodbo medeničnega obroča lahko na terenu apliciramo tudi transeksamično kislino (4).

V kolikor nimamo medeničnega pasu, si lahko pomagamo z rjuho ali kakršnokoli drugo tkanino. Tudi tukaj je princip isti, namestiti jo je potrebno v višino velikih trohantrrov in postopno ter previdno zategniti.

Dodatno stabilnost in udobje pacienta nudi tudi povezovanje spodnjih udov preko kolen in gležnjev ter rahla upognitev kolen.

Slika 3: Medenični pas.



Zdravljenje v UC

Ob sumu na poškodbo medenice najprej napravimo anteroposteriorno rentgensko sliko medeničnega obroča z obema kolkoma. Na podlagi te slike se odločamo za dodatna rentgenska slikanja. Dodatni projekciji RTG slikanja sta slikanje medeničnega vhoda (angl. inlet) in slikanje medeničnega izhoda (4).

Pri politravmatiziranem pacientu opravimo še RTG prsnega koša in UZ trebuha, s tem izključimo ali potrdimo dodatno izgubo krvi v prsni koš ali trebuh (5).

Poškodovana medenica lahko krvavi iz venskih pletežev pred križnico, iz zlomnih pok, ki so dobro prekrvavljene ali pa iz arterij, ki ležijo tik ob medenici in so jih poškodovali kostni odlomki. Če Priporočljivo je, da vedno napravimo CT angiografijo, saj le tako izključimo arterijsko krvavitev. Če dokažemo krvavitev, jo urgentni interventni radiologi lahko ustrezno embolizirajo. Če pa te možnosti nimamo in je kljub poskusu stabilizacije pacient še vedno hemodinamsko nestabilen, moramo takega pacienta prestaviti v operacijsko dvorano, kjer opravimo boljšo fiksacijo z zunanjim fiksaterjem in tamponado preperitonealnega in retroperitonealnega prostora (2).

Dokončna oskrba medenice je nato v drugi fazi (približno 5-10 dni po poškodbi), ko so poškodovanci stabilni in je narejena dodatna diagnostika, poleg tega pa je imunsko stanje pacienta najbolj ugodno za večje operativne posege. Takrat se poskuša opraviti repozicija in fiksacija zlomov v čim bolj anatomskem položaju (fiksiramo jih z vijaki, ploščami, zunanjim fiksaterjem ali kombinacijo obojega) (2, 4).grerok

Po operativni oskrbi sledi nato dolgotrajna rehabilitacija.

Reference

1. Kristan Anže, Vidmar Radoš, Urgentna oskrba poškodbe medenice. In: Gregor Prosen. Zbornik II: šole urgence, Ljubljana 5. in 6. december. Slovensko združenje za urgentno medicino, 2014; 133-136.
2. Jože Antonič et al. Kirurgija. Celje: Grafika Gracer, 2014. Poškodbe medeničnega obroča; 1474-1479.

3. Advanced Trauma Life Support, 2008, American College of Surgeons Committee on Trauma, Pelvic fractures and associated injuries; 122-124.
4. Mark T. Steele, Jeffery G. Norvell. Pelvis Injuries. In: Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma, Donald M. Yealy, Garth D. Meckler, David M. Cline. Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide ,7e. The McGraw-Hill Companies; 1841-1848.
5. Stephen B. Choi, A. Adam Cwinn. Pelvic trauma. In: John A. Marx, Robert S. Hockberger, Ron M. Walls et al. Rosen's Emergency Medicine, Concepts and Clinical practice, 8th edition; 656-671.

Poškodbe hrbtenice

Avtorica: **Jerica Založnik**¹, dr. med.

1) Urgentni center, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: asist. dr. **Marko Jug**², dr. med., spec. travmatolog

2) Klinični oddelek za travmatologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Poškodbe hrbtenice so pogosta entiteta v UC (1). V 82 % primerih so poškodovani moški, stari med 18 in 30 leti (2), pogoste pa so tudi nizkoenergijske poškodbe pri boleznih skeleta, kot npr. osteoporozni in posebno ankilozirajočih obolenjih. V grobem lahko ločimo paciente s poškodbo hrbtenice, ki nimajo nevrološke prizadetosti in ne potrebujejo urgentne kirurške oskrbe, in paciente, ki imajo izraženo poškodbo živčevja in potrebujejo takojšnjo kirurško obravnavo. Paciente s poškodbo hrbtenjače ali drugimi okvarami živčevja namreč obravnavamo absolutno prednostno, zato je prepoznavna klinične slike ključna. Tovrstne pacienta obravnavamo po protokolu za politravmo, čeprav je poškodba hrbtenice lahko izolirana ali pa predstavlja le del v sklopu politravme. Zaradi preprečevanja nevrološke okvare in lajšanja bolečin moramo paciente, pri katerih obstaja sum na poškodbo hrbtenice, imobilizirati. Posebno moramo biti pozorni pri pacientih z motnjami zavesti, medtem ko je pri pacientih, ki izpolnjujejo kriterije NEXUS, verjetnost poškodbe majhna in imobilizacijo lahko odstranimo (1).

Anatomija in patofiziološki temelji poškodb hrbtenice in zdravljenja

Hrbtenica je sestavljena iz 33 vretenc, od tega 7 vratnih, 12 prsnih, 5 ledvenih, 5 križničnih in 4 trtičnih vretenc. Sprednji del vretenca je telo vretenca. Med telesi vretenc so medvretenčne ploščice, ki dajejo vretencem fleksibilnost in blažijo gibe ter so sestavljene iz fibroznega obroča in pulpoznega jedra. Sprednji in zadnji longitudinalni ligament dajeta telesom vretenc oporo, saj se naraščata na vsako stran medvretenčne ploščice. Na zadnji strani telesa izhajajo parni pedikli, ki s strani omejujejo hrbtenični kanal, v katerem se nahaja hrbtenjača. Streho hrbteničnega kanala predstavlja lamina, iz lamin pa prominirajo trnasti odrastki, na katere se narašča posteriorni ligamentarni kompleks (nuhalni, supraspinozni, infraspinozni in interspinozni ligament) in mišičje, ki deluje kot napenjalni mehanizem in pomaga vzdrževati vzravnano držo hrbtenice pri hoji (2). Hrbtenica torej služi kot prenosnik teže trupa na spodnji okončini ter omogoča veliko gibljivost v vratnem in ledvenem delu, obenem pa nudi izjemno odpornost na obremenitve in zaščito tako živčnemu sistemu kot drugim vitalnim notranjim organom.

Poškodba hrbtenice ne pomeni le poškodbe vretenc, temveč tudi ostalih struktur, ki hrbtenici zagotavljajo stabilnost. Ko govorimo o stabilnosti hrbtenice, imamo v mislih sposobnost hrbtenice, da ob fizioloških obremenitvah vzdržuje ustrezen položaj med vretenci, ne da bi prišlo do poškodbe ali draženja živčevja. Za oceno stabilnosti po poškodbi je Denis prsno-ledveno hrbtenico razdelil na tri stebre – sprednjega, srednjega in zadajšnjega (slika 1) (3).

Slika 1. Trije stebri hrbtenice (3).



- **Sprednji steber** predstavljajo sprednji deli teles vretenc in medvretenčnih ploščic ter sprednji longitudinalni ligament.
- **Srednji steber** predstavljajo zadnji deli teles vretenc in medvretenčnih ploščic ter zadnji longitudinalni ligament.
- **Zadajšnji steber** pa predstavljajo zadajšnji ligamentarni kompleks in nevralni loki (pedikla, lamini, stranski, sklepni in trnasti odrastki, sklepne ovojnice ter supraspinozni, interspinozni, intertransverzni in rumeni ligament).

Če gre pri poškodbi za prizadetost dveh od treh stebrov hrbtenice po Denisu, ta ni več sposobna prenašati fizioloških obremenitev in govorimo o nestabilni poškodbi. Tovrstne poškodbe lahko prizadenejo kostne in/ali vezivne elemente in jih srečujemo pri zlomih ali izpahih hrbtenice. Posledica so lahko patološki premiki med vretenci in poškodbe živčevja (3).

Zaradi podobnih biomehanskih lastnosti prsno-ledvene ter subaksialne vratne hrbtenice veljajo podobni principi za oceno stabilnosti tudi za subaksialno vratno hrbtenico, medtem ko zlomi zgornje vratne hrbtenice (C0-C2) zaradi anatomskih posebnosti zahtevajo ločeno obravnavo.

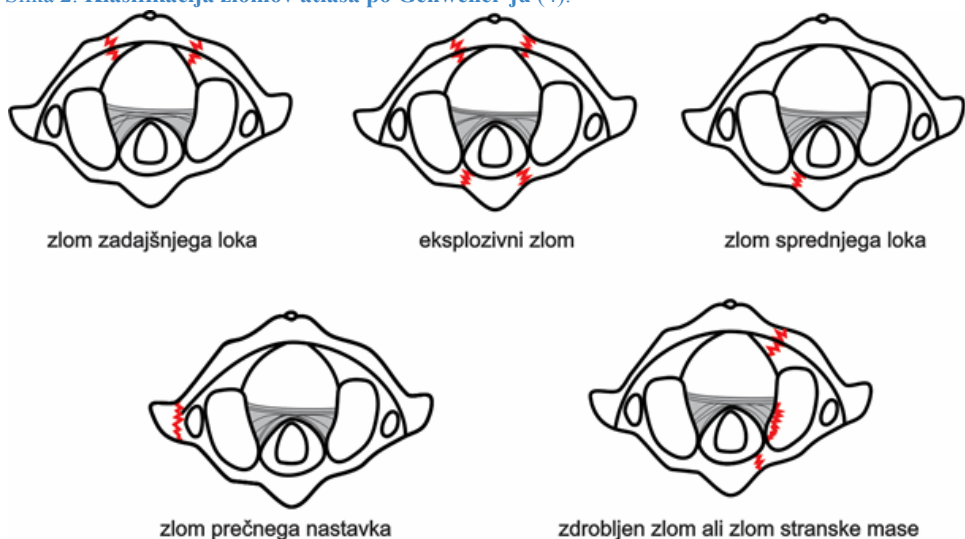
Zlomi zgornje vratne hrbtenice (C0-C2)

Zaradi posebnih anatomskih razmer med okcipitalnima kondiloma (C0) in atlasom (C1) ter axisom (C2) v tej regiji opažamo posebne poškodbene vzorce, ki jih obravnavamo ločeno od poškodb subaksialne vratne in prsno-ledvene hrbtenice ter so največkrat posledica padca na glavo ali nihajne poškodbe (npr. pri prometnih nesrečah s prevračanjem avtomobila).

Zlomi **okcipitalnih kondilov** navadno ne povzročajo velike nestabilnosti in imajo redko pridruženo poškodbo hrbtenjače. Prekinitev vseh vezi med okcipitalno kostjo in atlasom pa lahko povzroči t.i. atlanto-okcipitalno disociacijo, ki je zaradi izrazite nestabilnosti povezana z velikim tveganjem za poškodbo vitalnih centrov v meduli oblongati. Poškodba teh centrov navadno vodi v smrt na kraju nesreče in zato tovrstne poškodbe srečujemo redkeje.

Zlom **prvega vratnega vretenca- atlasa** navadno nastane zaradi delovanja aksialne sile na glavo. Stabilnost je odvisna od števila prekinitev obroča, ki ga oklepa atlas (slika 2). Čeprav zlom atlasa na štirih tipičnih mestih (eksplozivni ali Jeffersonov zlom) povzroči nestabilnost hrbtenice v tem segmentu, je poškodba hrbtenjače ob izolirani poškodbi atlasa redka, saj ne gre za translacijske poškodbe, zlom pa povzroči razširitev spinalnega kanala in tako zmanjša verjetnost kompresije hrbtenjače.

Slika 2. Klasifikacija zlomov atlasa po Gehweiler-ju (4).



Zlomi **drugega vratnega vretenca- axisa** zajemajo zlome zoba axisa (slika 3), ki lahko potekajo na različnih višinah zoba axisa, in t.i. zlom obešenca (angl. hangman's fracture) (slika 4), ki poteka preko obeh pediklov ali zadnjega dela telesa vretenca C2. Razmejitev med konzervativnim in operativnim zdravljenjem ni jasna, vendar so posamezne podskupine zlomov povezane z višjo stopnjo nestabilnosti in lahko povzročijo poškodbo hrbtenjače, predvsem Tip 2 zloma zoba axisa in Tip 2a ter Tip 3 zloma obešenca. Pri zlomu zoba axisa gre za nestabilnost v hrbteničnem segmentu C1-C2, pri zlomu obešenca pa za nestabilnost v hrbteničnem segmentu C2-C3. Nestabilnost segmenta C1-C2 je lahko tudi posledica poškodbe ligamentarnega aparata med C1 in C2 in jo imenujemo **atlantoaxialna disociacija**, ki se lahko prezentira z različnimi stopnjami nestabilnosti. Nevrološka okvara v nivoju C1-C2 sicer ni pogosta, saj večja širina spinalnega kanala omogoča umik hrbtenjače in je kompresija hrbtenjače manj verjetna. V primeru poškodbe hrbtenjače pa lahko pride do zastoja dihanja in smrti na kraju nesreče, kar tudi lahko vpliva na relativno majhno incidenco PH v tem nivoju (5).

Zlomi subaksialne vratne in prsnoledvene hrbtenice

Delitev zlomov subaxialne hrbtenice je praktično enotna, saj so biomehanske lastnosti subaxialne vratne, prsne in ledvene hrbtenice podobne. Denis je predlagal opisno razdelitev zlomov, ki zlome subaxialne hrbtenice deli na štiri glavne skupine (3):

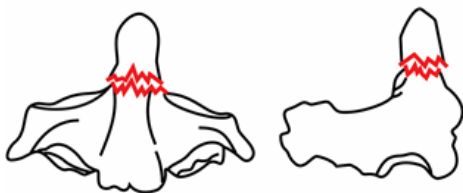
- kompresijske zlome,
- »eksplozivne« (angl. burst) zlome,
- fleksijsko-distrakcijske poškodbe in
- zlome z izpahi.

Slika 3. Klasifikacija zlomov zoba axisa pa Andersonu in Alonsu (6).

Tip I



Tip II

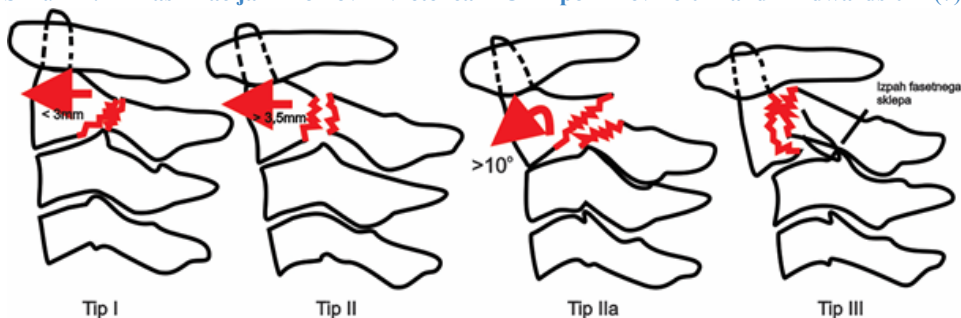


Tip III



Opombe: **Tip 1-** avulzijska zlom vrška zoba C2; **Tip 2-** zlom na bazi zoba C2; **Tip 2a-** kot tip 2, vendar poševen zlom; **Tip 3-** Zlom se širi v telo vretenca in ne zajema zoba C2.

Slika 4. Klasifikacija zlomov vretenca C2 po Levine-u and Edwards-u (7).



Opombe: **Tip 1-** zlom pediklov, medvretenčna ploščica C2/3 je nepoškodovana, premik znaša $\leq 3\text{mm}$, brez angulacije; **Tip 2-** zlom pediklov s premikom za $>3\text{mm}$ in/ali angulacija, medvretenčna ploščica C2/3 je poškodovana; **Tip 2a-** poševen zlom s subluksacijo in večjo angulacijo; **Tip 3-** kot tip 2 z izpahom fasetnih sklepov C2/3.

Morfološka razdelitev poškodb je preprosta in omogoča lažjo komunikacijo med zdravstvenim osebjem, vendar ne zajema natančne opredelitve popoškodbene stabilnosti. V želji, da bi klasifikacija poškodb jasneje narekovala tudi oskrbo, je organizacija AOSpine international razvila klasifikacijo zlomov hrbtenice, ki upošteva tako mehanizem poškodbe kot popoškodbene morfološke spremembe ter rezidualno nestabilnost hrbtenice. Klasifikacija temelji na konceptu, da hrbtenico sestavljata dva ključna stebra, ki vsak opravlja posebno funkcijo. Sprednji steber zajema telesa vretenec in medvretečne ploščice ter predstavlja nosilno kolumno, ki se upira kompresijskim silam, medtem ko zadnji steber, ki zajema fasetne sklepe, lamine in trnaste odrastke vretenec ter celoten posteriorni ligamentarni kompleks služi kot napenjalni mehanizem, ki se upira silam fleksije in distrakcije. Poškodbe so tako razdeljene v tri glavne skupine: A, B in C glede na delovanje sile ob poškodbi in prizadetost kolumn. Višja skupina predstavlja tudi višjo stopnjo nestabilnosti ter večjo verjetnost pridružene PH in potrebo po operativnem zdravljenju (8).

Tip A – kompresijski zlomi. Izolirana poškodba sprednje kolumne zaradi delovanja kompresijskih sil (slika A). Nestabilnost ni velika, razen v podskupini A3 in A4 (eksplozivnih zlomih; angl. burst fracture), kjer kostni fragmenti povzročajo stenozo spinalnega kanala. Nevrološki izpadi so pridruženi v 14 do 30 % vseh zlomov- **občasno operativno zdravljenje.**

Tip B – distrakcijske poškodbe. Poškodba predvsem posterioorne kolumne zaradi delovanja distrakcijskih sil, ki lahko zajema tako kostne kot vezivne elemente (tip B). Pri teh poškodbah je nestabilnost večja kot v skupini A. V 32-ih % tovrstnih poškodb so pridruženi nevrološki izpadi- **večinoma operativno zdravljenje.**

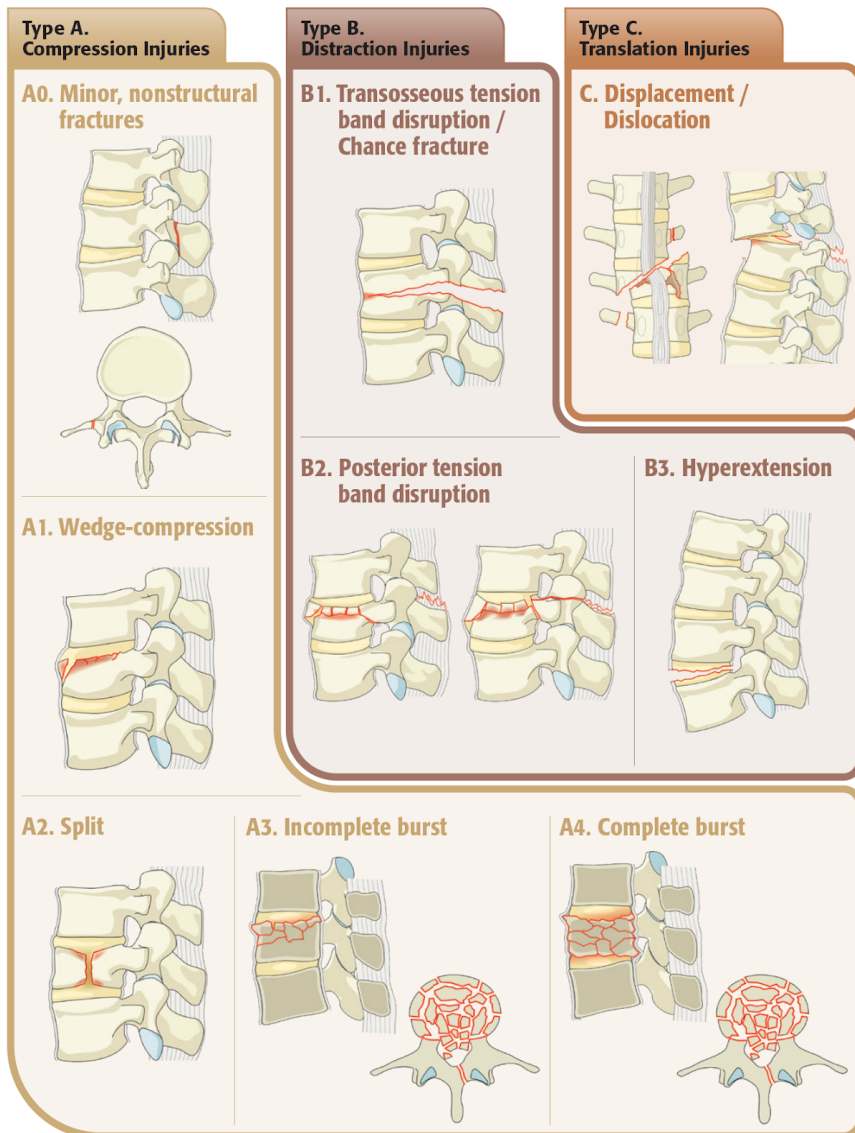
Tip C – translacijske poškodbe. Poškodba zaradi strižnih ali rotacijskih sil. Nestabilnost hrbtenice je izrazita (slika C). V 54-ih % tovrstnih poškodb so pridruženi nevrološki izpadi- **nujno operativno zdravljenje.**

Hrbtenjača

Funkcionalna anatomija hrbtenjače

Hrbtenjača skupaj z možgani tvori centralni živčni sistem (CŽS). Izvira iz medullae oblongate v višini velikega okcipitalnega foramna in se v spinalnem kanalu razteza navzdol do spodnje terminalne plošče prvega ledvenega vretenca (L1), kjer se zaključi s t.i. conus medullaris. Razdeljena je na 31 segmentov (8 vratnih, 12 prsnih, 5 ledvenih, 5 križnih in en trtični), iz katerih ventralno izhajajo motorični in drugi eferentni aksoni (preganglionska simpatična vlakna), dorzalno pa senzorični aferentni aksoni, ki skupaj tvorijo parne korenine in zapuščajo spinalni kanal skozi intervertebralne forame kot spinalni živci. Razporeditev daje značilno somatotopično sliko dermatomske in miotomske oskrbe. Ventralne in dorzalne korenine razdelijo hrbtenjačo na ventralno, lateralno in dorzalno kolumno, ki vsebujejo različne ascendentne in descendentne traktuse. Hrbtenjačo objemajo in ščitijo tri ovojnice- arahnioidea, pia in dura mater. Pia in dura mater se pod nivojem L1 nadaljujeta kot filum terminale, ki se pripenja na trtično kost.

Slika 5. AOSpine klasifikacija poškodb prsno-ledvene hrbtenice (8).



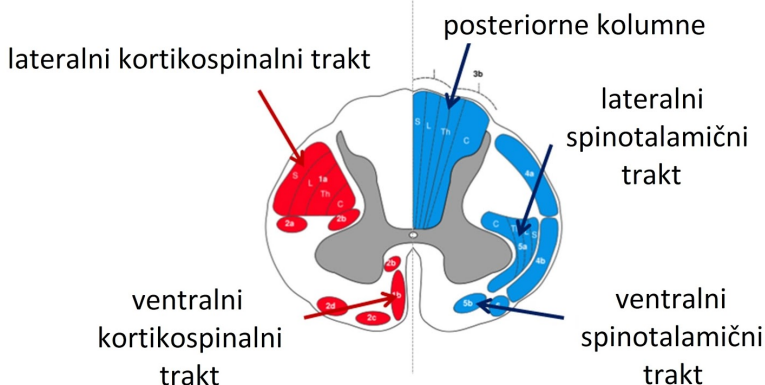
Pod nivojem L1 se v spinalnem kanalu nahajajo še ledvene, križne in koccigealne korenine spinalnih živcev, ki tvorijo cauda equina in so del perifernega živčnega sistema. Zaradi omenjene razporeditve poškodbe hrbtenice pod nivojem L1 ne povzročajo poškodb centralnega živčevja, medtem ko poškodbe nad nivojem L1 lahko prizadenejo tako hrbtenjačo kot segmentne spinalne živce ali njihove korenine in lahko dajejo znake poškodbe tako zgornjega kot spodnjega motoričnega nevrona. Poškodbe posameznih traktusov pa lahko dajejo značilne klinične slike (Slika 6). Zelo poenostavljeno v hrbtenjači tečejo trije glavni nevrološki trakti, ki so parni in so lahko

poškodovani eno- ali obojestransko, poškodbo pa klinično ugotavljamo s preizkusom moči, senzibilitete, refleksov in delovanja sfinktrov. **Kortikospinalni trakt** poteka v posterolateralnem delu hrbtenjače in je odgovoren za motoriko na isti strani. **Spinotalamični trakt** teče v anterolateralnem delu hrbtenjače in prinaša občutke bolečine in temperature s kontralateralnega dela telesa. **Posteriorne kolumnne** so odgovorne za prenos istostranskih senzoričnih impulzov finega dotika, propriocepcije in vibracij (2) (Slika 6). Na osnovi kliničnih najdb tako lahko natančno določimo nivo nevrološke okvare, kar je predpogoj pravilne diagnostične in terapevtske obravnave.

Slika 6. Glavni nevrološki traktusi za klinično oceno poškodbe hrbtenjače.

Descendentni nevronske trakti (motorični)

Ascendentni nevronske trakti (senzorični)



Klinična slika in klinični pregled

V **prehospitalnem okolju** je **prva naloga zdravnika prepoznati paciente, ki imajo izražene nevrološke izpade** ali večje tveganje za poškodbo hrbtenice, primerna imobilizacija in transport v ustrezno ustanovo. Pacienti, ki tožijo za bolečinami v vratu ali hrbtenici, ki je boleča na palpacijo, imajo težje poškodbe nad nivojem ključnic in/ali nevrološke izpade, obravnavamo, kot da imajo poškodovano hrbtenico, dokler ni dokazano nasprotno. V oskrbi sledimo protokolu A, B, C, D, E in **nevrološki pregled** opravimo, če nam splošno stanje le-to dopušča. Pregledamo tudi prisotnost palpatorne bolečine trnastih odrastkov. Testiramo mišično moč in občutek za fin dotik in bolečino (slika 7). Na ta način določimo nevrološki nivo in natančneje motorični in senzorični nivo, kar determinira nadaljnjo oskrbo.

Poškodba hrbtenjače se v nivoju vratnih segmentov kaže s tetrasimptomatiko (v vseh štirih okončinah), v nivoju prsnih, ledvenih in sakralnih segmentov pa s parasimptomatiko (v obeh spodnjih okončinah). Glede na različno stopnjo nevrološke okvare poškodbe hrbtenjače v grobem lahko delimo na delno (pareza) ali popolno (plegija) okvaro. Ameriško združenje za poškodbe hrbtenice (9) je poškodbo hrbtenjače razvrstila na podlagi stopnje motorične in/ali senzorične prizadetosti pod nivojem poškodbe v pet stopenjsko **AIS (ASIA Impairment Scale)** lestvico nevrološke prizadetosti:

A - Popolna okvara: brez motorične ali senzorične funkcije v sakralnih segmentih.

B - Npopolna okvara: ohranjena senzorična funkcija, vendar brez motorične funkcije pod nivojem poškodbe, vključno s sakralnimi segmenti.

C - Nepopolna okvara: motorična funkcija pod nivojem poškodbe je ohranjena in je moč večine ključnih mišic ocenjena z $<3/5$.

D - Nepopolna okvara: motorična funkcija pod nivojem poškodbe je ohranjena in je moč večine ključnih mišic ocenjena z $\geq 3/5$.

E - Normalna funkcija: motorična in senzorična funkcija normalni.

AIS lestvica temelji na oceni mišične moči ključnih mišičnih skupin od 0 do 5, ki jo je predlagal Royal Medical Research Council of Great Britain (10):

- 0- Popolna paraliza.
- 1- Vidna kontrakcija mišice.
- 2- Gib je prisoten, vendar ni možen proti gravitaciji.
- 3- Gib je možen proti gravitaciji, vendar ne proti uporu.
- 4- Gib je možen proti gravitaciji in uporu.
- 5- Polna moč.

Ocena glede na AIS lestvico služi kot groba nevrološka ocena, vendar dobro opredeli funkcionalno sposobnost bolnika in omogoča lažje sporazumevanje med zdravstvenimi delavci, natančnejšo oceno pa omogoča natančen seštevek točk vseh ključnih mišičnih skupin, ki jih predlaga ASIA motorična ocena (angl. ASIA motor score) in ocena občutka za fini dotik (angl. ASIA light touch) ter bolečino (ASIA pinprick) za vsak dermatom posebej ter ocena delovanja sfinktrov (9) (slika 7), vendar tovrsten pregled opravimo le pri sodelujočem pacientu v varnem okolju.

Specifičnimi vzorci nevroloških izpadov

Zaradi specifične razporeditve živčnih prog vzdolž hrbtenjače se delna okvara lahko prezentira s specifičnimi vzorci nevroloških izpadov (slika 8) (11).

Glede na nivo lezije lahko srečamo simptomatiko, ki lahko zajema tako pentaplegijo (prizadetost vseh štirih okončin in vratu), tetraplegijo ali paraplegijo, oziroma različne sindrome, kot so:

- **Cervicomedullarni sindrom**- poškodba v nivoju C0- C4, ki povzroči različne stopnje prizadetosti predvsem zgornjih okončin in lahko posnema sindrom osrednjega dela hrbtenjače, v težji obliki pa lahko privede do zastoja dihanja.
- **Sindrom conus medullaris-a** - pri poškodbi živcev v nivoju vretenca L1 lahko zaradi izolirane prizadetosti conus medullaris-a ugotavljamo samo sfinkterske motnje.
- **Sindrom caudae equinae**- poškodba korenin spinalnih živcev pod nivojem vretenca L1, ki zajema različne stopnje flakcidne pareze ali plegije spodnjih okončin in sfinkterske motnje.

Redko srečujemo t.i. **pretres hrbtenjače**, ki ga zaznamujejo različne stopnje začetne funkcionalne okvare, ki značilno v 24-ih do 48-ih urah izzvenijo in ugotavljamo popolno restitucijo funkcije. Vzrok je verjetno funkcionalna motenost aksonske membrane brez strukturnih sprememb aksona.

Pred rutinsko uporabo MR preiskave za oceno poškodovane hrbtenjače nativni RTG posnetki in CT preiskava hrbtenice nista vedno odkrila znakov poškodbe in pojasnila vzroka nevrološke okvare. Stanje so zato opisovali kot sindrom poškodbe hrbtenjače brez radioloških znakov poškodbe ali t.i. **SCIWORA** (angl. spinal cord injury without radiologic abnormality): Vzrok okvare je lahko pretirano raztezanje kompliantne hrbtenice in s tem poškodba neelastične hrbtenjače. Zaradi večje elastičnosti otroške hrbtenice se tako SCIWORA pogosteje pojavlja pri otrocih. Prognoza je večinoma ugodna, vendar občasno ostaja invalidnost trajna. Zanimivi je, da čeprav je z uvedbo MRI bistveno manj primerov, kjer ostane vzrok okvare nepojasnen, včasih prave etiologije okvare hrbtenjače še vedno ne uspemo dokazati.

Slika 7: Tablica za nevrološki pregled po ASIA-i (American Spinal Injury Association).

ASIA
STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY

MOTOR
KEY MUSCLES

	R	L
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-5		

Elbow flexors
Wrist extensors
Elbow extensors
Finger flexors (distal phalanx of middle finger)
Finger abductors (little finger)

0 = total paralysis
1 = palpable or visible contraction
2 = active movement, gravity eliminated
3 = active movement, against gravity
4 = active movement, against some resistance
5 = active movement, against full resistance
NT = not testable

Hip flexors
Knee extensors
Ankle dorsiflexors
Long toe extensors
Ankle plantar flexors

Voluntary anal contraction (Yes/No)

SENSORY
KEY SENSORY POINTS

	R	L
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-5		

0 = absent
1 = impaired
2 = normal
NT = not testable

Any anal sensation (Yes/No)

TOTALS + = **MOTOR SCORE** (MAXIMUM) (50) (50) (100)

TOTALS = **PIN PRICK SCORE** (MAXIMUM) (56) (56) (56) (56)

= **LIGHT TOUCH SCORE** (MAX: 112)

NEUROLOGICAL LEVEL
The most caudal segment with normal function

SENSORY R L

MOTOR R L

COMPLETE OR INCOMPLETE?
Incomplete = Any sensory or motor function in S4-S5

ASIA IMPAIRMENT SCALE

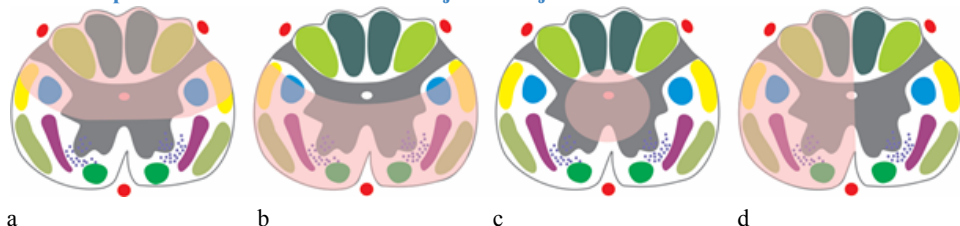
ZONE OF PARTIAL PRESERVATION
Caudal extent of partially preserved segments

SENSORY R L

MOTOR R L

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association. 2000 Rev.

Slika 8. Popoškodbeni sindromi in anatomija hrbtenjače.



Slika 8a. Sindrom zadnjega dela hrbtenjače- izguba propiocepcije in finega dotika. Povezujemo ga s posteriorno kompresijo hrbtenjače in motnjo prekrvitve v povirju posteriornih spinalnih arterij in ga pri poškodbah redkeje srečujemo.

Slika 8b. Sindrom sprednjega dela hrbtenjače- izguba motorike in občutka za bolečino, grobi dotik ter temperaturo. Povezujemo ga z motnjo prekrvitve v povirju sprednje spinalne arterije ali eksplozivnih zlomih s srednjo kompresijo hrbtenjače. V primeru ishemije je prognoza slaba.

Slika 8c. Sindrom centralnega dela hrbtenjače- večinoma v nivoju vratne hrbtenice; izguba motorike in občutka za bolečino in temperaturo, ki je bolj izražen v zgornjih kot spodnjih okončinah. Srečamo ga večinoma pri spondilozii vratne hrbtenice in nizkoenergijskih hiperekstezijskih poškodbah z ali brez nestabilnosti. Povezujemo ga z ugodnejšo prognozo.

Slika 8d. Brown-Sequardov sindrom- izguba motorike in finega dotika ter propiocepcije ipsilateralno ter občutka za bolečino in temperaturo kontralateralno. Navadno ga srečujemo pri penetrantnih poškodbah in je redek.

SCIWORET (angl. syndrome of acute spinal cord injury without radiographic evidence of trauma) je stanje, ki opisuje poškodbo hrbtenjače brez jasnih znakov poškodbe hrbtenice na nativnem RTG posnetku ali CT preiskavi pri odrasli populaciji. Stanje je večinoma povezano s pridruženo degenerativno patologijo hrbtenice (spondilozo vratne hrbtenice, osifikacijo posteriornega longitudinalnega ligamenta, herniacijo intervertebralnega diska, ankilozantnega spondilitisa in drugih degenerativnih sprememb), prognoza pa korelira s stopnjo poškodbe hrbtenjače, ki jo odkrijemo na MR preiskavi.

Ker MRI v večini primerov, ki jih tretiramo, ali smo jih včasih tretirali, kot SCIWORA ali SCIWORET, lahko dokaže poškodbo hrbtenjače, je njuna uporaba v sedanjem času vprašljive vrednosti in se umika iz vsakodnevne prakse.

Spinalni šok

V splošnem velja, da poškodba hrbtenjače (zgornji motorični nevron) povzroči spastično parezo/plegijo prizadetih mišic, vendar zaradi t.i. spinalnega šoka spastičnost v akutni fazi PH večinoma ni izražena. Spinalni šok namreč predstavlja odsotnost vseh spinalnih refleksov pod nivojem poškodbe. Posledica spinalnega šoka nad nivojem šestega prsnega vretenca je lahko **nevrogeni šok**, ki se razvije zaradi izgube simpatičnega tonusa. Gre za distributivni šok, ki lahko zamaskira klinično sliko drugih vrst šoka ali dodatno poslabša splošno stanje poškodovanca. Zanj so značilne hipotenzija, bradikardija, periferna vazodilatacija in kasneje hipotermija, zdravimo pa ga z infuzijo fizioloških raztopin in vazopresorji.

Avtonomna disrefleksija

Z vračanjem refleksov se pri poškodbah vratnega in zgornjega prsnega dela hrbtenjače (nad T6) lahko pojavi avtonomna disrefleksija. Pri avtonomni disrefleksiji gre za nenadno hipertenzivno krizo z akutno hipertenzijo in bradi- ali tahikardijo, glavobolom ter rdečico, potenjem in piloerekcijo nad nivojem poškodbe. Tovrstno stanje lahko srečamo pri pacientih, ki so se že vrnili v domače okolje in imajo izraženo hudo poškodbo hrbtenjače. Vzrok je navadno somatski ali visceralni stimulus pod nivojem poškodbe, kot je bolečina zaradi distenzije kolona (npr. ileus) ali mehurja (npr. zamašen urinski kateter), najverjetneje zaradi ascendentne stimulacije simpatičnih nevronov preko spinotalamične proge in simpatične vazokonstrikcije pod nivojem poškodbe in posledične hipertenzije, saj je centralna inhibicija zaradi poškodbe onemogočena. Poskus znižanja krvnega tlaka pa zaradi poškodbe hrbtenjače rezultira v bradikardiji in vazodilataciji, potenjem in rdečici nad nivojem poškodbe. Posledica nezdravljene avtonomne disrefleksije je lahko intracerebralna krvavitev, epileptični napad, odstop mrežnice in celo smrt.

Poškodbe žilja

Poškodbe arterij ali ven v vratu se pojavi redko, moramo na poškodbo paravertebralnih žil pomisliti pri pacientih:

1. ki so utrpeli visoko-energijsko poškodbo vratne hrbtenice,
2. kjer klinično ocenjen nevrološki nivo poškodbe ne sovпада z nivojem poškodbe hrbtenjače ali
3. s poškodbo vratne hrbtenice in kvantitativno motnjo zavesti brez poškodb možganov.

Poškodbe vratnih arterij diagnosticiramo z računalniško tomografijo s kontrastom (CTA), ki je indicirana pri poškodbah vratne hrbtenice v primeru:

1. poškodb v nivoju C1 – C3,
2. zlomu telesa vretenca,

3. zlomu preko foramen transversalis,
4. sub/luksacija faset,
5. poškodbi ligamentarnega aparata (4).

Pri poškodbi prsnega dela hrbtenice, posebno če poškodbo hrbtenice spremlja poškodba prsnice, moramo izključiti poškodbo prsnega dela aorte s CTA.

Diagnostika

Spregledane ali z zamudo ugotovljene poškodbe hrbtenice imajo lahko za poškodovanca katastrofalne posledice; tudi v velikih centrih je odstotek takšnih pacientov lahko zaskrbljujoče visok. Postopek diagnostične obravnave poškodb hrbtenice se razlikuje glede na to, ali gre za 1. »enostavnega« poškodovanca, 2. poškodovanca z nevrološkimi izpadi, 3. politravmatiziranega, 4. bolnika z ankilozirano hrbtenico ali 5. otroka.

Diagnostika poškodbe hrbtenice

Zlati standard v diagnostiki poškodb hrbtenice in osnovna preiskavna metoda je klasični rentgenogram v AP in stranski projekciji, pri poškodbi vratne hrbtenice dodamo še projekcijo densa C2 skozi usta. Za rentgensko slikanje hrbtenice se odločimo pri vsakem poškodovancu, ki navaja bolečnost v tem predelu. Dodatni dejavniki tveganja za poškodbo hrbtenice so motnja zavesti, znaki intoksikacije, nenormalen nevrološki status, boleča poškodba drugega dela telesa in visoka energija poškoda. Poškodovanci, ki nimajo bolečin/občutljivosti v predelu hrbtenice in ne dejavnikov tveganja, rentgenskega slikanja ne potrebujejo. Če ugotovimo poškodbo hrbtenice (ali je ne moremo izključiti), je indiciran CT prizadetega segmenta z obema priležnima vretencema. Pri sumu na okvaro ligamentarnega kompleksa se lahko odločimo za MRI, ki ima visoko senzitivnost za odkrivanje poškodb mehkih tkiv.

Diagnostika pri nevroloških izpadih ali politravmi

Bolniki s tetraplegijo/parezo in visoko paraplegijo/parezo se zaradi visoko-energetskega mehanizma poškodbe in nezanesljivega kliničnega pregleda ob odsotni/zmanjšani senzibiliteti obravnavajo kot politravmatizirani. V diagnostičnem smislu to pomeni »whole body« CTA s skeletnimi rekonstrukcijami, na katerih lahko ocenimo poškodbe celotne hrbtenice. V primeru "izolirane" poškodbe glave pa poškodovancu, ki opravlja CT glave vedno opravimo še CT vratne hrbtenice do nivoja T5. Dodatno usmerjeno CT slikanje hrbtenice je ob današnji zmogljivosti CT naprav redko potrebno. MRI je indiciran pri dokazani ali sumpektni poškodbi, predvsem v predelu vratnega dela hrbtenjače in pri nevroloških okvarah, ki jih s prizadetostjo skeletnih elementov ne znamo razložiti ter za oceno stabilnosti poškodbe zaradi možne prizadetosti ligamentarnega aparata. Pred preiskavo mora biti seveda bolnik popolnoma stabiliziran.

Diagnostika pri bolezenskih stanjih hrbtenice

Pri poškodovancih z ankilozirano hrbtenico (Mb Bechterew, DISH) je potrebna posebna diagnostična občutljivost. Nativni rentgenogrami pogosto opozorijo na osnovno bolezen, znaki akutne poškodbe/zloma pa so lahko zelo diskretni. Če ima tak bolnik v anamnezi poškodbo, lahko tudi povsem banalno, in navaja bolečine, je tudi ob negativnem rentgenogramu indicirana nadaljnja slikovna diagnostika in velika previdnost pri premikanju bolnika. Za dokaz zloma se lahko

odločimo za CT celotne torakolumbalne hrbtenice ali MRI (pogosto zadošča STIR v sagitalni ravnini).

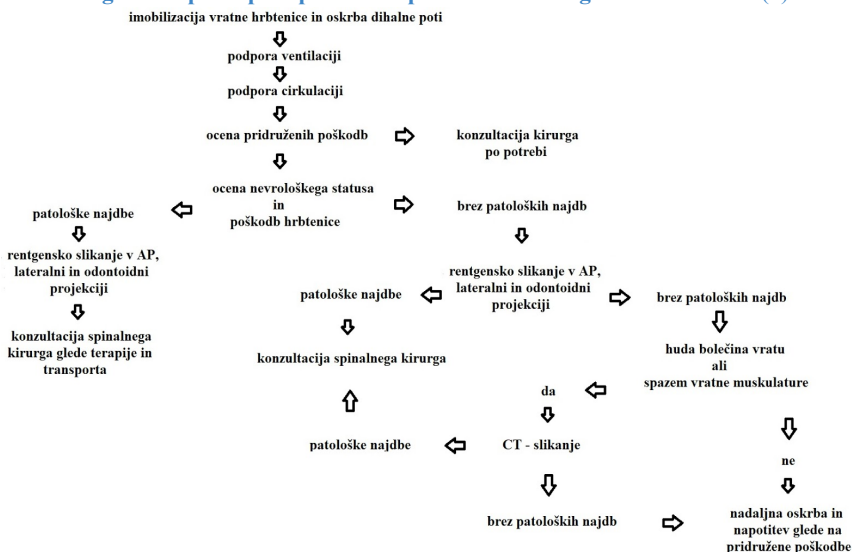
Diagnostika pri otroku

Diagnostika poškodb hrbtenice pri otroku je posebna zaradi nezrelega skeleta, večje dovzetnosti za škodljive učinke ionizirajočega sevanja in posebne oblike nevrološke okvare (SCIWORA). Pri otrocih se zato redko odločamo za CT, v primeru sumljivih sprememb na nativnem rentgenogramu ali pozitivne klinične slike je indiciran MRI, posebno v primeru visoko-energijske poškodbe.

Zdravljenje v UC

Zdravljenje je najprej odvisno od prisotnosti poškodbe hrbtenjače. Pacienti s poškodbo hrbtenjače sodijo neposredno v center, ki lahko dokončno oskrbi poškodbo (SB Celje, UKC Ljubljana in UKC Maribor). V primeru večje oddaljenosti je zato smiselno aktivirati helikoptersko službo, saj sprejem v regionalno bolnišnico pomembno podaljša čas do dokončne oskrbe in s tem zmanjšuje možnosti nevrološkega okrevanja. Le neposredna življenjska ogroženost upravičuje sprejem v najbližji urgentni center. Pri sumu na poškodbo hrbtenice brez poškodbe živčevja pa pacienta lahko transportiramo v najbližji urgentni center in ga oskrbimo glede na resnost poškodbe. Postopamo po principu ABCDE. Pri nevroloških izpadih pa poškodovanca vedno obravnavamo v reanimacijskem prostoru po protokolu za politravmo, saj gre navadno za visokoenergijske poškodbe in je bolnik življenjsko ogrožen zaradi morebitne hemodinamske nestabilnosti in grozeče dihalne stiske, posebno v primeru poškodbe vratnega dela hrbtenjače. Tak pacient potrebuje invazivno merjenje arterijskega pritiska in monitoring življenjskih funkcij ter saturacije s kisikom. Cilj je vzdrževanje srednjega arterijskega tlaka nad 85 mm Hg in dobra oksigenacija, zato z oskrbo dihalne poti ne odlašamo, med oskrbo dihalnih poti pa vratno hrbtenico varujemo in jo med orotrahealno intubacijo in-line stabiliziramo- brez iztezanja vratu ali pritiska na krikoidni hrustanec (1) (Slika 9).

Slika 9: Algoritem pristopa k pacientu s poškodbo vratnega dela hrbtenice (2).



Imobilizacija hrbtenice

Paciente s sumom na poškodbo hrbtenice imobiliziramo na kraju nesreče in jih čim manj premikamo. Pacienta imobiliziramo na hrbtu na ravni trdi podlagi in namestimo vratno opornico ter stranske bloke (slika 10). Vratno opornico ohranimo, oz. jo v primeru, da pacient prispe v urgentni center brez imobilizirane vratne hrbtenice, namestimo, do radiografske izključitve zloma. Evidentne deformacije ne poskušamo poravnati (tortikolis pri otrocih, degenerativne spremembe pri starostnikih) in paciente imobiliziramo v udobnem položaju. Pri debelejših pacientih namestitev vratne opornice včasih ni mogoča in hrbtenico stabiliziramo le s stranskimi bloki. Pritrditev s trakovi na zajemalna nosila je učinkovitejša kot samo semi-rigidna vratna opornica. Za klinični pregled in/ali namestitev na nosila uporabimo maneuver obračanja v osi, t.i. "log-roll" (slike 11a do 11c). Maneuver izvedejo štiri osebe, pri čemer vodja ekipe narekuje pričetek. Ena oseba je zadolžena za varovanje glave in vratu, druga varuje trup, tretja noge, četrta pa opravi klinični pregled, pri katerem je pozorna na sufuzijo nad hrbtenico, vidno ali tipno deformacijo ter bolečino ob perkusiji in/ali palpaciji spinoznih odrastkov (1).

Slika 10: Imobilizacija celotne hrbtenice in nameščen medenični pas.



Intravensko nadomeščanje tekočin pri nevrogenem šoku

Na nevrogeni šok pomislimo ob odsotnosti krvavitve in prisotnosti vztrajajoče hipotenzije pri pacientih, ki imajo popolno poškodbo hrbtenjače nad nivojem T6. Pacienti v hipovolemičnem šoku bodo tahikardni, medtem ko bodo tisti v nevrogenem šoku tipično bradikardni. Prekomerno nadomeščanje tekočin pri pacientih v nevrogenem šoku lahko povzroči pljučni edem, zato ob odsotnosti odgovora na nadomeščanje tekočin uporabimo vazopresorje. Pomagamo si lahko z obpostelnim UZ ali invazivnim monitoringom, vstavimo pa tudi urinski kateter, da preprečimo distenzijo mehurja (1).

Slika 11a: "Log-roll" maneuver - postavitve in prijem.



Slika 11b: "Log-roll" maneuver - obračanje v bočni položaj.



Slika 11c: "Log-roll" maneuver - pregled in namestitve nosil.



Zdravila

Če se pacientov krvni tlak zaradi nevrogenega šoka ne odziva na nadomeščanje tekočin, uporabimo vazopresorje. Cilj je vzdrževanje srednjega arterijskega pritiska nad 85 mmHg. Priporoča se uporaba fenilefrina, dopamina ali noradrenalina. Pomembno je, da izključimo morebitne spremljajoče krvavitve. Učinkovitost kortikosteroidov pri zdravljenju poškodbe hrbtenjače ni jasna. Odločitev je v našem okolju prepuščena lečečemu zdravniku, ki se lahko posvetuje s spinalnim kirurgom, prevladuje pa prepričanje, da je uporaba smiselna predvsem v primeru poškodbe vratnega dela hrbtenjače ali nepopolne okvare. V primeru aplikacije kortikosteroidov mora pacient v prvih osmih urah prejeti 30 mg/kg metilprednizolona v bolusu, potem pa 5,4 mg/kg/h v nadaljnjih 23 urah (1). Kot podporna terapija pri poškodbi hrbtenjače se lahko uporabi vitamin B1 v odmerku 100 mg na dan ter magnezij.

Premestitev

Nestabilne zlome dokončno oskrbimo v terciarnih ustanovah, stabilne zlome pa lahko zdravimo na sekundarnem nivoju. Pred premestitvijo premestitev najavimo in se posvetujemo s sprejemnim spinalnim ali nadzornim kirurgom. V primeru nevrološke prizadetosti premestitev izvedemo čim hitreje in s transportom ne odlašamo, razen v primeru življenjske ogroženosti, saj vsa bolezenska stanja ali poškodbe hrbtenice z akutno nastalimi nevrološkimi izpadi navadno potrebujejo kirurško oskrbo.

Poudarki

1. Pri poškodbi hrbtenjače je hitrost oskrbe bistvena za uspešno zdravljenje in pacienta po možnosti direktno s terena prepeljemo v terciarni center.
2. Pri poškodbah hrbtenjače pacienta obravnavamo v reanimacijskem prostoru po protokolu za politravmo in vedno spoštujemo princip ABCDE.
3. Pri poškodbi hrbtenjače poskušamo vzdrževati srednji arterijski tlak nad 85 mm Hg in 100 % saturacijo krvi s kisikom, zato tak pacient potrebuje invazivni monitoring (arterijskega tlaka, itd.).
4. Metilprednizolon uporabljamo predvsem pri poškodbah vratnega dela hrbtenjače in/ali nepopolnih poškodbah hrbtenjače nad nivojem L1, po možnosti po konzultaciji z lečečim kirurgom.
5. Nevrološki pregled nam služi za določitev višine lezije in resnosti poškodbe živčevja, najdba pa narekuje nadaljnje postopke.
6. Osnovna diagnostična preiskava je RTG, ki pa ne more vedno odkriti poškodbe hrbtenice (npr. cerviko-torakalni prehod). Ob izrazitem sumu na poškodbo zato kljub negativni RTG preiskavi opravimo CT preiskavo sumljivega predela, ob nejasnostih pa tudi MR. CT prizadetega predela opravimo tudi za vsak zlom odkrit na RTG.
7. Pri poškodovancih, ki potrebujejo CT glave vedno opravimo tudi CT vratne hrbtenice do T5.
8. Neadekvatne rentgenske posnetke moramo ponoviti ali opraviti CT diagnostiko.
9. Pri starejših pacientih (ankilozantni spondilitis, osteoporoza) je lahko poškodba skeleta posledica manjše travme ali mehanizma delovanja, ki ni tipičen (padec s stojne višine).
10. Imobilizacijo odstranimo, ko smo s pregledom in diagnostično obdelavo izključili poškodbo.

Reference

1. Stewart RM, Rotondo MF, Henry SM, et al. Spine and spinal cord trauma. Vol. 10, ATLS Advanced Trauma Life Support. Chicago (Illinois): American College of Surgeons; 2018. 128-46 pp.
2. Thomas A, Roos J. Crack Cast Show Notes - Spinal Injuries [Internet]. 2016; 1-11. Dostopno na: <https://3mg34c37ntii24dmio2yy6o5-wpengine.netdna-ssl.com/wp-content/uploads/2016/10/CC.EP43.SpinalInjuries.pdf>
3. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. Spine. 1983; 8(8): 817-31.
4. Gehweiler JA, Duff DE, Martinez S, et al. Fractures of the atlas vertebra. Skeletal Radiology. 1976; 1(2): 97-102.
5. Joaquim AF, Ghizoni E, Tedeschi H, et al. Upper cervical injuries - a rational approach to guide surgical management. The journal of spinal cord medicine. 2014; 37(2): 139-51.
6. Anderson LD, D'Alonzo RT. Fractures of the odontoid process of the axis. The journal of bone and joint surgery. 1974; 56(8): 1663-74.
7. Levine AM, Edwards CC. The management of traumatic spondylolisthesis of the axis. The journal of bone and joint surgery. 1985; 67(2): 217-26.
8. AOSpine International. AOSpine Thoracolumbar Classification System. 2018. 1-2. Dostopno na: https://aospine.aofoundation.org/-/media/project/aocmf/aospine/documents/clinical-library-and-tools/classifications/aos_pcard100x150_thoracoecs_mar18.pdf?la=en&hash=E2D9CA6C2C4023761DC298C030FD5EF9527B3C54
9. Roberts TT, Leonard GR, Cepela DJ. Classifications In Brief: American Spinal Injury Association (ASIA) Impairment Scale. Clinical Orthopaedics and Related Research. 2017; 475(5): 1499-504.
10. John J. Grading of muscle power: comparison of MRC and analogue scales by physiotherapists. Medical Research Council. International journal of rehabilitation research. 1984; 7(2): 173-81.
11. Tettenborn B, Hägele-Link S. Spinal Cord Disorders. European neurology. 2015; 74(3-4): 141-6.

Poškodbe uro-genitalnega trakta

Avtor: dr. **Gregor Prosen**¹, dr. med., spec. urgentne medicine, FEBEM

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

Recenzent: **Uroš Kacjan**², dr. med., spec. urolog

2) Oddelek za urologijo, UKC Maribor, Ljubljanska cesta 5, 2000 Maribor

Uvod

Poškodbe urogenitalnega trakta (GUT; sečil in zunanjih spolovil) so relativno redke in še redkeje neposredno življenje ogrožujoče. Večinoma so pridružene pridružene drugih poškodbah v trebušni regiji in Pojavljajo se v pribl. 10 % vseh primerov večjih poškodb.(Clin). Večinoma nastanejo ob tih poškodbah, zaradi deceleracij (v našem okolju večinoma zaradi prometnih nesreč). Najpogosteje so poškodovane ledvice, sledita sečnica in sečni mehur (1, 2). Poškodovanci, z poškodbami GUT utrpijo celokupno višjo smrtnost, kot podobno poškodovani brez poškodb GUT (3).

Nekatere (npr. fraktura penisa/testisa) so zaradi bolečine bolj ali jasno prepoznavne, na druge, (npr. kontuzija ledvice/mehurja) pa posumimo med pozornim sekundarnim pregledom poškodovanca, osnovno analizo urina (hematurija) ter dodatnimi slikovnimi preiskavami (večinoma CT s kontrastom). Prepoznava poškodb GUT je kritična predvsem zaradi preprečevanja kasnejših zapletov; sepse, abscesov, erektilne disfunkcije, inkontinence, zoženj sečnice, fistul, kronične ledvične bolezni in hipertenzije (4).

Najpomembnejša **napaka**, ki jo lahko storimo ob začetni obravnavi poškodb GUT, je **prezreti možnost** za te vrste poškodb (deceleracije? zun. znaki poškodb? hematurija?)!

V tem prispevku bomo obravnavali najpogostejše poškodbe GUT (e-kazalo):

[Poškodbe ledvice](#)

[Poškodbe ureterjev \(sečevodov\)](#)

[Poškodbe sečnega mehurja](#)

[Poškodbe sečnice](#)

[Fraktura penisa](#)

[Kontuzija/ruptura testisa](#)

Poškodbe ledvice

Uvod & opredelitev pojmov

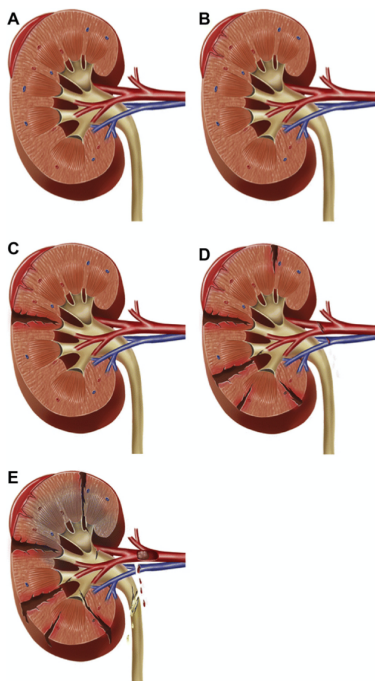
Poškodbe ledvic so najpogostejše iz GU regije; pojavljajo se v 1-3 % vseh poškodovancev (2, 5), vendar se le redko pojavlja samostojno - pridružena poškodba je identificirana v 80-95 % (5)!

Patofiziologija/vzroki

Najpogostejše so **tope** poškodbe ledvice (ZDA statistika!), od teh se jih 60-70 % pojavlja pri prometnih nesrečah (5). Ostala tretjina nastane zaradi padcev, športnih nesreč in poškodb pešcev. Pri otrocih je razmerje vzroka topih poškodb obrnjeno; le tretjin zaradi prometnih nesreč, $\frac{2}{3}$ zaradi padcev in nesreč v vlogi pešča. **Penetratne** poškodbe so pri nas za zdaj še redke (streljanje, zabadanje). Penetrantne poškodbe predvsem zaradi pridruženih poškodb nosijo večjo umrljivost.

Vodilno mesto ledvice, kot najpogostejše poškodovanega organa se zaradi retroperitonealne pozicije in relativno dobre izolacije (*“bubreg u loju”*), na prvi pogled zdi presenetljivo. A spomniti se je treba, da ledvica z ničemer **ni** *“pritrjena”* - oz. jo v poziciji zadržuje le ledvični meh oz. sečevod. Zato je ledvica še posebej ranljiva za vse deceleracijske poškodbe: trke in padce, seveda pa tudi neposredne udarce. Ob deceleracijskih poškodbah lahko nastane spekter parenhimskih in vaskularnih poškodb: od kontuzij, hematomov, do laceracij in poškodb žilja ledvice. [Slika 1 prikazuje klasifikacijo topih poškodb ledvice](#) (1).

Ledvice z pato-anatomskimi nepravilnostmi (hidronefroza, ciste, tumorji, nenormalna pozicija) pa so še posebej ranljive za tope poškodbe, ob že veliko manjšem, včasih *trivialnem*, delovanju sil! Med obravnavo poškodovanca teh podatkov večinoma nimamo, večinoma te nepravilnosti odkrijemo ob slikovnih preiskavah - nižji prag za kontrastni CT (5)!



Klinična slika in telesni pregled

Za oceno predtestne verjetnosti poškodbe ledvice je ključna anamneza - prometna nesreča, padec iz višine, neposredni udarec. Povprašamo o prejšnjih boleznih ledvic (glej dejavnike zgoraj). Med **sekundarnim** pregledom poškodovanca smo še posebej pozorni na občutljivost in/ali podplutbe v predelu boka, hrbta ter zgornjih kvadrantov. Pomemben indic je lahko zlomljeno eno ali več spodnjih reber. Med sekundarnim pregledom iščemo sledi **krvi** na sečnici/meatusu (*“fingers and probes in every orific and hole”*) in odvezamo **urin** za analizo (hematurija). Pogosto ne najdemo nobenega od zgoraj omenjenih znakov, zato je tolikanj bolj pomemben sum, temelječ na mehanizmu in prejšnjih strukturnih anomalijah ledvic.

Diagnostika za dokaz

Temeljna preiskava je **analiza urina**. Makroskopska hematurija z veliko verjetnostjo nakazuje poškodbo ledvice, čeprav odsotnost makrohaturije le-te ne izključuje. V eni od študij je

makrohematurija bila prisotna le pri 65 % poškodovancev s topo poškodbo ledvic. Občutljivost je še veliko nižja pri penetrantnih poškodbah.

Zlati standard (pri stabilnih pacientih) predstavlja **CT s kontrastom** - slika 1. Slika prikazuje stopnje na spektru poškodbe, od A) stopnja I: subkapsularni hematom, B) stopnja II: laceracija <1cm, C) stopnja III: laceracija >1cm ki seže do medule, D) stopnja IV: laceracija zajema votli sistem in žilje, E) stopnja V: avulzija hiluma, oz. "pretresena ledvica" (6).

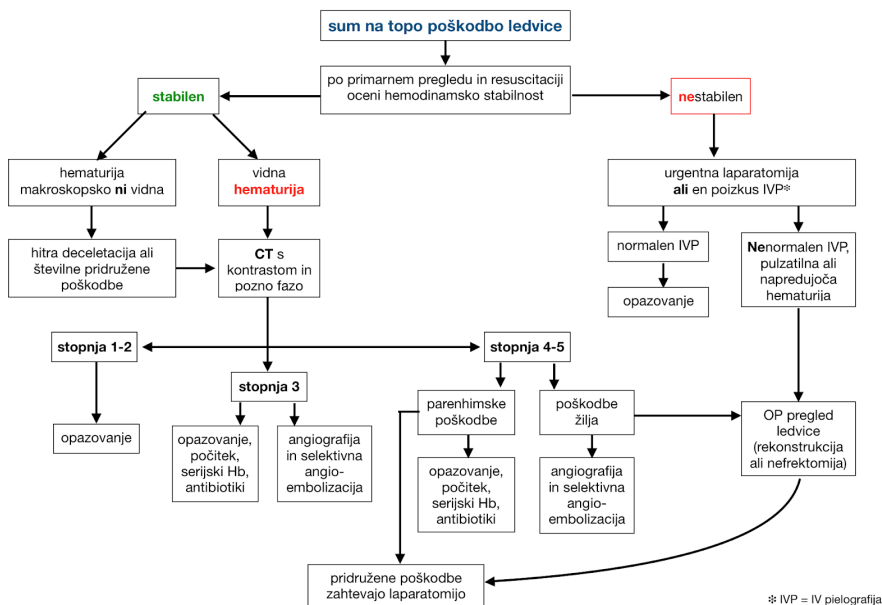
"Pozna faza" pomaga k prepoznavi poškodb votlega sistema ledvice. Formalni in (in še manj opobestljni "PoCUS") **ultrazvok ni dovolj občutljiv za izključitev pomembne poškodbe ledvice!**

FAST pregled ni namenjen zaznavi poškodb parenhimskih organov, temveč samo zaznavi krvi (tekočine) v peritonealnem prostoru!

Zdravljenje v UC

Poglavitna aspekta zdravljenja poškodb ledvice v UC sta celokupna stabilizacija bolnika in osnovna diagnostika/opredelitev stopnje poškodbe.

Slika 2: Predlog algoritma obravnave poškodb ledvice (7).



Nadaljnje zdravljenje in napotitve

Glej algoritem na sliki 2

Nasveti, namigi in opozorila

- najpomembnejši mehanizem za topo poškodovanje ledvice predstavlja *deceleracijska* poškodba (prometne nesreče, padci) in neposredni udarci ledveno.
- Prejšnje pato-anatomske spremembe na ledvicah (glej tekst) predstavljajo dodatno tveganje
- Na sekundarnem pregledu išči oteklino/podplutbe, poškodbe spodnjih reber in **hematurijo!**
- Zlati standard za dokaz in ovrženje poškodbe ledvic predstavlja CT s kontrastom.

Poškodbe ureterjev (sečevodov)

Uvod & opredelitev pojmov

Poškodbe ureterjev (sečevodov) so izjemno redke, saj predstavljajo le 1 % poškodb GUT. Večina poškodb je iatrogenih; med ginekološkimi, urološkimi ali drugimi operacijami. Ne-iatrogene poškodbe večinoma nastanejo zaradi vbodov ali izstrelkov (penetrantne poškodbe). Majhen delež topih poškodb v večini povzročajo prometne nesreče (8).

Klinična slika in telesni pregled

Zaradi neme klinične slike, je pravilna diagnoza postavljena z zamudo v kar 80 % (9). Zato na poškodbo ureterjev nakazuje anamneza operacije, s poslabševanjem bolečin v trebuhu, makrohematurija, prolongiran ileus ali vročina.

Diagnostika za dokaz

Hematurija se pojavlja v le približno 40 % poškodb ureterjev (10). V primeru post-operacijske poškodbe lahko pride do dviga dušičnih retentov. Podobno kot pri poškodbah ledvice, je diagnostična metoda izbora CT s kontrastom v pozni fazi.

Zdravljenje in nadaljnje napotitve

Zdravljenje je večinoma operacijsko oz. v domeni kolegov urologov.

Poškodbe sečnega mehurja

Uvod & opredelitev pojmov

Poškodbe sečnega mehurja so zaradi zavarovanja v mali medenici relativno redke - predstavljajo le 1,6 % vseh poškodb GUT (2).

Patofiziologija/vzroki

Večina poškodb nastane zaradi topih poškodb, od teh večina zaradi prometnih nesreč in poškodb pešcev. Posebno pozornost je potrebna ob potrjenih zlomih medenice, kajti v pribl. 3,6 % zlomov medenice, je pridružena poškodba mehurja (3). Obratno, 70 % poškodb mehurja se pojavi ob sočasnem zlomu medenice (3). Glede na mesto rupture mehurja, poškodbe delimo na ekstra-peritonealne (60 %), intraperitonealne (30 %) in kombinirane. Izolirane poškodbe mehurja so redke in večinoma nastanejo iatrogeno ali ob udarcih v trebuh z polnim mehurjem.

Klinična slika in telesni pregled

Ključni simptom je nezmožnost uriniranja, bolečina suprapubično in hematurija. Na poškodbo mehurja nas dodatno opozarja mehanizem: "najahanje", neposredna poškodba perineja in zlom medenice. Med sekundarnim pregledom najdemo modrice in občutljivost suprapubično, distenzijo trebuha ali perinealne vbodne rane.

Diagnostika za dokaz

Makrohematurija je prisotna v 95 % poškodb mehurja. Podobno mikro-hematurija (>30 Eri/polje) z nevarnim zlomom medenice. Odsotnost hematurije, ob nevarnem mehanizmu ne izključuje možnosti poškodbe mehurja. Zlomi medenice, ki nakazujejo poškodbo mehurja so:

- diastaza simfize >1 cm,
- zlom kroga obturatorja s dislokacijo >1 cm,
- razširitev sakro-iliakalnega sklepa.

Zlati standard (pri stabilnih pacientih) za dokaz poškodbe mehurja predstavlja **cistografija; RTG** ali **CT** (11).

Zdravljenje in nadaljnje napotitve

Ekstra-peritonealne rupture (laceracije) mehurja se večinoma zdravijo s vstavitvijo TUK in opazovanjem.

Intra-peritonealne rupture (laceracije) in penetrantne poškodbe mehurja se večinoma zdravijo operativno, četudi mnogokrat odloženo, a s vstavljenim TUK.

Poškodbe sečnice

Uvod & opredelitev pojmov

Poškodbe sečnice so večinoma iatrogene (nasilne kateterizacije mehurja ali intraoperativno). Ne-iatrogene poškodbe so redke in se pojavljajo le v pribl. 4 % poškodb GUT; med njimi je najpogostejša poškodba posteriorne sečnice (segment znotraj prostate in membranozni segment). Moški utrpijo poškodbe sečnice 5x pogosteje (daljša, a manj mobilna) (2).

Klinična slika in telesni pregled

Ključni simptom je nezmožnost uriniranja, bolečina suprapubično in hematurija. Na poškodbo mehurja nas dodatno opozarja mehanizem: “*najahanje*”. Med sekundarnim pregledom najdemo krvi na meatusu uretre, makrohemoriji, hematom perinealno in ne-slabo tipno “jahajočo” prostato - vsi simptomi ki so slabo občutljivi.

Poglavitni klinični najdbi, ki nas napeljeta na diagnozo poškodbe uretre sta:

- težave s vstavitvijo urinskega katetra,
- makro-hematurija (po katetrizaciji).

Prisotnost katerega koli od obeh znakov nakazuje potrebo po dodatni diagnostiki.

Diagnostika za dokaz

Zlati standard za dokaz poškodbe sečnice predstavlja **RUG: retrogradni uretero-gram**.

Zdravljenje in nadaljnje napotitve

Zdravljenje poškodb sečnice je seveda v domeni kolegov urologov in sledi stabilizaciji in bolj nujnim operativnim posegom (suprapubična cistostomija). Prepoznavna je kritično pomembna za preprečitev zapletov: strikture, motnje splonosti, uretero-kožne fistule ali periuretralni divertikli.

Fraktura penisa

Uvod & opredelitev pojmov

80 % zlomov penisa se zgodi med (preveč) strastnim spolnim odnosom. Za zlom penisa je potrebna erekcija. Zlom penisa je definiran kot ruptura *tunice albugineae*, *corpora cavernosa* ali oboje. Zlom penisa se lahko dogodi samostojno ali s pridruženjo poškodbo sečnice.

Klinična slika in telesni pregled

Značilen je nenaden, slišen “pok” ob prelomu penisa, grozovita bolečina in takošnja detumescenca (sprostitvev erekcije) - nastane t.i. “*deformacija jajčevca*” (12), z oteklino in modrico penisa ter okolice. Na mestu rupture *tunicae* je lahko jasno tipen defekt. Kri na meatusu, makrohemorija in oteženo uriniranje nakazuje na poškodbo sečnice.

Diagnostika za dokaz

Diagnoza frakture penisa je **klinična**. Ob sumu na poškodbo sečnice je potrebna RUG (glej zgoraj). **UZ** lahko prikaže mesto ruptur/zatrganja *tunicae* ali kavernoznih teles - negativen izvid diagnoze ne ovrže! MRI je bolj senzitivna in specifična metoda, a seveda veliko težje dosegljiva.

Zdravljenje in nadaljnje napotitve

Zdravljenje je seveda v domeni kolegov urologov; najkasneje v 24-48 urah je potreben operacijski poseg (zašitje defekta), oz. še hitreje v primeru poškodbe sečnice. S pravočasno operacijo je dana najboljša možnost za ponovno funkcionalnost uda.

Kontuzija/ruptura testisa

Uvod & patofiziologija/vzroki

85 % poškodb testisa nastane zaradi topih poškodb; prometnih nesreč, napadov, udarcev, športnih nesreč oz. "najahanj".

Ruptura testisa je najhujša v spektru poškodb; pride do zatrganja *tunicae albuginae* in ekstruzije parenhima testisa.

Hematom testisa lahko nastane z ali brez zatrganja *tunicae*.

Hematocele opredeljuje razlitje krvi med visceralno in parietalno plast *tunicae vaginalis*.

Torzija testisa se lahko pojavi tudi med poškodbo (rotacija testisa na povsmu in posledična ishemija).

Klinična slika in telesni pregled

Izstopa izrazita bolečina z oteklino, dodatno slabost in bruhanje. Med sekundarnim pregledom je opazno otekanje in hematom, možna je tipna deformacija, nenormalna lega testisa ali odsotnost kremasternega refleksa.

Diagnostika za dokaz

Poleg jasne klinične komponentne, poškodbe nabolje specificiramo z formalnim UZ (13).

Rupturo testisa nakazuje izguba bolike testisa, heterogenost parenhima ali celo vidna prekinitve *tunicae albuginae*. UZ prepozna tudi hematome testisa, hematocele in torzijo. V dvomljivih primerih je na mestu MRI.

Zdravljenje in nadaljnje napotitve

Zdravljenje je seveda v domeni kolegov urologov; v primeru rupture testisa je **čimprej** potreben operacijski poseg (13). Manjši hematomi in hematocele brez prekinitve *tunicae* je možno opazovati. V primeru penetrantnih poškodb je na mestu operativni ogled. Torzija testisa seveda zahteva čimprejšnjo detorzijo (pp. operativno).

Reference

1. Coppola MJ, Moskovitz J, Emergency Diagnosis and Management of Genitourinary Trauma, Emerg Med Clin N Am 37 (2019) 611–635.

2. McGeady JB, Breyer BN. Current epidemiology of genitourinary trauma. *Urol Clin North Am* 2013;40(3):323–34.
3. Bjurlin MA, Fantus RJ, Mellett MM, et al. Genitourinary injuries in pelvic fracture morbidity and mortality using the National Trauma Data Bank. *J Trauma* 2009; 67(5):1033–9.
4. Ter-Grigorian AA, Kasyan GR, Pushkar DY. Urogenital disorders after pelvic ring injuries. *Cent European J Urol* 2013;66(3):352–6.
5. Erlich T, Kitrey ND. Renal trauma: the current best practice. *Ther Adv Urol* 2018; 10(10):295–303.
6. Chong ST, Cherry-Bukowicz JR, Willatt JM, Kielar AZ. Renal trauma: imaging evaluation and implications for clinical management. *Abdom Radiol (NY)*. 2016;41(8):1565-1579
7. Kitrey ND., Djakovic N, Hallscheidt P, et al. Urological Trauma. EAU Uro- genital Trauma Guidelines. Available at: <https://uroweb.org/guideline/urological-trauma/>.
8. Siram SM, Gerald SZ, Greene WR, et al. Ureteral trauma: patterns and mechanisms of injury of an uncommon condition. *Am J Surg* 2010;199(4):566–70.
9. Basic D, Ignjatovic I, Potic M. Iatrogenic ureteral trauma: a 16-year single tertiary centre experience. *Srp Arh Celok Lek* 2015;143(3–4):162–8.
10. Pereira BMT, Ogilvie MP, Gomez-Rodriguez JC, et al. A review of ureteral injuries after external trauma. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2010;18:6.
11. Ramchandani P, Buckler PM. Imaging of genitourinary trauma. *AJR Am J Roentgenol* 2009;192(6):1514–23.
12. Rees RW, Brown G, Dorkin T, et al. British Association of Urological Surgeons (BAUS) consensus document for the management of male genital emergencies - penile fracture. *BJU Int* 2018;122(1):26–8.
13. Wang A, Stormont I, Siddiqui MM. A review of imaging modalities used in the diagnosis and management of scrotal trauma. *Curr Urol Rep* 2017;18(12):98.

Tekočinska terapija, transfuzija krvi in ROTEM pri oskrbi poškodovanca v urgentnem centru

Avtor: **Andrej Hohnec**¹, dr. med.

1) Urgentni center, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: **Anita M. Brečko**², dr. med.

2) Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana

Uvod

Sodobna oskrba poškodovanca je strokovno kompleksna in zahteva interdisciplinarni in timski pristop. Za pravilno in učinkovito obravnavo najtežjih poškodovancev mora biti na nivoju ustanove vzpostavljen jasen sistem (po principu angl. "shared mental model") (1), ki ga poznajo vsi člani tima, razumejo svojo vlogo v njem in so jo zmožni opraviti. Tak sistem obravnave poškodovanca predstavlja mednarodno uveljavljen ATLS (*Advanced Trauma Life Support*), ki oskrbo poškodovanca strukturira, začenši s primarnim pregledom po ABCDE zaporedju priorit (A - *Airway*, B - *Breathing*, C - *Circulation*, D - *Disability*, E- *Exposure*). Sistem jasno definira vrstni red priorit obravnave. Klasično se začne z oskrbo dihalne poti, vendar pa v vseh primerih tak vrstni red vedno ni nujno niti strokovno utemeljen niti smiseln - lahko je celo škodljiv. ATLS pri poškodovancu najvišje na prioritetni lestvici namreč postavlja dokončno oskrbo dihalne poti (A) in potencialno, v konkretnem primeru, **podceni potrebo po hitri prepoznavi znakov šoka (C) in predintubacijski hemodinamski stabilizaciji (C)** (1), ki sta lahko vodilna in življenje najprej ogrožujoča elementa obravnave.

V prispevku obravnavamo tekočinsko zdravljenje poškodovanca v hospitalnem (in deloma prehospitalnem) okolju - urgentnem centru (UC) kjer je na voljo multidisciplinarni t.i. travma tim (specializirana ekipa zdravnikov in zdravstvenega osebja za obravnavo najtežjih poškodovancev) z opremo za nadzor in vzdrževanje življenjskih funkcij, ustrezna laboratorijska in slikovna diagnostika in tudi krvni pripravki, druge tekočine in zdravila za korekcijo motenj strjevanja krvi, ki se pri poškodovancu najpogosteje pojavljajo.

Obravnava poškodovanca v urgentnem centru

Poškodovanca, ob naravi primarne poškodbe same in krvavitvi dodatno ogrožajo trije patofiziološki mehanizmi, ki tvorijo t.i. **smrtno triado** - **koagulopatija** (motnja strjevanja krvi) - **acidemija** (pH krvi nižji od fiziološkega) - **hipotermija** (telesna temperatura pod normalno) in jih moramo tekom oskrbe **ustrezno preprečevati, prepoznati in zdraviti** saj dokazano poslabšajo izid zdravljenja in povečujejo smrtnost (vpliv na učinkovitost homeostatskih mehanizmov, koagulacijski sistem).

Koagulopatija

Akutna poškodbeno koagulopatija (porušeno ravnovesje med prokoagulantnimi in antikoagulantnimi dejavniki) se pojavlja pri okoli 25 % poškodovancev in je povezana s **težo poškodbe** (predvsem obsežne poškodbe mehkih tkiv) in **sistemsko hipoksijo** (dva glavna faktorja) ter pomembno povečuje **popoškodbeno krvavitev in smrtnost (4x) (2)**. Na patofiziološkem nivoju gre za fenotipsko različico diseminirane intravaskularne koagulacije (DIC), ki je posledica obsežne poškodbe endotelija in razvoja t.i. porabne koagulopatije (sistemsko pomembna poraba elementov koagulacijskega sistema) ter drugih sprememb v koagulacijski kaskadi, ki vodijo v **stanje sistemske antikoagulacije**. Razvijati se začne v nekaj minutah po poškodbi (sprožitelj) in glavna dejavnika, ki jo poganjata sta hemoragični šok in sistemska hipoksija. K razvoju prispevajo tudi obilna tekočinska resuscitacija s kristaloidi (**dilucijska koagulopatija**) in v določenem meri z vsemi tekočinami, hipotermija in acidoza - torej dejavniki na katere s pravilno in učinkovito obravnavo **lahko vplivamo**.

Acidemija

Je posledica laktatne acidemije zaradi hipoperfuzije. Klinično pomembna postane pri pH pod 7.2. Encimi koagulacijske verige optimalno delujejo pri normalnem (fiziološkem) pH, s spremembo pH pa pride do motenj v njihovem delovanju.

Hipotermija

Je posledica več dejavnikov od katerih je poglavitni šok (stanje sistemske hipoperfuzije in hipoksemije) zaradi katerega **pade produkcija adenozin trifosfata (ATP)**, ki je osnovna telesna energetska molekula, ki jo organizem porablja za metabolne procese med katerimi je tudi **vzdrževanje normalne telesne temperature**. K hipotermiji prispevajo tudi nižja temperatura okolice (energetske izgube), nesposobnost aktivacije kompenzatornih mehanizmov (npr. drgetanja ob uporabi mišičnih relaksansov), uporaba hladnih resuscitacijskih tekočin. Klinično pomembna je pod telesno temperaturo sredice 33 stopinj celzija.

Tekočinska terapija in transfuzija krvnih pripravkov pri poškodovancu

Drugi najpogostejši vzrok smrti poškodovancev je ireverzibilni hemoragični šok. Ta se razvije zaradi krvavitve in posledične izgube znotrajžilnega volumna, ki onemogoča zadostno perfuzijo tkiv in organov ter pri poškodovancih, ki preživijo primarno poškodbo, vodi v večorgansko odpoved in smrt. **Prepoznavna krvavitve, prisotnega ali razvijajočega se hemoragičnega šoka** in pravilno ukrepanje sta tako za preživetje ključna. Tradicionalna ATLS klasifikacija hemoragičnega šoka pri vsakdanjem kliničnem delu in še posebej v urgentnih situacijah ni pomembno uporabna saj je glede na klinične okoliščine potrebno ukrepati hitro, klinični znaki in vitalni parametri, ki jih klasifikacija uporablja pri razvrščanju v razrede hemoragičnega šoka pa lahko **le deloma ali pozno odražajo dejansko izgubo krvi** in kompenzatorni odziv organizma in tako lahko vodijo v **nepravilno (zapoznelo) ukrepanje**.

Prvi ukrep pri poškodovancu, ki diha spontano in smiselno, varuje dihalno pot in vzdržuje (lahko ob dodatku kisika) nasičenost hemoglobina s kisikom okoli 94 % in nima znakov grozeče zapore dihalne poti (poškodba obraza, vratu ipd.) je prepoznavna prisotnega ali razvijajočega se

hemoragičnega šoka. Hemoragični šok je za potek oskrbe in izhod zdravljenja ključna manifestacija poškodbene krvavitve (krvavitev takoj, ko jo prepoznamo poskušamo zaustaviti oz. vsaj zmanjšati). Predintubacijska hemodinamska stabilizacija je nujna. Tudi ko poškodovanec potrebuje dokončno oskrbo dihalne poti, najprej ocenimo ali jo je možno v korist stabilizacije hemodinamskih parametrov in preprečevanja hemodinamskega kolapsa ob administraciji zdravil za urgentno intubacijo (RSI) in intubaciji sami, brez škode vsaj za nekaj minut odložiti. Slednje **ne velja za situacijo**, ko pri poškodovancu gre za **izraženo kritično hipoksemijo** (kljub dodatku kisika v najvišjem možnem odstotku in manevrih za zagotavljanje prehodnosti dihalne poti) **ali poškodbi glave in vratu, ki onemogočata ustrezno ventilacijo in oksigenacijo** (1) in se glede na okoliščine pričakuje, da se bo stanje v zelo kratkem času poslabšalo (1). V tem primeru je **nujno najprej zagotoviti ustrezno prehodnost in zavarovanje dihalne poti ter vzpostaviti učinkovito ventilacijo in oksigenacijo**.

Tekočine so zdravilo. V zadnjih letih se je pojavil **koncept tekočinske resuscitacije omejevanja škode** (Damage control resuscitation strategy - DCR), ki sestoji iz **koncepta permissivne hipotenzije/hipovolemije, zgodnje empirične uporabe koncentriranih eritrocitov**, in uporabe **prilpravkov, ki delujejo na koagulacijski sistem ter omejevanja vnosa tekočin, ki redčijo koagulacijske faktorje** (2).

Tekočine, ki jih uporabljamo s ciljem nadomeščanja izgubljenega (izkrvavljenega) znotrajžilnega volumna zaradi **povečevanja srčnega iztisa in minutnega volumna srca** za vzdrževanje srednjega arterijskega tlaka, ki omogoča zadostno perfuzijo tkiv in organov, tradicionalno delimo v **koloidne in kristaloidne raztopine ter krvne pripravke**.

Idealna tekočina za začetno oskrbo in hemodinamsko stabilizacijo poškodovanca bi morala imeti naslednje lastnosti: predvidljivo in obstojno povečanje znotraj-žilnega volumna, kemično sestavo čim bolj podobno sestavi zunajcelične tekočine, metaboliziranje in izločanje brez zadrževanja v tkivih, biti bi morala brez sistemskih ali metabolnih stranskih učinkov, cenovno dostopna in dokazljivo vplivati na boljše izide zdravljenja (3). Takšne tekočine v klinični uporabi trenutno nimamo (3).

Urgentni zdravnik si mora pred aplikacijo tekočin odgovoriti na tri vprašanja:

1. **Ali bolnik potrebuje intravensko tekočinsko zdravljenje in zakaj (kaj so cilji)?**
2. **Katera tekočina je primerna za doseganje ciljev tekočinskega zdravljenja?**
3. **V kakšnem odmerku (količini) je tekočinsko zdravljenje indicirano?**

Kristaloidi

Kristaloidi so sterilne vodne raztopine **elektrolitov** (npr. natrij, kalij, klor, kalcij in drugi) **ali majhnih molekul** (npr. glukoza, manitol). Ime kristaloidi so dobile po njihovi lastnosti, da ob evaporaciji tekočine formirajo kristale.

Lastnosti:

- enostaven prehod iz znotrajžilnega v zunajžilni prostor (prehajanje semipermeabilne kapilarne in glomerulne membrane),
- po 30 min od intravenozne aplikacije znotrajžilno ostane le okoli 30 % infundiranega volumna,
- izločanje preko ledvic,
- glede osmolarnost v primerjavi s človeško plazmo jih lahko delimo v izotonične, hipertonične in hipotonične kristaloide,
- glede na sestavo (in podobnost s človeško plazmo) jih delimo na balansirane (bolj podobni sestavi človeške plazme) in nebalansirane.

Najpogosteje v praksi uporabljeni primeri kristaloidov za začetno hemodinamsko stabilizacijo krvavečih (hipotenzivnih) poškodovancev so **0.9 % raztopina NaCl** ("fiziološka raztopina" - najpogosteje uporabljen predstavnik nebalansiranih kristaloidov), **balansirani kristaloidi** (npr. Ionolyte®, Sterofundin® idr.) in **Ringerjeva raztopina** (Ringerjev laktat ali acetat), pri čemer se **priporoča**:

- kristaloid se uporabi **samo pri hipotenzivnih poškodovancih** in samo dokler na voljo niso krvni pripravki (tipično v prehospitalskem okolju), v hospitalnem okolju kjer so krvni pripravki na voljo takoj, se kristaloidov naj **ne** uporablja (4),
- če se uporabi kristaloid naj se uporablja balansiran in izotoničen (5),
- ob poškodbi glave se odsvetuje uporaba hipotoničnih kristaloidov (npr. Ringer laktat) (5),
- količina kristaloida se **omeji na najmanjši možni volumen**, da se, glede na dominantno patologijo in tveganja, doseže ciljni srednji arterijski tlak (v praksi pri povprečnem odraslem poškodovancu bolusna aplikacija po 500 ml kristaloida skozi velik periferni venski ali intraosalni kanal) (4).

Ključna razlika med fiziološko raztopino in balansiranimi kristaloidi je v sestavi (tabela 1) (anioni in kationi). Balansirani kristaloidi vsebujejo tudi druge katione (magnezij, kalcij, kalij) in anione (laktat, acetat, malat, glukonat) in ti anioni delujejo kot pufri (generirajo bikarbonat). Vsebnost klorida pri balansiranih kristaloidih je bližje fiziološki, zato ne vodijo v nastanek hiperkloremične metabolne acidoze. Raztopin, ki vsebujejo kalcij ne mešamo s krvnimi preparati, saj ta lahko sproži koagulacijo in nastajanje krvnega strdka.

Koloidi

Koloidi so sterilne vodne raztopine, v katere so dodane različne makromolekule (velike molekule), zaradi česar težje prehajajo skozi kapilarno membrano - dlje časa ostanejo v znotrajžilnem prostoru. V znotrajžilnem prostoru dvignejo onkotski tlak in tako povzročijo prestop tekočine iz intersticija v znotrajžilni prostor. Tako učinkoviteje povečajo cirkulatorni volumen (in prej dosežemo ciljni srednji arterijski krvni tlak) v primerjavi s kristaloidi. Ob patološko povečani prepustnosti kapilar (npr. ob sepsi) hitreje prestopajo v intersticij - pojav večjih tkivnih edemov. Delimo jih na **naravne (humani albumini, frakcije plazemskih proteinov in imunoglobulinov, sveže zamrznjena plazma) in semisintetične (raztopine škroba, želatine, dekstrani)**.

Številne študije, ki so primerjale uporabo sintetskih koloidov v zgodnji fazi resuscitacije z uporabo kristaloidov **niso potrdile** teoretičnih prednosti tovrstne terapije (6, 7) v smislu izboljšanja preživetja zaradi teoretično hitrejšega doseganja ugodnejših hemodinamskih parametrov (hitrejši porast srednjega arterijskega tlaka do ciljnega), ob tem da so lahko prisotne **alergijske reakcije** in tudi **vpliv na slabšanje ledvične funkcije ter motnje v delovanju koagulacijskega sistema** (7), zato se za začetno tekočinsko resuscitacijo v splošnem **ne** priporočajo.

Krvni pripravki

Nadomeščanje izgubljene krvi s krvnimi pripravki (koncentrirani eritrociti - KE, koncentrat trombocitne plazme - TP in sveže zamrznjena plazma - SZP) pri aktivno krvavečem in hemodinamsko nestabilnem poškodovancu **je v središču resuscitacije** (tako zaradi hemodinamskih, oksiformnih, koagulacijskih in drugih učinkov) in ima **prednost pred infuzijami kristaloidov**, katerih prekomerna uporaba **dokazano** **povišuje smrtnost**.

Tabela 1: Sestava kristaloidov.

	PLAZMA	0,9 % NaCl Braun	Hartmannova razt.	Ionolyte	Sterofundin ISO	Plasma-Lyte 148
Na (mmol/l)	136-145	154	131	137	145	140
K (mmol/l)	3,5-5,0		5,4	4	4	5
Mg (mmol/l)	0,8-1,0			3	1	1,5
Ca (mmol/l)	2,2-2,6		1,8		2,5	
Cl (mmol/l)	98-106	154	112	110	127	98
Acetat (mmol/l)				34	24	27
Glukonat (mmol/l)						23
Laktat (mmol/l)			28			
Malat (mmol/l)					5	
SID (mEq/l)	42		29	34	25,5	50
Osmolarnost (mosm/l)	291	308	277	286	309	271
pH	7,35-7,45	4,5-7	5-7	6,9-7,9	5,1-5,9	4-8

Opombe: Natrijev klorid Braun, proizvajalec B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Nemčija; Hartmannova raztopina, proizvajalec B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Nemčija; Ionolyte, proizvajalec Fresenius Kabi AG, Bad Homburg, Nemčija; Sterofundin ISO, proizvajalec B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Nemčija; Plasma-Lyte 148, proizvajalec Baxter Healthcare, Toongabie, NSW, Avstralija. *SID (strong ion difference - razlika močnih ionov)

Bolnišnice morajo imeti izdelane t.i. **protokole masivne transfuzije**, ki predstavljajo dogovorjen sistem aplikacije krvnih pripravkov in drugih učinkovin, ki delujejo na koagulacijski sistem (antifibrinolitični pripravki faktorjev strjevanja krvi, fibrinogen), zvišujejo oksiformno kapaciteto in optimizirajo hemodinamski status. Tudi, ko situacija ne zahteva aktivacije protokola masivne transfuzije (glej definicijo spodaj), a vendar **obstaja indikacija za transfuzijo**, se priporoča, da se krvni pripravki naj aplicirajo v razmerju **1:1:1** (eritrociti: trombociti: plazma) (7) v količinah, ki ustrezajo klinični situaciji in zastavljenim ciljem resuscitacije.

Neželjene akutne reakcije pri aplikaciji krvnih pripravkov: hemolitična reakcija (nekompatibilnosti ABO), alergijska reakcija, nekardiogeni pljučni edem (TRALI - transfusion related acute lung injury), febrilne nehemolitične reakcije, s transfuzijo povzročena preobremenitev kardiocirkulatornega sistema.

Protokol masivne transfuzije (Massive Transfusion Protocol - MTP)

Gre za **protokoliziran dogovor** na ravni ustanove, ki je del obravnave hemodinamsko nestabilnega, aktivno krvavečega (dovolj je sum) poškodovanca o tem, da se na podlagi klinične presoje in ob ustrezni situaciji **empirično uvede zdravljenje s krvnimi pripravki** - transfuzija (eritrociti, trombociti in plazma oz. pripravki koagulacijskih faktorjev) v različnih razmerjih, **najpogosteje 1:1:1**. Obstaja več definicij protokola masivne transfuzije - tradicionalna pravi, da gre za masivno transfuzijo, ko poškodovanec v **24 urah po poškodbi prejme vsaj 10 enot koncentriranih eritrocitov** (celotni volumen krvi povprečnega človeka), sodobnejša pa predpostavlja enako količino v **6 urah** (8).

Protokoli masivne transfuzije so oblikovani s ciljem učinkovitega in hitrega zdravljenja poškodbene koagulopatije (2).

Za aktivacijo protokola so v uporabi različna orodja - od kliničnega *geštalta* (občutka oz. klinične odločitve zdravnika na podlagi okoliščin - krvavitev, ki povzroča hemodinamsko nestabilnost in ni pričakovati, da bo ustavljena hitro in/ali zanesljivo, stanja poškodovanca) do **validiranih točkovnikov** - na primer **ABC score** (the Assessment of Blood Consumption) (Slika 1).

Študije kažejo, da je možna najava potrebe po aktiviranju MTP **že pred prihodom v ciljno bolnišnico** že na podlagi ocene v prehospitalnem okolju (kombinacija kliničnega geštalta, ABC točkovnika) (8).

Protokol mora vsebovati **kriterije in odgovornost za aktivacijo, vrsto in količino krvnih pripravkov**, ki se morajo prinesiti v prostor, kjer poteka resuscitacija, **odgovorne osebe za transport in transportno pot pripravkov**, način spremljanja stanja poškodovanca in **cilje resuscitacije** ter tudi **kriterije za inaktivacijo protokola**.

V kolikor ne gre za poškodovanca, ki izpolnjuje kriterije za aktivacijo MTP (večina poškodovancev) je odločitev o uvedbi zdravljenja s krvnimi pripravki in drugimi učinkovinami hemostaze odvisna od kliničnih okoliščin:

- Hemodinamska stabilnost oz. korist transfuzije za preprečevanje okvare tarčnih organov?
- Je krvavitev ustavljena?
- Komorbiditete?

Slika 1: ABC točkovnik (9).

ABC Score for Massive Transfusion ☆

Predicts need for massive transfusion in trauma patients.

When to Use ^	Pearls/Pitfalls v	Why Use v
Trauma patients for whom massive transfusion is being considered.		
Penetrating mechanism	No 0	Yes +1
Systolic BP ≤ 90 in ED	No 0	Yes +1
HR ≥ 120 in ED	No 0	Yes +1
Positive FAST	No 0	Yes +1

4 points

Likely to require massive transfusion (≥ 10 units pRBCs).

In the ABC Score studies, scores ≥ 2 were likely to require massive transfusion, with sensitivity and specificity ranging from 75% to 90% and 67% to 88%, respectively, at multiple trauma centers.

Copy Results 📄 Next Steps »»

Orientacijske meje za transfuzijo pri stabilnih poškodovancih brez velike krvavitve (5):

- hemoglobin pod 70-90 g/l (pod 100 pri pacientih s tveganjem za AKS),
- trombociti pod 50×10^9 , oz. ob poškodbi glave pod 100×10^9 ,
- plazma (če se odločimo za resuscitacijsko strategijo z uporabo plazme) ob protrombinskem in/ali aktiviranem parcialnem trombotičnem času $> 1,5$ x normalne vrednosti ali izvidu viscoelastičnega testa (ROTEM), ki kaže na pomanjkanje koagulacijskih faktorjev,
- pripravki koagulacijskih faktorjev (če se odločimo za resuscitacijsko strategijo z uporabo faktorjev strjevanja krvi): nadomeščamo glede na izvid viscoelastičnega testa (ROTEM) in/ali standardnih testov koagulacije,
- serumski fibrinogen $\leq 1,5$ g/L.

Sodobni principi začetnega tekočinskega zdravljenja krvavečega poškodovanca

Temeljijo na **treh stebrih**:

1. Kontrola krvavitve

- Najučinkovitejša resuscitacijska tekočina je poškodovančeva lastna kri zato:

- **prepoznanj krvavitev** (zunanja/notranja - uporaba ultrazvoka; FAST (ang. *Focused Assessment with Sonography in Trauma* - poznaj omejitve preiskave)) in **izvajaj ukrepe za zaustavitev oz. zmanjšanje** (pazljivo prestavljanje oz. transport, direktni pritisk na krvaveče mesto oz. področne velike žile, imobilizacija, hitra kirurška/radiološka oskrba). Za oceno obsežnosti poškodbene krvavitve se priporoča kombinacija fizioloških parametrov, prepoznavna vrste poškodb in mehanizma njihovega nastanka ter tudi poškodovančev odziv na začetno resuscitacijo (5),
- **prepoznanj šokovno stanje** - pri krvavečem šokiranem poškodovancu je normalizacija krvnega tlaka (z infuzijo velikih količin tekočin) pred hemostazo **lahko kontraproduktivna** (dilucijska koagulopatija, anemija, edem tkiv, poškodba endotelija, destabilizacija krvnih strdkov in povečanje krvavitve) (2) - s ciljem normalizacije krvnega tlaka lahko povzročamo nepopravljivo sekundarno škodo. Za oceno stopnje hipovolemičnega šoka se priporoča izračun šokovnega indeksa (Slika 2) (srčno frekvenco delimo z vrednostjo sistoličnega krvnega tlaka) - vrednost 1.0 ali višja nakazuje višjo verjetnost potrebe po transfuziji (1, 5).

Slika 2: Šokovni indeks (10).

Shock Index ☆

May be a more sensitive indicator of occult shock, especially in trauma or acute hemorrhage.

When to Use ↕	Pearls/Pitfalls ▾	Why Use ▾
<p>Consider in the following scenarios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Patients presenting with hemorrhage and trauma, to identify patients at increased risk for transfusion. • Patients requiring endotracheal intubation, to help identify groups of patients at risk of post-intubation hypotension. • Patients with suspected sepsis (found to be as sensitive as the SIRS criteria to identify patients at risk for sepsis, Berger 2013); however, note that a large RCT showed that use of the Shock Index to guide fluid resuscitation in sepsis did not demonstrate a mortality improvement (ProCESS Investigators 2014). 		
Heart Rate/Pulse	<input type="text" value="120"/>	beats/min
Systolic BP	<input type="text" value="80"/>	mm Hg
<h1>1.5</h1> <p>0.5-0.7 is believed to be a normal shock index. Higher numbers have been shown to be more sensitive than vital signs alone in diagnosing occult shock, need for transfusion and/or operation.</p> <p>Copy Results 📄 Next Steps »»</p>		

2. Koncept permisivne hipotenzije

- začasno “žrtvujemo” normalizacijo perfuzije (krvnega tlaka) na račun optimizacije hemostaze - dokončna vzpostavitev perfuzije po zagotovitvi hemostaze (2),

- vzdrževanje krvnega tlaka na meji tipnega centralnega pulza (NICE smernice) (4),
- ciljni sistolni krvni tlak 80-90 mmHg (MAP 50-60 mmHg) (ko **ni** poškodbe glave) v začetni fazi resuscitacije (do zaustavitve velike krvavitve) (5),
- ciljni MAP ob hudi poškodbi glave ($GCS \leq 8$) ≥ 80 mmHg (5).

3. Preventiva in zdravljenje poškodbene koagulopatije

- osredotočamo se na ohranjanje hemostatskega potenciala krvi, minimaliziranje z resuscitacijo povzročene koagulopatije (nadomeščanje komponent krvi v razmerju 1:1:1, omejitev kristaloidov, neuporaba koloidov) in korekcijo prisotne poškodbene koagulopatije (2),
- aplikacija traneksaminske kisline (antifibrinolitik) čimprej po poškodbi (1 g v 10 minutah i.v. in nato 1 g v 8 urah) oz. znotraj 3 ur zmanjša krvavitev in smrtnost (ob hemoragičnem šoku, tudi ob poškodbi glave - intrakranialni krvavitvi) in naj bo aplicirana čimprej,
- aplikacija fibrinogena in kalcija (pomembna elementa v koagulacijski kaskadi).

Pripravki za tekočinsko zdravljenje poškodovanca, ki so na voljo v urgentnem centru (UC):

- **kristaloidi,**
- **koloidi,**
- **koncentrirani eritrociti,**
- **trombociti,**
- **plazma,**
- **traneksaminska kislina,**
- **fibrinogen,**
- **kalcij,**
- **koncentrat protrombinskega kompleksa (koagulacijski faktorji).**

Hemodinamski in laboratorijski cilji resuscitacije

Idealni hemodinamski parametri niso znani ali določeni, obstajajo pa smernice priporočenih vrednosti glede na dominantno poškodbeno patologijo (5, 7).

- **Penetrantni mehanizem poškodbe: MAP okoli 65 mmHg** oz. sistolični krvni tlak **okoli 90 mmHg,**
- **topi mehanizem poškodbe** (posebej ob poškodbi glave oz. centralnega živčnega sistema) **MAP nad 80 mmHg,**
- pulz med 60 in 100/min,
- vrednost periferne oksimetrije nad 94 %,
- urna diureza nad 0,5 ml/kg/h,
- serumski laktat pod 2 mmol/L in normalizacija deficita baz,
- koncentracija fibrinogena nad 2 g/l,
- koncentracija ioniziranega kalcija v normalnem fiziološkem območju.

Učinkovine za izničenje učinka antikoagulantov in zdravil, ki zavirajo delovanje trombocitov

V primeru aktivne življenjske ogrožajoče krvavitve je potrebno čimprej eliminirati prisotnost učinkov antikoagulantnih učinkovin. Na prisotnost tovrstnih učinkov **sklepamo iz (hetero)anamneze, podatkov iz dostopne medicinske dokumentacije in splošnih ali specifičnih laboratorijskih testov koagulacije**, ki sicer pokažejo učinke oz. aktivnost testiranih učinkovin (vedeti moramo kaj iščemo) v vzorcu vendar pa v večini primerov ti zahtevajo več časa kot ga imamo na voljo, zato

zdravljenje v urgentni situaciji **uvvedemo takoj**, ko vzpostavimo utemeljen klinični sum, da je določeno antikoagulantno zdravilo prisotno.

Varfarin:

- strategija doze PCC na podlagi telesne teže in vrednosti INR; 5mg vitamina K i.v. in
 - 25 enot PCC/kg ob INR 2 - 4,0,
 - 35 enot PCC/kg ob INR 4-6,0,
 - 50 enot PCC/kg ob INR več kot 6,0,
- plazma (samo če ni na voljo PCC); deluje počasneje, potrebni večji volumni (tudi do 8 enot).

Dabigatran (Pradaxa[®]):

- **idarucizumab (Praxbind[®])** 5 g i.v.; generalno se ga ne kombinira s PCC,
- PCC (če idarucizumab ni na voljo) 50 enot/kg kot i.v. bolus,
- hemodializa odstranjuje dabigatran,
- aktivno oglje (če je odmerek zaužit v preteklih dveh urah).

Apixaban (Eliquis[®]), rivaroxaban (Xarelto[®]):

- **andexanet alfa** (v SLO še ni registriran),
- **PCC** (če nimamo andexanet alfa); strategija fiksne doze 2000-2500 enot; če damo PCC ga ne kombiniramo z andexanet alfa,
- aktivno oglje odstrani neabsorbirani antikoagulant; znotraj 6 h po odmerku.

Nefrakcionirani heparin:

- **protamin sulfat** 25-50 mg i.v.

Nizkomolekularni heparin; enoxaparin (Clexane[®]), dalteparin (Fragmin[®]), nadroparin (Fraxiparine[®]):

- **andexanet alfa,**
- **protamin sulfat,**
- za enoxaparin apliciran v zadnjih 8 h 1 mg protamina/1 mg enoxaparina; če je potrebna ponovitev ali, če je enoxaparin bil dan pred več kot 8 h 0,5 mg protamina/1 mg enoxaparina,
- za dalteparin, nadroparin; 1 mg protamina/100 enot anti Xa.

Nizkomolekularni heparin fondaparinux (Arixtra[®]):

- **andexanet alfa,**
- **PCC je neučinkovit!**

Zdravila, ki zavirajo delovanje trombocitov:

- nadomeščamo trombocite,
- desmopressin 0.3 µg/kg.

ROTEM - rotacijska trombelastometrija (angl. *Rotational thromboelastometry*)

Pri 25-30 % hudo poškodovanih je ob prihodu v bolnišnico že prisotna poškodovana koagulopatija - **imajo okrnjeno sposobnost učinkovite formacije krvnih strdkov** (1) in standardni testi koagulacije niso primerni za identifikacijo le-te saj zaznavajo samo sposobnost formacije strdka v zgodnji fazi in ne upoštevajo vseh elementov vpliva (11).

ROTEM je "*point of care*" avtomatizirana analitska metoda, ki temelji na principu rotacijske trombelastometrije in na podlagi odvzetega vzorca polne krvi hitro in v realnem času kliniku poda informacijo o delovanju koagulacijskega sistema krvavečega poškodovanca - **sposobnosti formacije in obstojnosti krvnega strdka** (pri krvavečem poškodovancu pomembna informacija). Uporabljamo jo za **ciljno in vodeno nadomeščanje elementov koagulacijskega sistema** (trombociti, faktorji strjevanja krvi, fibrinogen, antifibrinolitiki) (slika 2 in 3) in tako usmerjamo in optimiziramo zdravljenje poškodovanca, ki krvavi in **bo verjetno potreboval transfuzijo**.

Vzorcju poškodovančeve polne krvi lahko dodamo specifične aktivatorje ali inhibitorje- uporabimo specifične teste (glej spodaj in tako ciljano analiziramo posamezne specifične komponente koagulacijske kaskade:

- **EXTEM:** test formacije krvnega strdka, polimerizacije fibrina in antifibrinolitične aktivnosti preko ekstrinzične poti koagulacije (EXtrinsic pathway),
- **INTEM:** test formacije krvnega strdka, polimerizacije fibrina in antifibrinolitične aktivnosti preko intrinzične poti koagulacije (INtrinsic pathway),
- **FIBTEM:** test, ki izolirano pokaže prispevek fibrinogena k formaciji krvnega strdka (inhibicija funkcije trombocitov),
- **APTEM:** pokaže prisotnost hiperfibrinolize,
- **HEPTEM:** učinek heparina (v testu se inaktivira morebitna prisotnost heparina v vzorcju).

Prednosti ROTEM v primerjavi s standardnimi testi koagulacije:

- ROTEM se izvaja na vzorcju polne krvi medtem ko **standardni testi na plazmi** in tako **ne odražajo vpliva drugih elementov koagulacije** na formacijo in obstojnost krvnega strdka (npr. vpliv trombocitov in fibrinogena),
- standardni testi predstavljajo statično informacijo v času odvzema vzorca in ne odražajo funkcionalnosti posameznih komponent (npr. dejanske funkcije - prispevka k trdnosti krvnega strdka izmerjene koncentracije trombocitov),
- standardni testi zahtevajo **več časa**, medtem ko z ROTEM prve usmerjene odločitve lahko sprejemamo že po **5-10 minutah**,
- ROTEM po usmerjeni korekciji na podlagi prve analize lahko ponavljamo in v realnem času ocenimo vpliv dane terapije ter izvedemo ustrezne korekcije.

Parametri - izvid ROTEM analize (slika 3 in 4)

CT (clotting time) - čas od začetka testa do amplitude 2 mm = začetna faza koagulacijske kaskade - čas potreben za formacijo trombina iz protrombina - podaljšanje časa je karakteristično za **inhibicijo ali pomanjkanje koagulacijskih faktorjev** v vzorcju.

- **PODALJŠAN CT:** apliciramo faktorje strjevanja krvi (plazma ali protrombinski kompleks) ali antagoniste antikoagulantov (npr. protamin ob učinku heparina).

CFT (clot formation time) - čas od amplitude 2mm (CT) do amplitude 20 mm.

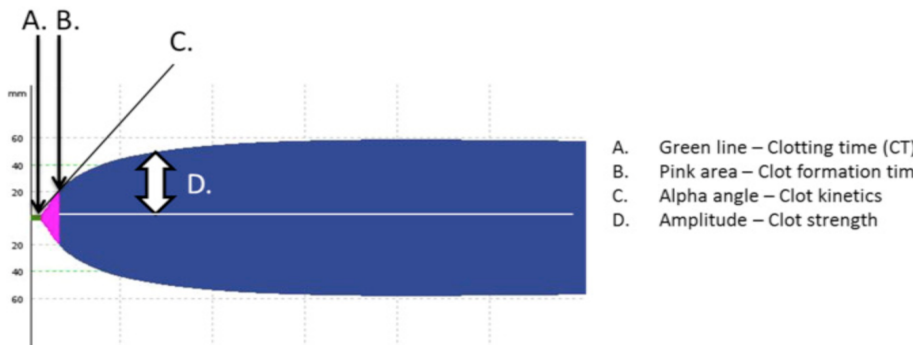
- **PODALJŠAN CFT:** trombocitopenija, disfunkcija trombocitov, hipofibrinogenemija; apliciramo trombocite ali fibrinogen (glej algoritem na sliki 5 in 6).

Alfa kot v stopinjah - kinetika nastajanja krvnega strdka (vpliv trombocitov, fibrina (največji prispevek) in koagulacijske kaskade).

- **ZMANJŠAN KOT ALFA:** nizek fibrinogen, slaba polimerizacija fibrinogena, trombocitopenija ali disfunkcija trombocitov; aplikacija fibrinogena.

Amplituda - moč krvnega strdka - (ob različnih časih npr. A10 - po 10 min, A30 - po 30 min) odraža vpliv trombocitov in fibrinogena, ob največji trdnosti (največji amplitudi) govorimo o MCF parametru (Maximum Clot Firmness).

- **ZMANJŠANA AMPLITUDA:** hipofibrinogenemija, trombocitopenija, inhibitorji agregacije trombocitov.



CL (Clot Lysis); parameter odraža fibrinolizo (aktivnost fibrinolitinih encimov) ob določenem času; - za detekcijo hiperfibrinolize - ob patološki vrednostih apliciramo antifibrinolitik (traneksaminska kislina).

Slika 4: Temogram - vpliv elementov koagulacije na parametre ROTEM analize (11).

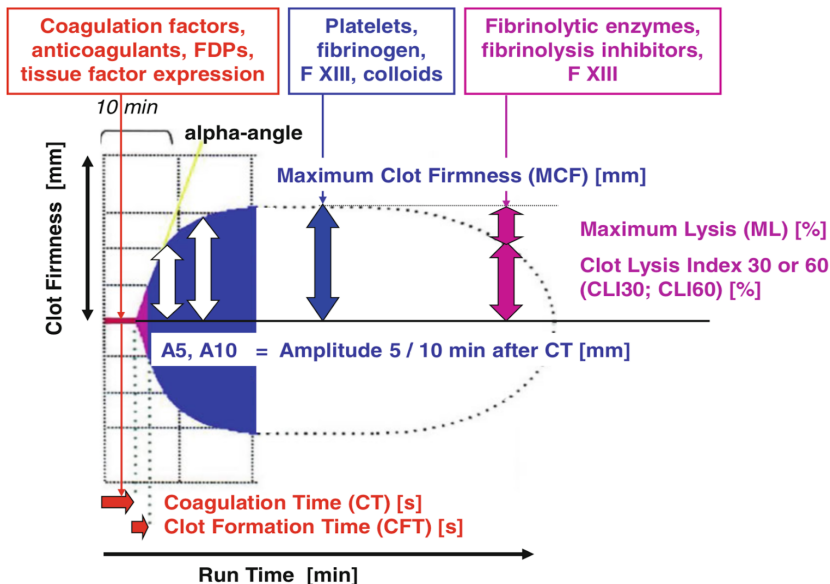


Fig. 18.4 ROTEM® trace ("temogram") displaying the clinically most important parameters and their informative value. FDPs=fibrin(ogen) split products. Courtesy of Klaus Görlinger, Tem International

Poenostavljen algoritem ROTEM analize (primeren za urgentne situacije)

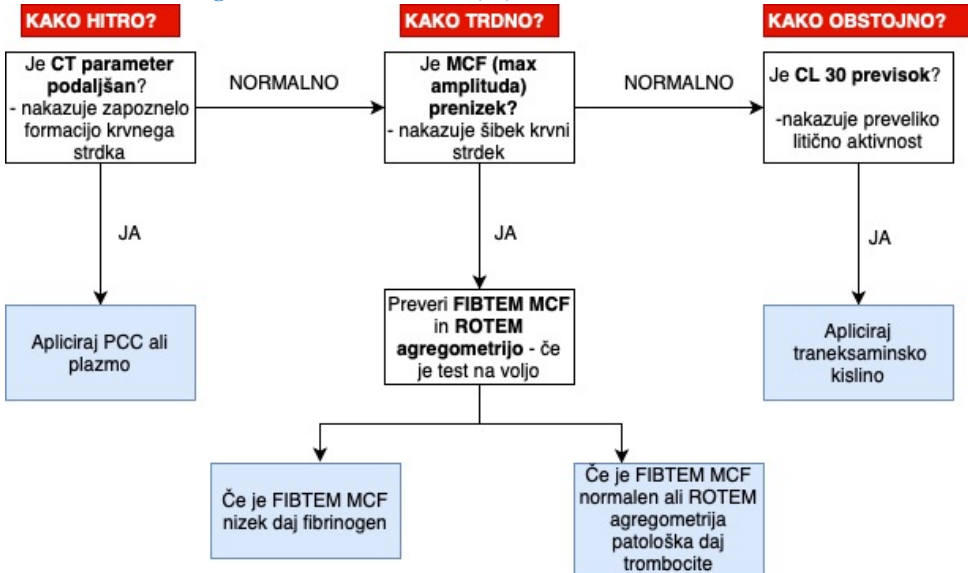
Naročimo EXTEM in FIBTEM test in si postavimo 3 vprašanja (13):

1. Kako hitro se začne koagulacijska kaskada (oblikovanje krvnega strdka)?
2. Kako trden je krvni strdek?

3. Ali je krvni strdek dovolj obstojen?

Ukrepano v skladu s protokolom predstavljenim na sliki 5.

Slika 5: Enostaven algoritem ROTEM analize (13).



Opomba k sliki 5: ROTEM agregometrija; je dodaten modul v okviru ROTEM analize, ki ga (če je na voljo) lahko uporabimo sočasno z zgoraj opisano ROTEM analizo hemostaze in nam v nekaj minutah poda informacijo o funkciji trombocitov (agregacija). Na podlagi izvida lahko usmerjeno nadomeščamo trombocite v kolikor je krvni strdek šibek zaradi njihove disfunkcije (z uporabo specifičnih reagentov ciljano detektiramo učinkovine, ki na primer blokirajo ADP receptorje trombocitov (klopidogrel), inhibitorje ciklooksigenaz (acetilsalicilna kislina)).

Algoritem ROTEM analize (kompleksnejši)

Slika 6: Interpretacija - algoritem nadomeščanja komponent koagulacijskega sistema pri poškodovancu s pomočjo ROTEM analize (11).

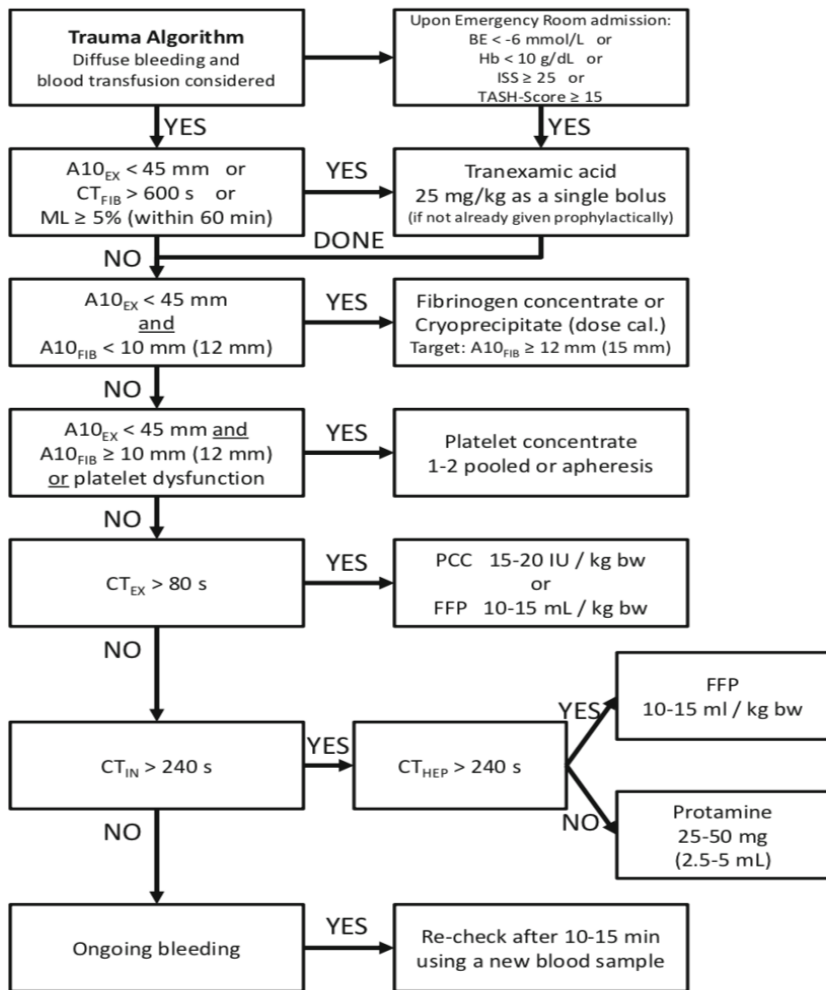


Fig. 18.7 Evidence-based ROTEM® A10 trauma algorithm. A10_{EX}=amplitude 10 min after CT in EXTEM, A10_{FIB}=amplitude 10 min after CT in FIBTEM, BE=base excess, CT_{EX}=coagulation time in EXTEM, CT_{FIB}=coagulation time in FIBTEM (CT_{FIB}>600 s reflects a flat-line in FIBTEM), CT_{HEP}=coagulation time in HEPTTEM, CT_{IN}=coagulation time in INTEM, FFP=fresh frozen plasma, Hb=hemoglobin concentration, ISS=injury severity score, ML=maximum lysis (within 1 h run time), PCC=prothrombin complex concentrate, TASH score=trauma-associated severe hemorrhage score. Courtesy of Klaus Göringer, Tem International

Nekaj praktičnih uporabnih napotkov:

1. Hipertonična raztopina NaCl ima v začetni fazi resuscitacije vlogo samo pri kontroli intrakranialnega tlaka - poškodba glave. Ob poškodbi glave ne izberemo hipotoničnih kristaloidov.

2. Koloidne raztopine (tudi albumini) se kot resuscitacijske tekočine ne priporočajo.
3. Protokol masivne transfuzije uporabljaj do rezultatov preiskav s katerimi lahko ciljano vodimo tekočinsko resuscitacijo (ROTEM).
4. Traneksaminska (**ne traneksamična!**) kislina aplicirana ob hemoragičnem šoku **čimprej** po poškodbi (tudi prehospitalno) zmanjšuje krvavitev (tudi intrakranialno) in izboljša preživetje. (študiji CRASH-2 in CRASH-3).
5. Ne pozabi na fibrinogen - bistven za formacijo krvnega strdka.
6. Ne pozabi na kalcij.
7. Koncept permisivne hipotenzije - vzdržuj MAP glede na dominantno poškodbeno patologijo.
8. Vloga vazopresorjev v zgodnji fazi resuscitacije še ni dovolj raziskana - v kolikor se minimalni MAP pri krvavečem poškodovancu vzdržuje z zgodnjo zaustavitvijo krvavitve in tekočinsko resuscitacijo se v splošnem ne uporabljajo (2) (pazi pri poškodbi hrtenjače - nevrogeni šok - vazoplegija, ki je lahko neodzivna na tekočine in rabi vazopresor). V primeru življenje ogrožujoče hipotenzije, ki vztraja kljub tekočinskemu zdravljenju se vazopresor uporabi.
9. ROTEM neposredno ne pokaže kateri DOAK je prisoten pri poškodovancu, a ustrezno pokaže prisotnost koagulopatije, ki jo zdravimo s specifičnimi antidoti.

Reference

1. Petrosoniak A, Hicks C. Resuscitation Resequenced: A Rational Approach to Patients with Trauma in Shock. *Emerg. Med. Clin. of N A.* 2018;36(1):41-60.
2. Harris T, Mak M, Davenport R. The Evolving Science of Trauma Resuscitation. *Emerg. Med. Clin. of N A.* 2018;36(1):85-106.
3. Myburgh J, Mythen M. Resuscitation fluids. *N. Engl. J. Med.* 2013;369:1243-125.
4. Recommendations | Major trauma: assessment and initial management | Guidance | NICE [Internet]. [Nice.org.uk](https://www.nice.org.uk). 2019 [citirano 6 novembra 2019]. Dostopno na: <https://www.nice.org.uk/guidance/NG39/chapter/Recommendations#management-of-chest-trauma-in-hospital-settings>
5. Spahn D, Bouillon B, Cerny V. et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care* 23. 2019;23(1)
6. Parel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012.
7. UpToDate (internet): Initial management of moderate to severe hemorrhage in the adult trauma patient. Colwell C. [Uptodate.com](https://www.uptodate.com) (citirano novembra 2019). Dostopno na https://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-moderate-to-severe-hemorrhage-in-the-adult-trauma-patient?search=initial%20management%20of%20moderate%20to%20severe%20hemorrhage&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
8. Paul M Cantle B, Cotton A. Prediction of Massive Transfusion in Trauma. *Crit. Care Clin.*, 2017 ;33(1)71-85.
9. ABC Score for Massive Transfusion (internet). [Mdcalc.com](https://www.mdcalc.com) (citirano novembra 2019). Dostopen na spletni strani: <https://www.mdcalc.com/abc-score-massive-transfusion>
10. Shock index (internet). [Mdcalc.com](https://www.mdcalc.com) (citirano novembra 2019). Dostopen na spletni strani <https://www.mdcalc.com/shock-index#use-cases>
11. Gonzales E, Moore B H., More E E.. Trauma induced Coagulopathy. Springer International Publishing, Switzerland 2016.
12. Abdelfattah K, Cripps W M. Thrombelastography and Rotational Thrombelastometry use in Trauma. *IJS.* 2016;33:196-201.

13. Morcom A. A simplified Treatment - Based Approach to TEG and Rotem (internet). Emra.org. 2019 (citirano novembra 2019). Dostopno na: <https://www.emra.org/emresident/article/teg-and-rotem/>
14. Shaz B, Hillyer C. Transfusion medicine. Goldman-Cecil Medicine, 167, 1151-1159.
15. UpToDate (internet): Management of bleeding in patients receiving direct oral anticoagulant. Garcia A, Crowther M.. Uptodate.com 2019 (citirano novembra 2019). Dostopno na spletni strani: https://www.uptodate.com/contents/management-of-bleeding-in-patients-receiving-direct-oral-anticoagulants?search=reversal%20of%20anticoagulation&source=search_result&selected_title=1~150&usage_type=default&display_rank=1
16. Han RG. Crystalloid and Colloid Fluids: Essentials in Neuroanesthesia, 50, 827-832.
17. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial (internet). The Lancet 2019. Dostopno na: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(19\)32233-0/fulltext#seccesstitle190](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(19)32233-0/fulltext#seccesstitle190)

Oskrba večjih opeklin v urgentnem centru

Avtor: **Aleks Šuštar**¹, dr. med.

1) Urgentni center, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Recenzent: dr. **Minja Gregorič**², dr. med., specialistka plastične, rekonstrukcijske in estetske kirurgije

2) Oddelek za plastično in rekonstruktivno kirurgijo, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Uvod

Opeklino predstavljajo poškodbo, ki potrebuje multimodalni pristop pri opečenju, čigar zdravljenje in rehabilitacija bosta trajali po začetni oskrbi še dolgo. Prvo stopnico obravnave predstavljamo urgentni zdravniki, ki moramo oceniti, za kakšen obseg opeklino gre ter pravilno poskrbeti za začetno oskrbo. Prispevek obravnava ABCDE pristop k večjim opeklinam in odpira vprašanja pri delih oskrbe, ki niso dorečeni in o morebitnih izboljšavah trenutnih pristopov.

Definicije/opredelitev pojmov

Definicija in opredelitev pojmov

Do opeklino pride, ko vir toplote pride v stik s kožo ali sluznico zaradi delovanja toplotne, kemične ali električne energije na tkiva (1, 2, 3).

V Sloveniji je na letni ravni na primarni ravni obravnavanih med 10.000 in 18.000 ljudi zaradi opeklinskih ran, od tega je približno petina otrok (2). Večina je obravnavana **ambulantno**, približno 300/milijon prebivalcev potrebuje bolnišnično zdravljenje ali zaradi površine opeklino ali spremljajočih zapletov in poškodb; od tega jih ima manj kot 25 % sprejetih opeklino, večjo od 20 % skupne telesne površine (STP) (2).

Najpogosteje so opeklino posledica **stika s plamenom in kontaktne opeklino** (55 %), nato oparine (40 %), kemične in električne opeklino so redke (5 %). Največji delež opeklin je v starostnem obdobju 15-64 let (60 %), druga najpogostejša skupina so otroci med 1.-4. letom (20 %), pogosteje so opečeni moški, najpogostejši vzroki opeklin se razlikujejo po starostnih skupinah (2).

Patofiziologija opeklin

Obsežnost poškodbe je odvisna od **časa izpostavljenosti, lokacije na koži in temperature**. Ob temperaturi med 40°C (podaljšana izpostavljenost) in 50°C prihaja do denaturacije proteinov in odmiranja tkiv (1, 2). Pri temperaturi 44°C je za nekrozo potrebna izpostavitve 6 ur, pri 54°C 30 sekund, temperatura nad 60°C v zgolj 10 sekundah povzroči opeklino vseh slojev (1, 3). Para, hlapi in vroča maščoba imajo navadno višje temperature od vroče vode, najvišjo temperaturo ima plamen (2).

Opeklino nad 20 % STP sprožijo obsežen **sistemski vnetni odgovor**, posredovan s citokini (TNF, IL-6 in kisikovi radikali) (1). Meja za sistemski vnetni odgovor je v literaturi določena različno, in

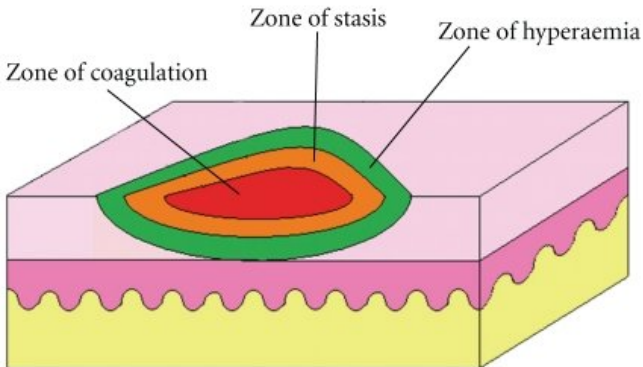
sicer s preseganjem med 10 in 30 % STP (1-6). Izguba plazemskih proteinov v intersticij opečenih predelov povzroči hipoproteinemijo, ki ima za posledico padec onkotskega tlaka, kar povzroči nastanek obsežnega edema tkiv, tudi v neopečenih predelih, znotrajšilni volumen pa znatno upade. Kombinacija procesov povzroči večorgansko odpoved (edem pljuč, depresija miokarda, paralitični ileus in zavrta produkcija krvnih celic) (1). Tekočinsko in elektrolitsko neravnovesje je pri opeklinskem šoku posledica spremembe membranskega potenciala, kar povzroči izpust kalija iz celic zaradi nedelovanja črpalke in vnosa natrija in vode v celice. Ob opeklini nad 60 % STP pride do depresije MVS (minutni volumen srca) zaradi nezmožnosti odgovora na agresivno tekočinsko nadomeščanje. Že v zgodnjem poteku šoka lahko pričakujemo hudo metabolno acidozo .

Ob opeklinah moramo pomisliti tudi na možnost **inhalacije plinov**, ki nastajajo pri izgorevanju in ogrožajo življenje. Ogljikov monoksid se veže na hemoglobin in s tem ovira prenos kisika do perifernih tkiv, obenem pa se veže na citokrom oksidazo in s tem zavira aerobno celično dihanje. Cianid nastaja predvsem pri gorenju umetnih mas (pohištvo, poliuretanska pena) (2).

Ob inhalaciji dima se delci zagostijo v distalnih bronhiolih, kar vodi v poškodbo in odmiranje mukoznih celic. To nadalje vodi v povečan vnetni odgovor, ki povzroči puščanje kapilar, posledica česar je otežena difuzija kisika. Nekrotične celice delajo obstrukcijo v dihalnih poteh, kar skupaj z oslabiljeno zmožnostjo spopada z infektom poveča možnost nastanka **pljučnice, akutne poškodbe pljuč** (ang. *acute lung injury-ALI*) ali **ARDS** (ang. *Acute Respiratory Distress Syndrome*) (4, 6, 7).

Za opisovanje področja opekline uporabljamo delitev na središčno področje (*področje koagulacije*), okoli ležeče področje penumbre (*področje staze*) ter zunaj ležeče področje (*področje hiperemije*) (slika 1). Področje koagulacije je področje, ki je najbolj poškodovano in kjer lahko pričakujemo nekrozo, področje hiperemije pa je področje, ki se bo najverjetneje zacelilo s primernim zdravljenjem in nego rane. Področje penumbre pa predstavlja poškodovani del, ki se lahko, glede na ustreznost zdravljenja, zaceli ali pa popolnoma odmre (v primeru dalj časa trajajoče hipotenzije, edema ali okužbe lahko postane področje koagulacije) (1, 2, 4, 6, 8). Če ne pride do sepse ali daljše pomanjkljive prekrvitve, se celice področja hiperemije vrnejo v stanje pred poškodbo v 7-10 dneh (2).

Slika 1: Področja opekline.

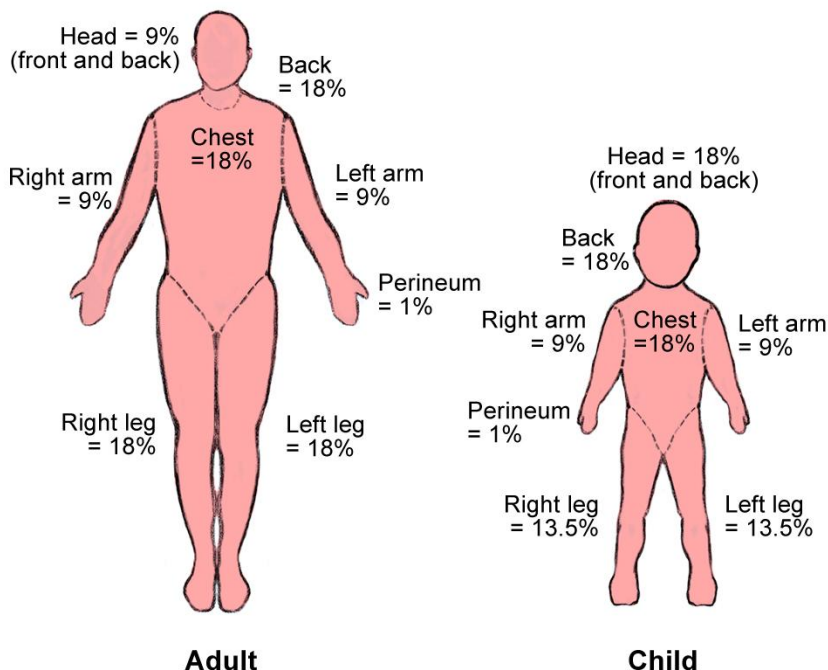


Opomba k sliki 1: Področje koagulacije (ang. *zone of coagulation*), področje staze (ang. *zone of stasis*) ter področje hiperemije (ang. *zone of hyperaemia*).

Za oceno **obsega opekline** glede na STP je na voljo več formul, vendar se pri oceni opekline le-te navadno oceni kot bolj obsežne kot so v resnici, kar vodi v prevelik tekočinski vnos pri nadomeščanju tekočin zaradi zdravljenja opeklinskega šoka. V oceno opečenega predela ne

štejemo epidermalnih opeklin. Ocenimo jo lahko po **pravilu dlani** (dlan s prsti), kjer površina dlani poškodovanca predstavlja 1 % STP (2, 3, 7), kar je natančneje bolj blizu 0,9 % (1). Uporabimo lahko **pravilo števila 9** po Wallaceu (slika 2), kjer predstavljajo: glava in vrat 9 % (spredaj in zadaj skupaj), površina trupa spredaj $2 \times 9 \%=18 \%$, površina trupa zadaj $2 \times 9 \%=18 \%$, površina vsakega zgornjega uda: 9 %, površina vsakega spodnjega uda 18 % ter površina spolovila in presredka 1 % (1-4, 6-12). Ocena z omenjenima praviloma večinoma preceni obseg opeklina, kar vodi v preveliko tekočinsko nadomeščanje, ocena na terenu je ustrezna le v 60-80 %. Oceno po pravilu dlani ali številu 9 priporočajo zgolj pri manjših opeklinah (1). Pri pediatrični populaciji naj bi uporabljali prilagojeno pravilo števila 9, kjer predstavlja glava z vratom 18 % STP, zgornji ud vsak 9 %STP, spodnji ud vsak 14 % STP in trup 18 % spredaj in 18 % zadaj (4, 11).

Slika 2: Pravilo devetke - odrasla in pediatrična populacija.

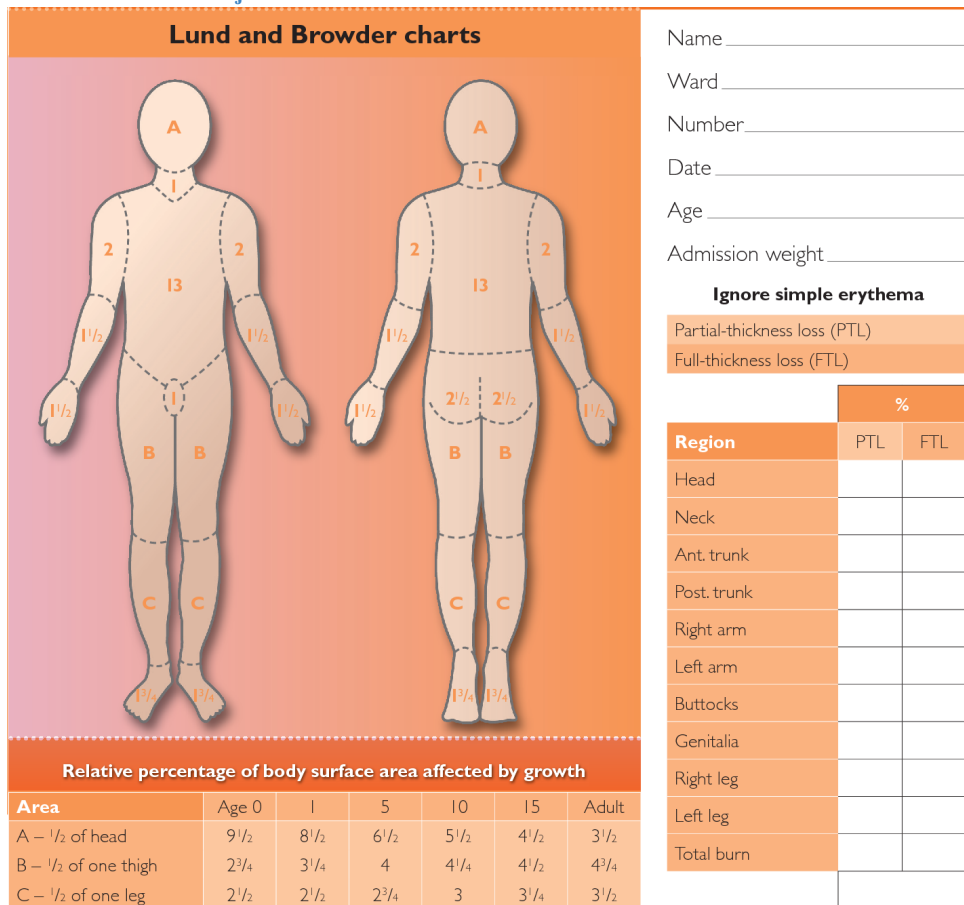


Opomba k sliki 2: primerjava obsega opeklina po Wallaceovemu pravilu devetke pri odraslem in otroku (14).

Natančnejša ocena je ocena po shemi po **Lundu in Browderju** (slika 3), ki omogoča grafično oceno, poleg tega pa omogoča še prilagoditev glede na starost. Ko je pri odraslih površina glave in vratu 9 % STP, je pri starosti 10-14 let 13 %, pri starosti 5-9 let 15 % in pri 1-4 letnem otroku celo 19 % STP zaradi drugačnega anatomskega razmerja med deli telesa. Težava je predvsem zamudnost uporabe metode (1-3).

Za **oceno globine opekline** v Sloveniji uporabljamo **anatomsko razdelitev po prof. Dergancu**, medtem ko se v tuji literaturi uporablja delitev na tri stopnje (1, 2, 9). Določene literature opisujejo tudi četrto stopnjo, ko so prizadete fascije, mišice ali kosti (4, 6) (tabela 1). Zavedati se moramo, da je bolečina pri subdermalni opeklini še lahko prisotna, saj so poškodovanci s subdermalnimi opeklinami navajali le blago manjšo stopnjo bolečine kot poškodovanci z opeklinami 2. stopnje (1).

Slika 3: Lund Browderjeva shema.



Opomba k sliki 3: Lund Browderjeva shema je natančnejša pri oceni obsega opekline, vendar je bolj zamudna kot pravilo 9ke (15).

Poudarki:

- Ocena obsega opekline po % STP:
 - 1 % = dlan poškodovanca,
 - Pravilo 9ke po Wallaceu,
 - Lund-Browder shema (epidermalnih ne štejem).
- Pediatrična populacija ≠ odrasla populacija.



Natančna ocena je mogoča šele po 48 urah (2, 4), zato do dokončne določitve globine opeklinske rane ne mažemo z mazili, ker prepojijo vrhno plast kože in dajejo vtis globoke opekline (2). Debelina kože je različna glede na starost in glede na lokacijo; tanjša je pri otrocih in pri starejših

pridružene poškodbe, opekline dihal, opekline funkcionalnih mest, cirkumferentne opekline, električne opekline s tokom visoke napetosti, polimorbidni pacienti) (2, 6, 10).

Zdravljenje v UC

Cilj zdravljenja za opečenec z obsežnimi opeklinami, opeklinami dihalnih poti ali težkimi pridruženimi boleznimi v prehospitalni enoti ali v primarnih centrih naj bo **začetna obravnava** pacienta pred transportom v bolnišnico ali v terciarni opeklini center (UKC Maribor ali UKC Ljubljana) (2). **Primarni cilji** obravnave naj bodo **stabilizacija dihalne poti, dihanje in cirkulacija** (začetek tekočinskega zdravljenja), sekundarni pa ohlajanje opečenega predela (če ne gre za preveliko opekline), zdravljenje zastrupitve, nato pa še nadzor bolečine, tetanusna profilaksa ter oskrba ran (1, 2, 6, 7).

Anamneza

Ker pri pacientu z obsežnimi opeklinami, ki vključujejo tudi dihala, obstaja verjetnost, da bo potrebna intubacija in bo s tem otežena komunikacija, pri pacientu **pridobimo informacije** o pridruženih boleznih, redni terapiji, cepilnem statusu (tetanus), alergijah, času in kraju nezgode ter način poškodbe (eksplozija, požar, vdihavanje plina) (1-3, 7, 12). **Čas poškodbe** je še posebno pomemben, ker se tekočinsko nadomeščanje preračunava glede na čas nastanka opekline in ne glede na čas primarne oskrbe (1, 7). Pri bolj ranljivih skupinah (otroci, starostniki) ali sumljivih okoliščinah smo pozorni tudi na možnost namerne opekline (1, 7) ter na možnost poskusa samomora (7).

Poudarki:

- Čas nastanka opekline
- SAMPLE anamneza.



Klinični pregled in zdravljenje

Pristop

V kolikor pristopamo do opečenca na terenu, poskrbimo najprej za lastno varnost in ko je ta zagotovljena, pristopimo do opečenca. Odstranitev opečenca iz prostora požara je domena gasilcev in ima prednost pred našo oskrbo, ki jo izvajamo na varnem mestu izven požara (1, 7, 11). Ker ima do 10 % poškovanec z opeklinami pridružene poškodbe, vsakega opečenega poškodovanca obravnavamo kot **politravmatiziranega**, dokler ni dokazano drugače (1, 4). Odstranimo nakit in oblačila, ki lahko obstoječe opekline še poslabšajo z nadaljnjim oddajanjem toplote (1, 3, 7). Oblačil ne vlečemo s kože za vsako ceno, če se je oblačilo popolnoma prijeljo kože, odrežemo preostanek oblačila stran (11). Sledimo **ATLS protokolu** (ang. *Advanced trauma life support*), posebno pozornost namenimo oceni dihalne poti, dihanju in krvnemu obtoku (1, 2, 4, 7). Ocenimo obseg opekline za nadomeščanje tekočin (1-3). Vzpostavimo **intravensko pot** (2 širokopretočni kanili, vsaj 16 G) (7, 12), pri čemer kanal nastavljamo raje na zgornjih okončinah kot spodnjih, ker so slednje bolj nagnjene k flebitisu in septičnemu flebitisu (v. saphena) (7). I.v. pot nastavimo na terenu le, če je možna hitra nastavitvev in z njo ne izgubljam časa (11). Pri nastavitvi kanala stremimo k čim bolj aseptični nastavitvi in jih nastavljamo skozi opečeno kožo le v sili (3, 6, 12).

Po ATLS protokoku ustavimo veliko krvavitev, ki bi lahko vodila v hemoragični šok (11). V urgentnem centru opečenega pacienta sprejmemo v ustreznem prostoru, ogrevanem na 30-35°C (2, 12).

Obsežne opekline potrebujejo oskrbo v splošni anesteziji, zato ti pacienti pred posegom potrebujejo vstavljen CVK (centralni venski kateter), arterijsko linijo, urinski kateter ter nazogastrično sondo (2).

Poudarki:

- Najprej naša varnost
- C-ABCDE pristop
- Preprečitev nadaljnje opekline
- Pridružene dodatne poškodbe!



A – Airway – dihalna pot

Pri ocenjevanju dihalne poti in dihanja ocenimo, ali je prisotna hipoksija in povečano dihalno delo, podrobno pregledamo orofarinks in nos, pri čemer iščemo znake, ki kažejo na potencialno inhalacijsko poškodbo – stridor, ožgane nosne ali dlake na obrazu, opekline obraza, prisotnost črno obarvanih depozitov v sluznici ust, nosa ali v sputumu, hripavost in eritem orofarinksa (1, 4, 7, 8, 10, 12). Znaki niso zelo senzitivni in specifični, tako da ne pomenijo vedno ožgane dlake na obrazu nujno tudi opekline dihalnih poti (8, 10). Ločiti moramo med **opeklinami zgornjih dihalnih poti** in **spodnjih dihalnih poti**, saj niso vedno sočasno povezani in lahko nastopijo neodvisno eden od drugega (1), opekline obraza in ust pa povzročajo bolj lokalni edem in s tem večjo nevarnost za ogroženo dihalno pot (7). Zaradi anatomskih značilnosti je nevarnost zaprtja dihalnih poti velika zlasti pri otrocih (2, 7), na opekline dihalne poti pa moramo pomisliti pri poškodovancih, ki so bili poškodovani pri gorenju v zaprtih prostorih ali so bili nezavestni (2). Klinična izraženost opeklina dihalnih poti je lahko zelo subtilna (4, 7), inhalacijska poškodba pa naj bi bila prisotna pri 6,5 % opečencev (4).

Priporočila stroke zagovarjajo **zgodnjo intubacijo** ob opeklinah zgornjih dihalnih poti, slišnem stridorju (ki je sicer med poznimi znaki) ali nastajajočem edemu (1, 7) ali ob prisotnosti cirkumferentne opekline vratu, ki vodi v nastanek kompartment sindroma vratu (7); torej stanjih, ki ogrožajo dihalno pot. Jasnih mejnikov, kdaj naj bi se odločili za intubacijo ni, zato mora biti odločitev sprejeta glede na klinično presojo.

Poudarki:

- Ocena ogroženosti dihalne poti -
STALNA REEVALVACIJA!
- Ožgane dlake ≠ opeklina dihalnih poti



Indikacije za intubacijo opečenca so obstrukcija zgornjih dihalnih poti, nezmožnost nadzora izločanja sekreta, hipoksemija kljub dovajanju 100 % kisika, zaton zavesti, mišična izčrpanost (zelo visoka ali zelo nizka frekvenca dihanja) in hipoventilacija ($p\text{CO}_2 > 50 \text{ mmHg}/6,7 \text{ kPa}$ in $\text{pH} < 7,2$), ki so pravzaprav tudi indikacije za intubacijo sicer (8). Ob RSI v zgodnji fazi poškodbe ($< 48 \text{ h}$) uporaba sukcinilholina ni kontraindicirana, ker do t.i. *upregulacije* acetilholinskih receptorjev pride

šeše po 24 (3) oziroma 48 urah (1). Tubusa ne krajšamo, uporabimo vsaj 7,5 mm tubus, saj to predstavlja minimum za bronhoskopijo (7 mm) in sočasno ventilacijo (3, 7). V kolikor ne uspemo intubirati opečenca, moramo biti pripravljeni tudi na kirurško oskrbo dihalne poti-traheotomijo (11). Ob sumu na **poškodbo vratne hrbtenice** (eksplozija, skok) nastavimo vratno opornico, ki jo nastavimo tudi v primeru dvoma, ali je vratna hrbtenica poškodovana (3, 12). Če poškodbe ni in če hemodinamsko stanje opečenca to dovoljuje, **dvignemo vzglavje** za 30°, kar manjša nastanek edema vratu in prsnega koša (7).

B – Breathing - dihanje

Direktna poškodba spodnjih dihal je redka, težave z dihanjem pa nam povzročajo hipoksija, zastрупitev z ogljikovim monoksidom ter poškodbe zaradi inhalacije dima (7, 8).

Ob sumu na **zastрупitev z ogljikovim monoksidom** (opečenec v zaprtem prostoru) apliciramo 100 % kisik prek OHIO maske, ob odpovedi dihanja pa ustrezno oskrbimo dihalno pot in dovajamo kisik kot antagonist ogljikovega monoksida, hkrati pa nam dodajanje kisika prek OHIO maske služi kot preoksigencija (1, 3, 4, 6, 11). Ob aplikaciji 100 % kisika se razpolovna doba COHb skrajša na 45 minut (90 minut (3)), vendar s terapijo nadaljujemo vse dokler ni nivo COHb pod 15 % (1). Nepripravnih študij, ki bi kazale koristnost zdravljenja v hiperbarični komori za hitrejšo eliminacijo COHb ni (1), čeprav članki kažejo na zmanjšanje razpolovne dobe na do 23 minut, kar naj bi bilo še posebno pomembno pri nosečnicah (3, 6, 11). Normalne vrednosti SpO₂ nas ne smejo zavesti, saj so lahko lažno visoke; ob zasičenosti s karboksihemoglobinom bo pacient imel normalne vrednosti saturacije s pulzno oksimetrijo, ob tem pa neustrezno oksigenacijo (3). V kolikor imamo na voljo CO-oksometer, ga lahko uporabimo za določanje nivoja CO pri opečenju (11).

Ob gorenju umetnih mas (pohištvo, izolacija) moramo posumiti na možno **zastрупitev s cianidom**. Tuja literatura opisuje dajanje hidroksikobalamina že na terenu pri poškodovancih, predvsem pri GCS < 9 ali GCS < 13 in hemodinamski nestabilnosti, vendar prospektivne študije o učinku glede na ceno ob dajanju na terenu ali v bolnišnici še ni. Ob sumu na zastрупitev s cianidom apliciramo 5 g hidroksikobalamina ter ob neodzivnosti še dodatnih 5 g (maksimalni skupni odmerek 10 g), pred aplikacijo hidroksikobalamina odvezamo vzorec krvi, saj le-ta vpliva na rezultate (1, 11). V kolikor hidroksikobalamin ni na voljo in smo zastрупitev z ogljikovim monoksidom izključili, tuja literatura priporoča dajanje natrijevega nitrita (300 mg i.v.) z dodatkom natrijevega tiosulfata (12,5 g i.v.) ali brez dodatka, če zastрупitve z ogljikovim monoksidom nismo izključili, vendar to predstavlja manj učinkovito alternativo hidroksikobalaminu (1).

Ob opeklinah dihalnih poti so poškodovanci nagnjeni k nastanku **ARDS**, torej sindromu nekardionogenega pljučnega edema zaradi zmanjšane alveolarne compliance (1, 3). Jasnih priporočil za ventilacijo opečenih poškodovancev ni, vendar študije ventilacije pacientov z ARDS kažejo, da jih je koristno ventilirati z nižjimi dihalni volumni, kar zmanjša smrtnost in čas trajanja mehanske ventilacije (1). Nastavitve ventilacije: pozorni moramo biti na možnost barotravme (plato pod 35 mm H₂O), pomagamo si s PEEPom, tudi na račun permisivne hipokapnije (ph > 7,25), minimalizacija FiO₂ za tarčno saturacijo > 92 %, volumen vpiha (ang. *tidal volume*) 6-8 ml/kg idealne telesne teže (8). Koristne pri ventilaciji naj bi bila tudi visokofrekventna oscilatorna ventilacija prek tubusa brez tesnilnega mešička, ki izboljša oksigenacijo, zmanjša verjetnosti ARDS in mortaliteto (4). Bronhospazem so manjšale inhalacije albuterola ali nebuliziranega adrenalina, vendar podatkov o vplivu na zmanjšanje mortalitete ni (1, 8, 11). Po intubaciji aspiriramo sekret (8). Ob nastali **poškodbi** vedno pomislimo tudi na možnost pnevmotoraksa ali pnevmomediastinuma, posebno ob eksplozijah, in tega tudi ustrezno razrešimo (3).

Poudarki:

- Oksimetrija ni zanesljiva ocena zaradi zastрупitev
- $CO \Rightarrow OHIO \Rightarrow 100\% O_2$
- cianid \Rightarrow hidroksikobalamin
- ventilacija z manjšimi V_t in večjo frekvenco, permisivna acidoza ($>7,25$ ph), min FiO_2 ($SpO_2 > 92\%$)



C – Circulation – krvni obtok

Zaradi sistemskega odgovora na opekline so opečenci nagnjeni k hitri izgubi znotrajžilnega volumna, zato se priporoča intravensko nadomeščanje tekočin nad 20 % opeklina STP, pri manjših pa naj bi zadostovalo nadomeščanje tekočin peroralno s ciljem vzdrževanja perfuzije tarčnih organov (1).

Opeklinski šok kot kombinacija distributivnega in hipovolemičnega šoka se ne razvije v prvih dveh urah. V kolikor imamo že pred tem prisotne znake šoka, moramo izključiti **krvavitev** (3, 12). Z nadomeščanjem tekočin lahko pričnemo v urgentnem centru in ni potrebna že na terenu, razen če jo potrebujemo za stabilizacijo opečenca (11), vsekakor pa stremimo k temu, da z nadomeščanjem tekočin pričnemo v prvih dveh urah (5).

Poudariti je treba, da obstaja večje število različnih formul za tekočinsko nadomeščanje pri opeklinah, od katerih nobena ni idealna. Pregled študij v večini priporoča izbiro **kristaloidov**, med katerimi daje prednost Ringerjevemu laktatu (RL) pred 0,9 % NaCl, vendar primerjalnih študij kristaloidov ni (1), prednost RL naj bi bila manjši prispevek k hiperkloridemiji napram 0,9 % NaCl in bolj fiziološke koncentracije elektrolitov (5,11). Uporaba koloidov je v študijah kazala manjšo količino uporabe tekočin, manjši intersticijski edem in manjši intraabdominalni tlak, v drugih študijah pa ni pokazala razlik v mortaliteti ali v okvari organov, ena od prospektivnih študij pa je pokazala celo večje nabiranje tekočin ob pljučih pri uporabi koloidov (1). V prvih 24 urah koloidov ne uporabljamo, saj se zaradi prekomernega vnetnega odgovora spremeni permeabilnost kapilar tudi v zdravem tkivu, ampak jih dajemo po 12-24 urah, ko se integriteta žilne stene povrne vsaj v zdravem tkivu; uporaba koloidov pa ne bo zmanjšala edema v področju opeklina (3, 8). Dajanje albuminov je zmanjšalo količino tekočine, ki jo je bilo potrebno nadomeščati, a ni pokazalo koristi pri mortaliteti (1). V primeru pridružene motnje strjevanja krvi priporočajo uporabo 5 % albuminov ali sveže zmrznjene plazme (SZP) (5). Hiperosmolarne in hiperonkotske tekočine niso pokazale koristi, ampak v določenih primerih (HES) celo povečano mortaliteto (1, 3, 5).

Količino tekočin, ki jo je potrebno nadomeščati, izračunamo prek Parklandove ali prek modificirane Brookove formule (1-3, 7, 9, 12).

Parklandova formula (1, 3):

- Prvih 24 ur: $4 \text{ ml/kg TT} \times \% \text{ STP}$ (polovica v prvih 8 h, polovica v preostalih 16 h), prilagoditev tekočin glede na količino urina.
- Drugih 24 ur: 20-60 % preračunega volumna plazme v koloidih.

Modificirana Brookova formula (1):

- Prvih 24 ur: $2 \text{ ml/kg TT} \times \% \text{ STP RL}$ (polovica v prvih 8 h, polovica v preostalih 16 h), prilagoditev tekočin glede na količino urina.
- Drugih 24 ur: $0,3-0,5 \text{ ml/kg TT} \times \% \text{ STP koloidov}$ ter dodatno 5 % glukoza za vzdrževalni odmerek.

ABA (ang. *American Burn Association*) priporoča dajanje kristaloidov, 2-4 ml/kg TT x % STP v 24 h z možnostjo kombiniranja s koloidi, pri čemer je potrebno biti pozoren na elektrolitsko ravnovesje (1, 7). Možna je tudi uporaba prirejene Parklandske formule, kjer se daje v prvih 8 urah 2 ml/kg TT x % STP, v naslednjih 16 urah pa 1 ml/kg TT x % STP (5).

Za **pediatrično** populacijo za nadomeščanje tekočin uporabljamo **Shriners-Cincinnati** formulo: 4 ml/kg TT x % STP + 1500 ml/m² v prvih 8 urah (1), pri otrocih pod 10-20 kg pa dodajamo 5 % glukoza za preprečevanje hipoglikemije zaradi manjših zalog glikogena (6-8). Med prevozom v bolnišnico svetujejo dajanje bolusnih odmerkov kristaloidov po 20-60 ali celo 80 ml/kg TT, teh tekočin pa ne upoštevamo pri kasnejšem izračunu tekočinskega ravnovesja. Uporabljamo lahko tudi Galvestonsko formulo, humane albumine pa dodajamo le pri najboljšežnejših opeklinah, zadnjih 8 ur prvega dne (5).

Učinkovitost tekočinskega nadomeščanja lahko spremljamo prek urnih **diurez**, ki naj bodo pri odraslih 0,5-1 ml/kg/h in pri pediatrični populaciji 1-1,5 ml/kg/h, za spremljanje urnih diurez svetujejo nastavitev urinskega katetra (1, 3, 5-7, 12), priporoča se tudi spremljanje laboratorijskih kazalcev zadostne perfuzije in delovanja organov (5). Invazivnejše metode za hemodinamski monitoring naj bi bile učinkovitejše, vendar študije niso pokazale korelacije z umrljivostjo. Predvsem moramo biti pozorni na prevelike količine tekočinskega nadomeščanja, ki lahko vodijo v npr. abdominalni kompartment sindrom; tekočinsko nadomeščanje prilagajamo glede na urne diureze (1, 7). Abdominalni kompartment sindrom se razvije pri 5 % hospitaliziranih opečenih, nanj pa nas mora opozoriti napet abdomen, višanje tlakov, potrebnih za ventilacijo zaradi pritiska na diafragma, zmanjšanje urnih diurez zaradi zmanjšane perfuzije ledvic in hipotenzija zaradi pritiska na spodnjo veno cavo (4).

Pri opečenih pacientih se razvije **anemija** zaradi izgube krvi, hemodilucije in vnetnega odgovora na opekline. Dajanje krvnih derivatov se priporoča glede na dokaze o dejanski potrebi in naj se ne daje profilaktično, dajemo jih na primer pri sočasni masivni krvavitvi (1).

Ob hipotenzivnem ali tahikardnem poškodovancu moramo biti pozorni tudi na možnost **sočasnih poškodb ali zastrupitev** (1). Opravimo hitri travmatološki pregled, usmerjen v poškodbe, ki nam ovirajo dihanje ali slabšajo cirkulacijo (11).

Poudarki:

- Šok takoj ⇒ pomisli na hemoragični šok!
- Kristaloidi ⇒ Ringerjev laktat
- Parklandova/modificirana Brookeova formula (odrasli)
- Shiners Cincinnati (pediatrična pop) + dodatna 5% glukoza + dodatni bolusi med prevozom
- pozor: tekočinski creep! Titriranje tekočine glede na urne diureze!



D – Disability – nevrološki status

Pri opečenih opravimo tudi okvirni nevrološki status. Kvantitativno zmanjšana zavest, zmedenost in nemir sta lahko posledica hipoksije ob inhalacijski opeklini, izključiti pa moramo tudi zaužitje alkohola, zdravil ali drog ali prisotnosti drugih poškodb (12).

V kolikor sumimo na **travmatsko poškodbo glave**, potrebujemo tudi nativni CT posnetek glave, posebno, ko ima pacient motnje zavesti, ki jih ne odpravimo po aplikaciji antidotov za zastrupitve

(1). Na motnje zavesti lahko vpliva tudi zastrupitev z ogljikovim monoksidom, cianidom, hipoglikemija, zamračenost po epileptičnem napadu ali zaužitje zdravil in/ali drog (3).

Do **zastрупitve s CO** pride bolj verjetno pri požarih v zaprtih prostorih. Simptomi, ob katerih posumimo na zastrupitev s CO so glavobol, slabost, vrtoglavica, utrujenost, motnje vida, konvulzije in izguba zavesti. Znaki zastrupitve so tahikardija, pireksija in bledica, medtem ko je patognomonična rdečica redka. Normalne nivo COHb je < 3 %; nivo nad 10-20 % povzroča simptome, konvulzije pa nastanejo pri nivoju COHb > 50 % (3, 7, 11).

Zastrupitev s cianidom je pogostejša pri industrijskih požarih, vendar se lahko pojavi tudi pri gorenju plastike, gume, volne in svile. Simptomi zastrupitve so glavobol, slabost, zmedenost, tiščanje v prsih, dispnea, konvulzije in izguba zavesti, v laboratorijskih testih pa moramo nanjo posumiti ob visokih vrednostih laktata kljub primernim ukrepom zdravljenja ter ob majhni razliki med venskimi in arterijskimi vrednostmi kisika. UZ srca bo pokazal globalno oslABLJENO krčenje srčne mišičnine (3).

E – Exposure – izpostavitve in telesni pregled

Opekline **hladimo** pod tekočo hladno vodo vsaj 20 minut, kar zmanjša globino opekline, pri čemer ima transport na sekundarni nivo prednost, če hlajenja ni možno opravljati med transportom (če gre za opekline nad 20 % STP, sicer najprej hladimo). Mokre brisače in hlajenje prek izhlapevanja niso bili tako učinkoviti kot tekoča hladna voda, ravno tako prehospitalno hlajenje ni povzročalo hipotermije, previdno je treba ravnati v primeru, da so opekline zelo obsežne in poškodovanca ves čas spremljati (1). Hlajenje z ledom je absolutno kontraindicirano (11). V kolikor opekline ni bila hlajena, študije kažejo, da je lahko tudi odloženo hlajenje (v do 60 minutah) podobno učinkovito kot takojšnje ali pa ima v primerjavi z ne-hlajenjem korist (1). Za hlajenje uporabljamo vodo sobne temperature in ne mrzle vode (11).. Literatura pravi, da, v kolikor je opekline > 10 % STP, opekline ne hladimo z izpiranjem (3, 7) ali pa za hlajenje z izpiranjem porabimo zgolj minuto ali dve, da ne povzročimo hipotermije (11). Kljub temu pa po pregledu dokazov o hlajenju že na terenu pregledni članek ugotavlja, da so izbrane meje za prenehanje hlajenja med 10 in 50 % STP zgolj arbitrarne in brez dokazov, ravno tako pa naj hlajenje ne bi povzročajo hipotermije. Tako priporočajo **hlajenje s posebno pozornostjo na spremljanju temperature telesa in preprečevanju nastanka hipotermije** (ko pride do drgeta ali padca telesne temperature v smer hipotermije s hlajenjem prenehamo), saj lahko le tako učinkovito omejimo poškodbo tkiva, sploh v primeru, da smo od prve možnosti hlajenja izven terena oddaljeni za več kot 30 minut (16).

Ker opečenci izgubijo termoregulacijsko bariero s poškodbo kože, moramo paziti na **vzdrževanje normotermije**. Uporabljamo ogrete infuzijske tekočine, grelno blazino, opečenca primerno pokrijemo s toplimi, suhimi in čistimi rjuhami (3, 6, 7, 11). Telesno temperaturo spremljamo vsaj na 15 minut (3). Za vzdrževanje normotermije lahko opečenca pokrijemo tudi s folijami. Opekline torej hladimo, opečenca pa grejemo (9)!

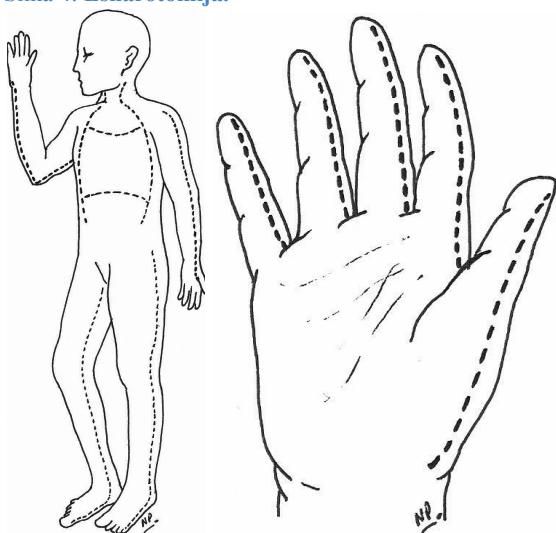
Opekline rane oskrbimo tako, da jih izpiramo s sterilno vodo ali s fiziološko raztopino, opravimo tudi nekrektomijo. Epidermalne opekline naj bodo čiste in suhe (1). Povrhnje dermalne oskrbimo z medenimi oblogami ali z antimikrobnimi oblogami brez srebrovih dodatkov (npr. Aquacel©) (1, 8). Sistematične analize niso pokazale prednosti nobene od specifičnih oblog za oskrbo rane, srebrove obloge naj bi po nekaterih študijah celo podaljšale čas celjenja, srebrova mazila pa naj bi bila tudi dražja kot obloge z dodanim srebrom (1).

Opravimo nekrektomijo neviabilnih delov, mehurje, ki so intaktni in manjši od 6 mm premera ali na podplatih in dlaneh, ne prebadamo. Prebadanje je smiselno pri velikih mehurjih ali če ovirajo funkcionalnost dela telesa (1, 10). Subdermalne in globoke dermalne opekline v skorajda vseh primerih potrebujejo kirurško oskrbo (1).

V kolikor so **opekline cirkumferentne**, lahko zaradi nastajajočega edema povzročijo kompartment sindrom. Tak tip opeklin potrebuje esharotomijo (*eschara* je opečena koža, ko se zaradi denaturacije proteinov formira v trdo, usnjato površino (11)), incizijo kože z namenom sprostitve napetosti. Na **kompartiment sindrom** pomislimo, ko imamo znake zmanjšane perfuzije, na primer odsotno ali zmanjšano pulzno oksimetrijo, na novo nastali nevrološki deficit, odsotni ali slabše tipljivi pulzi, vsekakor pa o tem govori povišan tlak znotraj kompartmenta (omejenega prostora v telesu) (1, 2, 11). Izguba pulza je že pozen znak in je lahko za viabilnost mišic prepozno, zato smo pozorni predvsem na zgodnje znake: povečana bolečina pri pasivnem gibu, napetost, omrtničenost, zmanjšana tipljivost distalnih pulzov in podaljšan kapilarni povratek (7, 8). Po definiciji govorimo o kompartment sindromu, ko je tlak znotraj kompartmenta nad 30 mmHg (4, 7).

Cirkumferentne opekline prsnega koša lahko ovirajo ventilacijo pacienta (predvsem pri otrocih). Globina incizije naj ne bo pregloboka (incizija naj bo samo skozi esharo in ne globlje), da ne poškoduje globokih struktur, poteka pa naj na sredini medialne in/ali sredini lateralne strani udov (slika 4) in se na ta način izogiba poškodbi žilja in živcev (1, 2). Esharotomija naj se preferenčno izvaja s strani izkušenega operaterja v operacijski dvorani (3).

Slika 4: Esharotomija.



Opomba k sliki 4: Diagram poteka esharotomije (17).

V primeru, da je prišlo do **opekline oči**, obilno izpiramo predel z izotonično raztopino (1), v kolikor je nimamo na voljo, lahko uporabimo vodo iz pipe, odstranimo tudi morebitne tujke ali kontaktne leče (11). Poškodovanca naj pregleda tudi oftalmolog. Jasnih priporočil za dajanje antibiotičnih mazil za oko ni, konsenz strokovnjakov pa ga vseeno priporoča (tobramycin, bacitracin) (1).

Poskrbeti moramo za **pokritje bolečine** z intravenskimi opioidi – morfij, fentanil (1, 7, 9, 12), uporabimo lahko tudi neopiatne analgetike (ketamin) (1, 9), med transportom na sekundarni nivo pokrijemo opečene predele s suhimi oblogami (1). Že samo pokritje opeklinske rane bo zmanjšalo bolečnost (povrhnje in globoke dermalne rane so boleče že ob gibanju zraka nad njimi) (7,12).

Pokritost bolečine redno preverjamo, po rezultatih študije pa naj bi bil povprečen stopenjski odmerek za pokritje bolečine 8 mcg/kg fentanila, ki ob višjih dozah potrebuje tudi konstanten monitoring opečenecv (1). Bolečino pokrivamo s frekventnimi, manjšimi dozami intravenskih

opioidov, opečenci so velikokrat bolj nemirni zaradi hipoksije in hipovolemije kot zaradi bolečin (7).

V pomoč so nam lahko tudi topikalni anestetiki (lidokain), ki so bili najbolj učinkoviti pri opeklinah pod 30 % STP, v analizi so bili zajeti podatki za uporabo med 0,7 g do 4,5 g lidokaina na STP med 5 in 65 %, ob tem pa niso poročali o sistemski toksičnosti, zabeležili so pa jasen padec v oceni bolečine (1).

Profilaktično dajanje **antibiotikov** v metaanalizah in v sistematskih analizah nima jasnih priporočil za ali proti dajanju, ravno tako ne dajanje topikalnih antibiotičnih mazil (1, 7, 12). **Tetanusna profilaksa** se daje glede na pacientov cepilni status in je za nadaljnjo obravnavo zelo pomembna (1, 4, 7, 12).

Nastavimo **nazogastrično sondo**. Z **enteralno prehrano** opečenca pričnemo na intenzivnih enotah zgodaj, v prvih 24 urah, medtem ko naj bi parenteralna prehrana celo povečevala mortaliteto, najverjetneje zaradi prekomernega vnosa. Enteralna prehrana pomaga pri preprečevanju ileusa in stresnih ulkusov, sestavljena pa naj bo iz visoke vrednosti ogljikovih hidratov in nizke vrednosti maščob, priporočajo pa tudi dodatek omeprazola ali ranitidina pri opečenih zaradi katabolnega stanja (3).

Poudarki:

- Manjše opeklina - hlajenje
- Večje opeklina - pazimo na hipotermijo
- Pokrivanje ran
- **ANALGEZIJA**
- Cirkumferentne opeklina -
kompartiment sindrom (tudi na vratu, prsnem košu)



Diagnostika

Laboratorijska diagnostika

V kolikor so opeklina pod 20 % STP, brez globokih dermalnih ali subdermalnih in brez inhalacijskih opeklin, laboratorijske diagnostike ne potrebujejo. Za ostale pa so preiskave pomembne predvsem za določitev izhodiščnih vrednosti (na primer dušičnih retentov), ocena anionske vrzeli in bikarbonata pa nam pomaga pri iskanju pridruženih zastrupitev (1).

Odvzamemo **kompletno krvno sliko** (KKS), kjer smo pozorni na vrednosti hemoglobina (zaradi hemodilucije ali krvavitve). Odvzamemo **plinsko analizo arterijske krvi** (PAAK), kjer naročimo še nivo karboksihemoglobina (COHb), vrednosti nad 15 % pomenijo toksičnost (povišane pa so lahko tudi pri kadilcih in zaradi delovnih pogojev). Pri PAAK smo pozorni na pojav metabolne acidoze, hipoksije ali hiperkapnije, ki nam pomagajo pri oceni prizadetosti dihal pri inhalacijskih opeklinah (1, 4, 7). Nivo **laktata** je lahko pokazatelj zastrupitve s cianidom (nivo laktata korelira z nivojem cianida). Odvzamemo tudi kri za toksikološke preiskave za cianid (1, 7). V kolikor bo pacient potreboval kirurško oskrbo, odvzamemo kri za določitev krvne skupine in navzkrižni test (1, 3, 7), pri ženskah v rodni dobi odvzamemo še beta-HCG (1).

Slikovna diagnostika

Rentgenogram prsnih organov uporabljamo zgolj za oceno morebitnih poškodb, pri oceni inhalacijskih poškodb pa ni dovolj senzitivna (1, 7). Veliko bolj nam pri oceni inhalacijskih poškodb lahko pomaga računalniška tomografija (CT) ali bronhoskopija, pri čemer ima CT prednost pri

oceni prizadetosti malih dihalnih poti, pri obeh metodah pa lahko, glede na oceno prizadetosti dihalnih poti predvidimo tudi, kakšna je verjetnost, da bo se bo pri poškodovancu razvila akutna respiratorna odpoved, obseg prizadetosti pa tudi korelira s številom dni, ko bo poškodovavec potreboval podporo respiratorja (1).

Diferencialna diagnoza

V večini primerov bo opekline jasna iz anamneze, pomisliti pa moramo tudi na opeklino, ki so posledica opeklin zaradi stikov s kemijskimi spojinami ali električnim tokom. Klinična slika, ki nastaja postopoma, tekom nekaj dni, je bolj značilna za netravmatski vzrok kožnih sprememb, ki potencialno lahko spominjajo na opeklino, med katerimi je sindrom bulozne stafilodermije (sindrom stafilokoknega krpastega luščenja), Stevens-Johnson sindrom, toksična epidermalna nekroliza, bulozni pemfigoid in nekrotizirajoči fasciitis (1).

Nadaljnje napotitve

Ambulantno se zdravi več kot 90 % vseh opeklinskih ran; tako zdravimo opeklino lažje stopnje (2). Srednje težke opeklino potrebujejo **bolnišnično** obravnavo, kritične/obsežne opeklino pa absolutno obravnavo v **opeklinskem centru (UKC Maribor ali UKC Ljubljana)** (1, 2, 6). Ne glede na obseg pa je lahko sprejem v bolnišnico potreben tudi, kadar je opečeni predel neugoden za ambulantno zdravljenje in prevezovanje ter zaradi neugodnih socialnih ali zdravstvenih razmer (1, 2).

Nosečnice nad 20 tednov gestacije bodo potrebovale tudi monitoring fetusa. Pri fetusu namreč lahko prihaja do zastrupitve z ogljikovim monoksidom in cianidom, COHb nivo pri fetusu pa je višji kot pri materi (1), tudi do 15 % (3). Zato vsako nosečnico že z minimalno povišanimi vrednostmi COHb zdravimo s 100 % kisikom, pri sumu na zastrupitev s cianidom pa damo hidroksikobalamin. Pri kritično poškodovani nosečnici je potrebno pomisliti tudi na opcijo predčasne sprožitve poroda (1).

Pri pediatričnih populacijah moramo vedno izključiti tudi namenske poškodbe (zloraba). Sum nanje nam morajo vzbuditi simetrični izgled opeklin, jasno definiran rob opeklino, prisotnost starih poškodb ali poškodb, ki ne delujejo povezane. Ponavadi so poškodovane ekstremitete, pri nenamernih pa je ponavadi opečen (oparjen) zgornji del trupa (1).

Pri velikih opeklinskih ranah je potrebna kompleksna in dolgotrajna multidisciplinarna obravnava (tabela 2), delimo jo lahko na 7 faz, označenimi s 7 R-ji (2).

Nadaljnje zdravljenje potrebuje racionalen načrt ukrepov in operacij, pri čemer je še posebno pomembno preprečevanje nastanka hipertrofičnih brazgotin. Kirurško zdravljenje pri globokih dermalnih opeklinah poteka z izrezom mrtvine in kritjem s presadki kože ali kožnimi nadomestki. Pri subdermalnih opeklinah pa celjenje poteka izključno iz robov, ker so vsi elementi regeneracije kože uničeni in ravno tako potrebuje kirurško obravnavo. Večina operacij se napravi tretji dan po poškodbi, ko je pacient stabilen, globina opekline rane pa dokončna (2).

Tabela 2: **Obravnavna opeklinskih poškodb – 7 R-jev (2, 3).**

Rešiti (ang. <i>rescue</i>)	Rešiti iz mesta poškodbe, nuditi prvo pomoč.
Oživiti (ang. <i>resuscitate</i>)	Zagotoviti normalno delovanje vseh organskih sistemov, nadomeščanje tekočin, podpora KVS, dihalom, ledvicam.
Nadomestiti (ang. <i>retrieve</i>)	
Pokriti (ang. <i>resurface</i>)	Konzervativno z obkladki/oblogami ali invazivno kirurško oskrbo z nekrektomijo in pokrivanjem kože s presadki.
Rekonstruirati (ang. <i>reconstruct</i>)	
Rehabilitirati (ang. <i>rehabilitate</i>)	Od sprejema v bolnišnico, še dolgo po odpustu v domačo oskrbo, oskrba brazgotin (estetske in funkcionalne motnje).
Ponovno preveriti (ang. <i>review</i>)	Spremljanje in reševanje težav, posebno pri otrocih (rast).

Nasveti, namigi in opozorila

Prioritete pri telesnem pregledu (1):

- vitalni znaki (RR, SpO₂, pulz, frekvenca dihanja, TT),
- ABCDE po ATLS,
- ocena prisotnosti inhalacijske opeklina,
- ocena obsega opeklina,
- ocena globine opeklina,
- ocena cirkumferentnih opeklin,
- travma pregled.

Pogoste pasti, v katere se lahko ujamemo pri obravnavi opečenca (4):

- spregledana ali zamujena obravnavna inhalacijske poškodbe,
- nepravilna ocena % opečene STP – med njo ne štejemo epidermalnih opeklin. Med opečene predele štejemo samo dejansko opečen del (opeklina na hrbtu ne pomeni avtomatsko 18 % opečene STP,
- zgrešena hkratna poškodba,
- zgrešen kompartment sindrom (cirkumferentne opeklina!),
- neustrezno tekočinsko nadomeščanje (spremljanje učinkovitosti z diurezami)
- neustrezna analgezija in sedacija (potrebni so visoki odmerki analgetikov),
- neustrezna ocena globine opekline rane (reevaluacija!).

Reference

1. Tolles J. Emergency Department Management of Patients With Thermal Burns. *Emerg Med Pract.* 2018 Feb;20(2). PMID: 29369586
2. Smrkolj V, et al. Kirurgija. Celje: Grafika Gracer; 2014. 1183-1213 p.
3. The ATACC Group. Thermal Burns. *Anesthesia, Trauma and Critical Care Course Manual* 2014. 8th ed. Forrest M, Lax P, Velde J. Warrington: The ATACC Group; 2014. p.446-457.

Na

voljo

na:

<https://www.ataccgroup.com/wp-content/uploads/2017/04/ATACC-Manual-version-8-low-resolution-v2.pdf>

4. Tang A, Wip C, Garner W, et al. Burn Injuries. Color Atlas of Emergency Trauma. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2011. 253-270 p. doi: 10.1017/CBO9780511736100
5. Novak-Jankovič V. Sodoben pristop k nadomeščanju tekočin. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo; 2009. 24-26 p.
6. Paul DeKoning E. Thermal Burns. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 8th ed. North Carolina: McGraw-Hill education; 2016. 1398-1411 p.
7. American College of Surgeons. Thermal Injuries. ATLS - Advanced Trauma Life Support, Student Edition. 9th ed. Chicago: ACS; 2012. 230-244 p. doi: 10.1097/TA.0b013e31828b82f5
8. Thomas A, Jones T. CRACKCast: E063 - Thermal Burns [Podcast na internetu]. Kanada: CanadiEM; 2017 Feb. Na voljo na: <https://canadiem.org/crackcast-e063-thermal-burns/>
9. Grmec Š. Nujna stanja: priručnik. Združenje zdravnikov družinske medicine SZD - 5.izdaja. Ljubljana: Zavod za razvoj družinske medicine; 2008. 302-304 p.
10. Singer AJ, Lee CC. Thermal Burns. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. 715-723 p.
11. Alson RL. Burns. ITLS - International Trauma Life Support. 8th ed. Essex: Pearson Education Limited; 2018. 319-340 p.
12. European Trauma Course Organisation. Injuries due to burns. European Trauma Course - The Team Approach Manual. 3rd ed. Niel: ERC; 2013. 61-64 p. doi: 10.1016/j.resuscitation.2009.06.023
13. Gandhi M, Thomson C, Lord D, et al. Management of Pain in Children with Burns. International Journal of Pediatrics, vol. 2010. 2010. doi: 10.1155/2010/825657. Dovoljenje za uporabo po CC Attribution 3.0.
14. Oliver R. Burn resuscitation and early management. Medscape; 2019. [dostopljeno 18.10.2019] Na voljo na: <https://emedicine.medscape.com/article/1277360-overview#a4>
15. Miminis D. A critical evaluation of the Lund and Browder Chart. Wounds UK. 2007; 3(3). 58-68 p.
16. Bourke P. The importance of cooling in the prehospital setting. Ambulance UK; 2014. 184-185 p.
17. Pal N. Emergency escharotomy. Medscape; 2019. [dostopljeno 18.10.2019] Na voljo na: <https://emedicine.medscape.com/article/80583-overview#a7>

Oskrba manjših opeklin

Avtor: **Anej Skočir**¹, dr. med., specializant urgentne medicine

1)SB Izola, Polje 40, 6310 Izola

Recenzentka: dr. **Minja Gregorič**², dr. med., spec. plastične, rekonstrukcijske in estetske kirurgije

2)UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Oskrba manjših opeklin je pogosto v domeni urgentnega ali družinskega zdravnika, saj napotitev v specializiran opeklinski center večinoma ni potrebna. Da lahko take rane ustrezno zdravimo, je pomembna natančna klasifikacija in opredelitev velikosti opekline.

Definicije/opredelitev pojmov

Definicija

American Burn Association opredeljuje manjšo opekline kot:

- povrhnja dermalna opekline manjša od 10 % CTP pri pacientih starih 10-50 let,
- povrhnja dermalna opekline manjša od 5 % CTP pri pacientih mlajših od 10 ali starejših od 50 let,
- subdermalna opekline manjša od 2 % CTP brez pridruženih poškodb.

Poleg tega morajo biti izpolnjeni naslednji pogoji:

- izoliran mehanizem poškodbe (brez suma na inhalacijsko ali visoko-napetostno poškodbo),
- ne zavzema obraza, rok, nog, perineja in ne prečka velikih sklepov,
- ne zavzema celotnega obsega uda ali prsnega koša.

Opredelitev pojmov

Večino opeklinških ran lahko obravnavamo ambulantno. Najpogostejše so opekline s plamenom in kontaktne opekline (55 %), sledijo jim oparine (40 %), kemične in električne opekline pa predstavljajo približno 5 % opeklinških ran. Relativno pogosteje so opečeni otroci med 1. in 4. letom starosti (20 %), večinoma zaradi politja z vročo tekočino. V odraslem obdobju je največ kontaktnih opeklin, najpogosteje zaradi nesreče na delovnem mestu (1).

Opekline razdelimo glede na opečen odstotek celotne telesne površine ter glede na globino opekline. V Sloveniji uporabljamo anatomske razdelitev globine opekline po prof. Dergancu (Tabela 1). Podobna klasifikacija se vse pogosteje uporablja tudi v tuji literaturi.

Tabela 1: Razdelitev globine opekline po prof. Dergancu

GLOBINA	IZGLED	SENZIBILITETA	ČAS ZDRAVLJENJA
Epidermalna	Suha, rdeča Pobledi na pritisk	Boleča	3 do 6 dni
Povrhnja dermalna	Mehurji Vlažna, rdeča, mezeča Pobledi na pritisk	Močno boleča	1 do 3 tedne
Globoka dermalna	Mehurji Vlažna ali voščena Ne pobledi na pritisk	Neboleča Občutek za dotik ohranjen	Več kot 3 tedne Večinoma potrebuje kirurško oskrbo
Subdermalna	Voščeno bela, rjava, usnjate konsistence, črna Ne pobledi na pritisk	Neboleča	Potrebuje kirurško oskrbo

Klinična slika

Pri manjših opeklinah redko pride do sistemskega odgovora in metabolne iztirjenosti, ki bi potrebovala intenzivno tekočinsko zdravljenje, zato zadostuje ustrezna lokalna oskrba rane. Opekline rane, še posebej povrhnje, so zelo boleče, zato so lahko pacienti bolečinsko zelo prizadeti.

Pri opeklini rani ločimo tri področja: področje koagulacije (nepovratna okvara celic), področje staze (zmanjšana prekrvavitev sicer potencialno vitalnega tkiva) ter področje hiperemije (minimalna poškodba tkiva).

Pozorni moramo biti na opeklino, ki kažejo na možnost zlorabe ranljivih pacientov, še posebej otrok. Za možnost zlorabe nam govorijo nesosledja v anamnezi ter značilnosti ran, kot na primer opekline z ostrim robom, opeklino v obliki predmeta (npr. cigareta), opeklino na nepričakovanih delih telesa glede na anamnezo.

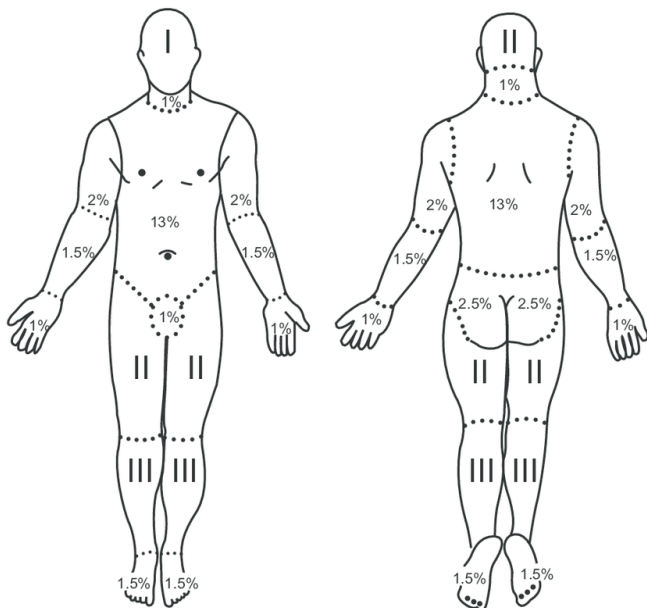
Pri starejših ter pri pacientih z določenimi pridruženimi boleznimi (npr. diabetes, periferna arterijska okluzivna bolezen, imunosupresija,...) obstaja nevarnost komplikacij, zato je potrebna večja previdnost.

Klinični pregled in ocena površine ter globine rane

V anamnezi nas zanima predvsem mehanizem ter čas poškodbe. Povprašati je potrebno o pridruženih boleznih in stanjih, redni terapiji, alergijah ter cepilnem statusu za tetanus. Izključiti moramo inhalacijsko poškodbo (pozorni moramo biti na znake opekline dihal), zastрупitev z ogljikovim monoksidom ali cianidom ter druge pridružene poškodbe, ki bi lahko pacienta ogrožale. Pomembno je razlikovati med epidermalno in povrhnjo dermalno opeklino, saj epidermalnih opeklin ne upoštevamo v oceno odstotka opečene telesne površine.

Za oceno velikosti manjše opekline je najbolj uporabna ocena s pomočjo pacientove dlani, kjer dlan skupaj s prsti predstavlja približno 1 % CTP. Za hitrejšo oceno večjih opeklin se uporabljajo Lund-Browderjev diagram (Slika 1) ter pravilo številke 9. Še posebej pri otrocih je priporočljiva uporaba Lund-Browderjevega diagrama, ki je tudi pri odraslih natančnejši. Epidermalnih opeklin ne upoštevamo v oceno.

Slika 1: Lund-Browderjev diagram



Starost	0	1	5	10	15	Odrasel
Sprednja ali zadnja stran	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
I (glava)	9.5	8.5	6.5	5.5	4.5	3.25
II (stegno)	2.75	3.25	4	4.25	4.5	4.75
III (goleni)	2.5	2.5	2.75	3	3.25	3.5

Opomba: procent opečene površine glave, stegna in goleni se s starostjo spreminja

Globino opekline ocenimo po videzu, občutljivosti opečene kože in kapilarnem povratku (Tabela 1). Natančna ocena globine takoj po poškodbi pogosto ni mogoča, možna je pa tudi nadaljna poglobitev rane. Dokončna ocena globine rane je zato mogoča šele po 48-72 urah. V primeru nejasnosti je smiselno konzultirati opeklini center.

Opekline obraza, dlani, stopal, genitalne in perinealne regije se običajno ne obravnavajo kot manjše, saj lahko neustrezna oskrba privede do hudega izpada funkcije. O možnostih zdravljenja takih opeklin se je potrebno posvetovati s specialistom. Če se odločimo za ambulantno zdravljenje je potrebno zagotoviti ustrezne kontrole, kjer bi pravočasno ugotovili znake okužbe ali poglobitev opekline.

Glede na anamnezo in klinično sliko moramo pomisliti na možnost opekline dihalne poti ter inhalacijsko poškodbo, še posebej pri poškodovancih ki:

- so bili opečeni pri gorenju ali eksploziji v zaprtem prostoru,
- imajo opekline obraza,

- so bili nezavestni v času poškodbe,
- imajo osmojene dlake v nosu, so hripavi ali imajo inspiratorni stridor,
- izkašljejejo črnasti izpljunek

Laboratorijske preiskave pri manjših opeklinah večinoma niso potrebne. Če sumimo na pridruženo inhalacijsko poškodbo opravimo RTG prsnih organov in plinsko analizo arterijske krvi z določitvijo nivoja ogljikovega monoksida.

Zdravljenje v UC

Začetno zdravljenje izolirane, manjše opekline sestavljajo odstranitev oblačil, hlajenje, toaleta rane, ustrežna preveza, zdravljenje bolečine in profilaksa proti tetanusu.

Iz rane najprej odstranimo oblačila in tujke (nepritrjena umazanija, nakit). Smiselno je čim prej pričeti s protibolečinsko terapijo.

Hlajenje

Glavni cilj hlajenja je zmanjšanje bolečine. Rano hladimo pod tekočo vodo (15-20°C) 5-10 minut, oziroma do zmanjšanja bolečine. Namesto tekoče vode lahko rano hladimo tudi s sterilno gazo namočeno s hladno fiziološko raztopino. Uporaba ledu je škodljiva. Pri večjih opeklinah je potrebna previdnost, saj lahko s hlajenjem povzročimo hipotermijo.

Analgezija

Povrhnje opekline so lahko zelo boleče, zato je potrebno ustrezno zdravljenje bolečine. Hitro in agresivno zdravljenje bolečine lahko tudi pripomore k boljšemu celjenju rane (2).

Uporabljamo lahko paracetamol ter nesteroidne antirevmatike, ki jih po potrebi kombiniramo z opioidi. V primeru večjih opeklin in hude bolečine je lahko potrebna tudi intravenska aplikacija opioidov. Predvsem pri otrocih se lahko odločimo za intranazalno aplikacijo fentanila (1,5 mcg/kg do 100 mcg) ali ketamina (0,5 mg/kg).

Pri ambulantnem zdravljenju je priporočljivo redno jemanje analgetikov (npr. kombinacija paracetamola in ibuprofena ob različnih urah) z dodatnimi odmerki po potrebi ter pol ure pred prevezo in čiščenjem rane. Elevacija opečene okončine zmanjša edem in bolečino tudi več dni po poškodbi. Potrebno je biti pozoren, da preveza ni pretesna. Če pacient toži zaradi srbečice mu predpišemo sistemski antihistaminik. Po pričetku epitelizacije so običajno potreba po analgetikih hitro zmanjša.

Toaleta rane

Uporaba dezinfekcijskih sredstev (npr. alkohol, jod) zaradi citotoksičnosti ni priporočljiva. Rano lahko očistimo z blagim milom in tekočo vodo, za umazane rane pa lahko uporabimo klorheksidin. Previdni moramo biti, da s čiščenjem rane ne povečamo. V primeru, da je rana bolečinsko zelo občutljiva je pred začetkom potrebna ustrežna analgezija ali analgosedacija.

Nekrotična koža in počeni mehurji lahko povečajo možnost okužbe ter zmanjšajo učinkovitost topikalnih sredstev, zato je njihova odstranitev smiselna. Prepričljivih dokazov o koristnosti odstranjevanja opeklinskih mehurjev ni (4). Odstranjevanje in aspiracija mehurjev sta boleča posega ter lahko povečata možnost okužbe (5). Večje mehurje, ki omejujejo funkcijo sklepov, lahko odstranimo (2).

Kemoprofilaksa

Večje opekline so podvržene hitri bakterijski kolonizaciji ter možnosti invazivne okužbe. Okužbe epidermalnih in povrhnjih dermalnih opeklin so redkejša in ne potrebujejo topikalnih antibiotičnih sredstev. V preteklosti se je pogosto uporabljalo srebrov sulfadizin, ki pa lahko

upočasni celjenje ran, potrebne pa so tudi pogostejše preveze (3). Ustreznejša je uporaba modernih oblog, ki vsebujejo hidrokoloid in srebro.

Pri globljih opeklinah (globoka dermalna, subdermalna) lahko uporabimo topikalna antimikrobna sredstva (npr. srebrni sulfadiazinat – Dermazin, ali klorheksidinijev diklorid – Bepanthen plus).

Uporaba steroidnih mazil je škodljiva, saj poveča možnost okužbe in zmanjša sposobnost celjenja rane. Sistemska antibiotična profilaksa ni indicirana ne glede na velikost in lokacijo opeklina.

Preveze

Epidermalne opeklinae ne potrebujejo preveze, dermalne in subdermalne opeklinae pa praviloma pokrijemo.

V urgentnem centru lahko opeklinsko rano po aplikaciji topikalnega antimikrobnega sredstva pokrijemo z nelepljivo gazo (npr. vazelinska mrežica), ki jo nato pokrijemo s suho sterilno gazo in zloženci, nato pa rano povijemo s povojem. Lahko uporabimo tudi moderne obloge za opeklinske rane (npr. Burnshield, Waterjel).

Če se odločimo za takojšnjo nadaljnjo napotitev, je rano najbolje pokriti s suho, nelepljivo gazo, saj tako omogočimo lažjo oceno in oskrbo rane v centru za opeklinae, zmanjšamo pa tudi možnost razvoja hipotermije in maceracije rane.

Pomembno je, da opečene prste povijemo posebej, saj lahko sicer pride do adherence in maceracije.

Zaščita proti tetanusu

Potrebno je preveriti status cepljenja proti tetanusu in paciente obravnavati po veljavnih smernicah.

Nadaljnje napotitve

Po smernicah Evropskega združenja za opeklinae (EBA) je potrebna napotitev v opeklinski center po naslednjih kriterijih:

- Osnovni kriteriji:
 - 5 % CTP pri otrocih mlajših od dveh let,
 - 10 % CTP pri otrocih starih 3-10 let,
 - 15 % CTP pri otrocih starih 10-15 let,
 - 20 % CTP pri odraslih,
 - 10 % CTP pri starejših od 65 let.
- Dodatni kriteriji:
 - **globoka dermalna ali subdermalna opeklina** vseh starostnih skupin,
 - potreba po zdravljenju opeklinskega šoka,
 - opeklina obraza, rok, genitalij, velikih sklepov,
 - opeklina, ki zajema celotni obseg telesa,
 - pridružena poškodba ali bolezen, ki bi lahko privedla do zapleta zdravljenja, podaljšala rehabilitacijo ali vplivala na mortaliteto,
 - sum na inhalacijsko poškodbo,
 - dvom glede oskrbe in zdravljenja opeklinae,
 - večja poškodba z električnim tokom ali kemičnim sredstvom,
 - posebne socialne okoliščine.

Če pogoji za napotitev v opeklinski center niso izpolnjeni, se za nadaljnje kontrole odločimo glede na klinično sliko ter uporabljeno sredstvo za prevezo opeklinske rane. Natančna opredelitev globine opeklinske rane je možna po 48-72 urah. Pri manjših in površinskih ranah pacienta napotimo na prevezo k osebnemu zdravniku čez dva dni, pri večjih ali globljih opeklinah pa h kirurgu, ki bo tudi ponovno ocenil globino opeklinskih ran.

Nasveti, namigi in opozorila

Pri obravnavi manjši opeklin moramo biti pozorni predvsem na:

- Velikost in globino opekline (pravilna ocena in reevalvacija)
- Pridružene poškodbe (tudi na opeklino dihalnih poti in inhalacijsko poškodbo)
- Opekline funkcionalno in estetsko pomembnih regij (obraz, roke, noge, genitalije in perinej)
- Ustrezno analgezijo med začetno obravnavo ter po odpustu iz urgentnega centra
- Profilakso proti tetanusu
- Uporabo ustreznih oblog glede na rano
- Prepoznavo potrebe po napotitvi v opeklinski center

Reference

1. Smrkolj V, Ahčan U, Pivec G, et al. Kirurgija. Celje: Grafika Gracer; c2014. Poglavje 21, Celostna obravnava opeklinskih poškodb, p. 1183-1213
2. Helman A. Burn and Inhalation Injury: ED Wound Care, Resuscitation & Airway: EM Cases [Internet]. Emergency Medicine Cases. 2019 [citirano 19.6.2019]. Dostopno na: <https://emergencymedicinecases.com/burn-inhalation-injuries/>
3. Wiktor A, Richards D. Treatment of minor thermal burns [Internet]. UpToDate. [citirano 28.7.2019]. Dostopno na: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-minor-thermal-burns>
4. Sargent RL. Management of Blisters in the Partial-Thickness Burn: An Integrative Research Review. Journal of Burn Care & Research. 2006;27(1):66–81.
5. Morgenstern J. Should I debride burn blisters? [Internet]. First 10 EM. 2019 [citirano 17.9.2019]. Dostopno na: <https://first10em.com/should-i-debride-burn-blisters/>

Barotravma in blast poškodbe

Avtor: **Miha Košir**¹, dr. med.

1) Internistična prva pomoč, Interna klinika, UKC Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

Recenzent: dr. **Gregor Prosen**², dr. med., spec. *urgentne medicine, FEBEM*

2) Zdravstveni dom dr. **Adolfa Drolca Maribor**, Ulica talcev 9, 2000 Maribor

Uvod

Gre za poškodbe, ki nastanejo kot posledica velikih ali hitrih sprememb tlaka med dvema površinama. V našem okolju se s tovrstnimi poškodbami srečamo relativno redko. Najpogosteje jih srečamo pri potapljanju, redkeje pa pri letalstvu, vesoljskih poletih, delu v prostorih pod tlakom. Blast poškodbe so oblika barotravme, ki nastanejo kot posledica eksplozij in posledično hipnega in velikega povečanja atmosferskega tlaka. Najpogostejši vzrok blast poškodb so eksplozije v domačem ali delovnem okolju, medtem ko se s poškodbami, ki so posledica vojnih ali terorističnih dejanj po večini ne srečujemo.

Definicije/opredelitev pojmov

Barotravma je poškodba zaradi spremembe zračnega ali hidrostatskega tlaka. Nastane zaradi razlike v tlaku med plinom v, ob ali zunaj telesa ter tlakom okolne tekočine ali plina oziroma, ko se razlika tlakov ne more izenačiti (1, 2).

Barotravma je najpogostejša s potapljanjem povezana poškodba. Poznamo več vrst barotravme: dekompresijska bolezen, višinska bolezen, iatrogeno povzročena barotravma, primarne blast poškodbe, samopovzročena barotravma.

Blast poškodbe so vrsta poškodbe, ki nastanejo pri eksplozijah zaradi delovanja udarnega vala na telo. Udarni val se prenaša se lahko prenaša po zraku (zračni blast), vodi (vodni blast) in preko trdne snovi (trdni blast). Poškodba nastane zaradi razlike tlakov, udarcev letečih predmetov, padcev (3).

Etiologija in patofiziologija

Za razumevanje nastanka barotravme moramo poznati osnove dveh fizikalnih zakonov – Boylov zakon ter Henryjev zakon.

Boylov zakon govori, da sta pri konstantni temperaturi volumen in tlak plina obratno sorazmerna ($P \times V = \text{konstanta}$). Torej, če se ena komponenta podvoji, se druga razpolovi. Pri potopu se tlak podvoji (1 atm vsakih 10 m), volumen plinov v prostorih, ki so v povezavi s potapljačem pa se razpolovi. Pri dvigu se zgodi ravno nasprotno – tlak pade (se zmanjša za 1 atm vsakih 10 m), volumen plina pa se podvoji (2). Zato je treba pri dvigovanju na površje izdihovati zrak iz pljuč.

Henryev zakon pa govori, da je pri konstantni temperaturi količina raztopljenega plina v tekočini sorazmerna z delnim tlakom tega plina. Večji kot je pritisk, več plina se raztopi. Pri potopu, kjer potapljači uporabljajo dihalne mešanice, pride do raztapljanja dušika v maščobnem tkivu ter sinovialni tekočini. Pri počasnem dvigu dušik počasi prehaja v kri, potapljač pa ga izdiha. Pri hitrem

dvigu pa raztapljanje ne dohaja spremembe okolnega tlaka, zato pride do tvorbe mehurčkov dušika v tkivih, kar pa lahko vodi v zaplete (2).

Do barotravme pride najpogosteje pri potapljanju (potop in dvig). Do teh poškodb pa lahko pride tudi pri letenju, plezanju na ekstremnih višinah ter pri smučanju. Ne smemo pozabiti, da lahko barotravmo pljuč povzročimo tudi iatrogeno pri ventilaciji bolnika s pozitivnim tlakom (2). Do tovrstne barotravme pride najpogosteje pri bolnikih z ARDS (4). Epidemioloških podatkov za Slovenijo ni, v ZDA in Kanadi pa ocenjujejo, da je barotravma pri potapljanju vzrok za 500 do 1000 poškodb (4).

Pri potopu pride do poškodbe tkiva, ker ob naraščanju globine pride do naraščanja tlaka ter zmanjševanja volumna vseh prostorov, ki so v stiku s potapljačem. Če je ob tem onemogočen prehod plina v teh prostorih, pride do neuravnoteženja sil in posledične deformacije tkiv in poškodbe celic (4, 5).

Dekompresijska bolezen je posledica nastajanja mehurčkov plina pri (pre)hitrem dvigu potapljača iz globine, ki povzročijo simptomatiko. Med potopom se v tkivih povečuje koncentracija raztopljenih intertnih plinov, najpogosteje dušika, ki jih potapljač vdihava. Ob dvigovanju pa pride do znižanja tlaka in sproščanja plina iz tkiva. Če dvig poteka načrtovano, torej z ustreznimi postanki, potapljač normalno izdiha presežek dušika. V primeru prehitrega dviga pa pride v tkivih do tako velikega presežka dušika, da se prične dušik izločati v obliki mehurčkov. Mehurčki lahko potujejo v katerokoli tkivo po telesu. Nastopijo bolečine v sklepih, nevrološke težave, težave s cirkulacijo. Dodatni dejavniki tveganja za barotravmo so astma, KOPB, težave s sinusi in ušesi, sinkopa, panične motnje, vertigo, neizkušenost (4, 6).

Iatrogeno povzročena barotravma je najpogosteje posledica ventilacije bolnika s pozitivnim tlakom. Do nje pride, ko tlak v alveolih preseže tlak v intersticijskem prostoru, posledica pa je razpok alveola. Najpogostejši zaplet je pnevmotoraks (7). Posamezni case reporti poročajo tudi o sistemski zračni emboliji, zračni tamponadi srca, pneumomediastimumu, podkožnem emfizemu (2, 8).

V literaturi je opisan primer barotravme (pneumomediastimum ter podkožni emfizem na prsnem košu in vratu) pri bolniku, ki je uporabljal dušikov oksid z namenom omamljanja. Uporabniki uporabljajo balone ali posode pod tlakom, kjer je NO pogonski plin za omamljanje, povišan tlak pa povzroči poškodbo tkiva (9).

Klinična slika in ukrepi

Barotravma zaradi potopa

Barotravma sluhovoda do nje pride le, če je zunanji sluhovod zaprt s tujkom (najpogosteje cerumen). Pri potopu pride do zmanjšanja volumna sluhovoda, pri tem pa se bobnič uvlečne v sluhovod. To povzroči bolečino, lahko tudi krvavitev.

Klinična slika in zdravljenje je enako kot pri barotravmi srednjega ušesa – glej spodaj (5, 6).

Barotravma srednjega ušesa je najpogostejša patologija in se pojavlja v do 30% primerov. Pogosto nastane kot posledica neizenačitve tlaka v srednjem ušesu. Pri potopu pride do uvleka bobniča v srednje uho.

Klinična slika: bolečina v ušesu, občutek »polnega ušesa«. Otoskopsko je lahko bobnič brez sprememb, lahko pa vidimo tekočinski nivo ali kri za bobničem. Bobnič lahko tudi perforira. Če hladna voda pride v srednje uho to povzroči vrtoglavico, slabost in bruhanje.

Zdravljenje: analgetik, dekongestiv. V primeru perforacije bobniča bolnika napotimo na pregled do specialista ORL. Odsvetujemo nadaljnje potope in močenje sluhovoda do zacelitve bobniča (2, 5, 6).

Barotravma notranjega ušesa je redka, lahko pa dolgoročne posledice. Nastane ob neuspeli izenačitvi tlaka v srednjem ušesu (neprehodna Eustahijeva cev). Tlak iz srednjega ušesa se prenese na notranje uho in ga okvari. Lahko pride tudi do vstopa zraka skozi okroglo okence v polža, kar pa izrine tekočino, ki se nahaja v polžu.

Klinična slika: tinitus na strani okvare, senzorinevralna izguba sluha, vrtoglavica. Potapljač se lahko v paniki prehitro dvigne in pri tem tvega še pojav dekompresijske bolezni (glej spodaj).

Zdravljenje: antiemetik po potrebi, potrebna je napotitev k specialistu ORL. V primeru prehitrega dviga je lahko potrebno zdravljenje v hiperbarični komori (5, 6).

Barotravma obnosnih sinusov nastane, če so vhodi v sinuse zaprti in se pritisk preko njih ne more izenačevati. V sinusni votlini nastane podtlak, posledica pa je edem sluznice, krvavitev, lahko tudi odstop sluznice od kosti sinusov. Najpogosteje je prizadet frontalni sinus. Če se pri dvigu tlak v sinusih ne more izenačiti lahko pride tudi do ruptur sinusa in pnevmocelusa.

Klinična slika: bolečina v predelu sinusov, lahko krvavitev v sinusno votlino in epistaksa.

Zdravljenje: analgetik, dekongestiv. Krvavitve so praviloma samoomejujoče, v primeru večje krvavitve napotitev k specialistu ORL (5, 6).

Barotravma zaradi potapljaške maske nastane, če ob potopu v masko ne vpihujemo zraka. Zaradi povečanja okolnega tlaka ter zmanjšanja volumna plina v maski pride do povečanega pritiska maske na obraz, zaradi podtlaka pa »vleka« tkiva v masko.

Klinična slika: hematoma kože na stiku z masko, konjunktivalna krvavitev, motnje vida, retrobulbarna krvavitev.

Zdravljenje: konzervativni ukrepi v primeru hematoma. Nujna napotitev k oftalmologu je potrebna v primeru konjunktivalne in retrobulbarne krvavitve ter motenj vida (5, 6).

Zaradi zmanjševanja volumna ob potopu lahko pride tudi do bolečin v zobu (luknja pod zalivko, karies). Zob lahko tudi počí. Pri potopu lahko pride tudi do barotravme pljuč. Ob potopu se zrak v pljučih stisne. Ko je volumen zraka manjši od rezidualnega volumna lahko pride do pljučnega edema ali krvavitve (5, 6).

Barotravma zaradi dviga

Alternobarična vrtoglavica nastane zaradi vpliva na ravnotežni organ ob povečanju volumna plina. Povečan tlak se preko srednjega ušesa prenese na notranje uho. Simptomatika je prehodna in samoomejujoča zato zdravljenje ni potrebno (5, 6).

Barotravma pljuč (»burst lung syndrome«) nastane, če potapljač ob dvigovanju iz globine zadržuje dih, kašlja ali bruha. Volumen plina v pljučih se poveča in poškoduje parenhim. Preprečujemo jo z izdihovanjem zraka med dvigom. Pri potapljačih na dah se to ne zgodi, ker ob potopu niso vdihali dodatnega volumna plina. Najnevarnejši zaplet je arterijska zračna embolija.

Klinična slika: dispnea, bolečine v prsnem košu. Lahko se pojavi pnevmotoraks, pnevmomediastinum, podkožni emfizem. Najnevarnejši zaplet je prehod mehurčkov zraka v venski žilni sistem pljuč in posledično sistemske arterijske zračne embolije. Najhujši zapleti so posledica embolij v možganih.

Zdravljenje: analgetik. Pnevmomediastinum ter manjši pnevmotoraks se zdravi konzervativno. Večji pnevmotoraks se zdravi z vstavitvijo torakalnega drena. Prehodno je lahko potrebno zdravljenje s kisikom (6).

Dekompresijska bolezen nastane zaradi prehitrega dviga iz globine in posledičnega tvorjenja mehurčkov plina v tkivih in cirkulaciji. Ob potopu potapljač vdihuje dihalno mešanico pod povišanim tlakom. Posledično pride do zasičenja tkiv s kisikom in dušikom - Henryev zakon. Dekompresijsko bolezen delimo na tip 1 in tip 2. Pri tipu 1 se mehurčki lahko pojavijo v drobnih kapilarah v podkožnem tkivu. O tipu 2 pa govorimo, ko se v krvi pojavijo večji mehurčki ali so prizadeti živci (nevrološka oblika), pljuča.

Klinična slika: diagnozo postavimo na podlagi anamneze in klinične simptomatike. Težave se običajno pojavijo znotraj 12 ur (75% bolnikov ima simptome v 1 uri po dvigu na površje). Hitrejši nastanek je povezan s hujšo obliko.

- tip 1 – lažja oblika: bolečine v sklepih (najpogosteje rama in koleno), ki niso odvisne od premikanja; srbečica kože; koža je marmorirana; pojavi se limfedem.
- tip 2 – težja oblika: pojavi se prej kot tip 1. Prizadetost **CŽS** se kaže kot občutek stiskanja v prsnem košu in parestezije v stopalih, katerim sledi ascendentna paraliza. Najpogosteje je prizadet zgornji lumbalni in spodnji torakalni del hrbtenjače. Začetek je hiter. Poleg tega se lahko pojavi še občutek zbadanja, otrplost, plegija, motnje govora, motnje zavesti. Prizadetost **dihal** se kaže kot dispnea, kašelj, hemoptiza, retrosternalna bolečina. Vzrok je verjetno velika količina mehurčkov v venskem pljučnem žilju. Lahko pride tudi do cirkulatorne dekompenzacije. **Vestibularna** simptomatika se kaže z vrtoglavico, izgubo sluha, tinitusom, motnjami ravnotežja. Simptomatika nastopi ko globokih in dolgih potopih (2, 5, 6).

Arterijska zračna embolija nastane, ko zrak vstopi v arterijski žilni sistem. Najpogosteje je posledica barotravme pljuč in dekompresijske bolezni, redkeje pa je povzročena iatrogeno – vstavitve CVK. Nanjo pomislimo, ko se simptomi pojavijo nekaj minut po dvigu ali že med samim dvigovanjem. Razporeditev mehurčkov/zapor je odvisna od toka krvi in ne od gravitacije.

Klinična slika: prizadetost CŽS se lahko kaže z znaki možganske kapi, motnjami zavesti, zmedenostjo, hemiplegijo, slepoto, epileptičnimi napadi. Simptomatika izzveni, ko se plinski mehurčki reabsorbirajo. V redkih primerih lahko pride do cirkulatornega kolapsa, akutne respiratorne odpovedi in smrti.

Zdravljenje: vsem bolnikom apliciramo 100% kisik in jih položemo. Nastavimo jim infuzijo kristaloidov, da povečamo perfuzijo tkiv – diureze naj bodo 1-2 ml/kg/h. Pri dekompresijski bolezni tipa 2 je edino dokončno in učinkovito zdravljenje rekompresija - zdravljenje v hiperbarični komori. Bolnikom z dekompresijsko boleznijo tipa 1 damo tudi 325-650 mg Aspirina. V 75% pride do popolne resolucije simptomov (2, 4, 6).

Barotravma zaradi predihavanja s pozitivnim tlakom

Tovrstne poškodbe imenujemo tudi z ventilatorjem povzročena poškodba pljuč (VILI – ventilator induced lung injury). Incidenca je okoli 10%. Osnovni patofiziološki mehanizem je ruptura hiperinfliranih alveolov iz katerih zrak uide v okolna tkiva in prostore. Predispozicije za tovrstne poškodbe so predhodne pljučne bolezni, ARDS, KOPB, nekrozantne okužbe. Dejavniki ventilacije, ki vplivajo na barotravmo so povišani plato tlaki (P_{plat}), povišani peak tlaki (P_{peak}), visoki transpulmonalni tlaki, visoki dihalni volumni in visok intrinzični PEEP. Tovrstne poškodbe poskušamo preprečevati s principi protektivne ventilacije (8).

Klinični pregled

Najprej ocenimo splošno stanje bolnika. Na podlagi te ocene se odločamo o nadaljnjih ukrepih. V najhujših primerih moramo zagotoviti in vzdrževati osnovne življenjske funkcije. Sicer pa najprej izmerimo vitalne parametre (krvni tlak, pulz, SpO2, frekvenca dihanja). Nato pregledamo celega

bolnika. Na koži iščemo znake za krvavitev, znake podkožnega emfizema - kreptacije, marmoriranost. Pregledamo oba sluhovoda in ocenimo bobniča ali sta cela oziroma ali je za njima tekočinski nivo (prozorna tekočina, kri). Iščemo znake za epistakso – lahko gre tudi za krvavitev iz sinusov. Avskultiramo srce in pljuča. Posebej pozorni smo na zamolkline – pnemotoraks. Če bolnik navaja nevrološko simptomatiko opravimo tudi nevrološki pregled, saj je simptomatika lahko posledica arterijske zračne embolije. Klinična prezentacija je lahko različna – senzibilitetni ali motorični izpadi, motnje vida, motnje motorike, motnje govora, nistagmus, zmedenost (4).

Diagnostika

Za postavitev diagnoze sta najpomembnejša dobra anamneza in klinični status. V laboratorijskih izvidih si najbolj pomagamo s plinsko analizo arterijske krvi (PAAK). Gledamo kakšen je A-a O₂ gradient. Povišane vrednosti CK (kreatin kinaze) kaže na poškodbo tkiv zaradi barotravme. Dodatno si pomagamo tudi z radiološko diagnostiko – RTG p.c., CT glave, prsnega koša. Z UZ lahko iščemo znake za pnemotoraks ter zračne mehurčke v srcu (2, 4).

Zdravljenje v UC

V prehospitalnem okolju ocenimo stanje bolnika po ustaljenem protokolu – ABC in razrešitev življenjsko ogrožajočih stanj. Zagotovimo zadostno oksigenacijo (100% kisik) ter zadostno perfuzijo (kvaliteten IV dostop in infuzija kristaloidnih tekočin). Tudi v urgentnem centru postopamo enako. Najprej moramo stabilizirati bolnika, nato šele sledi dodatna diagnostika (2).

Intubacijo izvedemo pri bolnikih, ki ne morejo sami vzdrževati odprte dihalne poti in kateri imajo perzistentno hipoksemijo kljub vdihovanju 100% kisika. V primeru pnemotoraksa ali hematotoraksa izvedemo torakalno drenažo (2).

Indikacije za zdravljenje v hiperbarični komori (glede na tematiko prispevka) so zračna embolija in dekompresijska bolezen tipa 2 (10).

Večino bolnikov lahko oskrbimo v urgentnem centru ter jih od tam tudi odpustimo. Predpišemo jim analgetike, nosne dekongestive. Epistakse in krvavitve iz sinusov so večinoma samoomejujoče.

Nadaljnje napotitve

Na nadaljnjo obravnavo napotimo bolnike z rupturo bobniča, očesno simptomatiko. Dodatno obravnavo in sprejem v bolnišnico potrebujejo tudi bolniki s poškodbo pljuč, pnemotoraksom, pljučnim edemom, bolniki, ki potrebujejo zdravljenje s kisikom, nevrološko simptomatiko, kardiocirkulatorno nestabilnostjo. Sprejem v bolnišnico je potreben tudi za bolnike z dekompresijsko boleznijo in/ali zračno embolijo, ker potrebujejo zdravljenje s kisikom ali zdravljenje v hiperbarični komori (2, 4).

Blast poškodba

Etiologija in patofiziologija

Blast poškodbe nastanejo pri eksplozijah zaradi delovanja udarnega vala na telo. Gre za t.i. primarno blast poškodbo, ki poškoduje respiratorni, prebavni, slušni in živčni sistem. Torej tkiva, ki so napolnjena z zrakom. Sekundarna poškodba je posledica trka letečih delcev v osebo – šrapneli, leteči predmeti. So pogostejše kot primarne blast poškodbe. Terciarna nastane zaradi tega, ker

udarni val človeka vrže ob tla ali drugo strukturo. Kvartarna poškodba pa je posledica drugih poškodb – opekline, vdihavanje dima, vpliv kemičnih agensov ... (2, 11, 12). Primarna blast poškodba, ki poškoduje dihala je pogosto smrtna. Poškodbe povzročijo rupturo alveolov, zračno embolijo, DIK, ARDS. V prebavilih pride do kontuzij, ruptur, krvavit, embolij (11). Zaradi visokega tlaka pride do ruptur bobniča, poškodbe koščic v srednjem ušesu ter hematotimpanija (11). Sunkoviti premiki trupa povzročijo kontuzijo možganov, kar ima lahko za posledico nastanek hematoma, edema. Na sam obseg poškodb vpliva več dejavnikov: oddaljenost od mesta eksplozije, lokacija eksplozije (zaprt, odprt prostor), količina in vrsta eksploziva, količina nastalih šrapnelov/letečih delcev z veliko hitrostjo.

Diagnosticiranje blast poškodb je zahtevno, saj so poleg zunanjih poškodb pogosto prisotne tudi notranje, ki so za bolnika bolj ogrožajoče ter diagnostično in terapevtsko zahtevnejše. Zaradi prizadetosti številnih organskih sistemov takega bolnika obravnavamo po protokolih za politravmatiziranega bolnika.

Klinična slika:

- **KARDIOPULMONALNI IN VASKULARNI SISTEM:** Pri primarni blast poškodbi so najbolj dovzetna za poškodbo pljuča. Hujše poškodbe vidimo pri bolnikih, ki so bili bliže centru eksplozije. Tovrstne poškodbe so večinoma smrtno. Visok porast okolnega tlaka se prenese do alveolno-kapilarne membrane in jo poškoduje, pri tem lahko pride do krvavitve v pljuča, kontuzije pljuč, pnevmotoraksa, hematoraksa, pneumomediastinuma in podkožnega emfizema. Zaradi prekinjene alveolno-kapilarne membrane lahko v cirkulacijo vstopijo zračni mehurčki in povzročijo zračno embolijo. Lahko se razvije tudi ARDS. Opisane so tudi pljučne maščobne embolije. Zaradi pridruženih poškodb skeleta se lahko poškodujejo tudi večje žile, kar vodi v motnjo prekrvavitve organov. Opisane poškodbe vodijo v motnjo oksigenacije, pojavijo se hemoptize, kašelj, bolečine v prsnem košu, kardiocirkulatorna nestabilnost (12-14).
- **UŠESA:** Zaradi udarnega vala pride do ruptur bobniča, pridružene so lahko tudi poškodbe ušesnih koščic in notranjega ušesa. Dolgoročno se lahko pojavijo okvare sluha, tinitus in tudi gluhost. Ob kliničnem pregledu vidimo perforiran bobnič, lahko je prisotna krvavitev iz sluhovoda (12-14).
- **ABDOMEN:** okvare intraabdominalnih organov so lahko sprva prikriti. Bolečine v trebuhu lahko nakazujejo na perforacijo črevesja (najpogostejše mesto je kolon). Okvare intraabdominalnih organov so lahko tudi posledica sekundarne ter terciarne blast poškodbe in se kažejo kot kontuzije, laceracije in krvavitve. Ob kliničnem pregledu bolnik navaja bolečine v trebuhu, bruha (lahko tudi kri), trebuh je napet, lahko je prisoten defans (12-14).
- **MOŽGANI:** Okvare nastanejo kot posledica primarne, sekundarne in terciarne blast poškodbe. Visokoenergetski delci lahko prebijajo lobanjo in se zaustavijo v možganskem parenhimu. Poškodbe nastanejo tudi zaradi padcev ali udarcev glave ob trde strukturo. Ob pregledu lahko na glavi vidimo podplutbe, rane, kostne defekte. Zavest bolnika je lahko zožena, najdemo lahko nevrološke izpade (14).
- **ZUNANJE KRVAVITVE:** so najočitnejše poškodbe, ki jih vidimo pri bolnikih, ki so žrtve eksplozije. Krvavitve so lahko minimalne, lahko pa velike, arterijske in za bolnika tudi usodne (12).
- **POŠKODBE OČI:** okvaro povzroči primarna in sekundarna blast poškodba. Pri primarni lahko pride do ruptur zrkla. Bolnik navaja bolečine ter motnje vida. Ob pregledu lahko vidimo oteklino, poškodbe vek ter samega očesa (odprte poškodbe očesa, konjunktivalne krvavitve, krvavitve v steklovino) (12, 14).
- **POŠKODBE SKELETA IN OKONČIN:** nastanejo kot posledica sekundarne in terciarne blast poškodbe. Ob pregledu vidimo oteklino in patološko gibljivost v predelu zloma. Pride lahko tudi do dislokacij sklepov, amputacij in drugih poškodb mehkih tkiv (14).

Klinični pregled

Najprej ocenimo splošno stanje bolnika – ABC pristop. Na podlagi te ocene se odločamo o nadaljnjih ukrepih. Monitoriziramo vitalne funkcije (krvni tlak, srčno frekvenco, frekvenco dihanja, SpO_2). Zagotovimo dober žilni dostop – dve IV kanili z zadostnim pretokom. Bolnika pregledamo od glave do peta – ATLS/ETC pristop. Na glavi iščemo znake za zunanje poškodbe, pogledamo v zunanji sluhovod in iščemo znake za poškodbo bobniča. Pregledamo oči ter ocenimo vid. Na vratu iščemo znake za perforantne poškodbe. Ocenimo polnitev vratnih ven ter morebitno dispozicijo sapnika (pnevmotoraks). Na prsnem košu iščemo znake za perforantno poškodbo, poškodbo skeleta. Avskultiramo pljuča in srce, kjer smo pozorni za zamolkline. Tudi na trebuhu iščemo znake za perforantno poškodbo. Trebuh palpujemo, pozorni smo na zatrdline, defans, boleče predele. Preverimo stabilnost medenice. Na okončinah iščemo znake za večjo krvavitev, poškodbo skeleta, motnje prekrvavitve in nevrološke izpade. Ne smemo pozabiti tudi na pregled bolnikovega hrbta. Opravimo tudi nevrološki pregled bolnika.

Diagnostika

Praviloma gre za bolnike s poškodbami več organskih sistemov, zato postopamo po protokolih za politravmatiziranega bolnika. Odvzamemo kri za laboratorijske preiskave, opravimo radiološko diagnostiko, EKG posnetek. V laboratorijskih izvidih lahko ugotavljamo anemijo zaradi krvavitve, motnje koagulacije, motnje oksigenacije ter acidobaznega ravnovesja. Določimo krvno skupino ter RhD faktor bolnika! Rentgenogram prsnih organov in medenice sta v pomoč pri prvi oceni bolnika, večini pa naredimo CT slikanje. Z UZ lahko iščemo znake za pnevmotoraks, tamponado srca, znake proste tekočine v trebuhu (12, 13).

Zdravljenje v UC

Pomembno je že delo prehospitalnih ekip. Poleg oskrbe bolnikov in triažiranja huje poškodovanih bolnikov te ekipe posredujejo v bolnišnico pomembne informacije o številu poškodovanih, vrsti eksplozije, zato da se bolnišnične ekipe lahko pripravijo na prihod večjega števila poškodovanih. Ob prihodu bolnika v UC se ga retrižira. Zdravljenje se prične s ponovno oceno stanja bolnika – ABC pristop. Najprej oskrbimo stanja, ki so življenjsko ogrožajoča – srčni zastoj, zapora dihalne poti, velika zunanja krvavitev. Korigiramo hipovolenijo (kristaloidi/koloidi, kri), hipoksemijo, zagotavljamo zadostno analgezijo, imobiliziramo poškodovane okončine. V primeru številnih ran, ki so kontaminirane z umazanijo je smiselna zgodnja aplikacija antibiotika (12). Zaradi kompleksnosti poškodb takih bolnikov je potreben multidisciplinaren pristop specialistov različnih specialnosti – urgentni zdravnik, anesteziolog, travmatolog, plastični kirurg, torakalni in abdominalni kirurg, oftalmolog, otorinolaringolog, toksikolog, intenzivisti (12, 13).

Nadaljnje napotitve

Bolniki, ki so bili poškodovani ob eksplozijah na odprtem in nimajo resnih poškodb, imajo normalne vitalne znake ter je njihov klinični status v mejah normale so lahko po nekajurnem opazovanju, z navodili, odpuščeni domov (12).

Vsi bolniki z večjimi opeklinami, poškodbami pljuč (kontuzija, pnevmotoraks), zračno embolijo, nenormalnimi vitalnimi znaki (hipotenzija, hipoksemija), penetrantnimi poškodbami vratu, prsnega

koša, trebuha ali hudimi poškodbami glave so sprejeti v bolnišnico zaradi opazovanja ali dodatnih posegov (12).

Nasveti, namigi in opozorila

Do barotravme praviloma ne pride pri potopih do globine 10 metrov.

Barotravmatska poškodba pljuč je lahko tudi posledica proženja zračnih vreč (air bag) pri udeležencih udeleženi v prometni nesreči (15).

Bolniki z odprtim foramnomovali (do 30% populacije) imajo zaradi desno-levega šanta večje tveganje za nastanek centralnoživčne simptomatike (16).

Absolutne kontraindikacije za potapljanje: pnevmotoraks, akutno poslabšanje astme, cistične spremembe na pljučih, obstruktivne in restriktivne bolezni pljuč, epilepsija, ASD (atrijski septium defekt), simptomatska koronarna bolezen, kronična perforacija bobniča, plin v očesni orbiti, nezmožnost izenačevanje tlaka v sinusih in srednjem ušesu (4).

Do dekompresijske bolezni lahko pride tudi po poletu, če se je potnik v zadnjih 24 urah potapljal (5).

Bolnike z dekompresijsko boleznijo, ki potrebujejo transport v bolnišnico po zraku, moramo transportirati v letalski kabini, ki je pod tlakom. Če kabina ni pod tlakom, pa mora polet potekati (če je možno) na višini pod 300 m nad morjem (2).

Reference

1. Termania [spletni slovar]. Amebis, d. o. o., Kamnik; 2010-2017 [cited 2019 25.6.]. Available from: <https://www.termania.net/iskanje?query=barotravma&SearchIn=All>.
2. Kaplan J, Eidenberg M. Barotrauma [webpage]. Medscape: WebMD LLC.; 2017 [updated Jun 16, 2017; cited 2019 25.6.]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/768618-overview>.
3. Smrkolj V, Komadina R. Kirurgija v izrednih razmerah. In: Smrkolj V, editor. Smrkoljeva kirurgija. Celje: Grafika Gracer; 2014. p. 1531-55.
4. Battisti AS, Murphy-Lavoie HM. Barotrauma. StatPearls. Treasure Island (FL)2019.
5. Mohar A, Finderle Ž. Barotravma. 2014 [cited 29.5.2019]. In: Zbornik II šole urgence [Internet]. <http://www.szum.si/media/uploads/files/Zbornik-SUM-2014.pdf>: Slovensko združenje za urgentno medicino, [cited 29.5.2019]; [82-6]. Available from: <http://www.szum.si/media/uploads/files/Zbornik-SUM-2014.pdf>.
6. Snyder B, Neuman T. Diving Disorders. In: Tintinalli J, Stapczynski J, editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2015. p. 4053-67.
7. Kim KN, Kim DW, Jeong MA, Sin YH, Lee SK. Comparison of pressure-controlled ventilation with volume-controlled ventilation during one-lung ventilation: a systematic review and meta-analysis. BMC Anesthesiol. 2016;16(1):72.
8. Ioannidis G, Lazaridis G, Baka S, Mpoukovanas I, Karavasilis V, Lampaki S, et al. Barotrauma and pneumothorax. J Thorac Dis. 2015;7(Suppl 1):S38-43.
9. Jeddy H, Rashid F, Bhutta H, Lorenzi B, Charalabopoulos A. Pneumomediastinum Secondary to Barotrauma after Recreational Nitrous Oxide Inhalation. Case Rep Gastrointest Med. 2016;2016:4318015.
10. Indications for Hyperbaric Oxygen Therapy: Undersea and Hyperbaric Medical Society; 2019 [cited 2019 29.6.]. Available from: <https://www.uhms.org/resources/hbo-indications.html>.

11. Ritenour AE, Baskin TW. Primary blast injury: update on diagnosis and treatment. *Crit Care Med.* 2008;36(7 Suppl):S311-7.
12. Bono M, Halpern P. Bomb, Blast, and Crush Injuries. In: Tintinalli J, editor. *Tintinalli's emergency medicine : a comprehensive study guide.* 8th ed. New York: McGraw-Hill, Companies, Inc; 2019. p. 198-216.
13. Pennardt A, Lavonas E. Blast Injuries [webpage]. Medscape: WebMD LCC.; 2016 [updated Feb 14, 2019; cited 2019 25.6.]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/822587-overview>.
14. Jorolemon MR, Krywko DM. Blast Injuries. *StatPearls.* Treasure Island (FL)2019.
15. Morgenstern K, Talucci R, Kaufman MS, Samuels LE. Bilateral pneumothorax following air bag deployment. *Chest.* 1998;114(2):624-6.
16. Bove AA. Risk of decompression sickness with patent foramen ovale. *Undersea Hyperb Med.* 1998;25(3):175-8.

Padci pri starostnikih

Avtor: **Mina Šmid**¹, dr. med.

1) Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, Maribor

Recenzentka: **Ana Ramovš**^{2,3}, dr. med.

2) Inštitut Antona Trstenjaka za gerontologijo in medgeneracijsko sodelovanje, Resljeva cesta 7, Ljubljana

3) Centralni urgentni blok, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, Ljubljana

Uvod

Padci so najpogostejši mehanizem poškodbe pri osebah starejših od 65 let in zavzemajo skoraj 75 % poškodb v tej starostni populaciji. Incidenca padcev narašča s starostjo, med dejavniki tveganja pa ni toliko pomembna starost, kot je pomembno celotno zdravstveno stanje posameznika. Običajno so padci posledica kombinacije več vzrokov, najpogosteje gre za preplet dejavnikov okolja in več intrinzičnih dejavnikov. Posledice padcev v vseh starostnih skupinah so najpogosteje manjša ali večja poškodba, posledice padcev starejših pa so pogosto tudi mentalne in socialne. Pri obravnavi bolnika po padcu je potrebno pridobiti čim več podatkov glede okoliščin in simptomov pred, med in po dogodku, saj to omogoča usmerjeno zdravljenje in preprečevanje ponovitev. Zavedati se je potrebno, da je dve tretjini smrti, ki so posledica padcev, mogoče preprečiti.

Definicije

Po definiciji Svetovne zdravstvene organizacije (WHO) je padeč dogodek, pri katerem se oseba nehote znajde na tleh ali na kateri drugi nižji ravni (1). Prehod iz srednjih let v starost v industrijski družbi najbolj nakazuje upokojitvev, ki je danes večinoma med 60. in 65. letom starosti, z daljšanjem življenja in staranjem družbe pa se pomika k višji številki. Starost po letih delimo v tri podskupine: zgodnja starost je do 75. leta, srednja do 85. leta in visoka po 85. letu (2).

Opredelitev pojmov

Klinične in patofiziološke posebnosti starostnikov

Staranje ima za posledico številne anatomske in funkcionalne spremembe, ki jih je potrebno upoštevati pri obravnavi starostnika po padcu:

- Pri respiratornem sistemu se zmanjšajo vitalna kapaciteta, funkcionalna rezidualna kapaciteta in forsiran ekspiratorni volumen izdihanega zraka v prvi sekundi, kar vse povzroča zmanjšanje respiratorne rezerve in zmanjšuje toleranco za poškodbe. Odgovori na hipoksijo, hiperkapnijo in motnje acidobaznega ravnotežja so pogosto zabrisani, prav tako je zmanjšana zmogost kompenzacije metabolnih motenj.
- Med spremembami v srčno-žilnem sistemu je potrebno izpostaviti pogost nastanek diastolične disfunkcije miokarda, ki zmanjšuje utripni in minutni volumen srca, in zmanjšanje občutljivosti za kateholamine, kar zmanjša fiziološki tahikardni odziv na hipovolemijo, bolečino ali stres po poškodbi. Odsotnost absolutne tahikardije nam lahko da lažen občutek

varnosti. Poleg tega je pogosto povečan sistemski žilni upor, kar prav tako povzroča lažen občutek varnosti z manjšim padcem sistemskega pritiska, kot bi mehanicistično pričakovali glede na stopnjo šoka. V smernicah za obravnavo starostnikov Centra za nadzor nad boleznimi (CDC) je svetovano, da se meja za sistemsko hipotenzijo pri starejših od 65 let zviša na 110 mmHg sistoličnega krvnega pritiska, prav tako je smiselno, da se meja za tahikardijo spusti na 90 utripov na minuto.

- V sistemu živčevja med posebnostmi izstopajo čvrsto prirasla trda možganska ovojnica na lobanjske kosti in premostitvene vene, posledica česar so pogostejše subduralne krvavitve. Klinično sliko znotrajmožganske poškodbe zabriše upad volumna možganovine (30 % med 30. in 70. letom), saj se lahko nabere več krvi, zaradi česar se simptomi in znaki pokažejo kasneje. Poleg tega morebitna demenca otežuje oceno nevrološkega in mentalnega stanja. S starostjo se tudi zmanjšuje sposobnost avtoregulacije možganskega krvnega pretoka in je pri starostnikih večja nevarnost ishemične poškodbe možganov zaradi sistemske hipotenzije.
- Spremembe v mineralni gostoti kosti povečujejo tveganje za vse vrste zlomov.
- V mišičnoskeletnem sistemu se pri starostnikih pojavita zmanjšanje tonusa in moči mišic tako udov kot trupa.
- S starostjo se zaradi povečanja relativnega deleža maščobe, zmanjšanja relativnega deleža mišične mase in spremembe razporeditve zdravila lahko spremeni presnavljanje zdravil, poleg tega pa je zaradi poslabšanja ledvične ali jetrne funkcije lahko tudi upočasnjeno njihovo izločanje.
- Zaradi upada vida, sluha in motenj vestibularnega sistema, sprememb propriocepcije z znižano višino zamaha koraka, upočasnitvijo refleksov in zmanjšano kontrolo drže se poveča tveganje za padec ob nepričakovanem zdrsu ali oviri. Pri starostnikih način ohranjanja ravnotežja ob zdrsu preide s »strategije kolka«, ki pomeni preprečevanje padca s prenosom teže v kolčno-medeničnem sistemu na kontralateralno stran, na »strategijo koraka«, ki pomeni, da poskušajo hitreje stopiti na tla, kar velikokrat spodleti.
- S staranjem se upočasnijo vse faze celjenja tkiv. Tako vnetni proces kot tudi faza proliferacije sta zmanjšana in zakasnela, faza remodelacije pa je prizadeta predvsem zaradi zmanjšane količine sintetiziranega kolagena. Poleg tega so pri starejših pogostejše bolezni, ki še dodatno prizadenejo celjenje (3, 4, 5).

Padci

Padci so najpogostejši mehanizem poškodbe pri bolnikih starejših od 65 let in zavzemajo skoraj 75 % poškodb v tej starostni populaciji. Incidenca padcev narašča s starostjo; letno pade 30–40 % starejših od 65 let in več kot 50 % starejših od 80 let. Ni pa toliko pomembna starost, kot upoštevanje sočasnih bolezni in celotnega zdravstvenega stanja posameznika (*“krhkost”* oz. angl. *“frailty”*) (3, 6).

Dejavniki tveganja oziroma vzroki

K povečani nagnjenosti k padcem starejših pripomorejo tako lastnosti in spremembe posameznika kot tudi dejavniki okolja. Nekateri dejavniki so potencialno spremenljivi, nekateri pa ne, zbrani so v tabeli števila 1 (6, 7).

Tabela 1: Dejavniki tveganja za padec pri starejših (4, 6, 7, 8, 9).

POTENCIALNO SPREMENLJIVI		NESPREMENLJIVI
INTRINZIČNI	EKSTRINZIČNI	
mišičnoskeletne spremembe - šibkost spodnjih udov in trupa	dejavniki v okolju (drseča tla, ovire, neustrezni medicinski pripomočki, neustrezna obutev)	krhkost – zmanjšanje fiziološke rezerve
motnje ravnotežja motnje drže	zdravila* - sedativi, hipnotiki, antidepresivi - antihipertenzivi	starost > 80 let
nevrološke bolezni	alkohol	artritis
srčno-žilne bolezni - ortostatska hipotenzija		kognitivni upad, zmedenost
motnje metabolizma - diabetes		ženski spol
upadanje senzorike (vid, sluh)		anamneza možgansko-žilnih dogodkov
dehidracija anemija vrtoglavica sinkopa debelost		anamneza padcev
		anamneza zlomov
		hospitalizacija in odpust iz bolnišnice (v manj kot enem mesecu)
		belci
		upočasnitev refleksov

* Zdravila, ki starostnike dodatno ogrožajo, so antikoagulacijska in antiagregacijska zdravila, antagonisti beta adrenergičnih receptorjev, antagonisti kalcijevih kanalčkov in glukokortikoidi. Tveganje za padec se močno poveča pri jemanju štirih ali več zdravil (3, 8).

Čprav padejo tudi nekateri posamezniki, ki nimajo dejavnikov tveganja za padce, se tveganje povečuje s povečevanjem števila dejavnikov tveganja.

Bolj aktivni starostniki padajo zunaj, na prostem, medtem ko bolj krhki padajo znotraj. Najpogostejši prostor, kjer osebe padejo, je kopalnica, sledijo spalnica, kuhinja in dnevna soba (6, 8).

Posledice padcev

Problem padcev ni samo v pogostosti, saj so pogosteje kot starostniki poškodovani športniki in otroci, problem je kombinacija pogostosti in posledic, ki so lahko tako fizične kot tudi mentalne in socialne. Zelo pogosto zaradi padcev nastane manjša ali večja poškodba, včasih pa so padci tudi smrtni. V 5 % posledice padca zahtevajo hospitalizacijo, zaradi staranja populacije pa se bo število takih hospitalizacij v prihodnje povečevalo.

Najpogosteje so poškodbe manjše (odrgnine, modrice, opekline), redkeje so večje (zlomi dolgih kosti in medenice, poškodbe glave, večje raztrganine). Dejavniki tveganja, ki pogosteje privedejo do večje poškodbe, so padec ob sinkopi, anamneza poškodb zaradi padcev in že obstoječa anamneza padcev.

Pri starejših hitreje pride do poškodbe ob manjših silah, mehanizem padca pa narekuje poškodbo. Zlom zapestja je najpogostejši zlom pri padcu v starostnem obdobju med 65 in 75 leti in nastane pri padcu naprej ali nazaj na iztegnjeno zgornjo okončino. Zlom kolka je najpogostejši zlom pri padcu po 75. letu in nastane ob padcih na bok. Padci na zadnjo plat imajo manjšo pogostost pridruženih poškodb (4, 6, 7).

Redko so padci smrtni, pogostost usodnosti narašča s starostjo. Starejši imajo dvakrat višjo smrtnost kot mlajši poškodovanci ob enakem *Injury severity score* (ISS). Najpogosteje so smrtne poškodbe glave, vendar pa pogosteje kot neposredna posledica padca smrt nastopi zaradi komplikacij po padcu. Največji doprinos k smrtnosti po padcih imajo srčno-žilne bolezni, slabšanje delovanja ledvic in jeter ter maligne bolezni. Le polovica oseb, ki je zaradi padca hospitalizirana, preživi eno leto. Po zlomu kolka je pri starostniku 27 % verjetnost, da bo umrl v enem letu po poškodbi (3, 4, 6, 8, 10).

Med mentalne posledice sodita nastop depresije in strahu pred padci (oz. angl. "*post fall anxiety syndrome*" ali "*fear of falling*"), pri katerem bolnik zaradi prevelikega strahu pred padcem zmanjša aktivnosti, kar pa zaradi pospešitve šibkosti in nenormalne drže poveča tveganje za ponoven padec. Prizadene eno tretjino starejših in narašča s starostjo.

Socialne posledice padcev so potreba po dolgotrajni oskrbi in negi (prezgodnja namestitve v domu starejših občanov) ter zmanjšanje kakovosti življenja. 50 % bolnikov ne doseže funkcionalnega stanja pred padcem (4, 6, 7).

Obravnavna starostnika po padcu

Anamneza

Pri obravnavi bolnika po padcu je potrebno pridobiti čim več podatkov glede okoliščin in simptomov pred, med in po dogodku, pogosto pa je potrebno zaradi slabega priklica anamnezo dopolniti s heteroanamnezo prisotnih ob dogodku.

Okoliščine padca pomagajo pri zožitvi možnosti specifične etiologije:

- izguba zavesti kaže na sinkopo, epilepsijo ali poškodbo glave,
- padec ob spremembi položaja iz ležečega v stoječega kaže na ortostatsko hipotenzijo,
- če se je bolnik spotaknil oziroma mu je spodrsnilo, kaže na dejavnike okolja ali na motnje ravnotežja ali motnje vida,
- padec pri pogledu v lateralno smer ali navzgor kaže na možnost kompresije karotidnega sinusa ali vertebrobazilarne insuficience,
- pomembni so tudi podatki o dejavnikih okolja (osvetlitev, ovire v okolju, obutev...).

Tudi simptomi tik pred dogodkom pomagajo pri zožitvi možnosti specifične etiologije:

- vrtoглаvica se lahko pojavi pri ortostatski hipotenziji, vestibularnih motnjah, hipoglikemiji, stranskih učinkih zdravil,
- lateralizacija nastane pri možgansko-žilnih boleznih,
- bolečina v prsnem košu je prisotna pri koronarni bolezni ali miokardnem infarktu (MI),
- palpitanje se pojavljajo pri motnjah ritma,
- nokturija, urinska in fekalna inkontinenca povzročijo, da so ljudje med hitenjem manj pozorni (3, 4, 6, 7, 9).

Brez podatkov o zdravilih, ki jih bolnik redno jemlje, in spremljajočih zdravstvenih problemih je obravnavna bolnika po padcu skoraj nemogoča. Prav tako so pomembni podatki o navadah in razvadah, predvsem so pomembni podatki o uživanju alkohola. Vedno pa je tudi potrebno vprašati po podatkih o morebitnih predhodnih padcih in po funkcijskem stanju starostnika pred padcem, tako motoričnem kot kognitivnem (3, 4, 6, 7).

Pri delu si lahko pomagamo z mnemoničnim sredstvom (“**CATASTROPHE**”):

C: *cognitive impairment or confusion, cardiac* (arrhythmia, MI) / kognitivni upad, zmedenost, srčni vzroki (motnje ritma, MI)

A: *alcohol and withdrawal, age* / alkohol in odtegnitveni sindrom, starost

T: *treatment* / redna terapija

A: *affect (depression), anemia* / psihiatrične bolezni (depresija), slabokrvnost

S: *syncope, strength of muscles* / sinkopa, mišična moč

T: *teetering, tremor* / nestabilnost, tremor

R: *recent hospitalization or illness, restraints* / hospitalizacija ali bolezen pred kratkim, fiksacija bolnika

O: *ocular problems, orthostasis* / upad vida, ortostatska hipotenzija

P: *pain, problems with mobility (inflammation of joints, immobility, peripheral neuropathy)* / bolečine, omejitve gibljivosti (vnetja sklepov, nepokretnost, periferna nevropatija)

H: *hearing impairment, history of falling* / upad sluha, zgodovina padcev

E: *environmental hazards (e.g. stairs, slippery slope, shoes...)* / dejavniki v okolju (npr. stopnice, drseča tla, čevlji...) (3, 4, 6, 7, 9).

Klinični pregled

- Pregled zajema iskanje posledic padca in opredeljevanje dejavnikov tveganja za padec.
- Iščemo znake neposrednih posledic padca: zlome (zapestje, kolk, ključnica, rebra, proksimalna nadlahtnica, medenica, hrbtenica), opekline, modrice...
- Poskušamo opredeliti morebitno motnjo zavesti; globino in kvaliteto le te (glasgowska lestvica kome (GKS), ugriz jezika, zamračenost, Todova pareza).
- Pregledamo okončine (artroza, atrofija miškulature).
- Opravimo:
 - ortostatski test,
 - okviren nevrološki pregled (periferna nevropatija, lateralizacija),
 - okvirno oceno vida in sluha,
 - oceno drže in motenj vzorca hoje (hitrost in ritem hoje, trajanje časa dvojne opore in časa zamaha, višina zamaha, prenos teže na stran, Trendelenburgov test),
 - oceno prisotnosti benignega pozicionalnega vertiga in nistagmusa (3, 4).

Diagnostika

Laboratorijske preiskave

Laboratorijski izvidi imajo omejeno vrednost, posebno na začetku obravnave. Potrebno je opraviti osnovne preiskave; hemogram in hematokrit (anemija, krvavitev), ocena glomerulne filtracije (oGF), kreatinin, urea (ledvična odpoved, dehidracija), elektroliti (odpoved skorje nadledvičnih žlez, elektrolitske motnje, ki povzročajo motnje ritma), raven serumske glukoze (hipoglikemija), kreatinin kinaza, mioglobin (rabdomioliza po dolgotrajnem ležanju), testi koagulacije (nevarnost za krvavitev). Po potrebi določimo tudi laktat, naredimo plinsko analizo arterijske krvi in naročimo določitev krvne skupine ter navzkrižni test (3, 4).

EKG

Vsak bolnik po padcu mora imeti opravljen elektrokardiogram (3).

Radiološke preiskave

Pri starostnikih nas manj skrbi izpostavljenost virom ionizirajočega sevanja, kot nas skrbijo skrite poškodbe, zaradi česar se hitreje odločamo za razširjeno slikovno diagnostiko. Pri uporabi intravenoznega kontrasta moramo upoštevati ledvično funkcijo in preprečevati nefropatijo zaradi kontrastnega sredstva.

- **MISIČNOSKELETNE POŠKODBE MEDENICE, KOLKOV IN OKONČIN:** Običajno za te poškodbe zadostuje rentgenogram okostja, ki se po potrebi nadgradi z računalniško tomografijo (CT) ali magnetnoresonančnim slikanjem (MRI). V primeru nestabilnosti srčno-žilnega sistema po zlomih pride v poštev angiografija oziroma CT angiografija (3).
- **POŠKODBA GLAVE:** Zaradi starostnih sprememb tako GKS kot nevrološki pregled nista tako povedna kot pri mlajših. Pri skoraj vseh oblikah poškodbe glave pri starejših opravimo CT možganov, CT možganskega in vratnega žilja (3). Problem nastane pri interpretaciji slik, saj velike študije, po katerih so nastala priporočila za identifikacijo znotrajlobanjske poškodbe, niso vključevale starejših od 60 oziroma 65 let. Pomembno je vedeti, da sta podatka o izgubi zavesti in zunanji znaki poškodbe glave najboljša napovednika znotrajlobanjske poškodbe in imata skupaj uporabljena več kot 90 % občutljivost, kar je potrebno upoštevati pri interpretaciji slik (8).
- **POŠKODBE HRBTENICE:** Do poškodbe zgornjega dela hrbtenice lahko pride že pri padcu starostnika s stoječega položaja. Med najpogostejšimi poškodbami hrbtenice pri starejših je zlom zoba drugega vratnega vretenca. Sočasne pridružene spremembe hrbtenice, kot so osteoartrza, revmatoidni artritis, spinalna stenoza, ki so pogostejše pri starejših, otežujejo interpretacijo slik (3).
- **POŠKODBE PRSNEGA KOŠA:** Zlomi reber so pogosti. Po podatkih raziskav se smrtnost poveča za 19% za vsako zlomljeno rebro (3).

UZ

Pri ustreznih indikacijah (npr. UZ srca pri nepojasneni hipotenziji, UZ prsnega koša pri sumu na pnevmotoraks ali pljučnico oz. pljučni edem, UZ trebuha pri sumu na vnetje v trebušni votlini - vnetje žolčnika, žolčevodov ali slepiča) (3).

Zdravljenje v urgentnem centru

Zaradi neprilagojenih triažnih algoritmov je približno 50 % pri starejših od 65 let uvrščenih v manj ogrožajočo triažno skupino, kot bi bilo sicer potrebno.

Po potrebi ABCDE, upoštevajoč starostne spremembe (3).

Zaščita dihalne poti in oksigenacija

Pri starejših so pogostejši problemi z zaščito dihalnih poti; omejeno odpiranje ust ob motnjah čeljustnega sklepa povzroča težave pri intubaciji, brezobost povzroča težave z neinvazivno

ventilacijo. Zaradi omejene respiratorne rezerve je pomemben zgotoven dodatek kisika vdihanemu zraku. V kolikor je potrebna intubacija s hitrim zaporedjem postopkov ("rapid sequence intubation", RSI), je doze zdravil, ki lahko povzročijo nestabilnost srčno-žilnega sistema, potrebno znižati za 30–50 % (3).

Nadomeščanje tekočin

Zaradi predobstoječe ishemične bolezni srca, srčnega popuščanja, ledvičnega popuščanja lahko pri nadomeščanju tekočin hitreje pride do dekompenzacije. Priporočeno je, da po vsaki enoti parenteralne tekočine (250–500 ml) preverimo stanje srčno-žilnega sistema (3).

Življenje ogrožajoče krvavitve

Po smernicah *Eastern Association for the Surgery of Trauma* (EAST) je pri znakih znotrajmožganske popoškodbene krvavitve na CT pri bolnikih, ki jemljejo varfarin, priporočeno znižanje protrombinskega časa (PČ) oziroma vrednosti *international normalized ratio* (INR) v dveh urah po začetku obravnave. Prav tako je to priporočljivo pri starostnikih, pri katerih pride po poškodbi glave do spremembe mentalnega statusa, nevroloških izpadov ali pa imajo nadterapevtske vrednosti PČ oziroma INR, nimajo pa očitnih znakov krvavitve. Pri vseh življenje ogrožajočih krvavitvah, ki nastanejo pri bolnikih z antikoagulacijsko terapijo, je potrebno nadomeščanje izgubljenega volumna in po presoji čimprejšnja zavora antikoagulacije (3).

Analgezija

Je eden izmed osnovnih korakov pri obravnavi starejših. Nezadostna analgezija, poleg tega, da je nehumana, pripomore k nastanku delirija pri starejših. Pri izbiri zdravila moramo upoštevati, da imajo starejši pogosteje ledvično popuščanje in povečano tveganje za krvavitve iz prebavil, zaradi česar se izogibamo nesteroidnim antirevmatikom. Pri blagi nociceptivni bolečini lahko ob normalnih jetrnih testih izberemo neopioidna zdravila, npr. paracetamol ali metamizol, pri zmerni ali močni nociceptivni bolečini, pa se poslužujemo dodatka opioidov. Pri uporabi opioidov se moramo zavedati njihovih stranskih učinkov. Spremembe pri staranju lahko privedejo do višjih koncentracij zdravil v serumu in podaljšanega delovanja, zato je priporočeno, da se standardne doze zmanjšajo za 30–50 % in se do želenega učinka titirajo počasneje kot pri mlajših (3, 10).

Usmerjeno zdravljenje v primeru ugotovitve reverzibilnega vzroka

V kolikor ugotovimo potencialno reverzibilen vzrok, ga je smiselno zdraviti oziroma odpraviti.

Prepoznavna posameznikov, ki imajo povečano tveganje za padce

Nekateri urgentni centri po svetu imajo za obravnavo starostnika zaposlene posebne geriatrične time ali geriatrične medicinske sestre. Le-ti v sklopu svoje obravnave starostnika opravijo oceno tveganja za padeč. Ugotovili so, da se je najbolj smiselno osredotočiti na posameznike, ki so padli v zadnjih 2 do 4 tednih, saj so njihove težave zelo verjetno posledica oziroma zaplet padca, in bolnike, ki so bili pred kratkim odpušteni iz bolnišnice. Težava pa se velikokrat pojavi pri izbiri funkcionalnega testa za oceno tveganja. Velik problem namreč predstavlja odsotnost enega ali dveh prognostičnih pokazateljev, ki bi izpostavila bolj ogrožene posameznike. Ocena je kompleksna in

časovno potratna, poleg tega veliko starostnikov sploh ni sposobnih opraviti specifičnih testov, ki so predvideni za oceno tveganja (9).

Primeri testov za oceno tveganja za padce:

- The Timed Get Up and Go test (TUG):
<https://www.youtube.com/watch?v=grrYoBucNPE>
- Tinetti - Performance Oriented Mobility Assessment (POMA):
<https://www.youtube.com/watch?v=oacjlnRoBQE>
- Single leg stance test: https://www.youtube.com/watch?v=A9pi7_JRgwQ

Najbolj natančen napovednik neugodnega izhoda po padcu je *Frailty index*, je bolj natančen kot *Injury severity score* (ISS) ali sama bolnikova starost (8).

Glede na trenutno organiziranost urgentnih centrov in odsotnost geriatričnih timov pri nas tovrstna obravnava zaenkrat presega zmožnosti naše delovanja (11).

Nadaljnje napotitve

Bolnike po poškodbi glave, pri katerih ni znakov za znotrajlobanjsko poškodbo, je priporočeno opazovati 12 ur po dogodku; v tem primeru je ponovna ocena kliničnega stanja potrebna vsaki dve uri (3).

Nasveti, namigi in opozorila

Padci pri starejših so običajno posledica kombinacije več vzrokov, najpogosteje gre za kombinacijo dejavnikov okolja in več intrinzičnih dejavnikov, zaradi česar je velikokrat težko opredeliti, kateri je glaven. Kljub temu se od zdravnika v urgentnem centru pričakuje čim bolj jasna opredelitev vzroka padca. Pri tem je pomembno, da se aktivno išče in zdravi tiste vzroke padca, ki zahtevajo takojšnjo obravnavo, obravnavo ostalih vzrokov pa prepusti izbranemu zdravniku. Priporočljivo je, da je v izvidu obravnave jasno napisano, kaj je najverjetnejši vzrok (npr. zdravila, neprilagojeni pripomočki za hojo, težave z ravnotežjem...), poleg tega naj se izbranega zdravnika pisno prosi za natančnejšo opredelitev in odpravo le-tega, če je to mogoče.

Zavedati se je potrebno, da je dve tretjini smrti, ki so posledica padcev, mogoče preprečiti, zato je kljub omejitvam, ki jih imamo pri delu, smiselno opredeliti posameznike, ki imajo povečano tveganje za padeč. Kot je etiologija padcev multifaktorska, je preprečevanje multidisciplinarno. Problem nastane, ker sta analiza etiologije in morebitna organizacija preventive časovno potratni in komplicirani. V zadnjem desetletju je vse več raziskav usmerjenih v razvoj naprav za detekcijo padcev in tudi njihovo preventivo. Predvsem zaradi razširjenosti v prihodnje največ obetajo pametni telefoni z dodatkom domačih naprav za detekcijo padca. V današnjem času pa bi bilo dobrodošlo, da bi bila v urgentnih centrih dostopna tiskovina informativne narave, ki bi starostnike in njihove svojce ozaveščala o vzrokih in posledicah padcev, jim pomagala pri izbiri hodilnih pripomočkov, ki zmanjšajo verjetnost za padeč, svetovala, kako prilagoditi stanovanje za zmanjšanje nevarnosti padca in jih v primeru slabše pokretnosti po padcu ozaveštila o oblikah pomoči na domu ter pomenu dobre rehabilitacije (4, 6, 9, 11, 12).

Reference

1. WHO Global Report on Falls Prevention in Older Age. [Internet]. France: World Health Organisation; 2007 [citirano 2019 Avg 6]. Stran 1. Dostopno na: https://www.who.int/ageing/publications/Falls_prevention7March.pdf
2. Ramovš J. Starost. Kakovostna starost [Internet]. 2013 Jun 28 [citirano 2019 Oct 31]; 16 (2). Dostopno na: <http://www.inst-antonatrstenjaka.si/tisk/kakovostna-starost/clanek.html?ID=1344>
3. Colwell C. Geriatric trauma: Initial evaluation and management [Internet]. 2019 Jul 11 [citirano 2019 Avg 6]. Dostopno na: www.UpToDate.com
4. Rubenstein LZ. Falls in older people: epidemiology, risk factors and strategies for prevention. Age Ageing [Internet]. 2006 Sep [citirano 2019 Avg 6]; 35 Suppl 2:ii37-ii41. Dostopno na: <https://pdfs.semanticscholar.org/0011/093ca2085bc0d6908a2b5a1923a592f91b05.pdf>
5. Gerstein AD, Phillips TJ, Rogers GS, Gilchrest BA. Wound healing and ageing. Dermatol Clin [Internet]. 1993 Oct [citirano 2019 Avg 6]; 11(4):749-57. Dostopno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8222358#>
6. Keil DP. Falls in older persons: Risk factors and patient evaluation [Internet]. 2019 Jun 20 [citirano 2019 Avg 6]. Dostopno na: www.UpToDate.com
7. Fuller GF. Falls in elderly. Am Fam Physician [Internet]. 2000 Apr 1 [citirano 2019 Avg 6]; 61(7):2159-68, 2173-4. Dostopno na: <https://www.aafp.org/afp/2000/0401/p2159.html>
8. Abraham MK, Cimino-Fiallos N. Falls in the Elderly: Causes, Injuries and Management [Internet]. 2018 Feb 1 [citirano 2019 Avg 6]. Dostopno na: <https://reference.medscape.com/features/slideshow/falls-in-the-elderly>
9. Carpenter CR, Cameron A, Ganz DA, Liu S. Older Adult Falls in Emergency Medicine. Clin Geriatr Med [Internet]. 2019 May [citirano 2019 Avg 6]; 35(2):205-19. Dostopno na: [https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0749-0690\(19\)30010-2](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0749-0690(19)30010-2)
10. Cavalieri TA. Pain management in the elderly. J Am Osteopath Assoc [Internet]. 2002 Sep [citirano 2019 Avg 6]; 102(9):481-5. Dostopno na: <https://jaoa.org/article.aspx?articleid=2092643>
11. Ramovš K, Ramovš J, Voljč B, Švab B, Lipar T, Ramovš A. Preprečevanje padcev v starosti. Inštitut Antona Trstenjaka za gerontologijo in medgeneracijsko sožitje, Ljubljana; 2013.
12. Habib MA, Mohktar MS, Kamaruzzaman SB, Lim KS, Pin TM, Ibrahim F. Smartphones-Based solutions for Fall Detection and Prevention: Challenges and Open Issues. Sensors [Internet]. 2014 Apr 22 [citirano 2019 Avg 6]; 14(4):7181-7208. Dostopno na: <https://www.mdpi.com/1424-8220/14/4/7181/htm>

Posebnosti obravnave poškodovane nosečnice

Avtorici: **Petra Ropič**¹, dr.med., spec. urgentne medicine; **Vida Vrečar**¹, dr.med., spec. urgentne medicine;

1) Nujna medicinska pomoč, Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor, Ulica talcev 9, 2000 Maribor

Recenzent: *prof. dr. Faris Mujezinović*², dr. med., spec. gin. in porod.

2) Klinika za ginekologijo in porodništvo, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Med nosečnostjo se pojavijo raznolike fiziološke in anatomske spremembe, ki vplivajo na številne organe. Vse te spremembe je potrebno upoštevati, ko oskrbujemo poškodovano nosečnico, predvsem pa moramo upoštevati, da oskrbujemo dva pacienta - nosečnico in plod, ki ga najbolje oskrbimo, če dobro oskrbimo nosečnico.

Definicije/opredelitev pojmov

Nosečnost je obdobje od zanositve do rojstva otroka. Delimo jo v tri trimesestre, prvi je od 1. do konca 13. tedna, drugi je od 14. tedna do konca 28. tedna, tretji pa od 29. tedna do 40. tedna. Med nosečnostjo žensko telo doživi anatomske in fiziološke spremembe, ki pomembno vplivajo na potek oskrbe nosečnice in ploda (1).

Največje tveganje za smrt nosečnice predstavlja travma. Najpogostejši mehanizem poškodbe so avtomobilske nesreče, sledijo padci in napadi po tretji osebi (2).

Fiziološke spremembe v nosečnosti

Srčnožilni sistem

Poveča se minutni volumen srca, do desetega tedna nosečnosti se lahko poveča za 1 – 1.5 L/min, zaradi povečanja volumna plazme, na ta račun se poveča tudi volumen krvi.

Zmanjšan sistolni in diastolni krvni tlak za 5 – 15 mm Hg med drugim trimestrom, ki pa se do roka poroda vrne na normalne vrednosti. Ko nosečnica leži na hrbtu je potrebno biti pozoren, da ji maternica ne pritiska na spodnjo votlo veno, če pa ji, je potrebno maternico ročno premakniti v levo oziroma ji podložiti desni bok in ji dvigniti noge (1, 2).

Med nosečnostjo se poviša utrip za 10 – 15 utripov na minuto nad običajno vrednostjo (2).

Na elektrokardiogramu je viden premik osi v levo, možna je inverzija T valov v odvodu III in AVF, kar je normalno, vidnih je lahko več ektopičnih utripov (2).

Navedene spremembe so pomembne zato, ker je tudi večjo izgubo krvi težje prepoznati in jih moramo imeti v mislih, ko ocenjujemo poškodovano nosečnico.

Hematološke spremembe

Pojavi se relativna anemija, ker se poveča volumen plazme hitreje kot se povečuje količina eritrocitov, predvsem je to opazno v drugem in tretjem trimestru, kjer se lahko pojavi znižana vrednost hematokrita.

Pojavi se lahko levkocitoza, ob porodu celo do $25 \times 10^9/L$.

Zmanjša se število trombocitov, vrednosti fibrinogena in ostalih koagulacijskih faktorjev so blago zvišane, vendar je koagulacija normalna. Nivo fibrinogena je v nosečnosti povišan (več kot 200 ali 300 mg/dl), njegova normalna vrednost pa lahko kaže na znake diseminirane intravaskularne koagulacije (DIK) (1, 2, 3).

Dihala

Zaradi povečane maternice je prepona pomaknjena višje, kar vodi do dispneje v nosečnosti, ki lahko vodi do kompenzirane respiratorne alkaloze in tahipneje, ta pa do povečanega volumna vdih in povečanega minutnega volumna. To pomeni, da je hipokapnija (PaCO_2 30 – 40 mmHg) lahko fiziološka.

Funkcionalna rezidualna kapaciteta je zmanjšana, kar pomeni, da je zmanjšana tudi dihalna rezerva, kar se lahko še dodatno poslabša v ležečem položaju.

Poveča se poraba kisika za okoli 20 %, zato je pomembno, da med oskrbo poskrbimo za zadostno oksigenacijo.

Zaradi višje ležeče prepone je potrebno tudi pri vstavljanju drenov v prsno votlino izbrati mesto za en do dva medrebrna prostora višje kot običajno (1, 2).

Prebavila

Povečana maternica premakne večino črevesja višje v abdomen, zaradi česar so bolj izpostavljena ob poškodbah v zgornjem delu trebuha. Solidni organi v abdomnu ostanejo na svojem mestu.

Pozneje v nosečnosti zaradi premika struktur in natega trebušnih mišic in peritoneja tudi normalen izvid pregleda oziroma palpacije ne izključi poškodbe.

Zaradi hormonskih in anatomskih sprememb pride do upočasnjenega praznjenja želodca in slabšega tesnjenja gastroezofagalnega sfinktra. Oboje pripomore k težjim pogojem v primeru intubacije (1, 2).

Sečila

Glomerulna filtracija in pretok krvi skozi ledvice se poveča.

Vrednosti serumskega kreatinina in uree pa padejo na polovično vrednost. Glukozurija je med nosečnostjo pogosta (2).

Mišično – skeletni sistem

Zaradi hormonskih sprememb pride do razrahljanja vezi, kar se še posebej kaže v medenici, kjer lahko pride do simfiziolize.

Teža maternice povzroči nižje težišče, poslabša kifozo in lordozo, kar lahko vodi do poškodb (1, 2).

Maternica

Maternica je prvih 12 tednov intramedenični organ, ter je pred poškodbami zaščitena z kostmi medenice. Po tem pa ob rasti potiska prebavila višje in jih ščiti pred penetrantnimi poškodbami. Žilje v medenici je med nosečnostjo razširjeno in lahko ob poškodbi močno krvavi, ter povzroči izkrvavitve.

Pretok krvi skozi maternico je lahko do 600 ml/min ob tretjem trimestru. Nima avtoregulacije, kar pomeni, da padec tlaka na materni strani močno zmanjša pretok skozi maternico in posledično oksigenacijo ploda (3).

Klinična slika

Mehanizem poškodbe

Topa poškodba

Zarodek pred topo poškodbo varuje trebušna stena, miometrij in plodovnica. V tretjem trimesečju, ko je plodovnica manj in je maternica večja, je zarodek bolj izpostavljen.

Poškodujejo ga lahko udarci ob predmete, hitra kompresija maternice, deceleracija, »contrecoup« efekt in tudi strižne sile (2).

Penetrantna poškodba

V začetku nosečnosti lahko gost miometrij maternice absorbira precejšnjo količino energije penetrirajočih projektilov in tako zniža njihovo hitrost ter možnost poškodbe drugih abdominalnih organov. Zaradi tega je zmanjšana možnost poškodbe materinih abdominalnih organov, plod pa ob penetrantni poškodbi le stežka preživi.

Ko se maternica med nosečnostjo povečuje, s svojo velikostjo zaščiti abdominalne organe, vendar pa je zaradi velikosti bolj izpostavljena (2).

Poškodbe ploda

Direktna poškodba ploda

Zaradi velikosti maternice in ploda so direktne poškodbe pogostejše v zadnjem trimestru. Vključujejo predvsem poškodbo plodove lobanje in možganov, v sklopu poškodb oziroma zlomov materine medenice, ko je glavicca že spuščena. Lahko pa se pojavijo tudi pri penetrantni poškodbi maternice. Pri diagnostiki le teh si lahko pomagamo z ultrazvočno preiskavo (4).

Ruptura maternice

Predstavlja manj kot 1 % vseh poškodb v nosečnosti in je verjetnejša v zadnjem trimestru zaradi velikosti maternice. Smrtnost ploda je zelo velika. Klinična slika je precej nespecifična, kaže se kot izguba oblike maternice, plodovi deli so bolj tipni, oziroma se jih tipa na neobičajnih mestih. Pri diagnostiki si pomagamo z ultrazvokom (4).

Prezgodnji porod

Poškodba abdominalna lahko sproži prezgodnji razpok membran in porod. Uporaba tokolitikov ni priporočena brez predhodnega posveta s porodničarjem, saj lahko nekateri (predvsem starejši) tokolitiki kot stranski učinek povzročijo tahikardijo tako pri materi in plodu, kar lahko oteži oceno stanja pri travma pregledu. Diagnostično si lahko pomagamo s kardiotokogramom ter ultrazvokom (1, 4).

Abrupcija placente

Je drugi najpogostejši vzrok smrti ploda, takoj za smrtjo matere. Pojavi se kot zaplet 1 – 5 % manjših poškodb in pri 40 – 50 % obsežnejših poškodb.

Nastane zaradi direktne poškodbe maternice ali ob deceleraciji, ko se pritisk v maternici poveča. Maternica, ki je relativno elastična se deformira; medtem ko se relativno neelastična posteljica odluči od maternične stene.

Klinično se lahko kaže kot popadki (več kot trije na uro), bolečine v trebuhu, boleča vaginalna krvavitev. Pri diagnostiki si lahko pomagamo z ultrazvokom, s katerim ocenimo stanje posteljice (1, 4).

Embolizem plodovnice

Pojavi se pri manj kot 1 % normalnih rojstev, vendar ima do 90 % smrtnost. Klinično je slika podobna pljučni emboliji, s hipoksijo in hipotenzijo ter srčnim zastojem. Za diagostiko uporabimo CT angiografijo (1).

Fetomaternalna krvavitev

Pomeni prehod plodovih eritrocitov v materin krvni obtok, kar se lahko zgodi pri poškodbi matere. Pride lahko do aloimunizacije pri Rh negativnih materah, ki imajo Rh pozitivni plod. Že 0,1 μ L plodove krvi lahko senzitivira mati in ogrozi naslednje nosečnosti. Zato je potrebno tem materam po poškodbi aplicirati Rho(D) imunoglobulin (1, 4).

Klinični pregled

Pri ženskah v rodni dobi moramo vedno povprašati o možnosti nosečnosti.

Pri kliničnem pregledu nosečnice moramo najprej oceniti in poskrbeti za mati, nato oceniti stanje ploda ter šele nato nadaljevati s sekundarnim pregledom matere (2). Čim prej je potrebno konzultirati porodničarja.

Primarni pregled matere

Najprej ustrezno zavarujemo vratno hrbtenico, nato ocenimo in poskrbimo za prosto dihalno pot, zadostno ventilacijo in oksigenacijo ter poskrbimo za ustrezno cirkulacijo, kjer moramo biti pozorni, saj lahko pride do velike izgube volumna preden se pokažejo znaki hipovolemije. Aplicirati moramo kristaloide in krvne pripravke, čim dlje pa se moramo izogibati vazopresorjem, ki lahko dodatno zmanjšajo pretok skozi maternico, kar poglobi fetalno hipoksijo (2).

Pregled ploda

Pri oceni srčnih tonov ploda si lahko po desetem tednu nosečnosti pomagamo z ultrazvokom in tako ocenimo viabilnost ploda. Normalne vrednosti utripov so med 120 in 160 utripov na minuto (1, 2).

Sekundarni pregled in nujni ukrepi oskrbe nosečnice

Ponovno pregledamo poškodovano nosečnico in poiščemo vse poškodbe. Nato se posvetimo plodu in ocenimo gestacijsko starost s palpacijo višine fundusa maternice. V 12 tednu nosečnosti je v višini simfize, v 20 tednu pa v nivoju popka. Nato se vsak teden zviša za 1 centimeter. Nosečnost več kot 24 tednov pomeni, da je plod sposoben preživeti zunaj maternice. Palpiramo celoten trebuh, iščemo poškodbe, občutljivost maternice in popadke (4).

Če je potrebno, premaknemo maternico na levo stran, da se izognemo pritisku na spodnjo prazno veno. Ob uporabi zajemalnih nosil in ležečega položaja poškodovanke je potrebno dvigniti desni bok za 15 – 30 stopinj, kar dosežemo s podlaganjem desnega boka (2).

Čim prej kot je le mogoče, moramo konzultirati porodničarja in plod začeti nadzorovati s kardiotokografijo, ki jo pri nosečnicah nad 20 – 24 tedni ter brez dejavnikov tveganja za izgubo ploda izvajamo šest ur, če pa obstajajo dejavniki tveganja zaradi težjega mehanizma poškodbe in možnost za abrupcijo pa štiriindvajset ur.

Porodničar bo tudi izvedel vaginalni pregled, če bo to potrebno, kjer bo iskal prisotnost krvi ali amnijske tekočine v vagini, vendar šele takrat ko izključi nizko ležečo posteljico (2).

Diagnostika

Opravimo potrebne slikovne preiskave, ob tem pa skušamo plod čim manj izpostavljati sevanju (4). Skupna doza ionizirajočega sevanja, ki je dovoljena v nosečnosti, je do 5 rad (50 mGy). Do te doze so stranski učinki ionizirajočega sevanja na plod zanemarljivi (4).

Pomembno vlogo v diagnostiki ima ultrazvok in sicer zaradi manjše nevarnosti sevanja ter njegove hitre uporabe (1). Uporabimo ga za ugotavljanje proste tekočine v trebuhu po topi poškodbi, kakor tudi za oceno stanja ploda (3).

Ob sumu na poškodbo trebuha opravimo CT trebuha in medenice. Doza sevanja ob tem je 25 mGy (glej tabelo 1) (2). Pri MR ni znano tveganje za plod, vendar je problem dostopnost preiskave (1).

Tabela 1: Doza sevanja slikovnih preiskav (4).

Slikovna preiskava	Doza sevanja
RTG vratne hrbtenice, RTG pc, RTG medenice	< 1 rad (10 mGy)
CT abdomna, medenice	2.5 - 3.5 rad (25 - 35 mGy)

Ob osnovnih laboratorijskih preiskavah določimo tudi beta HCG, plinsko analizo arterijske krvi in nivo fibrinogena (2, 3).

Zdravljenje v UC

Zdravljenje je odvisno od resnosti poškodb nosečnice. Začetni nujni ukrepi za nosečnico so enaki kot za žensko, ki ni noseča. Čim prej se posvetujemo s kirurgom, ginekologom in porodničarjem. Če v najbližji bolnišnici ni mogoča celostna oskrba nosečnice, jo transportiramo v terciarni center (1).

Med nadaljnjo oskrbo nosečnice ponovno preverimo vse vitalne funkcije. Apliciramo kisik z visokim pretokom (SpO₂ naj bo več kot 95 %), da preprečimo hipoksijo ploda. Če je potrebna hitra sekvenčna intubacija, jo izvedemo kot pri nenoseči ženski (3). Za nadzor volumskega statusa nastavimo intravenski kanal in ji damo tekočine (kristaloide) ter s tem vzdržujemo fiziološko hipervolemijo v nosečnosti (2). Nadzorujemo cirkulatorni volumen, in sicer sprostimo pritisk na spodnjo veno kavo ter s tem preprečimo hipotenzijo, če je potrebno, damo krvne pripravke, pri perzistentni hipotenziji, ki ne reagira na tekočine, pa vazopresorje (2, 3).

Vsem Rh negativnim nosečnicam s poškodbo trebuha ali vaginalno krvavitvijo, ki še niso aloimunizirane, damo znotraj 72 ur od poškodbe Rh imunoglobulin, razen če je poškodba oddaljena od maternice (npr. izolirana poškodba ekstremitete) (2, 3). V primeru grozečega prezgodnjega poroda, nosečnici v 23. do 34. tednu nosečnosti (včasih tudi do konca 36. tedna) v skladu s smernicami apliciramo kortikosteroide (3). Cepljenje proti tetanusu v nosečnosti ni kontraindicirano (3).

Če je potrebno, lahko uporabimo analgetike in antiemetike.

V primeru kardiopulmonalne reanimacije le-to izvajamo z nagibom v levo, defibrilacijo pa izvedemo kot sicer (1).

Vse ukrepe, ki jih izvajamo, ustrezno beležimo v protokol intervencije, pri zdravljenih zapišemo odmere in čas aplikacije.

Perimortalni carski rez

Perimortalni carski rez je carski rez pri nosečnici s srčnim zastojem in z gestacijsko dobo najmanj 20 tednov ali več (4). Najbolje je, če ga naredimo v 4-5 minutah po srčnem zastoju (4). Povečuje verjetnost uspešne reanimacije nosečnice in iz maternice rešuje otroka, ki ga ogroža ishemija posteljice. Potrebno je poudariti, da se carski rez priporoča tudi, če plod nima možnosti za preživetje, ker dramatično poveča priliv krvi v srce nosečnice pri reanimaciji. Stise prsnega koša izvajamo med samim carskim rezom in tudi po njem, saj carski rez povečuje verjetnost uspešnega oživiljanja matere (sprosti se aortokavalna obstrukcija) (4). Po 15 minutah pade procent preživetja ploda na 5 % (3). Hemodinamska nestabilnost nosečnice vpliva na preživetje ploda, zato je v času materinega srčnega zastoja zaradi hipovolemije plod že nekaj časa v hipoksiji (2). Anestezije med carskim rezom ne potrebujemo, saj je nosečnica v srčnem zastojem. Incizija pri perimortalnem carskem rezu poteka vertikalno, oz. na način, ki je za operaterja bližji (za porodničarja spodnji prečni rez). Upoštevati moramo možnost, da bo tudi otrok po carskem rezu potreboval oskrbo in reanimacijo, zato ustrezno razporedimo kadre in pokličemo pomoč. Po posegu je zelo pomembna psihološka podpora vsem udeleženi v takem dogodku (4).

Nadaljnje napotitve

Za sprejem v bolnišnico se odločimo glede na resnost in tip poškodbe ter glede na trajanje nosečnosti (4). Nosečnice po 20. tednu nosečnosti potrebujejo opazovanje ali sprejem. Manj poškodovane nosečnice ostanejo na opazovanju 4-6 ur, nosečnice z resno poškodbo pa sprejmemo v bolnišnico (2). V bolnišnico sprejmemo tudi nosečnice z vaginalno krvavitvijo, bolečino, občutljivostjo maternice, popadki, hipovolemijo, s spremenjenim ali odsotnim utripom ploda in odtekanjem plodovnice (2). Sprejmemo jih v center, ki ima ustrezne zmožnosti oskrbe mame in otroka.

Nosečnice, ki po opazovanju odidejo domov, morajo biti pod nadaljnjo kontrolo izbranega ginekologa ali porodničarja (4).

Nasveti, namigi in opozorila

Pri vseh ženskah v rodni dobi pomislimo na možnost nosečnosti. V primeru poškodovane nosečnice oskrbujemo dva pacienta - nosečnico in plod. Plod je odvisen od stanja mame, zato ga najboljše oskrbimo, če dobro oskrbimo mamo.

Če nosečnica leži na hrbtu, bodimo pozorni na hipotenzijo zaradi sindroma vene kave in jo dajmo v levi bočni položaj. Po osnovni oskrbi nosečnice vedno ocenimo tudi stanje ploda - s tipanjem fundusa maternice ocenimo gestacijsko starost in opravimo ultrazvok (1).

Tveganje za sevanje pri RTG in CT posnetkih je pod dovoljeno skupno dozo v nosečnosti in zato ne izpuščamo slikovnih preiskav, ki so potrebne (1).

Že manjše poškodbe lahko vodijo v fetomaternalno krvavitev. Ne pozabimo na Rh imunoglobulin (1).

Pri perimortalnem carskem rezu ne odlašamo, saj moramo plod rešiti znotraj 5 minut (1).

Čprav imajo manjše poškodbe, moramo vse poškodovanke nad 20. tednom nosečnosti opazovati in monitorirati plod vsaj 4-6 ur. Preden jih odпустimo domov, jih mora pregledati tudi porodničar (1).

Pri poškodovani nosečnici pomislimo tudi na partnersko nasilje. Prav v urgenci ima morda žrtev prvi stik z medicinskim osebjem (1).

Reference

1. Smith KA, Bryce S. Trauma In The Pregnant Patient: An Evidence-Based Approach To Management. *Emergency medicine practice*. 2013 Apr; 15(4):2 - 20
2. Henry S, Brasel K, Stewart RM, uredniki. *Advanced trauma life support – student course manual*. 10. Izdaja. Chicago: American College of Surgeons; 2018. 391 strani.
3. Kilpatrick SJ. Initial evaluation and management of pregnant women with major trauma. V: Barss VA, urednik. *UpToDate* [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc; 2019 [citirano 2019 september 13]. Dostopno na: https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-pregnant-women-with-major-trauma?source=history_widget
4. Delorio NM. Trauma in Pregnancy. V: Tintinalli JE, Stapczynski JS, uredniki. *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide*. 8. izdaja. New York: McGraw – Hill education; 2016. Str. 1692 – 1695
5. Mujzinović F, Strnad P. Nujna stanja v nosečnosti. In: Prosen G, ur. *Zbornik predavanj: III. Šola urgence*, 3. letnik, 1. cikel; 2015 Dec 11-12; Maribor, Slovenija. Elektronska knjiga, 2015. p. 168-79. V Ljubljani: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2015 [citirano 20. marca 2019]. Dosegljivo na: <http://www.szum.si/media/uploads/files/Zbornik-SUM-2015.pdf>

Odčitavanje in interpretacija RTG prsnega koša in RTG abdomna

Avtorica: **Petra Glažar**¹, dr. med.

1) Urgentni center Murska Sobota, Splošna bolnišnica Murska Sobota, Ulica dr. Vrbnjaka 6, 9000 Murska Sobota

Recenzent: **Dejan Vrzel**², dr. med.

2) Oddelek za radiologijo, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

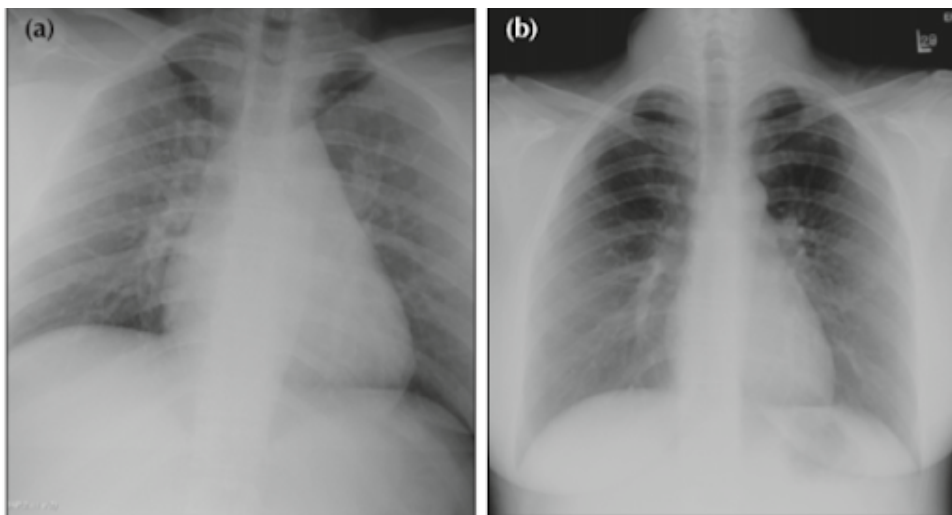
Rentgenska diagnostika ima kljub razvoju medicine in njene tehnologije (uporaba CT, MR) še vedno svoje mesto v urgentni medicini. Z njo lahko hitro potrdimo ali ovržemo diagnoze, ki zahtevajo takojšnje prepoznavanje in ukrepanje. Tako za samo izvedbo preiskave ne potrebujemo veliko časa za pripravo bolnika, prisotne so tudi manjše doze sevanja.

Rentgensko slikanje prsnega koša (RTG p/c)

Standardno rentgensko slikanje prsnega koša predstavlja posteriorno-anteriorni (PA) položaj, ko bolnik stoji, rentgenski žarki pa izvirajo iz hrbtne strani bolnika. Kadar bolnik ne more stati (npr. bolniki v enotah intenzivne terapije), lahko slikanje poteka v anteriorno-posteriornem (AP) položaju. PA projekcija je bolj zanesljiva, ker so anteriorno ležeči organi bližje detektorju in je njihova velikost bolj realna in konstantna. Zelo povedno je tudi slikanje z lateralne oz. stranske projekcije pri bolnikih, ki lahko stojijo. Stranska projekcija nam poda več informacij o predelih, ki so pri PA posnetku slabše vidni (za srcem, za in pred hilusom, za hemidiafragmama). Kadar je na PA projekciji suspektno za kakšno spremembo oziroma infiltrat, bomo to na stranski projekciji lažje pozicionirali in ovrednotili. Tako je podatek o položaju slikanja zelo pomemben. Pri AP položaju so zaradi daljše razdalje med spredaj ležečimi organi, kot so mediastinum, srce in aortni lok, in detektorjem lahko posamezni organi lažno širši oz. večji kot so sicer na standardnem PA posnetku (slika 1).

Srce je lahko lažno povečano tudi pri nezadostnem inspiriju (pri starejših, nezavestnih, bolnikih v bolečinah). Ob slabem vdihu so lahko nakazane zgostitve, ki spominjajo na pljučnico in jih pri dobrem vdihu ne bi videli. O zadostnem inspiriju govorimo, kadar lahko do diafragme preštejemo vsaj šest sprednjih ali devet zadnjih robov reber. Kadar je bolnik preveč zarotiran v eno ali drugo smer, je lahko na rentgenskem posnetku lažno povečan aortni lok, ali so prisotne navidezno patološke mediastinalne ali hilarne mase (1).

Slika 1: Obe sliki pripadata istemu bolniku in sta posneti z enodnevnim zamikom. Leva slika predstavlja AP projekcijo (srce deluje povečano, suspektne zgostitve), medtem ko desna predstavlja standardno PA projekcijo (1).



Kako izgleda normalna rentgenska slika prsnega koša?

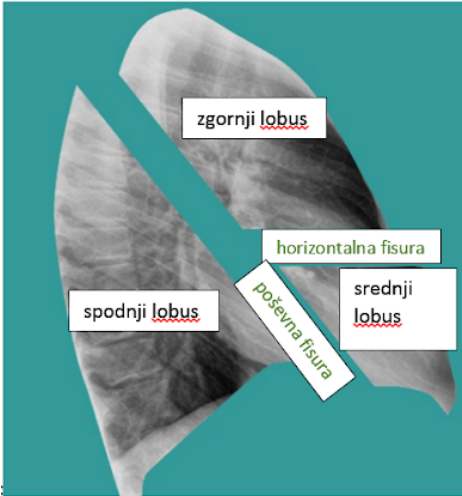
Da lahko prepoznamo patologijo na rentgenski sliki pljuč, moramo najprej vedeti, kako izgleda rentgenska slika zdravih pljuč. Levi del rentgenske slike, ki jo gledamo, predstavlja desni del bolnika in obratno. Desni del rentgenske slike predstavlja bolnikov levi del. Horizontalna in poševna fisura razdelita desna pljuča na zgornji, srednji in spodnji lobus (slika 2). Levo pljučno krilo običajno nima horizontalne fisure in ima tako samo dva lobusa, zgornjega in spodnjega.

Centralno na rentgenski sliki leži traheje (slika 3, označeno s št. 1). Prepoznamo jo kot črno obarvano strukturo, ki leži desno od descendentne aorte. Po poteku navzdol je rahlo pomaknjena iz centralne linije proti bolnikovi desni. Nad karino se razdeli na desni in levi bronh (slika 4).

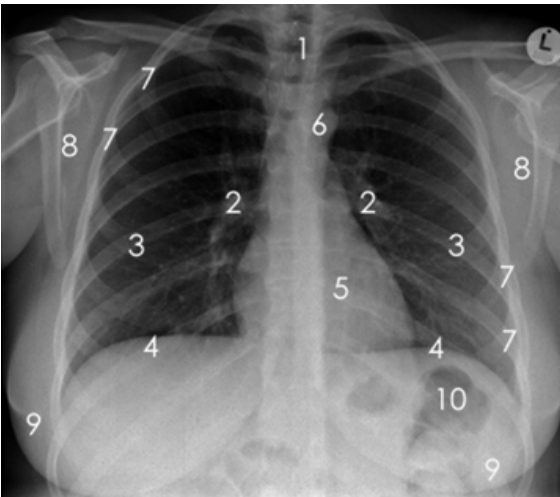
Inferiorno so pljuča omejena z levo in desno hemidiafragma (slika 3, označeno s št. 4). Desna hemidiafragma je lahko normalno postavljena višje v primerjavi z levo. Pod levo hemidiafragma se lahko vidi fiziološka prisotnost zraka v želodcu in/ali kolonu, pod desno se nahajajo jetra (slika 4). Na stranski projekciji desna hemidiafragma poteka višje v primerjavi z levo. Leva hemidiafragma se, ko pride v stik s srcem, zlije oz. je ne diferenciramo več (slika 5). Kostofrenična recesus sta na stranski projekciji locirana med anteriornim in posteriornim kostofreničnim kotom (slika 6).

Tako na standardni kot na lateralni projekciji so dobro prepoznavne in vidne vse štiri srčne votline (slika 7). O povečanem srcu govorimo takrat, kadar je kardio-torakalni indeks (CTR) več kot 50 %. CTR torej predstavlja razmerje med velikostjo srca in širino prsnega koša. Velikost srca izmerimo kot razdaljo med dvema točkama srca, ki ležita najbolj lateralno. Širino prsnega koša izmerimo kot najširšo razdaljo med zunanjsima deloma reber. Če pride do spremembe v velikosti srca v primerjavi z nedavnim posnetkom, je lahko prisotna bolezen srca, tudi če je CTR pod 50 % (slika 8) (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

Slika 2: Razdelitev lobusov desnega pljučnega krila na stranskem posnetku z vrisanima horizontalno in poševno fisuro (2).

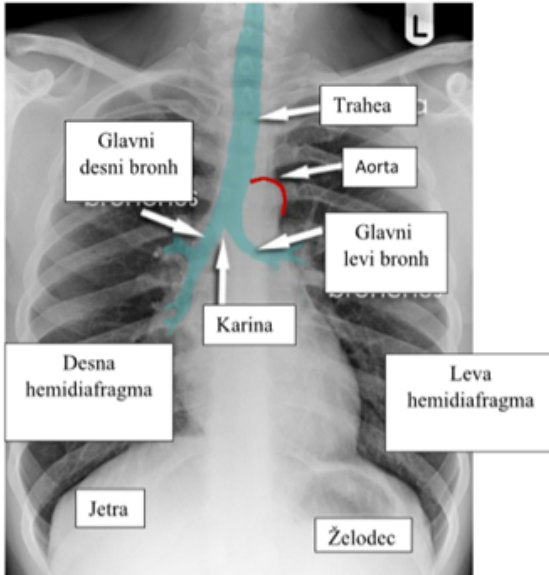


Slika 3. Prikaz struktur na PA posnetku (3).

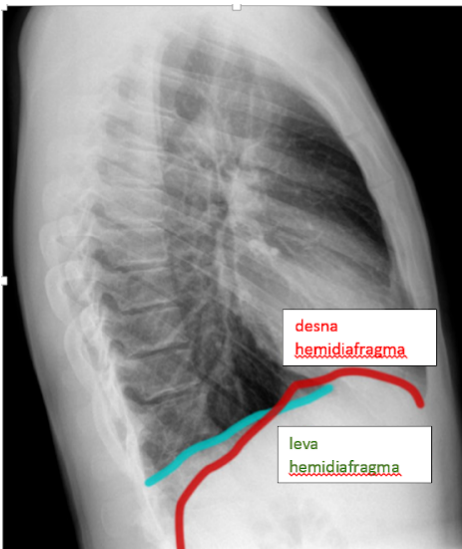


1. Trahea, 2. Hilusa, 3. Pljučni parenhim, 4. Hemidiafragma levo in desno, 5. Srce 6. Aortni gumb, 7. Rebra, 8. Lopatica, 9. Prsi, 10. Zrak v želodcu/kolonu.

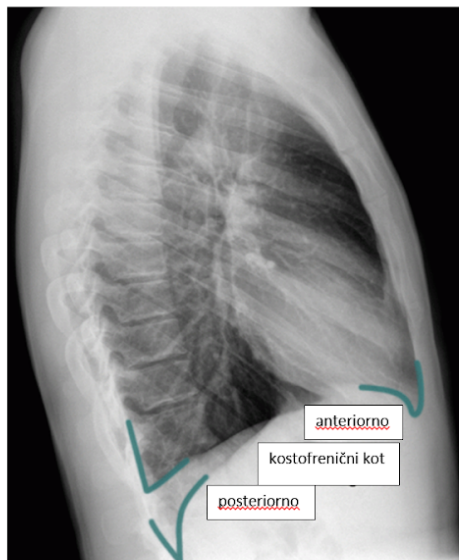
Slika 4: Prikaz anatomskega poteka trahee, njene razdelitve in sosednje strukture. Z rdečo barvo je označen aortni gumb (4).



Slika 5: Hemidiafragmi na stranskem posnetku. Desna hemidiafragma poteka višje v primerjavi z levo (5).



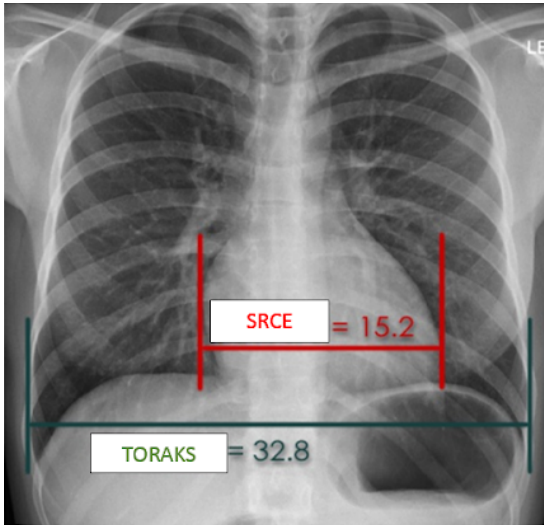
Slika 6: Prikaz kostofreničnih recesusov na stranski projekciji. Recesusa sta locirana med anteriornim in posteriornim kostofreničnim kotom (6).



Slika 7: Prikaz srčnih votlin na PA in lateralni projekciji. Z roza barvo je označen desni atrij, z modro barvo desni ventrikel, z rjavo barvo barvo levi ventrikel in z zeleno barvo levi atrij (1).



Slika 8: O povečanem srcu govorimo takrat, kadar je kardio-torakalni indeks (CTR) več kot 50 %. V našem primeru je razmerje 15:33 (cm), kar ne predstavlja več kot 50 % (7).



Pri očitavanju rentgenske slike pljuč si sistematično pomagamo z mnemonikom ABCDE, tako pogledamo vse strukture in ničesar ne izpustimo.

A-airway: Pregled začnemo pri vrhu traheje in ji sledimo navzdol po poteku. Ocenjujemo njeno lego in potek - ali leži centralno ali je pomakjena na stran (tenzijski pnevmotoraks, tumor?). Najdemo njeno razcepišče, ocenimo potek levega ter desnega bronha, pozorni smo na morebitne tujke.

B-bones: Ocenjujemo okolna tkiva - frakture ali druge nepravilnosti reber, ključnic, lopatic, prikazanega dela nadlahtnice. Iščemo znake podkožnega emfizema, mehko tkivne zgostitve v maščevju.

C-cor, mediastinum: Ocenimo srce in žilje. Pri oceni srca ocenimo ali je povečano in kakšne oblike je. Če sumimo na povečanje levega srca, smo pozorni ali vidimo prisoten zastoj v pljučnem žilju. Pri pljučnem žilju ocenimo njegovo širino in omejenost - je prisotna redistribucija pljučnega obtoka? Je žilje ostro omejeno ali na robovih zamagljeno? Ali imamo prisotne znake napredovelega srčnega popuščanja kot so npr. Kerlyeve B linije? Poiščemo tudi oba hilusa in ocenimo ali sta v anatomsko primernem položaju, sta povečana, zabrisana. Pogledamo in ocenimo tudi širino mediastinuma.

D-diaphragm: Obrisa leve in desne hemidiafragme morata biti jasno očitana. Iščemo patološko prisotnost prostega zraka pod diafragmo (pneumoperitonej).

E-all else (pulmo)/external: V pleuralnem prostoru ocenimo ali je prisoten izliv (zasenčenost kostofreničnih sinusov) ali zrak (odsotnost pljučnega žilja in vidna pleuralna linija). Pri predihanosti pljučnega parenhima in dihalnih poti pogledamo ali so pljuča dobro razpeta (pljučno žilje prisotno skoraj do robov)? So prisotne zgostitve ali atelektaze parenhima in kje bi lahko bile? Ali te zgostitve korelirajo s predhodnimi najdbami in klinično sliko? Skrbno pogledamo skrita področja (za srcem, hilusi in za preponama) ter apikalne regije. Na koncu pogledamo, ali so prisotne iatrogene naprave (med pogostimi so nazogastrična sonda, centralni venski kanal, endotrahealni tubus ali kanila, srčni spodbujevalnik) in ocenimo primernost njihove lege.

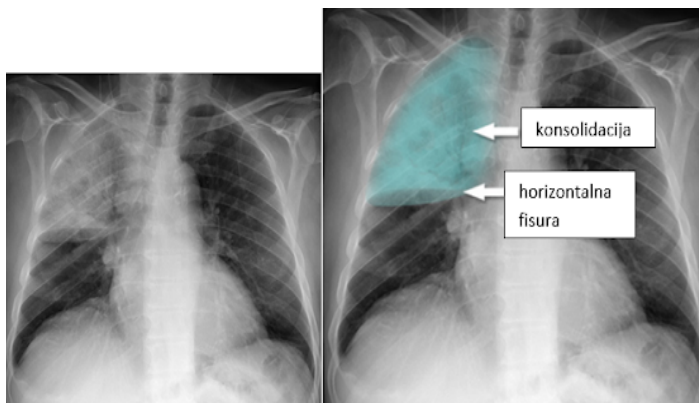
Bolezenska stanja

V nadaljevanju prispevka so predstavljena stanja, ki jih lahko pogosto srečujemo v urgentni medicini in so vidna na rentgenskem slikanju.

Pljučnica

Pljučnica se na rentgenski sliki lahko kaže kot zgostitev, oz. konsolidacij. Pozor, vsaka konsolidacija ne predstavlja okužbe oz. pljučnice. Konsolidacija pomeni izpolnjenje normalno prezračene pljučnega parenhima (alveolov) s patološko tekočino. Na rentgenski sliki se vidi kot belo/svetlo, običajno dobro omejeno področje pljučnega parenhima (slika 9). Tipičen znak konsolidacije je zračni bronhogram. Predstavlja dihalne poti (temne oz. lucentne črte), ki so ujete znotraj konsolidiranega (svetlega) parenhima pljuč (slika 10). Konsolidiran parenhim ima podobno gostoto kot normalne parenhimske strukture znotraj prsnega koša. Če je konsolidacija v stiku s katero od parenhimskih struktur (npr. se nahaja ob srcu v linguli levega pljučnega krila), pride do zlitja njunih obrisov (silhuet), kar imenujemo znak silhuete. Znak silhuete temelji na dejstvu, da so obrisi/linije posameznih struktur zaradi njihovih različnih gostot na rentgenski sliki jasno vidne. Obrisi struktur, ki imajo podobno gostoto (npr. parenhimski organi, tekočina ali gnoj) in so v neposrednem stiku, se zlijejo - pride do zlitja silhuet. Na podlagi tega, katerih delov obrisov normalnih struktur ne vidimo (prepone, srca), lahko sklepamo o lokaciji prisotnih konsolidacij (slika 11) (1, 8, 9, 10).

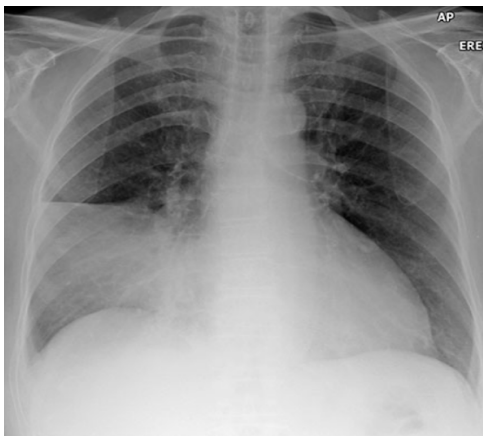
Slika 9: **Konsolidacija v desnem zgornjem lobusu.** Inferiorno je omejena s horizontalno fisuro (8).



Slika 10: Zračni bronhogram (9).



Slika 11: **Pljučnica desnega srednjega lobusa.** Na posnetku se desni rob srca ne vidi - prišlo je do zlitja silhuet med patološko zgostitvijo desnega srednjega lobusa in desnim robom srca. Iz tega lahko sklepamo, da se zgostitev nahaja v desnem srednjem režnju. Prav tako lepo vidimo desno prepono, ki bi bila zaradi zlitja silhuet zabrisana v primeru patološke zgostitve v spodnjem režnju (10).



Atelektaza

Atelektaza označuje kolaps dela pljučnega tkiva (alveolov) zaradi zmanjšane ali odsotne izmenjave plinov. Atelektaza ni klinična diagnoza in lahko nastane zaradi različnih vzrokov (bronhialna obstrukcija, pritisk od zunaj, hipoventilacija...). Je pogosta, običajno unilateralna najdba na RTG p/c. Prepoznamo jo kot homogeno zgostitev, ki ustreza pljučnemu segmentu in je ponavadi klinaste

oblike. Kadar gre za večje atelektaze, je pljučni volumen na strani atelektaze zmanjšan, na nasprotni strani pa lahko zaradi hiperinflacije povečan. Mediastinum je lahko pomaknjen na stran atelektaze. V nadaljevanju so predstavljene atelektaze posameznih pljučnih režnjev. Pri atelektazi spodnjega desnega režnja se poševna fisura premakne medialno (in tudi posteriorno). To ima za posledico nastanek lateralnega roba "trikotnika", ki se razprostira čez srce in je viden kot svetle (bele) barve. Desni hilus in desna spodnja pljučna arterija sta zabrisana, rob kostofreničnega sinusa desno je prav tako zastrt (slika 12). Pri atelektazi levega spodnjega lobusa (slika 13) se prav tako poševna fisura premakne medialno, kar ustvari lateralni rob trikotnika, ki prekriva srce. Levi hilus se pomakne nižje, leva spodnja pljučna arterija izgine, rob levega kostofreničnega sinusa je zabrisan. Ob večji atelektazi je preostanek pljučnega krila zaradi hiperinflacije temnejše barve kot zdravo kontralateralno pljučno krilo. Atelektaza srednjega lobusa je v večini primerov lahko vidna le ob hkratni interpretaciji AP in lateralne projekcije. Lahko se kaže kot neostro omejena meja srca ali kot subtilna gostota na lateralni projekciji (slika 14). Pri atelektazi zgornjega desnega lobusa (slika 15) se horizontalna fisura in desni hilus pomakneta navzgor, višje. Pri odraslih je lahko tumor desnega hilusa vzrok za omenjeno atelektazo. Atelektaza oz. oblika konsolidacije ima značilno obliko črke S-t.i. Goldenov S znak (levi del slike 15). Pri atelektazi zgornjega levega lobusa je poševna fisura pomaknjena naprej, levi hilus je ob tem dvignjen, meja levega dela srca je zabrisana. Okoli levega dela aortnega gumba se izoblikuje tipično področje v obliki polmeseca (slika 16) (1).

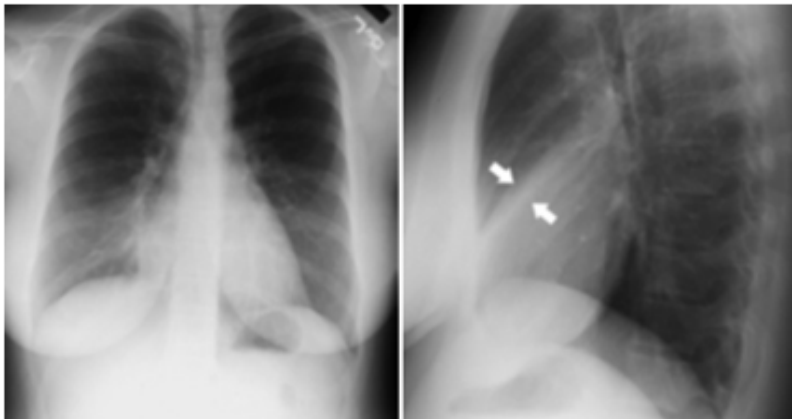
Slika 12: Atelektaza spodnjega desnega lobusa (1).



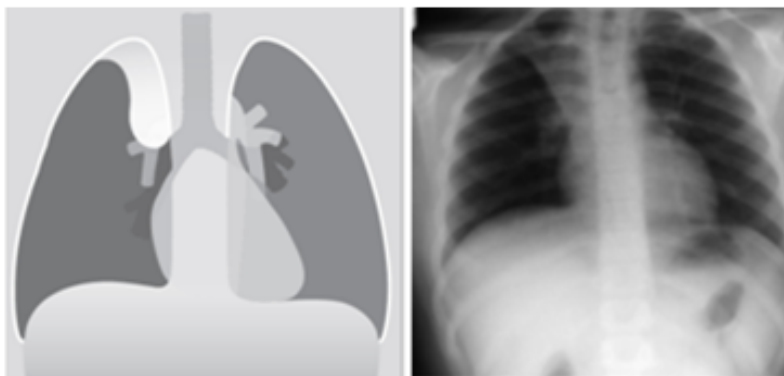
Slika 13: Atelektaza spodnjega levega lobusa (1).



Slika 14: Atelektaza srednjega lobusa, ki je dobro vidna na lateralni projekciji kot subtilna gostota (označeno s puščicami) (1).



Slika 15: Atelektaza zgornjega desna lobusa in Goldenov S znak (levi del slike) (1).



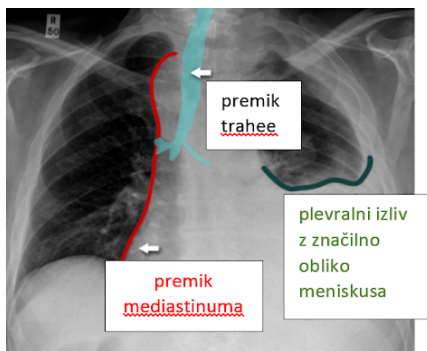
Slika 16: Atelektaza levega zgornjega lobusa (1).



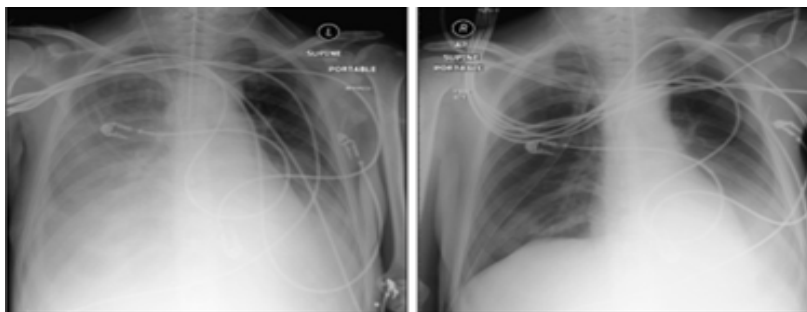
Pleuralni izliv

Pleuralni izliv pomeni prisotnost proste tekočine v pleuralnem prostoru. Pri zdravem človeku je običajna količina pleuralnega izliva 0,1-0,2 mL/kg telesne teže. V PA projekciji je potrebna kolekcija vsaj 150-200 mL tekočine, da je pleuralni izliv viden, v lateralni projekciji pa so vidni tudi manjši izlivi (25-50 mL). Še bolj senzitivni so izlivi v izdihu ali leže na boku, vendar se pojavlja vprašanje smiselnosti iskanja tako majhnih izlivov. Zaradi gravitacije se na posnetku stoje prosta tekočina v pleuralnem prostoru zbere v frenikokostalnih sinusih, kar povzroči njihovo zabrisanje, oz. izgubo razmeroma ostrega kota in roba. Pri obsežnih izlivih sta lahko mediastinum in traheja pomaknjena na zdravo stran. Izgine obris diafragme, pojavi se senca s tipično obliko meniskusa (slika 17 in 18) (11).

Slika 17: Obsežen levostranski pleuralni izliv s premikom trahee in z značilno obliko meniskusa pri bolniku z mezoteliomom (12).

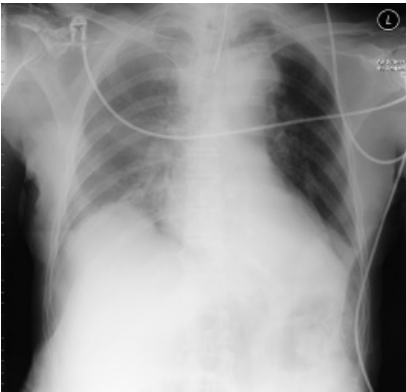


Slika 18: Leva slika predstavlja velik desnostranski pleuralni izliv (prisoten tudi levostransko). Na desni sliki je vidno stanje po pleuralni drenaži - desnostranskega pleuralnega izliva skorajda več ni, še vedno pa je prisoten levo (1).



Na posnetkih polsede in leže se tekočina v pleuralnem prostoru lahko razlije po celotnem delu prostora za pljučnim parenhimom, kar lahko izgleda kot celotno svetlejše pljučno krilo v primerjavi s kontralateralnim. Da je to opazno na rentgenski sliki je potrebna prisotnost vsaj 200 mL tekočine. Običajno je pri posteriorno razlitem izlivu prisoten tudi zabrisan kostofreničen kot (slika 19) (1).

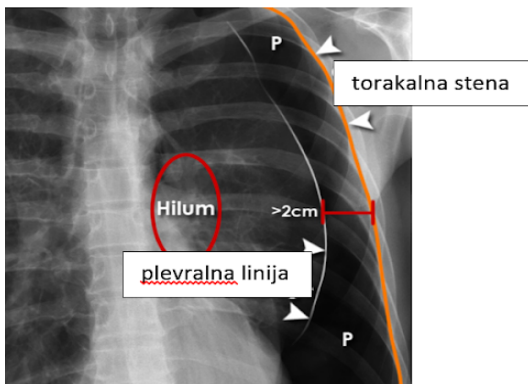
Slika 19: Rentgenska slika bolnika slikanega leže. Prisoten je desnostranski pleuralni izliv, zato tudi celotno desno pljučno krilo izgleda svetlejšje. Tekočina je razlita posteriorno, zato je zabrisan tudi kostofrenični kot desno (1).



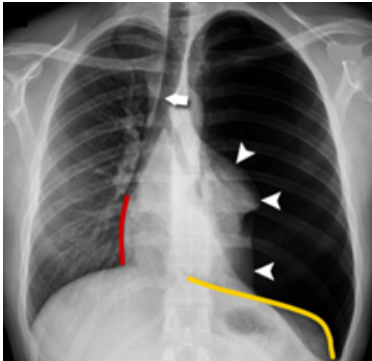
Pnevmotoraks

Pnevmotoraks pomeni prisotnost zraka v pleuralni votlini. Lahko je travmatski (poškodbe stene prsnega koša-zlomi reber), spontani ali iatrogeni (terapevtski ali diagnostični posegi). O velikem pnevmotoraksu govorimo, kadar je razdalja med steno prsnega koša in visceralno plevo kolabiranih pljuč v nivoju hilusa več kot 2 cm. Na rentgenski sliki izgleda to področje izpolnjeno z zrakom (črne barve) in v njem ne vidimo pljučnega žilja. Mejo med pnevmotoraksom in zdravimi pljuči predstavlja pleuralna linija (slika 20). Kadar govorimo o tenzijskem pnevmotoraksu sta mediastinum in traheja zaradi tenzije pomaknjena na zdravo, nasprotno stran. Običajno je celotno pljučno krilo izpolnjeno z zrakom, kar predstavlja urgentno stanje, ki ga je potrebno prepoznati in odpraviti v najkrajšem možnem času (slika 21) (13).

Slika 20: Velik pnevmotoraks levo (več kot 2 cm). Vidna je pleuralna linija, ki je konveksna napram torakalni steni. Pleuralni prostor je napolnjen z zrakom, tu ne vidimo pljučnega žilja (14).



Slika 21: **Tenzijski pneumotoraks celotnega levega pljučnega krila.** Leva plevralna votlina je v celoti izpolnjena z zrakom, tu ne vidimo pljučnega žilja (bele krajše puščice). Trahea (bela daljša puščica) in srce (rdeča črta) sta pomaknjena na zdravo desno stran, leva hemidiafragma pa je potisnjena navzdol (rumena črta) - vse to so alarmantni znaki tenzijske (15).



Podkožni emfizem

O podkožnem emfizemu govorimo, kadar je prisoten zrak v podkožju. Klinično lahko tipamo ob dihanju na prizadeti strani krepitacije. Nastane lahko po penetrantni travmi, iatrogeno, ob nekrotizantnem fasciitisu. Vidimo ga kot lucentne spremembe (spominjajo grozdu podobne strukture) v mehkih tkivih stene prsnega koša (slika 22) (16).

Slika 22: **Prikaz podkožnega emfizema desno (16).**



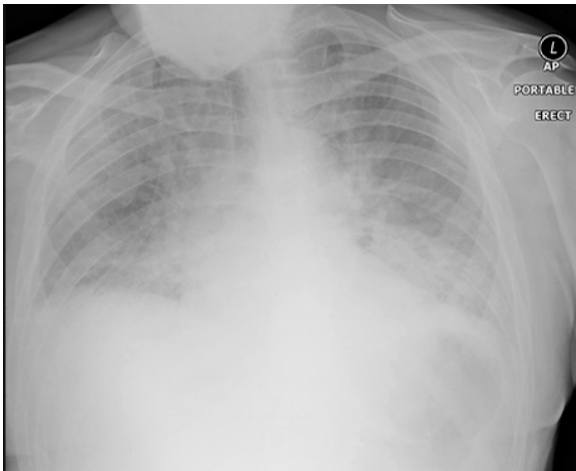
Srčno popuščanje

Srčno popuščanje se lahko na rentgenski sliki kaže na različne načine. Odvisno je ali gre za akutno (pljučni edem) ali kronično simptomatiko in ali gre za prizadetost levega ali desnega srca. Velikokrat je kvaliteta teh rentgenskih slik zaradi prizadetosti in nesodelovanja bolnika slaba (slika 23).

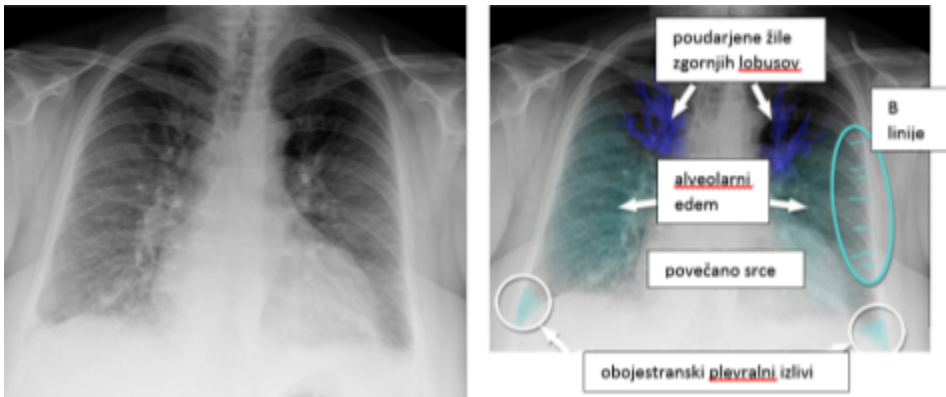
Pri prepoznavi značilnosti srčnega popuščanja na rentgenskih slikah si pomagamo z mnemonikom ABCDE (slika 24).

- A - Alveolarni edem: prisotne so bilateralne difuzne perihilarne konsolidacije (belkaste zgostitve ob hilusih), katerih oblika spominja na netopirjeva krila;
- B - Kerleyeve B linije: so znak intersticijskega edema. Prepoznamo kot tanke, 1-2 cm dolge septalne linije, ki so prisotne na perifernem, običajno bazalnem delu pljuč. So pravokotne na površino plevre in se raztezajo navzven. Vidne postanejo z zadebelitvijo subplevralnih interlobularnih sept.
- C - Kardiomegalija: povečano je srce (kardio-torakalni indeks je več kot 50% - podrobneje opisano na začetku prispevka).
- D - Dilatirane žile v zgornjih lobusih: so posledica redistribucije pljučnega krvnega pretoka iz spodnjih v zgornje dele lobusov. Normalno so pljučne žile zgornjih pljučnih lobusov tanjše kot žile spodnjih lobusov, ob srčnem popuščanju pa se številčno povečajo in postanejo prominentnejše.
- E - Plevralni izlivi (effusion): zabrisan eden ali oba kostofrenična sinusa (podrobneje opisano na začetku prispevka) (18, 19, 20).

Slika 23: Slika prikazuje tipično rentgensko sliko pljučnega edema. Značilnost teh slik je slaba kvaliteta zaradi nesodelovanja bolnikov ob njihovi prizadetosti (17).



Slika 24: Srčno popuščanje z že izraženimi znaki pljučnega edema (ABCDE pristop). Prisoten je alveolarni edem (običajno simetričen, spominja na netopirjeva krila), intersticijski edem (septalne oz. Kerleyeve B linije lateralno), srce je povečano (CTR = 55 %), prominentne žile zgornjih lobusov in obojestranski pleuralni izlivi (18, 19).



Rentgensko slikanje trebuha

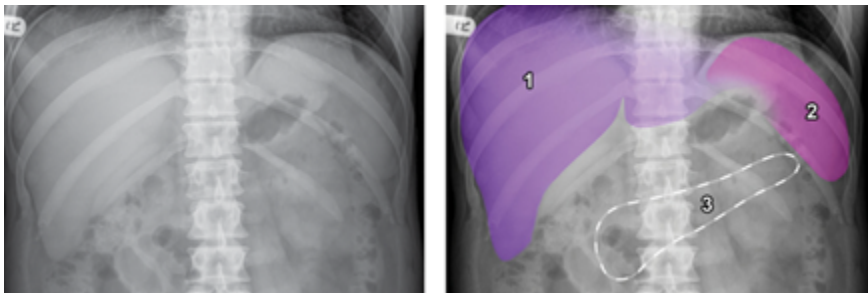
Rentgensko slikanje trebuha predstavlja v urgentni ambulanti hitro diagnostično preiskavo, ki je koristna pri diagnostiki nekaterih urgentnih stanj (sumu na perforacijo, obstrukcijo črevesja...). V primerjavi z rentgenskim slikanjem prsnega koša je doza sevanja za 30x večja, prejeta doza sevanja ob enkratnem slikanju pa ustreza dvomesečnem sevanju ozadja v vsakdanjem življenju.

Standardno slikanje trebuha predstavljata anteriorno-posteriorni (AP) položaj, ko bolnik leži na hrbtu, vir rentgenskih žarkov pa je na njegovi sprednji strani, in slikanje stoje. Bolnike, ki ne morejo stati, slikamo na levem boku (pred tem morajo v takem položaju odležati vsaj 15-20 minut). Na ta način se intraperitonealni zrak kopiči ob robu jeter.

Za prepoznavanje patologije je najprej treba poznati osnovno anatomijo normalne rentgenske slike abdomna. Z omenjeno preiskavo lahko poleg intraabdominalnih organov in patologije prepoznamo tudi kostne strukture, ki pa ne bodo tema tega prispevka.

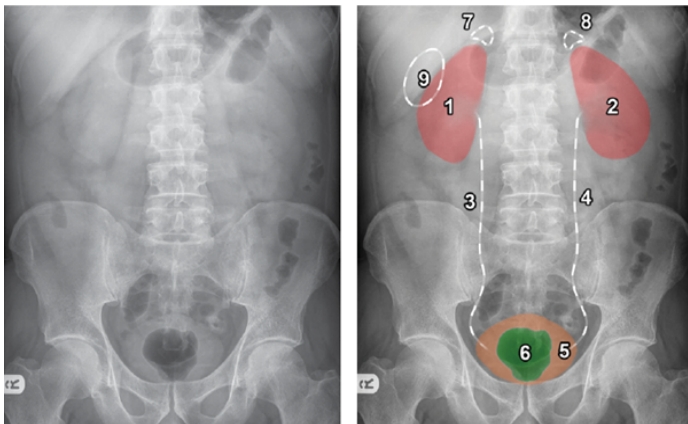
Orientacija RTG abdomna je ista kot RTG p/c. Levi del rentgenske slike, ki jo gledamo, predstavlja desni del bolnika in obratno. Desni del rentgenske slike predstavlja bolnikov levi del. Paziti moramo, da rentgenska slika zajema celoten trebuh - vidna morata biti vrha prepone in pubična kost, na straneh pa rob trebušne stene. Pod preponama lahko najdemo na bolnikovi desni strani (slika 25, št. 1) rob jeter, na levi pa vranico (slika 25, št. 2). Redko je viden tudi pankreas (slika 25, št. 3). Tako moramo znati prepoznati posamezne intraabdominalne organe, ki so na rentgenski sliki normalno vidni. Pri tistih organih, ki na sliki niso vidni, pa moramo prepoznati njihov anatomski potek (slika 26) (21).

Slika 25: Anatomija zgornjega dela trebuha (21).



Slika 26: Intraabdominalni organi, ki jih lahko vidimo na rentgenski sliki trebuha.

- 1 Desna ledvica
- 2 Leva ledvica
- 3 Potek desnega sečevoda (običajno ni viden)
- 4 Potek levega sečevoda (običajno ni viden)
- 5 Mehur (običajno ni viden)
- 6 Zrak v rektumu
- 9 Lega žolčnika (običajno ni vidna) (21).



Kratek recept za interpretacijo rentgenske slike trebuha:

A (Air in the wrong place) - Ocena prisotnosti prostega zraka (pod preponama, pod trebušno steno na posnetku na boku, Riglerjev znak).

B (Bowel) - Identifikacija črevesnih vijug in ocena njihove širine (pravilo 3/6/9).

C (Calcification) - Iskanje radiopačnih kamnov v poteku urotrakta, žolčnika, pankreasa, v poteku aorte.

D (Disability - bones and solid organs) - Ocena parenhimskih organov (velikost, prisotnost zraka, npr aerobilija) in pregled kostnih struktur.

E (Everything else) - Iskanje radiopačnih tujkov, iatrogenih tujkov. Pregled bazalnih delov pljuč.

Boleznska stanja

V nadaljevanju prispevka so predstavljena obolenja, ki jih pogosto srečujemo v urgentni ambulanti in so lahko hitro diagnosticirana s pomočjo rentgenskega slikanja.

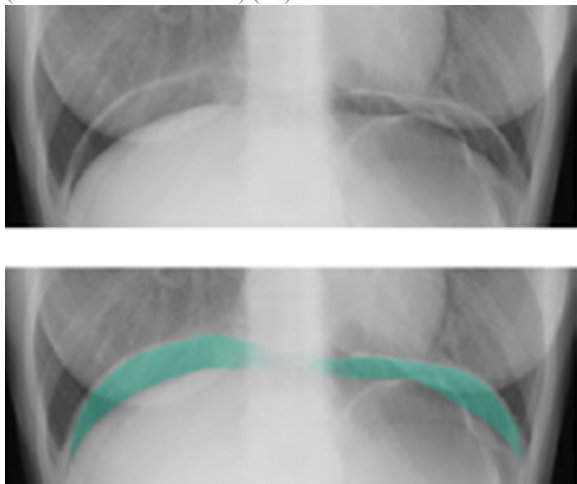
Pnevmoperitonej

Pnevmoperitonej pomeni prisotnost prostega zraka v peritonealnem prostoru. Prosti zrak je v peritonealnem prostoru fiziološko prisoten še tri tedne po kirurškem posegu ali travmi. V takšnih primerih velja, da obstaja razlog za skrb, če se količina prostega zraka s časom večja. Pri 7 % bolnikov, ki so mehansko ventilirani in ležijo v enotah intenzivne terapije, se lahko razvije pnevmoperitonej.

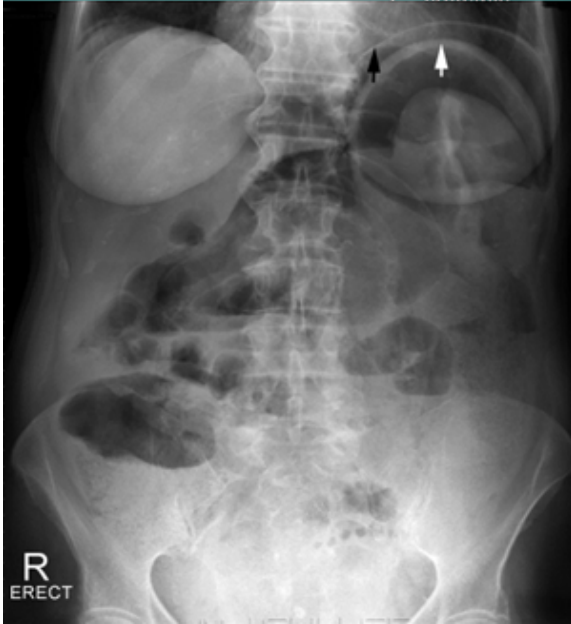
Najpogostejši vzroki so: perforacija (ulkusa, divertikla, apendiksa, ishemičnega ali obstruiranega črevesja), stanje po operativnem posegu ali travmi, mehanska ventilacija, pnevmomediastinum, pnevmotoraks... Ob sumu na pnevmoperitonej je zelo senzitivna rentgenska slika prsnega koša (RTG p/c), ki pokaže že zelo majhne količine prostega zraka pod prepono (2-3 mL).

Prosti zrak v peritonealnem prostoru bomo pri pokretnem bolniku opazili kot pas zraka pod eno ali obema hemidiafragmama (slika 27). Pri tem moramo paziti, da ne zamenjamo fiziološke prisotnosti zraka v želodcu s pnevmoperitonejem. Lahko je viden t.i. »double bubble sign«, ko sta na rentgenski sliki vidna en pod drugim zračna mehurčka; zgornji pas zraka pripada patološkemu zraku v peritonealnem prostoru, spodnji pas pa predstavlja zrak v želodcu, ki je fiziološki (slika 28). Pri nepokretnih bolnikih bomo pnevmoperitonej videli pri slikanju na levem boku (slika 29). Prosti zrak v peritonealnem prostoru se nakopiči pod desnim bazalnim delom pljuč in desnim robom jeter (21, 22).

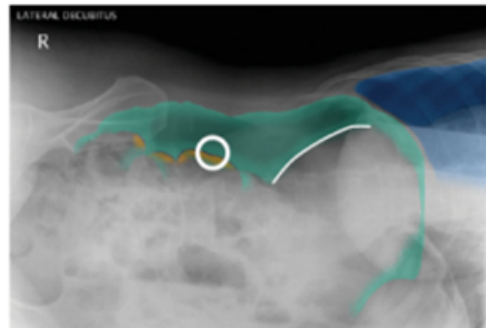
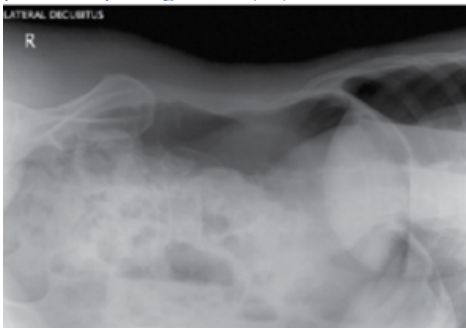
Slika 27: Prikaz prostega zraka v peritonealnem prostoru pri rentgenski sliki abdoma stoje (označen z zeleno barvo) (21).



Slika 28: **Pnevmoperitonej pod desno in levo diafragmo.** Pod levo diafragmo je t.i. »double bubble sign«; s črno puščico je označena tanka stena diafragme, pod njo je patološka prisotnost zraka. Z belo puščico je označena stena želodca, ki je bolj zadebeljena v primerjavi z diafragmo. Pod belo puščico se nahaja zrak v želodcu, ki je fiziološki (22).



Slika 29: **Prikaz pnevmoperitoneja pri rentgenskem slikanju bolnika na levem boku.** Z modro barvo so označena bolnikova desna pljuča, z zeleno barvo pa področje, kjer je pnevmoperitonej najboljše viden. Z belim krogom in rjavo črto je prikazano področje, kjer je najboljše viden t.i. Riglerjev znak, pri katerem je stena črevesnih vijug orisana tudi z zunanje strani, kar je značilno za prisotnost prostega zraka (21).



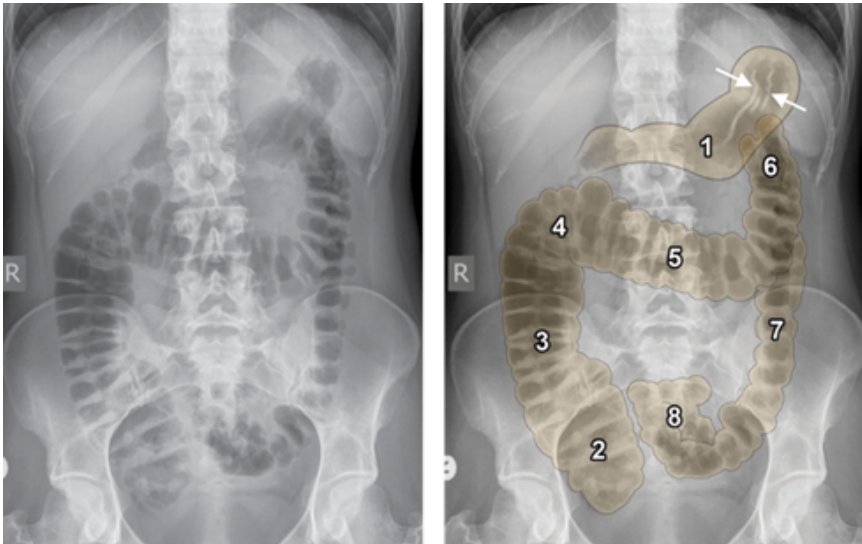
Ileus

Na nativni rentgenski sliki abdomna je črevesje vidno, ko so v lumnu prisotni plini ali zrak. Za lažjo oceno lokacije ileusa je na spodnji sliki (slika 30) prikazan anatomski potek debelega črevesja, ki se

začne s cekumom, nadaljuje kot ascendentni kolon s hepatalno fleksuro, transverzalni kolon in zaključí kot descendentni in sigmoidni kolon.

Slika 30: **Anatomski prikaz poteka debelega črevesja (21).**

1. Želodec
2. Cekum
3. Ascendentni kolon
4. Hepatalna fleksura
5. Transverzalni kolon
6. Splenična fleksura
7. Descendentni kolon
8. Sigmoidni kolon

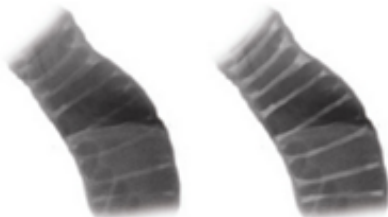


Pri zdravem človeku je včasih težko razlikovati med tankim in debelim črevesjem. Razlike postanejo očitnejše, ko je v to vključena patologija. O ileusu govorimo, kadar je patološko povečan lumen črevesja. Pomagamo s pravilom »3/6/9«. Tanko črevo je normalno široko do 3 cm, kolon do 6 cm, cekum (tudi sigma po nekateri literaturi) do 9 cm. Vse, kar presega omenjene številke, je patološko. Tanko črevo običajno leži centralno v abdomnu, debelo črevo je razporejeno bolj periferno. Steno tankega črevesja bomo prepoznali po mukoznih gubah (slika 31), ki so ožje in segajo skozi celoten lumen črevesja. V debelom črevesju najdemo havstrum (slika 32), ki je debelejši, širši in ne zajema celotnega lumna črevesja (21).

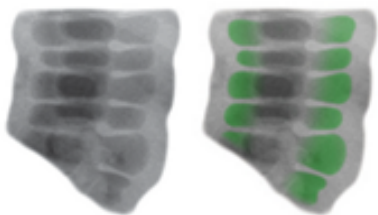
Tabela 1: razlike med ileusom tankega in debela črevesja (21).

	TANKO ČREVO	DEBELO ČREVO
velikost	>3 cm (običajno ne preseže več kot 4 cm)	>6 cm za kolon >9 cm za cekum
lokacija	centralna	periferna
stena	mukozne gube (tanjše, segajo čez celoten lumen črevesja)	haustra (debelejši, širši, ne zajema celotnega lumna črevesja)
vzroki	pooperativne adhezije, vkleščena dimeljska kila, maligna obolenja, Chronova bolezen	maligna obolenja, divertikulitis, volvulus sigme, KVČB, obstipacija

Slika 31: Mukozne gube tankega črevesja (21).

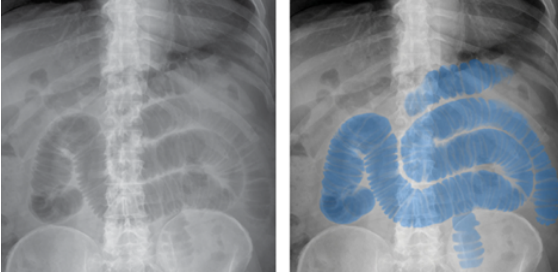


Slika 32: Haustrum debelega črevesja (21).

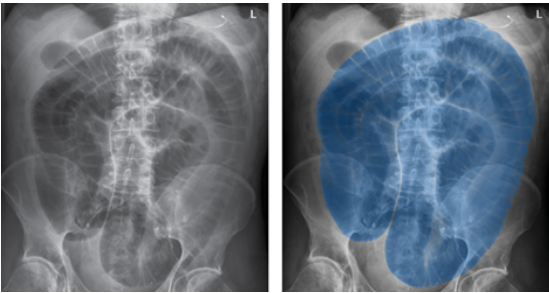


Ob sumu na ileus slikamo vse bolnike (pokretne in nepokretne) leže na hrbtu. Če je bolnik pokreten, ga slikamo stoje, nepokretne bolnike pa slikamo na levem boku (priporočljivo je, da pred slikanjem odležijo na boku 20 minut). Ileus bo na rentgenski sliki viden kot prekomerno distendirane pnevmatizirane ozkočrevesne vijuge, kjer bo premer širši kot 3 cm, (sliki 33 in 34) ali kot prekomerno distendirane pnevmatizirane širokočrevesne vijuge, kjer je premer v kolonu širši od 6 cm, v cekumu pa od 9 cm (slika 35). Zrak v rektumu izključuje popolno zaporo črevesja. Ob rentgenskem slikanju stoje (slika 36) ali na boku (slika 37) bodo pri iluesu vidni t.i. zračno-tekočinski nivoji. Tako tekočina kot zrak se bosta kopičila v črevesju in ustvarila vzorec, kjer bo zrak nad tekočino ustvaril tipičen nivo (21, 23, 24).

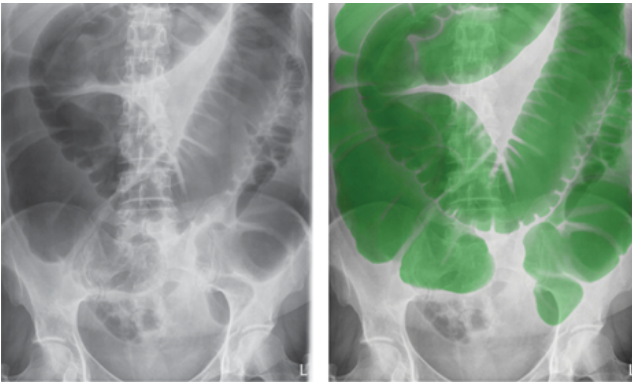
Slika 33: Prikaz ileusa tankega črevesja (označen z modro barvo) (21).



Slika 34: Prikaz ileusa tankega črevesja (označen z modro barvo) (21).



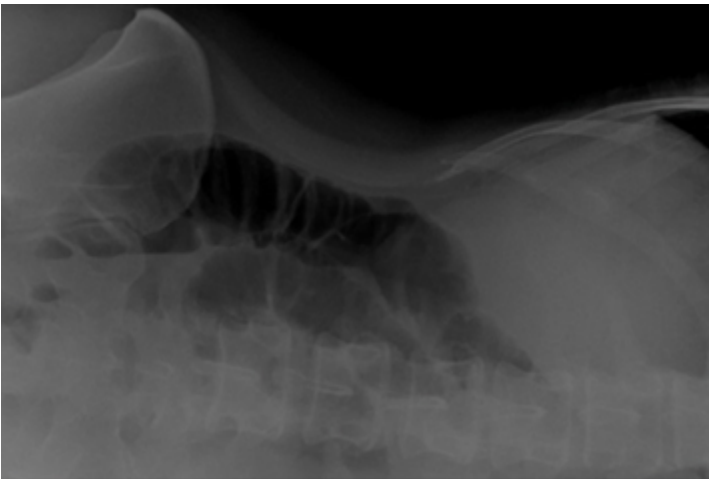
Slika 35: Ileus debelega črevesja (21).



Slika 36: Rentgensko slikanje stoje in prikaz zračno-tekočinskih nivojev (23).



Slika 37: Rentgensko slikanje na levem boku, kjer so vidni zračni-tekočinski nivoji (24).



Obstipacija

Obstipacija je klinična diagnoza in za njeno potrditev ne potrebujemo rentgenske diagnostike. Lahko pa nam je le-ta v pomoč pri starejših, nepokretnih in slabše pogovornih bolnikih. Pri obstipaciji po navadi vidimo veliko formirane vsebine v rektumu, zanjo pa govori tudi formirana vsebina tekom proksimalnega kolona, kjer je drugače ne vidimo (slika 38) (21).

Slika 38: **Obstipacija** (21).



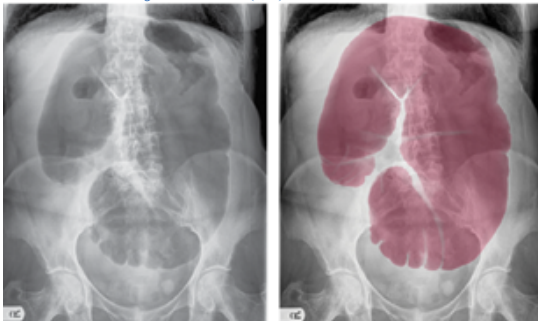
Volvolus

Volvulus nastane, ko se del črevesa zavrti okoli aksialne osi in svojega mezenterija, kar lahko vodi v delno ali popolno obstrukcijo črevesa s prekinitvijo krvnega obtoka (strangulacija). Najpogostejši lokaciji pri odraslih sta volvulus sigme (75 %) in cekuma (22 %). Pri volvulusu sigme (slika 39) bo imel distendiran kolon izgled kavnega zrna. Zaradi obsega distenzije ne bodo več vidne haustre. Proksimalno od mesta obstrukcije bo celoten kolon distendiran (distenzija ascendentnega, transversalnega in descendentnega del kolona). Volvulus cekuma (slika 40) spominja na vejico. Kljub distenziji bodo haustre ostale vidne. Distalno od mesta obstrukcije je kolon pogosto kolabiran (21, 25).

Slika 39: **Volvulus sigme s tipično obliko kavnega zrna. Zaradi distenzije se haustre ne vidijo več** (21).



Slika 40: Volvulus cekuma oz. njegova oblika spominjata na vejico. Kljub distenziji so haustra običajno vidne (21).



Kalcinirajoča anevrizma abdominalne aorte

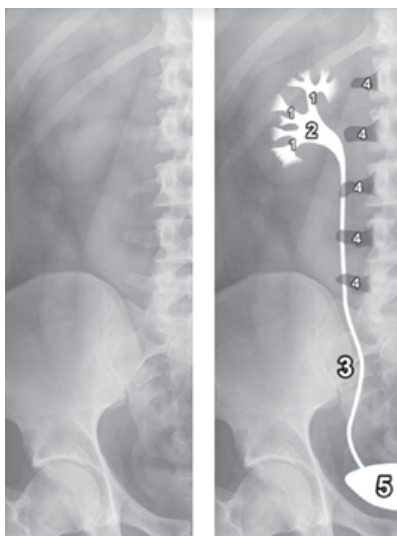
O anevrizmi abdominalne aorte (AAA) govorimo, kadar gre za segmentno razširitev aorte, ki zajema celotno žilno steno in presega normalni premer žile na istem mestu za več kot 50 %. V večini primerov (90 %) je AAA lokalizirana v področju pod odcepiščem ledvičnih arterij in nad odcepiščem iliakalnih arterij. Ker pri večini bolnikov premer abdominalne aorte v infrarenalnem predelu ne presega 2 cm, govorimo o anevrizmi ob razširitvi aorte nad 3 cm.

AAA je na rentgenskem slikanju trebuha vidne le, če je stena kalcinirana, kar se kaže z belo obrobo - črto. Pri tem morata biti vidni obe strani stene aorte (21).

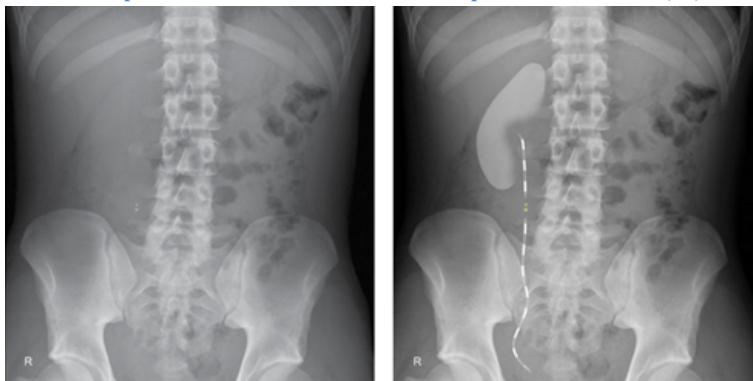
Ledvični kamni

Svoje mesto v diagnostiki ledvičnih kamnov ima še vedno rentgenska slika trebuha, ki ima senzitivnost med 44-77 % in specifičnost med 80-87 %. Vidne so skoraj vse vrste ledvičnih kamnov (kalcijevi, struvitni in cistinski kamni), niso pa vidni uratni kamni, ki predstavljajo okoli 10 % vseh kamnov. Z rentgensko sliko trebuha lahko torej potrdimo prisotnost kamnov vzdolž celotnega urinarnega trakta- od čašic (kaliksov) pa vse do mehurja (slika 41). Ledvični kamen bomo prepoznali kot ovalno, svetlo tvorbo, ki bo ležala vzdolž urinarnega trakta (slika 42) (21, 26).

Slika 41: **Prikaz možnih anatomskih lokacij ledvičnih kamnov vzdolž celotnega urinarnega trakta.** Kamni so lahko prisotni v čašicah - kaliksih (št. 1), ledvičnem mehu - pelvisu renalis (št. 2), vzdolž sečevoda (št. 3) ali v sečnem mehurju (št. 5) (21).



Slika 42: **Prikaz ledvičnega kamna v desnem sečevodu (leva slika).** Na desni sliki je za lažjo anatomsko predstavbo vrisana desna ledvica s potekom sečevoda (21).



Reference

1. De Lacey G, Morley S, Berman L. The chest X-ray. A survival guide. Spain: Elsevier Limited 2008: 1-6; 14-19; 21; 51 - 66; 86-87.
2. Radiology masterclass. URL: https://www.radiologymasterclass.co.uk/tutorials/chest/chest_home_anatomy/chest_anatomy_page5 (23.7.2019).

3. Radiology masterclass. URL:
https://www.radiologymasterclass.co.uk/tutorials/chest/chest_home_anatomy/chest_anatomy_start (22. 7. 2019).
4. Radiology masterclass. URL:
https://www.radiologymasterclass.co.uk/tutorials/chest/chest_home_anatomy/chest_anatomy_page1 (22.7.2019).
5. Radiology masterclass. URL:
https://www.radiologymasterclass.co.uk/tutorials/chest/chest_home_anatomy/chest_anatomy_page7 (23.7.2019).
6. Radiology masterclass. URL:
https://www.radiologymasterclass.co.uk/tutorials/chest/chest_home_anatomy/chest_anatomy_page6 (23.7.2019).
7. Radiology masterclass. URL:
https://www.radiologymasterclass.co.uk/tutorials/chest/chest_home_anatomy/chest_anatomy_page8 (22.7.2019).
8. Radiology masterclass. URL:
https://www.radiologymasterclass.co.uk/gallery/chest/pulmonary-disease/consolidation_lobar (23.7.2019).
9. Radiology masterclass. URL:
https://www.radiologymasterclass.co.uk/gallery/chest/pulmonary-disease/air_bronchogram (23.7.2019).
10. Radiology masterclass. URL:
https://www.radiologymasterclass.co.uk/gallery/chest/pulmonary-disease/consolidation_lobar#top_2nd_img (23.7.2019).
11. Adamič K, Rukavina T. Plevralni izliv. V Prosen G et al. Šola urgence 1. Ljubljana. Slovensko združenje za urgentno medicino 2013: 204 - 207.
12. Radiology masterclass. URL:
https://www.radiologymasterclass.co.uk/gallery/chest/airways/airways_d
13. Vidovič D, Grošelj Z. Pnevotoraks. V Prosen G et al. Šola urgence 1. Ljubljana. Slovensko združenje za urgentno medicino 2013: 216 - 219.
14. Radiology masterclass. URL:
https://www.radiologymasterclass.co.uk/gallery/chest/pneumothorax/pneumothorax_c (24.7.2019).
15. Radiology masterclass. URL:
https://www.radiologymasterclass.co.uk/gallery/chest/pneumothorax/pneumothorax_b (24.7.2019).
16. Radiology masterclass. URL:
https://www.radiologymasterclass.co.uk/gallery/chest/pneumothorax/pneumothorax_g (25.7.2019).
17. Radiology masterclass. URL:
https://www.radiologymasterclass.co.uk/gallery/chest/cardiac_disease/pulmonary_oedema (27.9.2019).
18. Radiology masterclass. URL:
https://www.radiologymasterclass.co.uk/gallery/chest/cardiac_disease/normal_heart (27.9.2019).
19. Radiology masterclass. URL:
https://www.radiologymasterclass.co.uk/gallery/chest/cardiac_disease/upper_zone_prominence (27.9.2019).

20. Radiology masterclass. URL: <https://radiopaedia.org/articles/septal-lines-in-lung> (27.9.2019).
21. Clarke C, Dux A. Abdominal x-rays for medical students. United Kingdom: John Wiley&Sons 2015: 1-9, 11; 21-25; 30-39; 48; 53-55; 60.
22. Pneumoperitoneum. URL: <https://pt.slideshare.net/gaaluchan/signs-of-pneumoperitoneum-on-plain-film/12?smtNoRedi=1> (27.9.2019).
23. ReserCHgate. URL: https://www.researchgate.net/figure/Abdominal-X-ray-radiography-showing-air-fluid-levels-representative-of-intestinal_fig1_261141116 (27.9.2019).
24. Startradiology. URL: <http://www.startradiology.com/internships/general-surgery/abdomen/abdominal-x-ray/> (27.9.2019).
25. Krebs B, Rataj A. Ileus, volvulus, intususcepcija in hernije. V Prosen G et al. Zbornik prispevkov 3. Šole urgence. Maribor. Slovensko združenje za urgentno medicino 2015.
26. Rebek M. K, Kurinčič J. Ledvični kamni. V Prosen G et al. Zbornik prispevkov 3. Šole urgence. Maribor. Slovensko združenje za urgentno medicino 2015.

Obravnava bolnika z bolečino v sklepu/ih v urgentnem centru

Avtor: **Metin Omerović**¹, dr. med., spec. urg. med.

1) Urgentni center Maribor, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, Maribor 2000

Recenzentka: mag. **Metka Koren Krajnc**², dr. med., spec. revmatologije

2) Oddelek za revmatologijo, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, Maribor 2000

Uvod

Iskanje pomoči zaradi bolečin v sklepu ali sklepih je pogosta težava, zaradi katere bolniki iščejo pomoč v urgentnem centru. Težave so lahko manifestacija številnih bolezni. Cilj obravnave teh bolnikov v urgentnem centru je ne zgrešiti urgentnega stanja, ob katerem bi bilo ogroženo bolnikovo življenje ali ud. Večina bolnikov nima urgentnega stanja, ki bi zahtevala takojšnjo urgentno ukrepanje. V teh primerih je namen obravnave začetek diagnostično-terapevtske obdelave, ki bo dolgoročno privedla do pravilne diagnoze.

Etiologija in patofiziologija

Ker je obravnava bolnikov z monoartritisom ali poliartritisom bistveno drugačna, moramo obravnavo teh entitet strogo ločiti. Pri monoartritisu so simptomi omejeni zgolj na en sklep, medtem ko je pri poliartritisu prizadetih več sklepov. Poliartritis lahko nadaljne kategoriziramo v simetrični in nesimetrični podtip (Tabela 1) (1).

Vsa stanja po določenem časovnem obdobju vodijo do trajne invalidnosti, toda samo septični artritis ogroža še bolnikovo življenje, zato terja takojšnje diagnostično-terapevtsko ukrepanje. V luči tega si zasluži posebno omembo.

Septični artritis najpogosteje nastane zaradi hematogenega razsoja ob bakteriemiji, redkeje zaradi lokalnega širjenja okužbe preko okuženih sosednjih tkiv. Lahko je zaplet direktne inokulacije pri odprtih zlomih, artrocentezi, artroskopiji, itd. Dejavniki tveganja za nastanek so visoka starost, sladkorna bolezen, revmatoidni artritis, predhodni operativni posegi na sklepu, umetni material v sklepu, okužbe mehkih tkiv in zloraba intravenskih drog. Dejavniki tveganja povečajo verjetnost za septični artritis, vendar njihova odsotnost bolezni ne izključuje. V veliki večini primerov gre za monoartikularno prizadetost velikih sklepov, predvsem kolena ali kolka. Velja, da je vsak monoartritis septični, dokler ga ne izključimo oz. potrdimo druge oblike artritisa. Bolezen lahko kljub temu prizadane vse sklepe. Ker je pogosto posledica hematogenega razsoja ob bakteriemiji, moramo ob anamestičnem podatku intravenskega uživanja drog, novonastalem šumu na srcu, nedaven poseg na zobovju, umetni srčni zaklopki in hudi prizadetosti vedno pomisliti na pridružen endokarditis. Poliartikularna oblika septičnega artritisa je endokarditis, dokler ga ne izključimo. *Staphylococcus aureus* in *Streptococcus spp.* so najpogostejši povzročitelji. Okužbe z Gram

negativnimi bacili so pogostejše pri starostnikih in intravenskih uživalcih drog. Pri mlajših spolno aktivnih bolnikov z asimetrično poliartikularno obliko septičnega artritisa in z značilnimi kožnimi lezijami moramo pomisliti na okužbo z *Neisseria gonorrhoeae* (2, 3).

Tabela 1: Bolezni, ki se manifestirajo z bolečinami v sklepu ali sklepih.

MONOARTRITIS	SIMETRIČNI POLIARTRITIS	NESIMETRIČNI POLIARTRITIS
Septični artritis	Revmatoidni artritis	Gonokokni artritis
Putika	Psoriatični artritis	Lajmska borelioza
Poškodba z ali brez hemartroze	Revmatična polimialgija	Reaktivni artritis
Reaktivni artritis	Ankilozirajoči spondilitis	

Anamneza

Prva pomembna klinična ločnica je število prizadetih sklepov. Nujno vprašamo o širjenju bolečine in o morebitni prisotnosti bolečine nivo nad ali pod omenjenim sklepom, s čimer opredelimo prizadete strukture ob sklepu ali izključimo sklepno prizadetost. Septični artritis praviloma prizadene velike sklepe, večinoma koleno ali kolk.

Podatek o pričetku težav in spreminjanju teh skozi čas je zelo poveden. Nenadna bolečina v sklepu ob določenem gibu govori v prid poškodbe, medtem ko je večurni do nekajdnevni progresivni nastanek povezan z akutnim vnetjem kot na primer pri septičnem artritisu, reaktivnem artritisu ali putiki. V primeru septičnega artritisa se stanje ne popravlja, kvečjemu se postopoma poslabšuje. Za kronična stanja kot denimo psoriatični artritis ali revmatoidni artritis je značilna dolgotrajna večtedenska bolečina, ki se zelo počasi poslabšuje.

Okoliščine, ki bolečino poslabšajo ali omilijo prispevajo k diagnostični natančnosti. Za septični artritis je značilno, da bolečina ponoči ne popusti, temveč se lahko celo poslabša. Ti bolniki povedo, da že najmanjši premiki bolečino močno ojačajo. Ustreza jim ležanje z blago pokrčenim sklepom. Popuščanje bolečine po razgibanju in najbolj izrazita bolečnost zjutraj kmalu po prebujanju, sta lastnosti, ki bolj govorita v prid avtoimunega procesa kot na primer revmatoidnega artritisa. Nedavno uživanje večjih količ hrane bogate s purini je lahko anamnestična sled zagona putike.

Spremljajoči simptomi ponavadi dodatno obelodanijo pravilno diagnozo. Mrzlica, povišana telesna temperatura, novonastala zmedenost, disglukemija pri sladkornih bolnikih ali odstopanja vitalnih parametrov klasično spremljajo septični artritis. Pri mladih in spolno aktivnih s klinično sliko septičnega artritisa enega ali več sklepov asimetrično vprašamo o nedavni menjavi spolnih partnerjev, nezaščitenih in rizičnih spolnih odnosih, izcedku iz spolovila, dizuriji in drugih genitourinarnih simptomih, kajti lahko gre za diseminirano okužbo z gonokokom. Pri ljudeh z genetsko predizpozicijo lahko okužbe s *Chlamydia trachomatis*, *Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.*, itd. privedejo do razvoja reaktivnega artritisa, zato je vse bolnike z bolečinami v sklepih smotno povprašati po težavah z vidom, genitourinarni ali gastrointestinalni simptomatiki. Slovenija velja za endemično področje lajmske borelioze. Pri vseh bolnikih z asimetričnim poliartiritisom poizvemo o pikih klopa in pridruženih kožnih izpuščajih.

Sprememba koža v predelu prizadetega sklepa lahko spremlja bolnikove težave, zato povprašamo o razvoju lezije in morebitnih poškodbah kože v bližini, ki bi bila lahko žarišče okužbe.

Kot vedno pridobimo še podatke o vseh pridruženih boleznih, redni terapiji, razvadah in alergijah. Posebej smo pozorni na stanja ali redno terapijo, ki lahko zavrejo ali spremenijo delovanje imunskega sistema. Posledici tega sta povečajo tveganje za pojav septičnega artritisa ali manj intenzivna klinična ali laboratorijska slika ob dejanski okužbi. Primeri teh stanj so sladkorna bolezen, alkoholizem, asplenijska, različni imunosupresivi za preprečevanje zavrnitve presajenih organov, itd (3).

Klinični pregled

Pregled začnemo s splošnim vtisom in vrednotenjem vitalnih parametrov. Pozorni smo na vsa odstopanja. Padeč sistoličnega ali diastoličnega krvnega tlaka za 40 mm Hg ali več glede na običajne vrednosti je pri starostnikih ali slabo vodenih hipertoničnih lahko prvi znak cirkulatorne odpovedi.

Lokalni pregled prizadetega območja sestoji iz iskanja nervocirkulatornih izpadov, inspekcije, palpacije, pasivnega in aktivnega premikanja sklepa v vse smer ter posebnih testov, ki prispevajo k razčiščenju določenih diagnostičnih dilem kot na primer prisotnost sklepnega izliva. Večina teh testov ni dovolj senzitivnih, da bi sami po sebi natančno izključili določeno odstopanje. Denimo, ballottement test za odkrivanje izliva v kolenu je približno 83% senzitivnen, torej zgreši vsak šesti izliv. Z lokalnim statusom želimo identificirati znake poškodb ali vnetja, ki so bolečina, otekline, toplina, rdečina in okrnjena funkcija. Sklep vedno primerjamo z zdravim na nasprotni strani. Poleg vnetja pri inspekciji iščemo znake poškodb ali majhne rane, kot potencialno vstopno mesto okužbe. Palpacija omogoča odkrivanje vseh bolečih mest, predvsem smo pozorni na najbolj boleče mesto (t.i. punctum maximum). Za vnetne procese je značilna difuzna bolečnost, medtem ko je pri poškodbah ta omejena na določeno mesto. Palpatorno lahko odkrijemo krepitacije, kar lahko v pravem kontekstu pomeni okužbo z mikroorganizmi, ki tvorijo pline. Pregled pasivne in aktivne gibljivosti je pomemben del pregleda. Za bolnike s septičnim artritismom velja, da je že najmanjše premikanje sklepa zelo boleče, zato popolnoma mirujejo in sklepa ne morejo obremeniti. Če je prizadeta spodnja okončina, praviloma niso sposobni hoje. Z ballottement testom vedno ocenimo prisotnost izliva, toda moramo se zavedati njegove pomanjkljivosti, predvsem pri bolj močnih pacientih. Ob sumu na poškodbo izvajamo teste za preverjanje intaktnosti sklepnih struktur.

Ker je bolečina lahko prenesena iz drugega sklepa, nujno pregledamo še en nivo višje in nižje. Na primer, pri bolečinah v kolku, pregledamo še ledveni del hrbta in koleno.

Pregled nadaljujemo s pregledom prsnega koša, kjer smo pozorni na novonastali šum in brazgotine po menjavi srčnih zaklopk. Ne pozabimo še na pregled trebuha, spolovila in kože za dermatološke manifestacije različnih boleznih kot endokarditis, okužba z gonokokom, pyoderma gangrenosum, itd. (4, 5).

Diferencialna diagnostika

Ker je diferencialna diagnostika bolnika z bolečino v sklepu ali sklepih zelo široka, mora imeti klinik jasno razdelano diferencialno diagnostiko predno bolnika sploh začne obravnavati, kajti le tako bo prepoznal konstelacijo simptomov in znakov za omenjena stanja. Prva glavna ločnica je število prizadetih sklepov.

Od vseh boleznih, ki se manifestirajo kot monoarthritis, je septični artritis edino urgentno stanje, kjer je poleg uda ogroženo še bolnikovo življenje. Če obravnavamo bolnika s klinično sliko septičnega

artritisa večih sklepov, obvezno pomislimo na pridružen endokarditis ali okužbo z gonokokom. Okužba z gonokokom se redkeje lahko manifestira tudi s prizadetostjo enega sklepa. Ob bolečini v enem sklepu diferencialno diagnostično pomislimo tudi na putiko, poškodbo ali reaktivni artritis.

Pri poliartrikularni manifestaciji klinične slike sumimo na okužbo z gonokokom, terciarno boreliozo, reaktivni artritis in avtoimune bolezni kot revmatoidni artritis, psoriatrični artritis, ankilozirajoči spondilitis, itd.

V primeru, da klinična slika ni jasno omejena samo na sklep, diferencialno diagnostiko razširimo še na globo vensko trombozo, akutno ishemijo, utesnitveni sindrom, okužbe osteomuskularnega sistema (septični burzitis, osteomielitis, nekrozantni fasciitis, celulitis, itd.) (6).

Diagnostika

Glede na opravljeno anamnezo in pregled ustvarimo oceno verjetnosti za vsako bolezen diferencialne diagnostike. Preiskav ne izvajamo rutinsko, vendar izključno, ko klinična slika govori za zadostno tveganje za določeno bolezen, da je potrebna nadaljnja diagnostika. V pravilnem kliničnem kontekstu bodo rezultati teh preiskav omogočali potrditev ali izključitev določenega stanja. Pri obravnavi bolnikov z bolečinami v sklepu ali sklepih si pomagamo z laboratorijskimi, mikrobiološkimi in slikovnimi preiskavami.

Parametri vnetja kot levkocitoza, pomik v levo, sedimentacija eritrocitov (SE), C-reaktivni protein (CRP) in prokalcitonin (PCT) so nam v pomoč pri ustvarjanju vtisa o oceni tveganja za septični artritis. Smernice, ki bi določile vrednosti parametrov vnetja, pri katerih je septičen artritis izključen, ne obstajajo. Študija ameriškega vestnika o urgentni medicini je pokazala, da je pri septičnem artritisu senzitivnost SE 94 % pri vrednostih ≥ 15 mm/h in senzitivnost CRP 92 % pri vrednostih ≥ 20 mg/L. Torej, zelo nizke vrednosti parametrov vnetja bistveno znižajo verjetnost za bolezen. Povišane vrednosti bolezni ne potrdijo. Povišane vrednosti parametrov vnetja lahko spremljajo številna aseptična stanja kot putika, reaktivni artritis, revmatoidni artritis, itd. Po trenutni definiciji sepse iz leta 2016 ta predstavlja sindrom, kjer nenadzorovan odgovor organizma na okužbo privede do odpovedi organov ali organskih sistemov, zato poleg parametrov vnetja s krvno sliko iščemo še znake organske odpovedi. Preverimo dušične retente, celokupni bilirubin, laktat in po potrebi še plinsko analizo arterijske krvi. Na mestu so tudi elektroliti, krvni sladkor in urat, vendar je ta na začetku bolezni lahko v mejah normale, zato se nanj ne moremo zanašati. Tudi izoliran povišan urat brez spremljajočega konteksta ni dovolj za potrditev putike. Pri bolnikih na antikoagulantni terapiji je v luči morebitne diagnostične punkcije ali predoperativnega načrtovanja modro analizirati koagulogram. Pri bolnikih na terapiji z zdravili iz skupine neposrednih oralnih antikoagulantov, pri katerih nas zanima complianca s terapijo, kri pošljemo na dodatne preiskave: trombinski čas za dabigatran, aktivnost anti Xa za rivaroksaban ali apiksaban. Zapiralni časi ponazorijo delovanje antiagregacijske terapije. Ob zadostnem kliničnem sumu na boreliozo je indicirana IgM in IgG serološka diagnostika.

Najpomembnejši del diagnostike je zagotovo analiza sklepnega punktata in pošiljanje le-tega na mikrobiološke preiskave. Punkcija sklepa je indicirana pri vsakem vnetju v sklepu, ki ni že od prej opredeljeno oz. bolnik nima diagnoze. Kot že omenjeno je vsak monoartritis potrebno obravnavati kot septični, dokler se ne dokaže drugače. Pri monoartritisu in izjemoma pri poliartritisu s potrjenim sklepnim izlivom je ob zadostnem kliničnem sumu in povišanih parametrih vnetja indicirana punkcija le-tega. Če ob punkciji ni zadosti mikrobiološkega materiala za izvedbo vseh preiskav, je najpomembnejši korak mikrobiološka analiza, s katero identificiramo povzročitelja.

Včasih že makroskopski videz nakazuje diagnozo oz. vzrok vnetja (Slika 1). Tudi tukaj ni smernic, ki bi določale jasne vrednosti za definiranje septičnega artritisa. Tabela 2 povzame glavne značilnosti različnih vrst punktata (Tabela 2). Več raziskav je pokazalo, da verjetnost za septični

artritis narašča z večanjem koncentracije levkocitov ali deleža polimorfonuklearnih nevtrofilcev. Pri 50.000 levkocitov/mm³ je razmerje obetov (*angl. likelihood ratio*) za septični artritis 7,7 in pri 100.000 levkocitov/mm³ je razmerje obetov 28,0. Po izkušnjah avtorja v Univerzitetnem kliničnem centru Maribor ob primerni klinični konstelaciji menimo, da je 45.000 levkocitov/mm³ dovolj za nadaljnjo terapevtsko ukrepanje vsaj do prejetja negativnih mikrobioloških preiskav. Prisotnost vsaj 90% polimorfonuklearnih nevtrofilcev nosi razmerje obetov 3,4 za septični artritis. Razmaz in barvanje punktata po Giemsi dodatno prispeva k postavitvi diagnoze. V punktatu preverimo še krvni sladkor, beljakovine, urat, kristale in revma faktor, vendar omenjene entitete v večini primerov ne prispevajo k akutni obravnavi.

Ob zadostnem kliničnem sumu na septični artritis odvezamo dva para hemokultur že pred punkcijo, sicer po prejetju patoloških izvidov. Če klinična slika ni povsem jasna, so nam pri odločanju o odvzemu hemokultur lahko v pomoč t.i. Shapiro kriteriji, kjer ob hudi imunokompromitiranosti, enem major ali dveh minor kriterijih odvezamo dva para hemokultur (Tabela 2).

Slikovna diagnostika pri bolnikih z bolečino v sklepu ali sklepih predstavlja pomemben člen celostne obravnave. Vsaka modaliteta ima za določeno stanje prednosti in pomanjkljivosti. Obposteljni ultrazvok omogoča prikaz sklepnih izlivov, ki so ključni člen do postavitve končne diagnoze septičnega artritisa. S pridobitvijo vzorca punktata lahko izoliramo povzročitelja (Slika 2). Glavna slabost obposteljnega ultrazvoka je odvisnost od izkušenj operaterja. Radiografija (RTG) je najbolj uporabna pri kroničnih stanjih, kjer so že vidne degenerativne spremembe sklepov in kosti. Asimetrične zožitve sklepne špranje in naplastitve kostnine so pogosti RTG znaki osteoartritisa. Pomembna slabost RTG diagnostike je nizka natančnost pri akutnih stanjih. Računalniška tomografija (CT) in predvsem magnetna resonanca (MR) sta v tem pogledu precej boljši preiskavi. Od vseh slikovnih preiskav je MR najboljša za odkrivanje zgodnjih znakov vnetja in osteomielitisa. Glavna slabost je slaba dostopnost preiskave (3, 7, 8, 9). MR preiskava za potrditev diagnoze sept. artritisa ni potrebna.

[Slika 1: Eksudat septičnega artritisa. Lasten vir.](#)



Tabela 2: Laboratorijske značilnosti punktatov ob različnih vrst vnetij sklepov

	Normalna	Nevnetna	Vnetna	Gnojna
Količina (ml)	< 5	> 5	> 5	> 5
Viskoznost	Velika	Velika	Majhna	Majhna
Videz	Prozorna, rahlo rumena	Prozorna, rahlo rumena	Motna, temno rumena	Zelo motna, temno rumena do zelena
Število levkocitov	< 0,2	0,2 - 2	5 - 100	Običajno > 40 Pogosto > 100
Delež granulocitov	< 0,25	< 0,25	Pogosto > 0,5	> 0,75

Tabela 3: Shapiro kriteriji; pomoč pri indiciranju odvzema krvi za hemokulture (12).

IMUNSKA OSLABELOST	MAJOR KRITERIJ	MINOR KRITERIJ
Prejemanje kemoterapije	Telesna temperatura > 39,4°C	Telesna temperatura 38,3 – 39,3°C
Sindrom pridobljene imunske pomanjkljivosti (<i>angl. AIDS</i>)	Sum na endokarditis	Starost > 64 let
Asplenija	Prisotnost kakršnegakoli žilnega katetra	Mrzlica
Bolniki s transplantiranimi organi		Bruhanje
Kronična uporaba kortikosteroidov		Hipotenzija (sistolični krvni tlak ≤ 90 mm Hg)
		≥ 18 x 10 ⁹ levkocitov/L
		Pomik v levo
		< 150 x 10 ⁹ trombocitov/L
		Kreatinin > 177 μmol/L

Slika 2: Transverzalni ultrazvočni prikaz izliva v kolenu. Lasten vir.



Zdravljenje v UC

Kot pri vseh urgentnih stanjih, začetni pristop temelji na ABCDE primarnem pregledu in nadaljnji stabilizaciji. Nato stremimo k čim bolj vzročnemu zdravljenju.

Bolniki z avtoimuno boleznijo si zaslužijo napredno zdravljenje pri lečečem revmatologu, poškodovanci z dokazano poškodbo sklepnih struktur pa obravnavo pri travmatologu ali ortopedu. Enako velja za bolnike z osteoartritisom.

Zaradi nevarnosti bolezni si posebno omembo zasluži septični artritis. V primeru, da ga **ne** spremlja sepsa ali septični šok, uvedemo empirično dvotirno antibiotično terapijo šele po odvzemu dveh parov hemokultur in po pridobitvi sklepnega punktata.

Sicer ob prisotnosti sepse ali septičnega šoka, ne odlašamo, temveč empirično uvedemo dvotirno parenteralno antibiotično terapijo takoj po odvzemu hemokultur. Izkustveno imamo na voljo cefuroksim 1,5 g, cefotaksim 2 g ali ceftriakson 2 g in flukloksacilin ali kloksacilin 2 g intravenozno.

Kljub temu, je za izbor antibiotične terapije močno zaželen konzultacija infektologa, ki najbolj pozna lokalne rezistence in pojavnost povzročiteljev. Ob hipotenziji ali laktatu nad 4 mmol/L je indiciran bolus kristaloidov. Če s tem hitro ne dosežemo želenega učinka, pričnemo dodajati še vazopresor noradrenalin intravenozno, ki ga titriramo do srednjega arterijskega tlaka več kot 65 mm Hg. Pomemben del zdravljenja je ustrezen nadzor nad žariščem okužbe, kjer je zaželen čim prejšnja kirurška sanacija okužbe. To je razlog, da ob visokem kliničnem sumu na septični artritis zgodaj konzultiramo ortopeda za diagnostično punkcijo in eventualno izpiranje sklepa.

Artritis povzročen zaradi okužbe z gonokokom se po odvzemu kužnin zdravi s ceftriaksonom 1 g intravenozno, medtemo ko je za zdravljenje terciarne borelioze na mestu ceftriakson 2 g intravenozno ali doksiciklin 100 mg peroralno. Enako kot pri septičnem artritisu, je pred uvedbo zdravljenja potrebna konzultacija z infektologom.

Pomemben del zdravljenja predstavlja analgezija. Po presoji glede na morebitne kontraindikacije uvajamo metamizol, paracetamol in zdravila iz skupine nesteroidnih antirevmatikov. Odmerjamo po načelu najnižjega odmerka za željen učinek. Bolniku lahko pomagajo tudi različni hladni ali topli obkladki in fizioterapija (2, 10, 11).

Nadaljnje napotitve

Obravnava bolnikov s septičnim artritisom se nadaljuje v bolnišnici. Ob spremljajočem septičnem šoku je indiciran sprejem v enoto intenzivne terapije. V primeru sepse je zaželen sprejem v polintenzivne enote zaradi potrebe po skrbnejšem spremljanju kliničnega stanja.

Po posvetu z infektološko ali dermatovenerološko službo se ustvari načrt za obravnavo in zdravljenje bolnikov z diseminirano okužbo z gonokokom ali borelijo. Zagone avtoimunih in degenerativnih bolezni zdravimo simptomatsko. Bolnikom po presoji omogočimo nadaljnjo obravnavo pri pristojnih specialistih.

Reference

1. Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, et al. Tintinalli Emergency Medicine Manual. New York: The McGraw-Hill Company; 2012. p. 889-984.
2. Kolinsky DC, Liang SY. Musculoskeletal Infections in the Emergency Department. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2018; 36:751-766. doi: <http://doi.org/10.1016/j.emc.2018.06.006>
3. Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1375-91.
4. Maricar N, Callaghan MJ et al. Clinical assessment of effusion in knee osteoarthritis-A systematic review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 2016; 45:556-563. doi: <http://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2015.10.004>
5. Adams JG, Barton ED, Collings J, et al. *Emergency Medicine Clinical Essentials*. Philadelphia: Elsevier; 2013. p. 929-43.
6. Feier C, et al. *The Chief Complaint*. California: 5150 Publishing; 2014. p. 195-98.
7. Hariharan P, Kabrhel C. Sensitivity of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein for the exclusion of septic arthritis in emergency department patients. *Journal of Emergency Medicine*. 2011; 40:428-31. doi: <http://doi.org/10.1016/j.jemermed.2010.05.029>
8. Scott MC. Defining and Diagnosing Sepsis. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2017; 35:1-9. doi: <http://doi.org/10.1016/j.emc.2016.08.002>
9. Fox C, et al. *Clinical Emergency Radiology*. Cambridge: Cambridge University Press; 2008. p. 347-58.
10. Čižman M, Beović B. Kako predpisujemo protimikrobna zdravila v bolnišnicah. Ljubljana: Sekcija za protimikrobno zdravljenje Slovenskega zdravniškega društva; 2013. p. 100-104.
11. Levy MM, Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 Update. *Society of Critical Care Medicine and the European Society of Intensive Care Medicine* [Internet]. 2018 [citirano 28.8.2019]. Dosegljivo na: <http://www.survivingsepsis.org/SiteCollectionDocuments/Surviving-Sepsis-Campaign-Hour-1-Bundle-2018.pdf>
12. Jessen MK, Mackenhauer J, et al. Prediction of bacteremia in the emergency department patients with suspected infection: an external validation of a clinical decision rule. *Critical Care BMC*. 2013; 17(Suppl 4): p23. Dostopno na internetu: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3953242/#>

Artropatija - pogled revmatologa

Avtorica: **Mihaela Gartnar Horvat**¹, dr.med.

1) PHE Kranj, Osnovno zdravstvo Gorenjske, Gosposvetska 10, 4000 Kranj

Recenzenta: mag. **Metka Koren Krajnc**², spec. interne medicine in doc. **Iztok Holc**², spec. interne medicine

2) Univerzitetni klinični center Maribor, Oddelek za interno medicino, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Ko se v urgentno ambulantno zateče pacient z bolečim sklepom, začnejo misli specializanta urgentne medicine tavati med tremi entitetami: degenerativna okvara, poškodba, okužba in njihove kombinacije. Če je to palec na nogi, pa dodamo še protin. Je res tako enostavno?

Ko se poglobimo v bolezn, ki nam jih prizadene lastni imunski sistem, ugotovimo, da prav noben organski sistem pred njimi ni varen in sklepe lahko prizadene večina izmed revmatoloških bolezni. Če smo pazljivi, lahko z razširjeno anamnezo in preiščljenim statusom posumimo na revmatološko obolenje in pripomoremo k pospešeni diagnostiki ter odkritju patologije, ki pacienta ogroža. Najpomembnejša naloga urgentnega zdravnika pa je seveda, da izključi oz. potrdi septični artritis.

Definicije in opredelitev pojmov

Artropatija pomeni katerakoli bolezen sklepa (1) in je skupni imenovalec številnih entitet z različnimi patofiziološkimi procesi.

Entezitis je vnetje pripenjališča kite na sklepne kapsule in na kost (2). Nanj posumimo, kadar je tam točka največje bolečnosti, potrdi pa se ga z UZ preiskavo. Gre za mesto velikih obremenitev in pri ljudeh z dejavniki tveganja lahko pride do vnetne infiltracije in tvorbe žil, kar lahko napreduje v vnetje in destrukcijo priležnih tkiv (hrustanec in kost, burza, sinovialna ovojnica). Najpogosteje je vzrok vnetja prav prekomerna obremenitev, lahko pa gre tudi avtoimuni proces. Ena izmed teorij je, da je prav pripenjališče kit mesto, kjer se sproži patološki proces okvare sklepov pri ankilozirajočem spondilitisu (3).

Burzitis je vnetje sluznične vrečke, ki preprečuje trenje med kitami in okolnim tkivom (2). Najpogostejši vzrok vnetja so ponavljajoče obremenitve (slonenje na komolcih, delo na kolenih), ki se mu lahko pridruži še bakterijska okužba. Je pa tudi spremljevalec številnih revmatoloških bolezni kot so revmatoidni artritis (RA), sistemski lupus eritematosus (SLE) in skleroderma. Burzitis prepoznamo po površinski fluktuirajoči gmoti z znaki vnetja in bolečnosti pordela, ki je neodvisna od premikov.

Artritis je vnetje samega sklepa. Vzrok so lahko kristali urata, kalcijevega pirofosfata, infekt ali avtoimuni proces. Kaže se sprva zgolj z bolečnostjo, oteklino in toploto prizadetega sklepa, lahko je prisoten tudi sklepni izliv. V napredovali obliki pride do destrukcije hrustanca in kostnine, nastanka osteofitov, atrofije mišic ter deformacije sklepa.

Spondiloza je okvara vretenc z nastankom osteofitov in je posledica degenerativnega procesa.

Spondilitis je vnetni proces, ki prizadene vretenca. Vzrok je lahko infekt ali pa avtoimuno vnetje. Kaže se kot bolečina v hrbtu, v napredovali fazi so lahko prisotni nevrološki izpadi.

Anamneza

- S katerimi vprašanji bi postavili utemeljen sum na septični artritis?
 - Kakšna je tipična bolečina: Neznosna in izrazito hujša ob premikih sklepa, ki ima tendenco hitrega napredovanja, vendar pa je lahko enako huda tudi pri protinu. Manjša bolečina nas lahko zavede v zgodnjem poteku bolezni in pri ljudeh z okvarami živčevja.
 - Ali ima pacient dejavnike tveganja kot so diabetes, kemoterapija, Medrol in ostali imunosupresivi, alkoholizem, končna odpoved ledvic, AIDS?
 - Možen izvor okužbe: uporaba i.v. drog, punktiran sklep, sistemska okužba (npr. gonoreja).
 - Lokalni faktorji: prostetični sklep, kronično okvarjen sklep.
- S katerimi vprašanji bi postavili utemeljen sum na avtoimuni izvor artropatije?
 - Gre za bolečino vnetnega tipa?
 - Ponavljajoča, hujša je po daljšemu mirovanju, po katerem je prisotna okorelost. Po telesni aktivnosti se okorelost in bolečina zmanjšata. Prisotna je jutranja okorelost.
- Ima pacient morda že revmatološko bolezen, ki med drugim povzroča tudi okvaro sklepa?
 - Revmatoidni artritis,
 - protin,
 - psoriatični artritis,
 - reaktivni artritis,
 - artritis pridružen KVČB,
 - SLE,
 - ankilozirajoči spondilitis,
 - vaskulitis (Wegenerjeva granulomatoza, Churg Straus, Henhoch Schonlein, mikroskopski poliangiitis, Goodpasture sy, Becket-ova bolezen, krioglobulinski vaskulitis, poliangiitis nodosa, Burgerjeva bolezen, Kawasakijska bolezen, Takayasu/Temporalni arteritis),
 - dermatomiozitis,
 - skleroderma.
- Ima pacient genetsko predispozicijo: dokazana avtoimuno obolenje pri družinskemu članu je pomemben dejavnik tveganja.
- Sprožilci avtoimunega dogajanja: okužba z *Campilobakter*, *Yersinia*, *Shigella*, *Klamidia* (reaktivni artritis), psihofizični stres: 80 % pacientov je poročalo, da je pred prvim zagonom bolezni doživelo pomemben stresni dogodek (4).
- Ima pacient bolezen, ki osebo predisponira za razvoj (dodatne) avtoimune bolezni: Hashimoto tiroiditis (5), Graves-ova bolezen, diabetes tip 1 (6).
- Število prizadetih sklepov nas usmeri k različnim diagnozam (Tabela 1) in vzorec časovnega poteka poliartritisa (Tabela 2).

Tabela 1: Razlikovanje med mono/oligo/poliartritisom

Število sklepov	Diferencialne diagnoze
1 = monoartritis	Artritis pogojen s poškodbo
	NEgonokokni septični artriti Gonokokni septični artritis
	S kristali povzročeni artritis (protin, psevdoprotin)
	Osteoartritis
	Lymška borelioza
	Avaskularna nekroza
	Tuberkulozni artritis in spondilitis
	Givični artritis
	Virusni artritis
2-3 = oligo artritis	Lymška borelioza
	Reaktivni artritis (Reiterjev sindrom)
	Ankilozirajoči spondilitis
	Gonokokni artritis
	Revmatična vročica
>3 = poliartritis	Revmatoidni artritis
	Sistemski lupus eritematosus
	Virusni artritis
	Osteoartritis
	Serumska bolezen
	Seruski bolezn podobne reakcije

Tabela 2: Nekateri tipični vzorci časovnega poteka poliartritisa

Vzorec	Primeri
Aditivni: simptomi se pojavljajo v nekaterih sklepih in vztrajajo, dodatno obolevajo še drugi sklepi	Revmatoidni artritis
	Sistemski lupus eritematosus
	osteoartritoza
Migratorni : simptomi so prisotni v določenih sklepih, nato pride do spontanega izboljšanja in nato pojava novih simptomov v drugih sklepih	Revmatična vročica
	Zgodnja faza Lymske borelioze
	Gonokokni artritis
	Whipplova bolezen
Intermitentni: ponavljajoči se napadi poliartritisa v istih sklepih s popolno remisijo med napadi	Poliartritični vzorec pri protinu
	psevdroprotin
	Periferni spondiloartritis
	Palindromni revmatizem

Podatek o mrtvorjenem otroku ali ponavljajočih splavih je značilen za antifosfolipidni sindrom, podatek o vbođu klopa pa diagnostiko tudi v smeri okužbe z Lymsko boreliozo.

Nekatere revmatične bolezni so pogosteje povezane z zvišano telesno temperaturo: sistemski lupus eritematosus, polimiozitis, Sjögrenov sindrom, gigantocelični arteriitis, granulomatoza s poliangiitizmom (Wegenerjeva granulomatoza), mikroskopski poliangiitis), Stillova bolezen v odrasli dobi, spondiloartritis npr. reaktivni artritis.

Klinični pregled

Sistemski znaki vnetja

Najizrazitejši so pri septičnem artritisu, vendar pa so v blažji obliki lahko prisotni tudi pri protinu in avtoimunih boleznih.

Pregled sklepa

Pri pregledu vseh sklepov najprej ocenimo je katera struktura je najbolj prizadeta. Ugotoviti moramo ali gre za burzitis (npr. pre/infrapatelarni burzitis), entezitis (npr. teniški in golfski

komolec), vnetje tetivne ovojnice (npr. de Quervainov tenosinovitis) ali artritis. Oceniti moramo aktivnost vnetja (izrazitost rdečine, oteklina in bolečine, izliv). Največjo aktivnost vnetja pričakujemo pri bakterijskemu artritisu in protinu. Pri ocenjevanju rdečine poskušamo ločiti lokalizirano vnetje podkožja - celulitis od difuznega sklepa celotnega sklepa.

Ocenimo tudi morebitno kroničnost boleznih sklepov (zadebelitve mehkih tkiv, deformacije sklepov, prisotnost osteofitov).

Natančni opisi pregleda vseh sklepov so dostopni v Revmatološkemu priručniku za družinskega zdravnika na revma.net.

Pregled kože

- Ima ali je imel pacient v preteklosti težave s kožo, kot so:
 - izpuščaji ali vozliči na ekstenzornih površinah sklepov,
 - majhne nenadno nastale rane ali podkožne krvavitve,
 - razpokane jagodice prstov,
 - simetričen izpuščaj po licih ali okrog oči,
 - izpuščaj na predelih izpostavljenih soncu,
 - več podkožnih zatrdlin s povrhnjo rdečino,
 - okvare nohtov,
 - izpadanje las,
 - Raynaudov fenomen.
- Kar iščemo so:
 - izpuščaj pri okužbi z gonorejo: makule, papule, pustule, vezikule,
 - protin: tofi,
 - SLE: metuljast izpuščaj, diskoidne lezije, alopecija in fotosenzitivnost, splinter hemorrhage, alopecia, Raynaudov fenomen,
 - dermatimiozitis: Schrawl sign: eritem po dekulteju in vratu, Gottron sign: papule na ext. površinah prstov, komolcev, kolen, gležnjev (spominja na luskavico), heliotropni izpuščaj: eritem/edem vek, lic, čela (spominja na metulja), Holster,
 - sign/sleve sign: eritem na stegnu/nadlakti,
 - RA: revmatoidni vozliči, splinter hemorrhage,
 - psoriaza: luščiči plaki, sterilne pustule, splinter hemorrhage,
 - vaskulitisi: purpura, ulceracije,
 - revmatična vročica: eritema marginatum,
 - sistemska skleroza: Raynaudov fenomen,
 - Sjogrenov sindrom: Raynaudov fenomen, suhe sluznice.

Pregled sluznic

- Ima ali je imel pacient v preteklosti težave s sluznicami kot so:
 - ustna: ulkusi v ustih,
 - respiratorna: hemoptize, epistaksa,
 - GIT: hemohezija,
 - sluznica sečil: hematurija,
 - razjede na spolovilu, gnojni izcedek.
- Kar iščemo, so:
 - SLE,

- granulomatoza s poliangiitidom,
- Chronova bolezen,
- Bechetov sindrom.

Pregled oči

- Ima ali je imel pacient v preteklosti težave z očmi, kot so:
 - rdeče oko z bolečino ali motnja vida,
 - suhe oči.
- Kar iščemo, je:
 - Reaktivni artritis: konjunktivitis,
 - Ankilozirajoči spondilitis: uveitis,
 - revmatoidni artritis: episkleritis, skleritis,
 - Sjogrenov sindrom: konjunktivitis, suhe oči.

Pregled mišic

Dermatomiozitis: mialgija, zmanjšana moč proksimalnih mišic (težave pri vstajanju, česanju)
 - povišan mioglobin, CK, ALT, AST, LDH.

Pregled organov

Kadar je vzrok prihoda bolečina v sklepu, je verjetnost, da ima pacient ob tem prizadete vitalne organe majhna. Vseeno pa imejmo v mislih, da avtoimune bolezni lahko povzročijo tudi okvare teh.

- Okvara ledvic:
 - urin: hematurija, proteinurija, cilindri,
 - zmanjšana ledvična funkcija.
- Vnetje seroznih membran:
 - perikardialni izliv,
 - pleuralni izliv,
 - ascites.
- Miokarditis:
 - zmanjšana telesna zmogljivost, bolečina v prsih,
 - patološki EKG, troponin, UZ srca.
- Pnevmonitis:
 - dispnea, hemoptiza,
 - infiltrati na RTG prsnega koša.
- Okvare živčnega sistema:
 - mono/polinevritis, radikulitis, meningitis/encefalitis,
 - nevrološki izpadi, glavobol, epileptični napad, kognitivni upad, psihiatrične motnje.
- Redko tudi hepatitis in pankreatitis.

Diagnostika

Laboratorijske preiskave

Prokalcitonin (PCT) se je izkazal za dober test za razlikovanje med septičnim in neseptičnim artritisom. Pri vrednosti $> 0,3\text{ng/ml}$ je bila senzitivnost PCT za septični artritis 90 %, specifičnost pa 87 % (7).

C reaktivni protein (CRP) je povišan tako pri septičnemu artritisu, kot pri vnetnih boleznih sklepov. S to preiskavo ne moremo zanesljivo izključiti ali potrditi septičnega artritisa. Uporaben je za razlikovanje med osteoartrito in revmatoidnim artritisom, kljub vsemu v 10 % pri aktivnem RA ni povišan. Ker je povišan tudi pri neoplazmah, ishemiji itd. ima slabo specifičnost.

Punktat sklepne tekočine: Izolacija bakterij iz sklepne tekočine je zlati standard za dokazovanje septičnega artritisa. Analizo punktata uporabljamo za razlikovanje med artritisom povzročenim s kristali, infektom ali avtoimunim procesom (Tabela 3).

Tabela 3: Interpretacija izvida sklepnega punktata

	Normalna	Nevnetna	Vnetna	Gnojna
Količina (ml)	< 5	> 5	> 5	> 5
Viskoznost	velika	velika	majhna	majhna
Videz	Prozorna, rahlo rumena	Prozorna, rahlo rumena	Motna, temno rumena	Zelo motna, temno rumena do zelena
Število levkocitov	$< 0,2$	0,2-2	5-100	Običajno > 40 Pogosto > 100
Delež granulocitov	$< 0,25$	$< 0,25$	Pogosto $> 0,5$	$> 0,75$

Dileme glede punkcije sklepa:

- Nismo prepričani ali gre za celulitis ali septični artritis, bojimo se da bomo s punkcijo v potencialno sterilni sklep zanesli bakterije iz podkožja. Kadar je klinični sum na septični artritis visok in je prisoten izliv je punkcija upravičena. Če je možno punktiramo na mestu, kjer koža ni prizadeta.
- Pacient je na antikoagulantnem zdravljenju, bojimo se krvavitve. Pri utemeljenem sumu na septični artritis je antikoagulantno zdravljenje ni kontraindikacija za punkcijo. Če jo možno, naj jo opravi izkušeni izvajalec.
- Sumimo na okužbo prostetičnega sklepa. Zdravljenje bo izvajal ortoped, idealno operater, zato je smiselno, da punkcijo opravi ortoped.

Hemokultura je pomembna kužnina, ki pripomore predvsem h kasnejši ustreznih obravnavi, saj je lahko pozitivna tudi kadar sklepni punktati ostane sterilni.

Sedimentacija eritrocitov (*Erythrocyte sedimentation rate - ESR*) ima največjo uporabno vrednost pri diagnostiki in vodenju temporalnega arteritisa in revmatične polimialgije, kjer je tipično visoka. Sicer pa je lahko je povišana pri mnogih revmatoloških boleznih, okužbah, neoplazmah. Nanjo vplivajo starost, spol, nosečnost, količina in oblika eritrocitov, količina albuminov, zato ima slabo senzitivnost in specifičnost in pri diagnostiki artropatije nima pomembne vrednosti (8).

Revmatoidni faktor (*RF*) je pozitiven pri 70-80 % ljudi z RA, visoki titri napovedujejo agresivnejši potek bolezni. Hkrati je pozitiven pri tudi pri 15 % zdravih ljudi ter pri mnogih drugih boleznih (Sjogrenov sindrom, SLE, krioglobulinemija, intersticijska fibroza, silikoza, infekcijske bolezni) (8).

Kreatin kinaza (*CK*) je encim, ki je v največji količini prisoten v skeletnih mišicah in se v kri sprošča ob njihovi poškodbi/vnetju. Povišane vrednosti pričakujemo pri dermatomiozitisu.

Rentgensko slikanje

V zgodnji fazi vnetja sklepa lahko na rentgenogramu skeleta vidimo le oteklino mehkih tkiv in morebiten izliv. Uporablja se ga za oceno izhodiščnega stanja in izključitev druge patologije (poškodbe, neoplazme, degenerativne spremembe). Pri napredovali bolezni lahko vidimo osteopenijo, destrukcijo kostnine in deformacijo sklepa) (9).

Ultrazvočna preiskava sklepov

Je preiskavna metoda, s katero je možno prikazati večino sklepnih špranj in oceniti prisotnost izliva ter prisotnost vnetja (10). Študija na bolnikih z RA je pokazala, da je možno z UZ natančno oceniti aktivnost vnetja in predvideti napredovanje bolezni (11).

Z UZ je mogoče razlikovati vnetje ob osteoartritoze. Vneta sinovialna ovojnica je zadebeljena, hipoeohogena, nestisljiva z zaznavnim dopplerskim signalom (10), pri osteoartritozi pa je sicer lahko zadebeljena, vendar pa je Dopplerski signal minimalen ali odsoten (12) UZ je prav tako bolj senzitivnen pri ugotavljanju erozij kostnine kot RTG (13).

UZ je uporaben tudi pri diagnostiki s kristali povzročenih artritsov. Pri protinu se kristali urata odlagajo na površini hrustanca in dajejo videz dvojne konture.

Pirofosfatni kristali se nabirajo v samem hrustancu in dajejo videz snežnega meteža v sklepnem prostoru (14). Slike glej: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3458614/>

Z UZ si lahko prikažemo s tekočino izpolnjeno burzo, kar nam je lahko v pomoč pri punkciji.

Zdravljenje v UC

Pri septičnemu artritisu je potrebna čimprejšna uvedba antibiotika po konzultaciji z infektologom ter kirurška oskrba. Poskrbeti moramo tudi za učinkovito analgezijo.

Urgentni zdravnik lahko ob sumu na revmatološki vzrok artropatije uvede **nesteroidni antirevmatik** (NSAR), v kolikor zanj ni kontraindikacij. Uvedba kortikosteroida se pred pregledom pri revmatologu odsvetuje, saj bi s tem zabrisal klinično sliko in s tem otežil nadaljnjo diagnostiko.

Opozorilo

Prisotnost kristalov v punktatu ne izključuje septičnega artritisa!

Nadaljnje napotitve

Napotitev k revmatologu pod NUJNO je strokovno upravičena pri boleznih iz kategorije 1 (Tabela 4). Zaradi predolghih čakalnih vrst se sme pod NUJNO napotiti tudi stanja iz kategorije 2, ki sicer zahtevajo obravnavo znotraj 4 tednov (15).

Tabela 4: Strokovno upravičene napotitve k revmatologu pod NUJNO

Napotitev pod NUJNO - pregled še isti dan	Preiskave, ki jih je potrebno opraviti pred napotitvijo	NAPOTITEV v trenutnih razmerah
Septični artritis	SR, CRP, hemogram, DKS, PCT	NUJNO
Gigantocelularni artritis	SR, CRP, hemogram, DKS, elektroliti, hepatogram	
Življenjska ogroženost ali ogroženost organa v sklopu vnetne revmatične bolezni	SR, CRP, hemogram, DKS, elektroliti, hepatogram, dušični retenti, urin vitalne funkcije EKG, RTG pc	
Napotitev znotraj 4 tednov	Preiskave, ki jih je potrebno opraviti pred napotitvijo	NAPOTITEV v trenutnih razmerah
Poliartritis	SR, CRP, hemogram, DKS, proteinogram, urin, RF	NUJNO
SLE	SR, CRP, hemogram, DKS, elektroliti, dušični retenti, hepatogram, urin, RTG pc	
Sistemski vaskulitis	SR, CRP, hemogram, DKS, elektroliti, dušični retenti, hepatogram, urin, RTG pc	
Poli/dermatomiozitis	SR, CRP, hemogram, DKS, elektroliti, dušični retenti, hepatogram, urin, RTG pc	
Sistemska skletoza (prizadetost organskega sistema poleg kože)	SR, CRP, hemogram, DKS, dušični retenti, hepatogram, urin, RTG pc	
Revmatična polimialgija	SR, CRP, hemogram, DKS	
Neobvladljiv poliartrikularni protin	SR, CRP, hemogram, DKS, urat, RTG sklepov	

Reference

1. Slovenski medicinski slovar, 2012–2019 Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta
2. Kocijančič A, Mrevlje A, Štajer D: *Interna Medicina* 2005
3. Amy S. Kehl, Maripat Corr, Michael H. Weisman: *Arthritis Rheumatol. Insights Into Pathogenesis, Diagnostic Modalities, and Treatment* 2016 Feb; 68(2): 312–322 New
4. Ljudmila Stojanovich: *Stress and autoimmunity* *Autoimmun Rev.* 2010 Mar;9(5):A271-6. doi: 10.1016/j.autrev.2009.11.014. Epub 2009 Nov
5. Jorge Cárdenas Roldán, Jenny Amaya-Amaya, Juan Castellanos-de la Hoz et al: *Arthritis: Autoimmune Thyroid Disease in Rheumatoid Arthritis: A Global Perspective*, 2012; Published online 2012 Nov 18.PMCID
6. Katherine P. Liao, Marie Gunnarsson, Henrik Källberg et al: *Arthritis Rheum: A specific association exists between type 1 diabetes and anti-CCP positive rheumatoid arthritis*, 2009 Mar
7. Shaikh, Hermans, van Laar: *Rheumatology (Oxford)* Is serum procalcitonin measurement a useful addition to a rheumatologist's repertoire? A review of its diagnostic role in systemic inflammatory diseases and joint infections. 2015 Feb
8. Murat Birtane, Selçuk Yavuz, Nurettin Taştekin: *World J Methodol Laboratory evaluation in rheumatic diseases* 2017 Mar 26; 7(1): 1–8
9. Bernhard J. Tins and Robin Butler: *Insights Imaging Imaging in rheumatology: reconciling radiology and rheumatology* 2013 Dec; Published online 2013 Oct 15.
10. Pravin Patil and Bhaskar Dasgupta: *Ther Adv Musculoskelet Dis. Role of diagnostic ultrasound in the assessment of musculoskeletal diseases* 2012 Oct; 4(5): 341–355.
11. Damjanov N., Radunovic G, Prodanovic S et al. Construct validity and reliability of ultrasound disease activity score in assessing joint inflammation in RA: comparison with DAS-28. *Rheumatology* (2012) 51: 120–128
12. Pravin Patil and Bhaskar Dasgupta: *Ther Adv Musculoskelet Dis. Role of diagnostic ultrasound in the assessment of musculoskeletal diseases* 2012 Oct; 4(5): 341–355.
13. Hayashi D., Roemer FW, Katur A et al. Imaging of synovitis in osteoarthritis: current status and outlook. *Semin Arthritis Rheum* 41 (2011): 116–130
14. Wakefield R.J., Gibbon WW, Conaghan PG et al. The value of sonography in the detection of bone erosions in patients with rheumatoid arthritis: a comparison with conventional radiography. *Arthritis Rheum* 43 (2000): 2762–2770
15. Grassi W, Meenagh G, Pascual E et al. "Crystal Clear" - sonographic assessment of gout and calcium pyrophosphate deposition disease. *Semin Arthritis Rheum* 36 (2006) : 197–202
16. *Revmatološki priročnik za družinskega zdravnika*, Matija Tomšič, Sonja Praprotnik, 2013

Boleč sklep - pregled ortopeda

Avtor: **Aleksander Arnuš**¹, dr. med.

1) Oddelek za travmatologijo, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: asist. dr. **Lovro Suhodolčan**², dr. med., specialist ortopedske kirurgije

2) Ortopedska klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Bolečina v sklepu lahko izvira iz sklepa samega ali iz okolnih tkiv, kar razločimo s skrbnim pregledom, poznavanjem anatomije in pogostejše patologije. Artritis oz. vnetje sklepa se kaže kot izliv in rdečina, zmanjšanje obsega gibljivosti. Verjetnost za artritis je manjša, v kolikor je gibljivost sklepa polna, bolečina pa je bolj lokalizirana. Ob izčrpnih anamnezi in kliničnemu pregledu si za določitev diagnoze pogosto pomagamo s punkcijo sklepa (artrocentezo) in analizo sinovialne tekočine (1).

Etiologija

Bolečino v sklepu ločimo na tisto, ki izvira iz sklepa samega in na tisto, ki izvira iz obšklepnih struktur. Bolečina je lahko tudi prenesena iz drugega sklepa ali izvira iz notranjih organov. Najpogostejši vzroki monoartikularne bolečine so degenerativno dogajanje, poškodbe, okužbe, artritis zaradi odlaganja kristalov ter sistemske vnetne bolezni. Za postavitve diagnoze je pomembno ugotoviti prisotnost poliartritisa in ostalih pridruženih bolezni (1).

Artritis

Pri artritisih bolečina izvira iz sklepa, glede na etiologijo jih razdelimo na: **nevnetni, vnetni in gnojni** (2).

Nevnetni artritis

OSTEOARTRITIS (osteoartroza, degenerativna bolezen sklepa)

Osteoartritis je najpogostejša oblika artritisa, ki je največkrat posledica kroničnega vnetnega dogajanja, mehanskih preobremenitev (strižne sile) ali zmanjšanega nastajanja ekstracelularnega matriksa. To vodi v degeneracijo sklepnega hrustanca in litično kaskado. Pomembna je tudi genetika. Osteoartritis je lahko primarni (intrinzična pomanjkljivost) ali sekundarni, kot posledica predhodne poškodbe, okužbe ali prirojene anatomske nepravilnosti sklepa. Začne se z zmanjšanjem in izgubo nosilne površine sklepa, čemur sledi nastanek osteofitov, propad hrustanca in subhondralne mikrofrakture, ki izpostavijo kostno površino. Na RTG vidimo subhondralne ciste, osteofite in ožanje sklepnega prostora. Najpogosteje je prizadeto koleno. Klinično ugotavljamo zmanjšan obseg gibljivosti, sinovitis, izliv in krepitacije. Pri kolenu je značilna asimetrična prizadetost. Terapija je lahko konzervativna (hodilni pripomočki, analgetična terapija) ali operativna (artroskopski debridement, korektivna osteotomija, vstavev endoproteze) (2).

OSTEONEKROZA (avaskularna nekroza, juvenilna)

Etiologija avaskularne nekroze izhaja iz nenadne zapore arterije, ki prehranjuje sklep. Sam začetek bolezni je neboleč. Bolečina se pojavi kasneje v poteku bolezni, ko se upočasni pregradnja kosti in pride do oslabitve njene strukture, kar vodi do subhondralnega zloma. Zacetitev je odvisna od starosti bolnika. Pri otrocih se kost običajno revaskularizira in pregradi (npr. Perthesova bolezen kolka), pri starejših ta bolezen vodi v sekundarno obrabo sklepa (2).

NEVROPATIČNA ARTROPATIJA (Charcotova bolezen)

Nastane kot posledica motene senzorne inervacije. Najpogostejši vzrok je napredovala sladkorna bolezen, toda Charcotova bolezen se pojavi pri samo 1 % bolnikov z diabetično nevropatijo. Najpogosteje so prizadeti stopalni sklepi in gleženj. Drugi vzroki so tudi tabes dorsalis (sifilitična mielopatija) in siringomielija, ki je najpogostejši vzrok nevropatične artropatije na zgornjem udu ter HSAN (hereditarna senzorna in avtonomna nevropatija). Tipično se nevropatična artropatija pojavi pri starejšem pacientu, kjer ugotavljamo nestabilen, neboleč in otečen sklep, kjer je lahko tudi prisoten hemartros. Na RTG vidimo izrazite destruktivne spremembe na obeh sklepnih površinah in heterotropično osifikacijo. Klinično in slikovno je nevropatično artropatijo težko razlikovati od osteomielitisa, saj sta oba pogosta pri diabetikih. Zdravljenje vsebuje počitek in po potrebi imobilizacijo (2).

AKUTNA REVMAČNA VROČICA

V preteklosti je bila najpogostejši vzrok artritisa pri otrocih, a se je zaradi uporabe antibiotikov incidenca močno zmanjšala. Pojavi se lahko po okužbi s *Streptococcus pyogenes*. Klinično se kaže z akutnim pojavom bolečega, rdečega in otečenega sklepa; prisotne so lahko tudi sistemske manifestacije, ko so karditis, eritema marginatum, podkožne spremembe in horea. Praviloma je prizadetih več sklepov (2).

Diagnozo postavimo po Jonesovih kriterijih:

- Prebolevanje streptokokne okužbe v preteklosti in vsaj dva »major« kriterija: karditis, poliartritis, horea, eritema marginatum, podkožne spremembe
- En »major« kriterij in vsaj 2 »minor« kriterija: vročina, bolečina v sklepu, revmatična vročica v preteklosti, povišana sedimentacija, podaljšan PR interval na EKG

Terapija je aplikacija penicilina in salicilatov (2).

Vnetni artritis

REVMAOIDNI ARTRITIS

RA je najpogostejša oblika vnetnega artritisa, ki prizadene 3 % žensk in 1 % moških. Diagnostični kriteriji vsebujejo jutranjo okorelost, otekanje, podkožne vozličke, pozitivne laboratorijske vrednosti in radiološke značilnosti. Natančen vzrok ni poznan – domneva se, da je posledica T-celičnega imunskega odgovora. Glavni uničevalec tkiva pri RA so mononuklearne celice. Klinični potek je počasen, vendar stalno napredujoč; prisotna je jutranja okorelost in poliartritis. Na rokah se kaže z ulnarno deviacijo in subluksacijo MCP sklepov, na stopalih pa na MTP sklepih ter s hallux valgusom. Prizadene lahko tudi kolena, komolce, ramena, gležnje in vratno hrbtenico (tofi). Približno 20 % bolnikov ima prisotne tudi podkožne zatrdline. Pri RA je najprej prizadet sinovija in mehka tkiva, šele nato sklepi sami. Pri laboratorijskih preiskavah ugotavljamo povišan CRP in sedimentacijo, pri 80 % bolnikov je pozitiven revmatoidni faktor. RA ima lahko tudi sistemske zaplete, kot so vaskulitis, perikarditis, pljučna fibroza, Sjögrenov sindrom in keratokonjunktivitis sicca. Na RTG vidimo periartikularne erozije in osteopenijo kosti. Cilji terapije so nadzor bolečine, vzdrževanje funkcije sklepa in preprečevanje deformacij. RA lahko prizadene tudi otroke (2).

Tabela 1: Nevnetni artritis (2).

Nevnetni artritis	Osteoarthritis	Nevropatična artropatija	Revmatična vročica
Starost	Starejši	Starejši	Mladi
Spol	M	M	M,Ž
Simetr	NE	NE	NE
Sklepi	Kolk, koleno, CMC	Stopalo, gleženj	Veliki sklepi
Klinika	↓ giblj, krepitacije	Izliv, nestabil.	Rdeč, boleč sklep
Lab.	/	Za osnovno bolezen	ASO titer
RTG	Ciste, ožja špranja	Destrukcija, heterotropična kost	B.p.
Sistemsk.	Ne	Ne	Eritema marginatum, karditis
TH	NSAIDS, deza, proteza	Opornice, artroplastika kontraindicirana	Simpt.

SISTEMSKI LUPUS ERITEMATOZUS

Gre za kronično sistemsko vnetno bolezen neznanega izvora, ki najpogosteje prizadene ženske, in v 75 % primerov povzroča tudi sklepna obolenja. Prizadeti sklepi (PIP, MCP, zapestje, kolena) so rdeči, boleči in otečeni, vendar SLE ni tako destruktiven kot RA (2).

POLIMIALGIJA REVMATIKA

Pogost pojav pri starejših, kjer je prisotna otrdelost ramenskega in medeničnega obroča, ob kateri je prisotno tudi slabo počutje, glavobol in anoreksija. Pomembno je, da vemo, da je lahko PR v določenem odstotku primerov povezana s temporalnim arteritisom (2).

Tabela 2: Vnetni artritis (2).

Vnetni artritis	RA	SLE	JIA
Starost	Mladi odrasli	Mladi odrasli	Otroci
Spol	Ž	Ž	Ž
Simetr	DA	DA	DA
Sklepi	Dlani, stopala	PIP, MCP, koleno	Koleno
Klinika	Ulnarna deviacija	Rdeč, boleč sklep	Otečen sklep, normalne barve
Lab.	ESR, CRP, RF	ANA	RF, ANA
RTG	Ožanje, periarti. Resopcija.	Manj destrukcije	Osteopenija
Sistemsk.	Perikarditis, pljuča	Srce, ledvice, kri	Ušesa, srce
TH	Pirimidini, rekonstr. Krg.	Enako kot RA	ASA

SPONDILOARTROPATIJE/ENTEZOPATIJE

Patofiziološko je mehanizem entezitis, kjer se pojavi vnetje na prirastičnih ligamentov na kosti. Značilen je pozitiven titer HLA-B27 protiteles in negativen RF.

• Ankilozirajoči spondilitis

Gre za simetričen entezitis majhnih sklepov hrbtenice, ki že na začetku kaže z bolečino v hrbtenici, ki se postopoma slabša. Prisotna je tudi jutranja okorelost, bolečina v kolkih. Najpogosteje se pojavi med 30. in 40. letom starosti. Prisotne so tudi spremembe na RTG, kjer vidimo osifikacijo longitudinalnih ligamentov, sindezmozofite in obliteracijo sakroiliakalnih sklepov. Pojavi se tudi fleksijska deformacija hrbtenice, ki se postopoma slabša. Ankiloz se pogosto najprej pojavi v torakolumbalni hrbtenici in se nato razširi po celotni hrbtenici, ki postopoma postane rigidna kot bambusova palica. Značilnosti sprememb na hrbtenici:

- Izrazita kifoza vratne in torakalne hrbtenice (chin on chest).
- Zapleteni zlomi vratne hrbtenice, kjer so lahko prisotni tudi epiduralni hematomi in nevrološka prizadetost v 75 % primerov.
- Spondilodiscitisi se pojavljajo v pozni fazi.

Značilne so tudi zunajsklepne manifestacije, kot so iritis, aortitis, arahnoiditis, amiloidoza in sarkoidoza ter slabša dihalna funkcija (2).

● **Reiterjev sindrom (reaktivni artritis)**

Klasična klinična slika je mlad moški pacient s konjunktivitisom, uretritisom in oligoartikularnim artritisom (Can't see, pee or bend the knee). Opazimo lahko tudi neboleče razjede na ustni sluznici, lezije na spolnem udu in boleč plantarni predel pete. Značilen je nenaden pojav asimetričnega artritisa z bolečino in oteklino v sklepu. Osemdeset do devetdeset odstotkov bolnikov je HLA-B27 pozitivnih. Pogosto se pojavi po prebolevanju določene okužbe, kot je okužba s Chlamydia in Campylobacter (2).

● **Enteropatični artritis**

Pojavi se pri 10-20 % bolnikov s KVČB.

Tabela 3: Spondiloartritis (2).

Spondiloartritis	Ankiloz. sp.	Reiter	Psoriat.	Enteropat.
Starost	Mladi odrasli	Mladi odrasli	Mladi odrasli	Mladi odrasli
Spol	M	M	M	M
Simetr	DA	NE	NE	NE
Sklepi	SI, hrbtenica, kolk	Nosilni	DIP, mali sklepi	Nosilni
Klinika	Rigidna hrbtenica	Konjunktivitis, uretritis	Izpuščaj, klobasast prst	Sinovitis, GI simptomi
Lab.	ESR, HLA-B27	ESR, L, HLA-B27	ESR, HLA-B27	ESR, HLA-B27
RTG	Bambus hrbtenica	Erozija, periostitis	Pencil-in-cup deformacija DIPa	b.p.
Sistems.	Uveitis	Uretritis, konjunktivitis	Izpuščaj, konjunktivitis	Eritema nodosum
TH	FTH, NSAIDS, osteotomija	FTH, NSAID	Enako kot RA	Th. KVČB, podporna

KRISTALNI ARTRITIS

● **Protin**

Gre za bolezen, ki je posledica hiperurikemije, kjer se v sklepih začnejo odlagati kristali urata, ki nato povzročijo vnetni odgovor. Diagnozo postavimo glede na ponavljajoče napade artritisa, predvsem pri moških med 40. in 60. letom starosti, ki najpogosteje prizadanejo I. MTP sklep (podagra). Prisotno je lahko tudi odlaganje kristalov drugod po telesu v obliki tofov (uhelj, veke, olekranon, Ahilova tetiva). Za diagnozo je nujno potrebna prisotnost kristalov v sinovialnem punktu. Akutne napada najboljše zdravimo z

indometacinom (50 mg 3x na dan). Pri kroničnem protinu uporabljamo za znižanje vrednosti sečne kisline Alopurinol, kjer je izredno pomembno povedati, da ga ob akutnem napadu ne smemo uvesti. V primeru, da je pacient na aktivni terapiji z alopurinolom in doživi akutni napad, alopurinola ne smemo ukinjati (2).

● **Psevdoprotin** (oblika hondrokalcinoze)

Gre za motnjo v metabolizmu pirofosfatov, kjer se v sklepih odlagajo kristali kalcijevega pirofosfata dihidrata. Večinoma prizadene starejše bolnike in najpogosteje se pojavi na kolenskem sklepu. Klinično ga lahko težko ločimo od septičnega artritisa. Terapija je podporna (2).

Tabela 4: **Kristalni artritis (2).**

Kristalni artritis	Protin	Psevdoprotin
Starost	Mladi	Starejši
Spol	M	M
Simetr	NE	NE
Sklepi	Palec na nogi	Koleno
Klinika	Tofi, rdeč sklep	Akutno otekanje
Lab.	Sečna kislina, kristali	kristali
RTG	Erozije	kalcifikacije
Sistemska.	Tofi, ledvični kamni	Hiper/hipoparatiroidizem
TH	Kolhicin, indometacin	simptomatska

Gnojni artritis (povzročen z okužbo z bakterijami, glivami)

GNOJNI ARTRITIS

Nastane lahko hematogeno, kot napredovanje osteomielitisa, postravmatsko ali iatrogeno. Pogosto se pojavi pri otrocih, pri odraslih pa imamo t.i. rizične skupine, med katere spadajo uporabniki intravenskih drog (še posebej kadar sta prizadeta sternoklavikularni in sakroiliakalni sklep), spolno aktivni mladi (N. gonorrhoeae), diabetiki in bolniki z RA. Zdravljenje je z izpraznitvijo sklepa, izpiranjem in parantalno antibiotično terapijo (2).

TUBERKULOZNI ARTRITIS

Najpogosteje prizadene spodnje okončine in hrbtnico, Pogost v Mehiki in Aziji in večinoma prizadene en sklep. Vse pogosteje se pojavlja tudi v našem okolju (2).

GLIVIČNI ARTRITIS

Pojavlja se predvsem pri novorojenčkih in pacientih z AIDSom ter uporabnikih prepovedanih drog. Povzročitelj je *C. albicans* (2).

BORELIOZA

Kaže se z akutnimi, vendar samoomejujočimi sklepni izliv, predvsem v ramenu in kolenu ter se pogosto ponavljajo. Povzročitelj je *Borelia burgdorferi*. Borelioza poteka v treh stadiji, in sicer najprej izpuščaj, nato nevrološki simptomi, na koncu pa artritis. Za diagnozo je potrebno serološko testiranje. Najučinkovitejša terapija je doksiciklin (2).

Tabela 5: Infekcijski artritis (2).

Infekcijski artritis	Gnojni	TBC	Borelioza	Glive
Starost	Vse	Starejši	Mladi	Vsi
Spol	M,Ž	M	M,Ž	M
Simetr	NE	NE	NE	NE
Sklepi	Vsi	Hrbtenica	Vsi	Vsi
Klinika	Rdeč, topel, otečen sklep	Otečen	Akutni izliv	Neboleč
Lab.	L, ESR, kulture	PPD, AFB, kulture	ELISA	Kulture
RTG	Ožanje špranje	Ciste	b.p.	b.p.
Sistemsk.	Vročina, mrzlica,	Pljuča	Eritem, nevrološki simptomi	Imunokompromitiranost
TH	AB	AB	AB	Protiglivične učinkovine

Hemoragični artritis

Ko omenjamo hemoragični artritis, imamo v mislih artritis, pri katerem se pojavi hemoragični sklepni izliv. Pomembno je, da ne pozabimo na potencialne genetske vzroke ali koagulopatijo (2).

Tabela 6: Hemoragični artritis (2).

Hemoragični artritis	Hemofilija	Srpaste celice
Starost	Mladi	Mladi
Spol	M	M,F
Simetr	NE	NE
Sklepi	Koleno	Kolk, kosti
Klinika	↓ giblj., otekanje	↓ gibljivost, bolečina
Lab.	PTT, fVIII	Analiza celic
RTG	Izliv	Osteonekroza
Sistemsk.	Krvavitve v mehka tkiva	Infarkti
TH	Podporna	Podporna

Boleč sklep zaradi prizadetosti obsklepnih struktur

Poškodbe

Praviloma se pacienti spomnijo poškodbenih dogodkov, ki so jim povzročili bolečine v sklepu, vendar je lahko anamneza ob izgubi zavesti nezanesljiva, zato je potrebno ob podatku nezavesti praviloma sumljive sklepe imobilizirati in opraviti slikovno diagnostiko. Pri poškodbenih dogajanjih, kot so intraartikularni zlomi, izpahi, ligamentarne poškodbe in poškodbe meniskusov, je pogosto prisoten hemarthros. Prisoten je lahko tudi pri koagulopatijah, antikoagulantni terapiji, intraartikularnih tumorjih in kristalnih obolenjih (2).

Prenešana bolečina

Bolniki lahko navajajo bolečino "v sklepu" vendar le ta izvira iz obsklepnih struktur. Najpogosteje gre za preobremenitvene poškodbe tetiv in njihovih narastišč, npr. entezopatija pogačične vezi (skakalno koleno). Pri športno aktivnih otrocih v starosti 9-12 let pa so najpogostejši vzrok za bolečino v sklepu osteohondroze, kjer gre za prevelike obremenitve na nezrel otroški skelet, saj rastna jedra tetivnih narastišč še niso zakostenela (npr. Osgood Schlatter, Severjeva bolezen...). Bolečina v sklepu lahko izhaja tudi iz zadebeljene sklepne ovojnice (sinovitis), ki se vklešči v sklep in zavira njegovo gibljivost (npr. Gleženj pri nogometaših). Pri starejših bolnikih s sladkorno boleznijo se lahko obraba kolka kaže samo z bolečino v kolenu in v tem primeru pravimo, da gre za prenešeno bolečino. Pri prenešeni bolečini je pomembna anamneza, kjer izvemo kdaj se stanje poslabša in v primeru vztrajanje bolečine diagnostika (RTG, MRI) (2).

Neoplazme

Benigni in maligni tumorji, ki rastejo juxtaartikularno, lahko povzročajo monoartikularno bolečino. V začetku se tumorji dolgih kosti kažejo kot neboleča rezistenca, ki je nepremakljiva od podlage. Značilno za tumorje skeleta je, da se bolečina pojavlja v mirovanju (ponoči). Rast tumorja destruiira kost, zmanjša njeno nosilnost, kar lahko vodi v patološki zlom, ki je lahko šele prvi znak patološkega dogajanja. Pri mlajših so najpogostejši primarni tumorji kosti. Po 60-tem letu, pa so pogostejše metastaze in multipli mielom (2).

Anamneza

Pri pacientu, ki pride na pregled zaradi monoartikularne bolečine, je potrebno najprej izključiti urgentno stanje, ki se praviloma kaže z akutnim poslabšanjem. Ta stanja je potrebno pravočasno prepoznati, saj se v nasprotnem primeru lahko povzroči trajna škoda.

Pomembni podatki v anamnezi so:

- topel in otečen sklep,
- vročina, slabo počutje, izguba telesne teže,
- zmanjšana mišična moč, ki pa je lahko tudi posledica poškodbe,
- pekoča bolečina, izguba senzibilitete in parestezije.

Potrebno je natančno povprašati o naravi bolečine, njeni jakosti, času nastanka, faktorjih, ki bolečino omilijo in poslabšajo in času trajanja (SOCRATES - site, onset, characteristics, radiation, associated factors, timing, exacerbating and relieving factors, severity). V večini primerov artritsov, povezanih s sistemsko vnetno boleznijo, se bolečina poslabša med mirovanjem, med tem, ko se bolečina, ki je posledica osteoartritisa, poslabša med gibanjem. Pomemben podatek je tudi predhodno otekanje ali bolečina v sklepu. Anamneza padca ali udarca govori v prid poškodbe.

V pomoč pri diagnostiki so tudi sistemski simptomi:

- Utrujenost, izpuščaji, izpadanje las, razjede v ustih in nosu, plevritična bolečina v prsnem košu, Reynaudov fenomen, suha usta in oči so pogosto prisotni pri sistemskih revmatskih boleznih.
- Visoka telesna temperatura govori v prid okužbi.
- Gastrointestinalni in genitourinarni simptomi so lahko povezani z okužbo ali seronegativnimi spondiloartritis.

Pomembna je tudi družinska anamneza glede revmatskih bolezni, anamneza imunskega statusa, trenutnega jemanja zdravil in anamneza potovanj v endemična območja (1).

Klinični pregled

Namen kliničnega pregleda pri pacientu z monoartikularno bolečino je ugotoviti prisotnost sklepnega izliva ali sinovitis. Izliv je lahko prisoten pri artrozi sklepa. V kolikor so dodatno prisotni sistemski znaki (temperatura, mrlica) in opažamo topel in pordel sklep, se diferencialna diagnoza omeji na vnetni artritis ali sistemsko vnetno bolezen. Potrebno je tudi oceniti obseg gibljivosti, kjer zmanjšan obseg aktivne gibljivosti ob ohranjeni pasivni gibljivosti govori v prid burzitisa, tendinitisa ali poškodbe mišice; ob zmanjšani aktivni in pasivni gibljivosti prej pomislimo na kontrakturo mehkih tkiv, sinovitis ali strukturno abnormalnost sklepa.

Pozorni moramo biti tudi na prisotnost izvensklepnih znakov, kot so podkožne zatrdline, eritema nodosum, izpuščaji, vpletanost oči (1).

Diagnostika

RTG

Navadno rentgensko sliko opravimo pri vseh pacientih z anamnezo poškodbe ali fokalne bolečine v sklepu, da izključimo zlom, tumor in osteonekrozo. Na RTG slikah lahko vidimo tudi izliv, hondrokalcinoze, tofe ali zožanje sklepne špranje (1).

UZ

Z ultrazvokom lahko dobro vidimo sklepni izliv, z njim si lahko tudi pomagamo pri artrocentezah (1).

CT

V pomoč nam je pri punkciji težje dostopnih sklepov, kot so kolk, sakroiliakalni sklep in sternoklavikularni sklep. Podaja nam tudi boljšo oceno kompleksnejših zlomov (1).

MRI

Z magnetno resonanco lažje ocenimo prisotnost izliva v globlje ležečih sklepih, kot so kolk in ramena. MRI odlično prikaže tumorje, septični artritis, osteomielitis, sinovitis in poškodbe znotrajsklepnih in izvensklepnih struktur (1).

Artrocenteza

Opravimo jo pri vseh pacientih z bolečim sklepom, kjer najdemo izliv in sumimo na vnetno dogajanje. Namen analize sklepne tekočine je, da jo opredelimo kot vnetno, nevnetno, hemoragično ali septično. Pri analizi je pomembno, da preverimo naslednje lastnosti:

- makroskopski izgled (serozni, hemoragični, gnojni),
- analiza kristalov,
- prisotnost levkocitov in nevtrofilnih granulocitov,
- mikrobiološke preiskave,
- biokemijske preiskave vzorca (glukoza, LDH, proteini).

Interpretacija rezultatov analize sinovialne tekočine

- Hemoragična govori v prid poškodbe, mehanskih sprememb ali koagulopatije.
- Nehemoragične je potrebno opredeliti kot vnetne in nevnetne.

Sklepna tekočina, v kateri je pod 2000 levkocitov se smatra za nevnetno (avaskularna nekroza, osteoartritis, poškodba meniskusa...). Kadar je prisotnih več kot 2000 levkocitov, je sklepna tekočina vnetnega izvora - septični artritis, kristalni artritis ali spondiloartritis. Z naraščanjem levkocitov, še posebej nad 10000 in z več kot 90 % nevtrofilnih granulocitov, se verjetnost septičnega artritisa veča. Pri znakih vnetne sinovialne tekočine je potrebna tudi analiza kristalov (1).

Laboratorijske preiskave

Preiskave je potrebno izbrati glede na najverjetnejše dogajanje. Pri hemoragičnem izlivu brez anamneze poškodbe, je potrebno preveriti koagulacijo in zapiralne čase ter hemogram. Pri vnetni sklepi tekočini je potrebno vzeti hemokulture ter po potrebi brise sluznic. Pomagamo si lahko tudi s CRP in sedimentacijo, ki pa sta nespecifična pokazatelja vnetja. Ob sumu na sistemske vnetne bolezni preverimo antinuklearna protitelesa, revmatoidni faktor, protitelesa proti anticikličnemu citruliniranemu peptidu in HLA-B27 antigen. Redko je potrebna tudi sinovialna biopsija (pigmentni vilonodularni sinovitis) (1).

Zdravljenje v UC in nadaljnje napotitve

Pri zdravljenju v urgentnem centru je pomembno, da imamo v mislih širok spekter bolezni, ki povzročajo bolečino v sklepu. Pomembno je ločiti med poškodbo, obrabo sklepa, gnojno okužbo z ozirom na sistemske prizadetosti bolnika. Ločiti je potrebno med akutnim poslabšanjem stanja (poškodba, vnetja) ali poslabšanjem kronične bolezni (RA, putika, metastaza...). V primeru resnejšega dogajanja bolnika ustrezno napotimo k revmatologu, travmatologu, infektologu ali ortopedu.

Reference

1. Simon M. Helfgott, MD. Monoarthritis in adults: Etiology and evaluation. Uptodate. [Elektronski] [Navedeno: 15. 10 2019.] <https://www.uptodate.com/contents/monoarthritis-in-adults-etiology-and-evaluation>.
2. Mark D. Miller, Stephen R. Thompson, Jennifer A. Hart. Review of orthopaedics. Philadelphia : Saunders, 2012.

Pristop k bolniku z bolečino v vratu

Avtor: **Primož Valher**¹, dr. med.

1) Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor, Center za nujno medicinsko pomoč, Cesta proletarskih brigad 21, 2000 Maribor

Recenzenta: **Matic Pen**², dr. med, spec. ortopedske krg., dr. **Gregor Prosen**³, dr. med., spec. urg. med., FEBEM

2) Univerzitetni klinični center Maribor, Oddelek za ortopedijo, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

3) Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor, Center za nujno medicinsko pomoč, Cesta proletarskih brigad 21, 2000 Maribor

Uvod

V ambulantni urgentnega centra se pojavi relativno veliko število bolnikov, ki iščejo pomoč zaradi bolečine v vratu. Prevalenca v odrasli populaciji je od 10 do 20 % (1). Vzroki za pojav takih simptomov pa so lahko precej različni. Večina težav je vezanih na degenerativne spremembe vratne hrbtenice in zato na take bolečine gledamo iz ortopedskega ali nevrokirurškega stališča. Za urgentnega ali družinskega zdravnika pa ni smiselna delitev po različnih specialnostih, ampak je bistveno, da imamo pregled nad diferencialnimi diagnozami in da prepoznamo stanja, ki zahtevajo takojšnje ukrepanje (1).

V prispevku je predstavljen pregled diferencialnih diagnoz bolečine v vratu in ključne podatke za prepoznavo nujnih stanj.

Diferencialne diagnoze

Aksialna bolečina, kostno-vezivno-mišični aparat vratu:

- Akutni tortikolis,
- Cervikalna spondiloza,
- Cervikalna diskogena bolečina,
- Stanje po poškodbi – angl. whiplash,
- Cervikalni fasetni osteoartritis,
- Miofascialni bolečinski sindrom,
- Difuzna skeletna hiperostoza,
- Radikulopatija/mielopatija,
- Osifikacija posteriornega longitudinalnega ligamenta
- Infekcije (osteomielitis, discitis, epiduralni absces, absces v področju globokih tkiv vratu) (2, 3).

Diferencialne diagnoze, ki nimajo vzroka v kostno-vezivno-mišičnem aparatu vratu:

- Kardiovaskularne bolezni (angina pectoris, akutni koronarni sindrom),
- Meningitis,
- Malignomi, metastaze v področju vratu.
- Nevrološka stanja: tenzijski glavobol, cervikalna distonija, Chiari malformacije, transverzni mielitis, amiotrofična lateralna skleroza, multipla skleroza, syrinx (syringomielija-kolekcija patološke cerebrospinalne tekočine v hrbtenjači), Hornerjev sindrom, sindrom Brown

Sequard, cervikalni epiduralni hematoma, intramedularni tumorji, infarkti povirja spinalne arterije (1, 4),

- Prenesena bolečina ramena: utesnitveni sindrom ramenskega sklepa (angl: impingement, adhezivni kapsulitis, stanje po poškodbi rotatorne manšete, kostno mišični aparat)
- Revmatološka stanja: polimialgija revmatika, fibromialgija,
- Žilna obolenja: disekcije vratnih arterij, sindrom torakalnega izhoda, sindrom kradeža subklavijske arterije,
- Bolezni bezgavk, žlez slinavk ali ščitnice,
- Obolenja zobovja,
- Revmatološka obolenja: npr. ankilozantni spondilitis, temporalni arteritis,
- Visceralna etiologija: obstrukcija požiralnika (tujek v požiralniku), prenesena bolečina bolezni biliarnega sistema (akutni holecistitis, holangitis), tumorji apikalnega dela pljuč (Pancoastov tumor) (1, 2).

Definicije/opredelitev pojmov:

Posebno pozornost posvečamo akutnim mielopatijam, ki predstavljajo urgenco pri obravnavi pacienta z bolečino v vratu. Seveda niso specifične samo za cervikalno hrbtenico.

- mielopatija – funkcionalna motnja in/ali patološke spremembe hrbtenjače, za katere je značilno, da se pojavijo motorični ali senzorični izpadi ali motnje mokrenja, stoje, hoje pod nivojem okvare hrbtenjače. Akutna mielopatija lahko nastane zaradi kompresivne lezije, žilne bolezni hrbtenjače, demielinizacijske bolezni, okužbe, sistemske vnetne bolezni, maligne, paraneoplastične bolezni. Klinična slika je odvisna od nivoja okvare. Pri mladih ljudeh je najpogostejši vzrok akutne mielopatije multipla skleroza, pri starejših kompresivna lezija zaradi metastaz v vretencih (4).
- radikulopatija – prizadetost motorične in/ali senzorične korenine spinalnega živca z bolečino, ki izžareva vzdolž dermatoma, mišično oslabeledostjo in ugaslimi refleksi (5).

Pristop k bolniku

V večini primerov netravmatskih bolečin v vratu, specifičnega vzroka za le te ne najdemo, hkrati v večini primerov iskanje točnega vzroka za bolečino v urgentnem centru ni potrebno (1). Zaradi velikega števila pacientov s to težavo in relativno malega deleža kliničnih stanj, ki so resnične urgence, lahko hitro spregledamo nevarne vzroke za tako bolečino. Pristop k takemu pacientu mora biti resnično sistematičen. Začetna ocena temelji na izključevanju urgentnih stanj (alarmi znaki). Orientiramo se na rizične dejavnike iz anamneze, klinični pregled in se na podlagi ugotovitev pustimo voditi za katere diagnostične teste se bomo odločili in kako bomo posameznika zdravili (2).

Predlagamo algoritem za obravnavo bolečine v vratu, ki je na koncu prispevka.

Anamneza

Sistematično vprašamo o mestu in trenutku nastanka bolečine (po gibu, po obroku hrane, po obravnavi kiropraktika), kakšna je bolečina po kvaliteti, jo povzroči določen gib ali prisilna drža, ali je zbolelo prvič, je bolečina danes drugačna kot običajno, ima bolnik občutek mravljinčenja v roko, trajanje, lokacija bolečine (se kam širi), o predhodnih poškodbah, o pridruženih simptomih, otrdevanju vratu, nevroloških izpadih (npr. izguba mišične moči, spremembe v senzoriki, spremembah vida, motnjah hoje ali stoje, o težavah pri izvajanju finih gibov, težavah pri odvijanju blata in/ali urina ali spolnih funkcijah), sistemskih znakih (povišana telesna temperatura, izguba telesne teže). Poizvedemo če je pacient sam opazil, da so na vratu mesta, boleča na pritisk ali povečane bezgavke, pozitivna družinska anamneza za bolezni ščitnice. Zanimajo nas podatki o

predhodno znanih boleznih: artritisih, tumorjih, rakavih boleznih, predhodnih infekcijah, operacijah (vstavljen osteosintetski material), vbodih klopa (2, 3). Pri vodenju pogovora smo pozorni na anamnestične podatke, s katerimi lahko vzrok za bolečine pripišemo patologiji, ki ni aksialna bolečina in potencialo predstavlja urgentno stanje (npr. holangitits, holecistitis, angina pectoris, akutni koronarni sindrom, tumor pljuč, meningitis, disekcije arterij vratu, tujki v požiralniku) (1, 2).

Klinični pregled vratne hrbtenice

- **INSPEKCIJA:** Bolnik mora biti slečen do pasu. Pri pregledu presodimo držo vratu in torakalnega dela hrbtenice ter prisotnost normalne fiziološke lordoze. Spremenjena drža kaže na patološko dogajanje v vratu (3).
- **PALPACIJA:** Z otipom ugotovimo ali so mišice na vratu napete ali ne. Tipamo vratne bezgavke, pozorni smo na to če so povečane in/ali boleče. Pri otipu določimo temperaturo kože, najdemo boleča mesta – zlasti ob mišičnih narastiščih, nad izstopi živcev in ob morebitnih spremembah na skeletu (3). Ocenimo obtok na zgornjih okončinah, jakost pulzov na zapestjih, komolcih. Periferne pulze tipljemo v različnih položajih glave in vratu (3). Pozorni smo na mesto od koder izžareva bolečina. To se lahko dogaja pri boleznih v žrelu, grlu, ušesih, nižje na zgornjih okončinah. Če je vzrok za tako bolečino izven mišično-kostnega sistema, npr. temporalni arteritis, ishemija srca ali disekcija katere izmed arterij vratu je bolečina običajno bolj spredaj na vratu, gibljivost pa ni omejena v sorazmerju z intenziteto bolečin, oziroma je lahko celo neodvisna od premikanja vratu (3). Pozorni smo na pozitivne meningealne znake (2).
- **OCENA GIBLJIVOSTI:**
 - Ocenimo aktivno gibljivost, ob gibih je pomembno izvedeti ali gibi povzročijo bolečino v vratu in če se bolečina širi vzdolž rok (3).
 - Normalna aktivna gibljivost (3):
 - Rotacija 90 °
 - Lateralna fleksija 45 °
 - Anteriorna fleksija 60 °
 - Ekstenzija 75 °

Nevrološki pregled

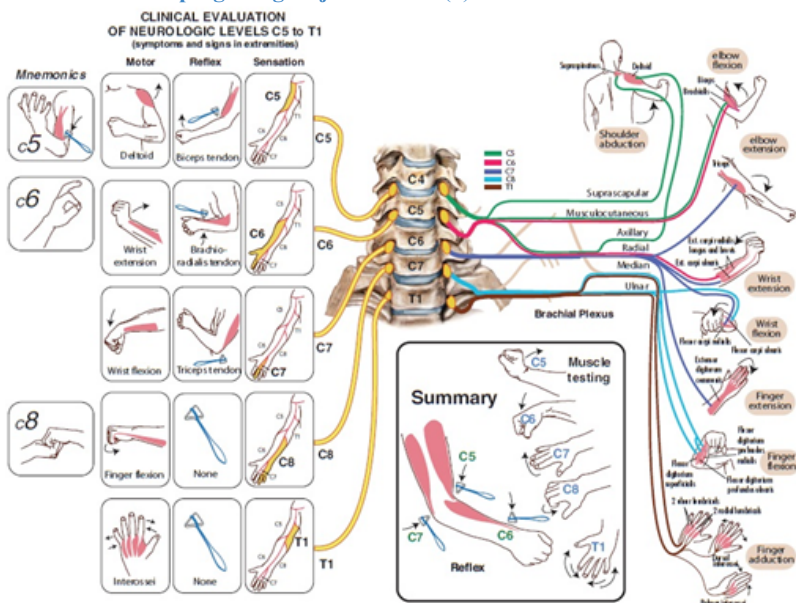
Natančen nevrološki status je ključen za prepoznavo urgentnih stanj. Opravimo ga v celoti, saj sicer lahko spregledamo zgodnje znake za mielopatijo. Posebej pozorni smo na najdbe, ki govorijo v prid mielopatiji: hiperrefleksijo, pozitiven znak Babinskega, klonus, težave pri stoji ali hoji, zmanjšana mišična moč na spodnjih okončinah, spastičnost. Natančno ugotovimo mišično moč in okvaro senzibilnosti in tako ugotovimo obsežnost nevrološke okvare. Ugotoviti moramo obseg zmanjšane mišične moči in okvare senzibilnosti – zaradi koreninske okvare ali zaradi periferne utesnitvene motnje (npr. n. medianusa v zapestju in n. ulnarisa v komolcu) (3).

Motnje v mišični aktivnosti se kažejo v oslajbljeni mišični moči, v atrofiji in fascikulacijah. Mišično moč natančno preverimo in primerjamo z drugo stranjo. Najpogostejše in tudi najzgodnejše so senzibilitetne motnje. Presojamo občutek za dotik in bolečino, lahko tudi za globoko senzibiliteto in vibracijo (3).

Ugotavljamo tudi izvajljivost tetivnih refleksov in sicer bicepsovega (C5), brahioradialnega (C6) in tricepsovega (C7). Iz ocene mišične moči, senzibilitetnih motenj in izvajljivosti refleksov lahko ugotovimo ali gre za nevrološko okvaro in določimo njeno višino (3).

Pri nevrološkem pregledu moramo ugotoviti ali obstajajo klinični znaki za radikulopatijo – koreninsko okvaro ali mielopatijo. Vedno moramo opraviti provokacijske teste (6, 8).

Slika 1: Nevrološki pregled zgornje okončine (7).



Provokacijski testi

- Spurlingov test: iztegnitev vratu ob sočasni rotaciji glave v prizadeto smer zoža intervertebralne forame, zaradi česar se simptomatika okrepi. Dokazujemo radikulopatijo. Žal ima test nizko senzitivnost (30 %), vendar visoko specifičnost (93 %); torej negativen test radikulopatije ne izključi, pozitiven pa jo z veliko verjetnostjo potrjuje (5).

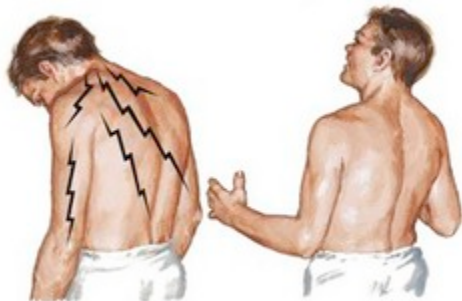
Slika 2: Spurlingov test (9)

Spurling maneuver



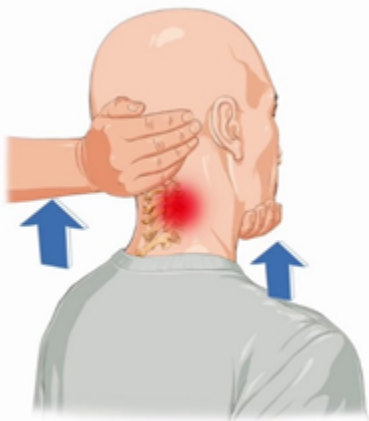
- Lhermittov znak (Lhermittov fenomen ali znak brivskega stola) je klinični test, ko pri pacientu izvedemo fleksijo vratu, pri tem pa bolnik občuti bolečine podobne električnemu sunku po hrbtenici in/ali okončinah navzdol. Najpogosteje ga najdemo pri pacientih z multiplo sklerozo, cervikalno spodilotično mielopatijo. Sicer pa tudi pri številnih drugih patologijah npr. transverznem mielitisu, siringomieliji ipd (10).

Slika 3: Lhermittov znak (9).



- Elvey-ev test (angl. upper-limb extension test): bolniku rotiramo glavo vstran od prizadete okončine ter roko z iztegnjenim komolcem abduciramo. Test je pozitiven, če se simptomatika okrepi. Je zelo senzitiv (97%), ima pa zelo nizko specifičnost (22%), zato je uporaben predvsem za izključitev morebitne radikulopatije (5).
- Distrakcijski test vratu (angl. manual neck distraction test): gre za izvajanje trakcije vratu; glavo držimo pod čeljustjo in v zatilju, pri čemer se sprosti pritisk na intervertebralne foramne. Test je pozitiven, če med trakcijo pride do olajšanja simptomatike, s tem dokazujemo cervikalno radikulopatijo (5).

Slika 4: Distrakcijski test vratu (11).



- Valsalvin test: bolnik zadrži dih pri zaprtem glotisu, oziroma zakašlja. Pri tem pride do zvišanja intratekalnega tlaka ter posledično nastanka bolečine, če gre pri bolniku za herniacijo diska ali intraspinalno patologijo. Podobno pride do povečanja tlaka pri pritisku na vene jugularis (Naffzigerjev test) (5).

- Test na klinično spondilozo je tudi kašelj v hiperekstenziranem položaju, ki povzroči bolečino v vratu. Če se pri tem testu pojavi še bolečina vzdolž dermatoma, lahko govorimo o radikulopatiji oziroma pritisku na eno od korenin v vratni hrbtenici (diskoradikulami in diskoduralni konflikt) (3).
- Pozitiven Hoffmanov znak govori v prid boleznii zgornjega motoričnega nevrona. Izvedemo ga tako, da držimo roko pacienta v sproščenem položaju in konico sredinca roke zelo hitro usmerimo navzdol (hiter poteg), ko je roka sproščena in v nevtralnem položaju. Pozitiven je, ko pride do fleksije palca in kazalca kot trzljaja (3).

Slika 5: Hoffmanov znak (12)



Alarmni znaki

- Bolečina v vratu je povezana z zmanjšano mišično močjo spodnjih okončin, držo ali motnjami koordinacije, motnjami odvajanja urina ali blata. Taka bolečina lahko govori za utesnitev v predelu hrbtenjače cervikalne hrbtenice ali mielopatijo. Vzroki so lahko: cervikalna mielopatija v okviru spondiloze vratne hrbtenice, infekcije, rakava obolenja, infarkti hrbtenjače in nekateri redkejši vzroki (1).
- Pozitiven Lhermitov znak – parestezija, ki se pojavi ob fleksiji vratu (kot električni sunek), lahko govori za kompresijo vratne hrbtenice zaradi herniacije medvretenčne ploščice ali spondiloze, lahko pa govori tudi v prid medularne patologije na primer multiple skleroze (1).
- Bolečina v vratu povezana s povišano telesno temperaturo je lahko znak okužbe struktur v področju vratu. Posebej ogroženi so imunokompromitirani pacienti, bodisi zaradi pridruženih boleznii ali dolgotrajne imunosupresivne terapije, pacienti z zgodovino uporabe intravenoznih drog (1).
- Kronična bolečina v vratu povezana z nenamerno izgubo telesne teže. Postavimo sum rakavega obolenja v področju vratu ali metastaz (1).
- Bolečina v vratu v povezavi z glavoboli, bolečinami v ramenskem obroču, izpadi vidnega polja pri starejši osebah lahko govori v prid revmatološkega obolenja npr. temporalni arteritis ali za druga revmatološka obolenja, ki niso urgentna stanja (npr. polimialgija revmatika) (1).
- Bolečina v anteriornem delu vratu ni tipična za cervikalno spondilozo in praviloma ni povezana z skeletnim vzrokom za bolečino temveč z visceralnimi vzroki (obstrukcije požiralnika, boleznii biliarnega sistema, tumorji apikalnega dela pljuč, disekcije vratnih arterij) (1).

Diagnostične preiskave

- Laboratorijske preiskave krvi: delamo jih v primeru suma revmatoloških, infekcijskih ali onkoloških vzrokov za bolečino. Diferencialna krvna slika, C-reaktivni protein, sedimentacija, prokalcitonin (1).
- Vsem bolnikom z bolečino v vratu je potrebno posneti EKG. V kolikor so anamnestični podatki ali EKG zapis sumljivi za akutni koronarni sindrom ali angino pectoris, moramo postopati po ustreznih algoritmih (1).
- Radiološke preiskave:
 - Večina atravmatskih bolečin v vratu, ne potrebuje radioloških preiskav. To velja za akutno bolečino (dneve ali tedne) brez znakov ali simptomov radikulopatije ali mielopatije, brez anamneze poškodbe (2).
 - Indicirane so pri sledečih stanjih:
 - Nevrološka stanja, ki sugerirajo kompresijo hrbtenjače, mielopatijo (zmanjšana mišična moč, izpadi senzibilitete, motnje stoje/hoje, inkontinenca, radikulopatija,
 - Sistemski znaki: mrzlica, povišana telesna temperatura, nepojasna izguba teže,
 - Znaki infekcijske bolezni pri imunokompromitiranih ali uživalcih intravenoznih drog (mrzlica, povišana telesna temperatura),
 - Zgodovina rakavega obolenja,
 - Močna cervikalna bolečina, ki traja več kot 6 tednov, povzroča nespečnost in omejuje delovno sposobnost (1).

Če **alarmni znaki** niso prisotni, slikanja niso potrebna pri pacientih z blago ali srednje hudo akutno ali kronično bolečino v vratu, ki ne ovirajo dnevnih aktivnosti, ne zmanjšajo delazmožnost in pacient na njih pozabi, če se zamoti. Prav tako ne pri pacientih, pri katerih gre za **stanje po** poškodbi vratu (angl. whiplash), kadar je bila to prometna nezgoda z nizko hitrostjo. To ne velja za akutne obravnave poškodb vratne hrbtenice (1).

Odločitev med rentgenskim slikanjem in magnetno resonančnim slikanjem z ali brez uporabe kontrastnega sredstva je odvisno od kliničnega stanja pacienta (1);

- Sum infekcije globokih struktur vratu: MR vratne hrbtenice s kontrastnim sredstvom za izključitev osteomielitisa. Če je MR kontraindicirana ali ni dostopna je metoda izbora CT s kontrastnim sredstvom (1),
- Sum na rakavo obolenje ali metastaze v področju vratne hrbtenice ob že znanem raku: MR s kontrastnim sredstvom, če je MR kontraindiciran ali ni dostopen, je metoda izbora CT s kontrastnim sredstvom. PET CT ali scintigrafija skeleta je uporabljena pri iskanju dodatnih metastaz po skeletu (1).
- Mielopatija: pri pacientih s simptomi ali znaki mielopatije (šibkost spodnjih okončin, motnje stoje ali hoje, koordinacije, inkontinenca ali retenca urina ali blata) je indicirana urgentna MRI vratne hrbtenice s kontrastnim sredstvom. Če je MR kontraindicirana ali ni dostopna, je metoda izbora CT mielografija vratne hrbtenice sprejemljiva alternativa (1).
- Progresivna radikulopatija: pacienti z nevrološkimi izpadi (oslabelost okončin) in/ali progresivnimi simptomi ter znaki radikulopatije morajo opraviti magnetno resonančno slikanje brez kontrastnega sredstva. Če je MR kontraindicirana ali nedosegljiva, je CT mielografija sprejemljiva alternativa (1). Če je nevrološki izpad nastal akutno (znotraj 24 ur) potrebuje pacient MR urgentno. V kolikor pa gre za radikulopatijo, ki je že znana in je prišlo do poslabšanja, pacient potrebuje MR, vendar ne kot urgentno preiskavo.

- Rentgensko slikanje vratu se naj opravi (ni urgentna preiskava) pri pacientih z vztrajajočo zmerno do hudo bolečino v vratu, brez alarmnih znakov, če le ta traja več kot 6 tednov in negativno vpliva na spanje in delazmožnost – odsotnost suma infekcije, raka, brez lokaliziranih nevroloških izpadov, brez predhodne poškodbe vratu (1).
 - Rentgensko slikanje se mora opraviti tudi pri pacientih z vztrajajočo zmerno do hudo bolečino v vratu, z znanim revmatoidnim artritisom, ankilozantnim spondilitisom ali psoriatično artropatijo (1).
 - V kolikor se na rentgenskih slikah vidijo spremembe kot oteklina mehkega tkiva vratu (absces), erozija krovne plošče z oteklino mehkega tkiva, sum na discitis/osteomielitis, destrukcija kosti – sum na metastaze, remodeliranje kostnine – lahko sugerira globlje ležečo spremembo tkiva, takrat je indicirana MR brez kontrastnega sredstva (1).
- Pri bolnikih, ki imajo v vratno hrbtenico vstavljen osteosintetski material po predhodnih operacijah, je pri pojavu bolečine v vratu potrebno opraviti rentgensko slikanje vratne hrbtenice. Z njim ugotavljamo okvaro ali spremembo položaja tega materiala (1).

19 % asimptomatskih pacientov, pri katerih opravimo MR vratne hrbtenice, ima spremembe na vratni hrbtenici npr: herniacije medvretenčne ploščice ali degenerativne spremembe, zato je magnetno resonančno slikanje smiselno le takrat, ko gre v klinični kontekst suma specifične bolezni in ga ne delamo, če izvid ne bo spremenil poteka zdravljenja (1).

Druge uporabljene diagnostične preiskave:

- Elektromiografija ni rutinska preiskava pri pacientu z atravmatsko bolečino v vratu. Uporablja se v primeru potrebe po razmejitvi cervikalne radikulopatije in periferne nevropatije ali utesnitve perifernega živca. Ni urgentna preiskava (1).
- Lumbalna punkcija: če gre za sum akutne mielopatije in se z magnetno resonanco izključi kompresivno lezijo in/ali je ob normalnem MR izvidu prisoten abnormen signal v hrbtenjači se izvede lumbalna punkcija za likvorsko diagnostiko. V likvorju iščemo morebitne vnetne spremembe tako infektivnih mielopatij ali vnetne spremembe, ki so značilne za demielinizacijske mielopatije (oligoklonalni trakovi). Če sumimo, da je vzrok sistemska vnetna bolezen iščemo v serumu avtoimuna protitelesa. Pri sumu na malignom ali metastaze opravimo še citološko diagnostiko (4).
- V primeru suma žilne etiologije spinalne okvare je potrebna spinalna angiografija (4).

Zdravljenje

Pomagamo si lahko, da načine zdravljenja razdelimo v tri skupine: aksialna bolečina v vratu, bolečina v vratu in roki, ki predstavlja radikulopatijo in paciente z mielopatijo. (2).

Aksialna bolečina v vratu

Za aksialno bolečino brez radikulopatije ali mielopatije je zelo malo na dokazih temelječih podatkov o tem, katera oblika konzervativnega zdravljenja je najboljša. Tehnike so zelo različne: fizioterapija, farmakološko zdravljenje, termoterapija, akupunktura, TENS (električna stimulacija živčnih poti), terapija z nizkoenergijским laserjem, prilagoditev telesne drže, ergonomija delovnega mesta, prilagoditev položaja spanja, masaže, lokalne protibolečinske infiltracije (»blokade«), injekcije botulina, perkutana radiofrekvenčna nevrotomija, akupunktura in številne druge. Za obravnavo v urgentnem centru pa je pomembno, da dobi pacient na začetku zdravljenja navodila,

kake osnovne vaje naj izvaja, da se naj giblje kot običajno, da pa se naj izogiba aktivnostim ali telesnim položajem, ki mu povzročijo bolečino (2).

Začetno farmakološko zdravljenje je z nesteroidnimi protivnetnimi zdravili, če za predpis le teh ni kontraindikacij (npr. diklofenak 75 mg 2x1/dan, naproksen 550 mg 2x1/dan, ibuprofen 400 mg /4-6 ur) lahko tudi v kombinaciji z mišičnimi relaksanti ob spazmih v mišicah npr. tizanidin (2 do 4 mg trikrat /dan) ali s šibkimi opioidi. Zdravljenje naj traja 7 – 10 dni (1,2). Vratne opornice lahko pomagajo, predvsem pri spanju, je pa zelo pomembno, da se uporabljajo za kratka časovna obdobja, tri ure ali manj tekom dneva za največ 14 dni. S tem se izognemo nastanku mišične atrofije (2).

Bolečina v vratu in roki, ki predstavlja radikulopatijo

Zdravljenje cervikalne radikulopatije brez mielopatije je sprva konzervativno in v osnovi enako kot zdravljenje aksialne bolečine. Ni jasnih dokazov, ki bi govorili v prid uporabi steroidnih protivnetnih zdravil (npr. metilprednizolona). V primeru, da konzervativno zdravljenje odpove in z radiološko diagnostiko dokažemo utesnitve, ki ustrezajo strani in nivoju okvare, je potrebna konzultacija nevrokirurga ali ortopeda in najverjetneje operativno zdravljenje (2).

Mielopatija

Kako se bo zdravilo pacienta z mielopatijo se mora odločiti po dogovoru nevrokirurgov/ortopedov in nevrologov in zahteva prednostno stopnjo obravnave. Zdravljenje je operativno v primeru kompresivne mielopatije - dekompresija utesnitve (2). V primeru kompresivne mielopatije zaradi metastaz so indicirani kortikosteroidi in operativna dekompresija. Kortikosteroidi so priporočeni v začetnem odmerku 96 – 100 mg IV, nato pa sledi vzdrževalna terapija v manjših odmerkih 16 – 24 mg/dan. Če bolnik ni sposoben za operativni poseg, je indicirana radioterapija, ki zmanjša bolečine in prepreči slabšanje prizadetosti. Zdravljenje infarkta hrbtenjače je samo simptomatsko, za zdaj ni dovolj dokazov za uspešnost trombolize, ponavadi je predolgo tudi časovno okno od nastanka simptomov do opredelitve vzroka mielopatije (4).

Tabela 1: Pregled pogostejših diferencialnih diagnoz po posameznih področjih (8).

Aksialna bolečina: mišično-kostno-vezivni sistem				
Diagnoza	Simptomi	Klinični znaki	Provokacijski testi	Ugotovitve na podlagi opravljenih preiskav
Akutni tortikolis -nateg vratnih mišic	Bolečina oz. otrdelost ob gibanju vratu	Otrdela miškulatura vratu in trapezastih mišic	Negativni	/ (klinična diagnoza)
Stanje po poškodbi – angl. whiplash	Bolečina in/ali otrdelost vratu, kot posledica hitre ekstenzije/fleksije vratu (neposredno po poškodbi ali čez več dni)	Zmanjšana gibljivost in spazmu podobna otrdelost vratu	Negativni	/ (klinična diagnoza)
Cervikalna diskogena bolečina	Bolečina in/ali otrdelost vratu, omejena gibljivost, radikulopatija	Zmanjšana gibljivost ob bolečini	So spremenljivi	S slikovnimi preiskavami lahko ugotovimo degenerativne spremembe
Cervikalni fasetni osteoartritis	Bolečina (in/ali otrdelost vratu ob gibanju) se lahko širi v ramena, periskapularno okcipitalno in na proksimalne dele okončin	Zmanjšana gibljivost in spazmu podobna otrdelost vratu	Negativni	S slikovnimi preiskavami lahko ugotovimo degenerativne spremembe fasetnih sklepov
Miofascialni bolečinski sindrom	Točkasta bolečina in občutljivost na pritisk, pogosto v desni strani vratu in ramena; bolečina leži globoko in pogosto se občuti kot pekoča ali zbadajoča bolečina	Lokalizirana občutljivost ob palpaciji (»trigger points«)	Negativni	/ (klinična diagnoza)
Difuzna skeletna hiperostoza (DISH)	Pogoste so tudi bolečine v prsni ali ledveni hrbtenici, jutranja otrdelost, nakateri bolniki lahko navajajo tudi disfagijo	Zmanjšana gibljivost	Negativni	Na rtg ali CT se lahko vidi depozite kostnine v ligamentih ali nasadiščih kit.

Prenesena bolečina ramena – utesnitveni sindrom ramenskega sklepa (angl: impingement, adhezivni kapsulitis, stanje po poškodbi rotatorne manšete	Bolečina v ramenu, ki se širi v vrat	Lokalizirana občutljivost/ bolečina pri pregledu ramena z ali brez omejene gibljivosti ramena	Negativni	/ (klinična diagnoza)
---	--------------------------------------	---	-----------	-----------------------

Radikulopatija/mielopatija

Diagnoza	Simptomi	Klinični znaki	Provokacijski testi	Ugotovitve na podlagi opravljenih preiskav
Cervikalna radikulopatija	Bolečina, senzorični izpad po poteku dermatoma in/ali zmanjšana mišična moč zgornjih okončin	Zmanjšan ali spremenjen občutek za dotik, zmanjšana mišična moč zgornjih udov, lahko hiporefleksija	Pozitivni	MR ali CT mielografija – ugotovimo kompresijo cervikalne živčne korenine določenega nivoja
Cervikalna spodilotična mielopatija	Oslablost spodnjih okončin, motnje hoje, stoje, koordinacije, motnje mikcije in odvajanja blata	Fokalni nevrološki izpadi zgornjih in/ali spodnjih okončin	Pozitiven Lhermittov test	MR ali – C T mielografija – ugotovimo utesnitev spinalnega kanala – kompresijo hrbtenjače
Osifikacija posteriornega longitudinalnega ligamenta	Peta in šesta dekada življenja z bolečino v vratu, otrdelostjo vratu in progresivno radikulopatijo/ mielopatijo	Fokalni nevrološki izpadi in/ali zgornjih ali spodnjih okončin	Spremenljivo	RTG ali CT – kalcifikacije posteriorne površine vretenc

Diferencialne diagnoze, ki vzroka nimajo v kostno-vezivno-mišičnem aparatu

Diagnoza	Simptomi	Klinični znaki	Provokacijski testi	Ugotovitve na podlagi opravljenih preiskav
Bolezni koronarnih arterij, angina pectoris, akutni koronarni sindrom	Bolečina v prsih, ki se širi v vrat, bolečina se poslabša z naporom	Klinični pregled vratu ne pojasni vzroka bolečine	Negativni	EKG, laboratorijske preiskave krvi: +Troponin, obremenitveno testiranje
Infekcije (osteomielitis, discitis, abscesi v žrelu, meningitis)	Povišana telesna temperatura, drugi znaki so spremenljivi glede na mesto infekcije.	Spremenljivi glede na mesto infekcije.	Negativni	Laboratorijske preiskave krvi: DKS, CRP, SR, PCT; v primeru povišanih vrednosti je indicirana slikovna diagnostika, MR ali CT (discitis, osteomielitis, abscesi žrela), lumbalna punkcija (pleocitoza)
Rak, sekundarne metastaze v področju vratu	Nepojasnjena izguba telesne teže	Odvisno od lokalizacije in vrste raka	Negativni	Indicirana je MR ali CT – litične ali blastične fokalne lezije
Sindrom torakalnega izhoda	Nevrološki izpad in/ali vaskularni simptom zgornjega uda (parastezije, otekline, bolečina, zmanjšana mišična moč in/ali hladen ud, otopelost uda)	Fokalni nevrološki znaki in/ali znaki kompresije ven ali arterij (senzorični izpad, otekline, cianoza uda, bledost uda)	Spremenljivi	EMG okončine, lahko dokaže motnjo prevajanja v mišicah, ki jih oživčuje n. medianus in/ali n. ulnaris. Radiološke preiskave, rentgensko slikanje prsnega koša: vidimo lahko t.i. cervikalno rebro, ultrazvok+ doppler, CTA ali MRA zgornje okončine in vratu
Disekcija karotidnih ali verterbralnih arterij	Simptomi cerebralne ishemije (nenaden motorični ali senzorični nevrološki izpad), bolečine v vratu, glavobol	Spremenljivi fokalni nevrološki izpadi	Negativni	Radiološka: CTA, MRA, DSA (kadar je indicirano endovaskularno zdravljenje)

Nevrološka stanja				
Diagnoza	Simptomi	Klinični znaki	Provokacijski testi	Ugotovitve na podlagi opravljenih preiskav
Tenzijski glavobol	Obojestranski top glavobol, ki je lahko hkraten s bolečino v vratu; brez drugih nevroloških izpadov	Lokalizirana občutljivost ob palpaciji skalpa in/ali vratu; brez nevroloških izpadov	Negativno	/ (klinična diagnoza)
Cervikalna distonija	Prehodni ali dlje časa trajajoči spazmi vratu	Kontraksije mišic vratu povzročajo nehotene, pogosto ponavljajoče se gibe ali položaje glave oz. vratu	Negativno	/ (klinična diagnoza)
Chiari malformacije	Najpogosteje se kaže kot bolečina v vratu ali glavi zaradi meningealnega draženja.	Spremenljivi fokalni znaki centralnega živčnega sistema	Negativni	MR glave in/ali vratu pokaže pomik cerebelarnih tonsil 5 mm ali več pod foramen magnum.

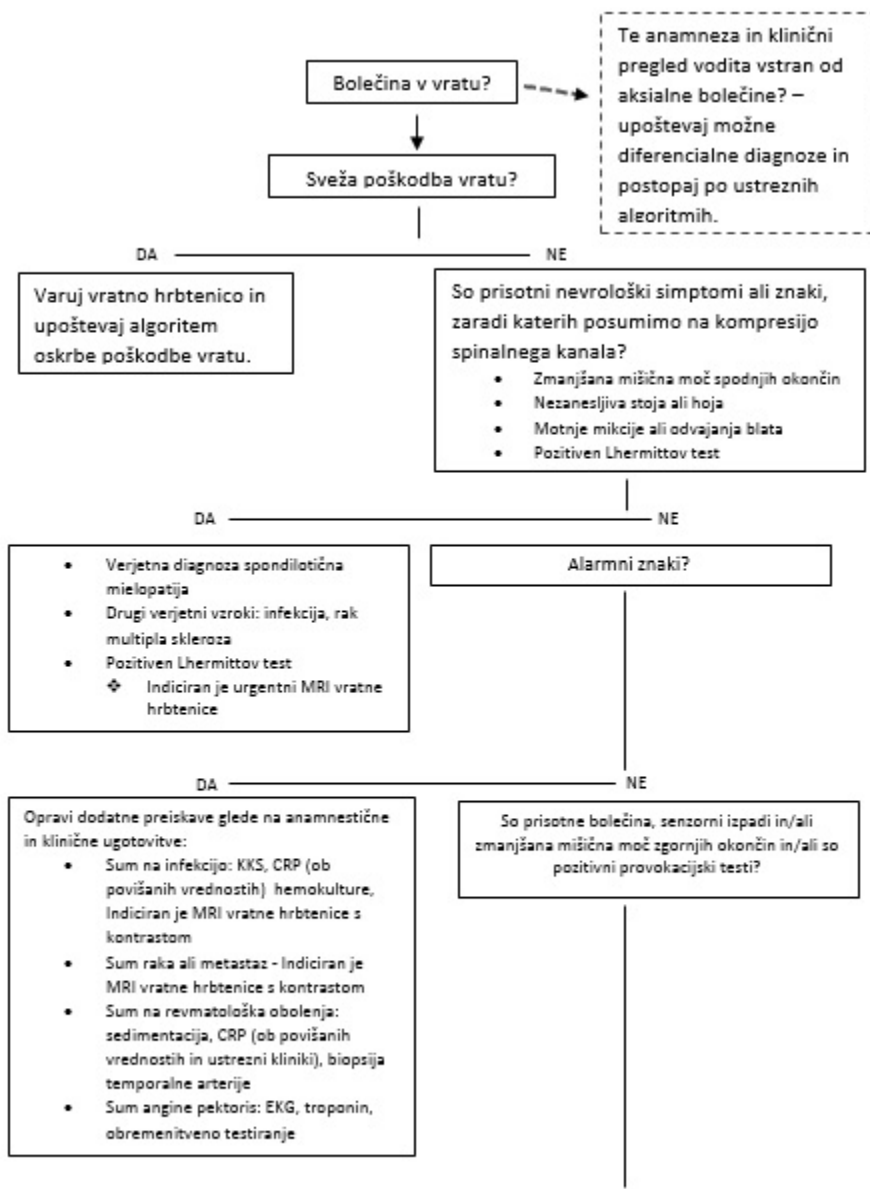
Revmatološke bolezni				
Diagnoza	Simptomi	Klinični znaki	Provokacijski testi	Ugotovitve na podlagi opravljenih preiskav
Revmatična polimialgija	Bolečine in jutranja okorelost v ramenih, medenične pasu, vratu in prsnem košu	Zmanjšana gibljivost sklepov, normalna mišična moč	Negativni	Laboratorijske preiskave krvi: povišane vrednosti CRP in SR
Temporalni arteritis	Glavobol, motnje vida	Izbočena arterija temporalis, odsotnost pulza v njej	Negativni	Laboratorijske preiskave krvi: povišane vrednosti CRP in SR. Biopsija arterije temporalis za potrditev diagnoze

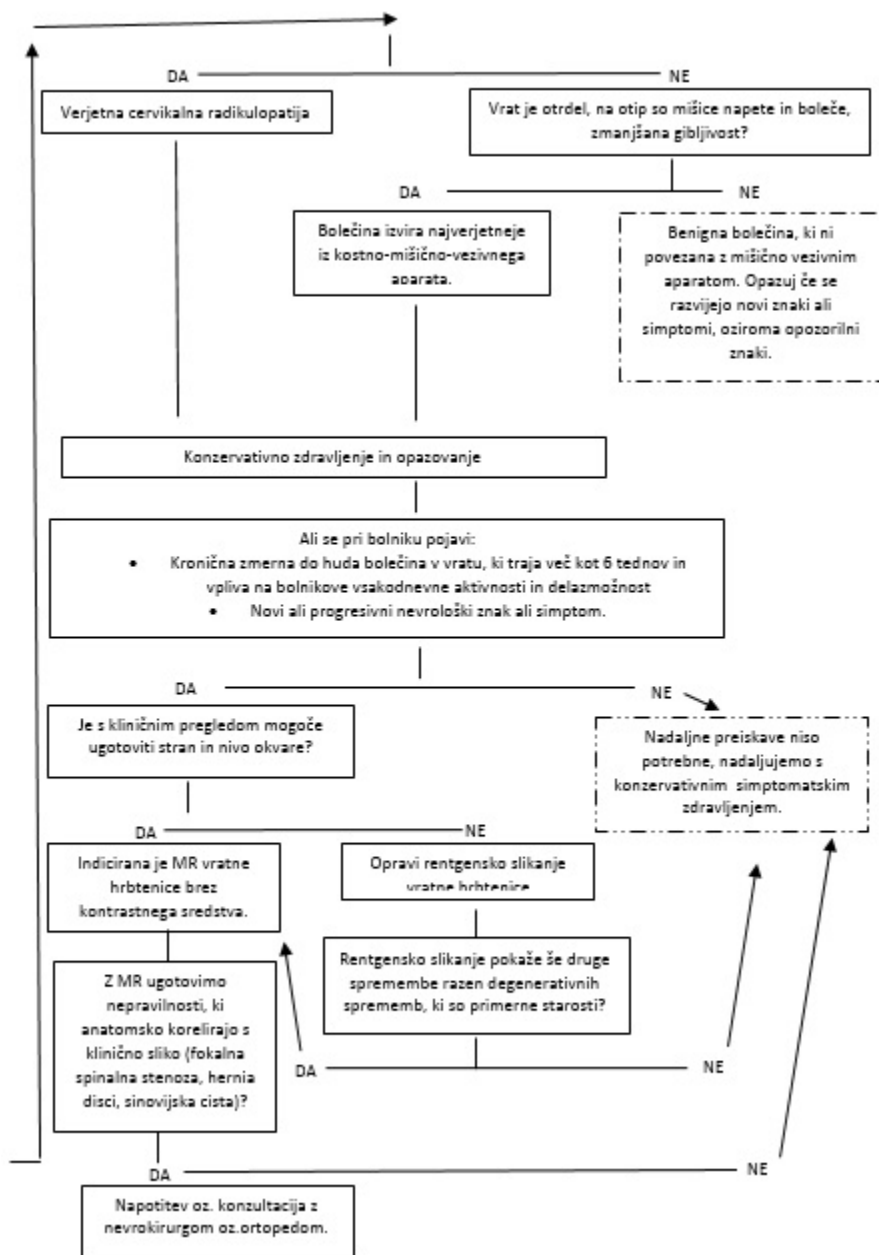
Fibromialgija	Difuzna skeletno-mišična bolečina, utrujenost	Boleče in napete točke v mišicah, brez znakov za okvaro sklepov ali vnetja	Negativni	Laboratorijske preiskave krvi: normalne vrednosti CRP in SR.
----------------------	---	--	-----------	--

Bolečine, ki izvirajo prebavnega ali dihalnega sistema – prenesena bolečina

Diagnoza	Simptomi	Klinični znaki	Provokacijski testi	Ugotovitve na podlagi opravljenih preiskav
Obstrukcija požiralnika	Disfagija, povezana z bolečino v žrelu ali vratu	Pregled vratu je brez posebnosti	Negativni	Ezofagografija, ezofagogastroduodenoskopija
Bolezni biliarnega sistema	Bolečina v zgornjem desnem kvadrantu, ki se širi v vrat ali ramo/lopatico	Pregled vratu je brez posebnosti, bolečina v zgornjem desnem kvadrantu trebuha ob palpaciji, Murphyev znak	Negativni	Ultrazvok trebuha, MRCP, ERCP, CT abdomna
Tumor apikalnega dela pljuč (Pancoastov tumor)	Kašelj, hemoptize, dispneja in/ali bolečina v prsnem košu, ki se širi v vrat.	Pregled vratu je brez posebnosti. Avskultacija pljuč – lahko slišimo posamezne poke ali hropce	Negativni	Rentgensko slikanje pljuč, CT prsnega koša

Slika 5: Algoritem za obravnavo bolečine v vratu.





Reference

1. Zacharia I., Hillary R. Evaluation of the adult patient with neck pain. Pridobljeno 20.6.2019 na: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-neck-pain?search=neck%20pain&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2
2. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency medicine. 8.th edition. United States of America: McGraw-Hill Education; 2016; Chapter 279.
3. Herman S., Antolič V., Pavlovčič V., Srakarjeva ortopedija, 2. izdaja. Narodna in Univerzitetna knjižnica Ljubljana 2006; p. 237 – 256
4. Šteblaj S., Trošt M. Mala šola nevrologije, Urgentna stanja v nevrologiji, Klinični oddelek za bolezni živčevja, Nevrološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana 2014. p. 122 - 128.
5. Kuhta M., Bolečina v vratni hrbtenici, Hrbtenica v ortopediji, VIII. Mariborsko ortopedsko srečanje, zbornik predavanj, Univerzitetni klinični center Maribor, 2012; 75 – 86.
6. Initial evaluation and management in the adult patient presenting with new onset of neck pain. Prevedeno in prirejeno po Zacharia I., Hillary R. Evaluation of the adult patient with neck pain. Pridobljeno 20.6.2019 na: https://www.uptodate.com/contents/image/print?imageKey=RADIOL%2F119359&topicKey=PC%2F7773&search=cervical%20pain&rank=1~150&source=see_link
7. Miller D. M., Thompson S. R., Miller's review of orthopaedics, 7.th edition, Elsevier, Philadelphia 2016, p. 655 – 705.
8. Causes of atraumatic neck pain in adults: Clinical features and supportive findings. Prevedeno in prirejeno po Zacharia I., Hillary R. Evaluation of the adult patient with neck Pridobljeno 20.6.2019 na: https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=RADIOL%2F119357&topicKey=PC%2F7773&search=neck%20pain&rank=1~150&source=see_link
9. Thompson J. C., Netter's Concise Orthopaedic anatomy, Saunders Elsevier, Philadelphia, 2002. p. 29 – 74.
10. Teoli D., Rocha F., Ghassemzadeh S, Lhermitte sign. Pridobljeno 30.7.2019 na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493237/>
11. McRae R., Clinical Orthopaedic examination, 5.th edition, Churchill Livingstone, Edinburgh, 2007. p. 39-55.
12. Bahr M., Frotscher M., Duus' Topical diagnosis in Neurology, 4th edition, Thieme, Stuttgart, 2003. p. 69 – 113

Osteomyelitis in discitis

Avtor: **Živa Koželjnik**¹, dr. med.

1) Splošna bolnišnica Celje, Urgentni center, Oblakova ulica 5, 3000 Celje

Recenzent: **Matic Pen**², dr. med., spec. ortopedske kirurgije

2) Univerzitetni klinični center Maribor, Oddelek za ortopedijo, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Osteomyelitis (OM) je okužba kosti in kostnega mozga. Lahko je akutni s febrilnim stanjem in septičnim potekom ali kronični s subtilnimi vnetnimi znaki. Nastane zaradi razširitve vnetja iz okolnih tkiv, z vnosom infekta ob operativnih posegih, preko ran (odprti zlom, ugriz mačke, punktiiformna rana) ali hematogeno. Najpogostejši hematogeni OM je vertebralni OM. Ob vertebralnem OM je prizadeta tudi medvretenčna ploščica, zato mu rečemo discitis, spondilodiscitis. Okužbi so bolj izpostavljeni starejši, moški, imunokompromitirani (sladkorni bolniki, bolniki na kortikosteroidih), uživalci intravenskih drog, tisti z umetnim ortopedskim ali drugim materialom v telesu. Nanj moramo pomisliti, saj je diagnozo težko postaviti predvsem zaradi nespecifičnosti laboratorijskih preiskav in slabe zanesljivosti rentgenskega slikanja (pozna diagnoza). Zlati standard sta MRI in CT vodena punkcija prizadetega predela.

Definicija

Osteomyelitis (OM) prizadane kortikalno ali trabekularno kost, kostni mozeg ali periost (1, 2). Je stanje z zahtevno diagnostično in terapevtsko obravnavo. Obstaja več klasifikacij. Glede na čas trajanja ga delimo na akutnega in kroničnega. Delitev je pomembna zaradi pristopa k zdravljenju. Glede na mesto okužbe ga delimo na OM dolgih kosti, vertebralni OM in OM ob sklepnega predela. Pogosta sta OM diabetičnega stopala in OM povezan z vsadki. Cienry in Mader sta leta 1983 razdelila OM v 4 skupine: medularni, povrhnji, lokalizirani in difuzni OM. Slednja klasifikacija se široko uporablja v klinični praksi in je dobro prognostično merilo (2).

Patofiziologija

Waldvogel je leta 1970 na podlagi patofiziološkega mehanizma razdelil OM na: OM s širjenjem iz sosednjih tkiv, sekundarni OM ob slabši prekrvavitvi ali nevropatiji ter hematogeni OM (2).

Pri otrocih se hematogeni OM, ki je najpogostejša etiološka entiteta otroškega OM, običajno prične v medularnem kanalu dolgih kosti in se širi navzven. Pri odraslih se pogosteje pojavljata OM zaradi širjenja iz sosednjih tkiv in OM zaradi direktnega vnosa vira bakterij (ugrizi mačk, odprti zlomi, med operacijo, implantiran kirurški material). Le-ta se prične v mehkih tkivih in prodira v notranjost kosti. Najpogosteje prizadeti predeli so stopala in roke.

Dejavniki tveganja za razvoj hematogenega OM so: imunokompromitiranost, starost in kronične bolezni. Pojavlja se na mestih slabše prekrvavitve kostnine (npr. vretenca, metafize dolgih kosti). Bakterije tvorijo biofilm, ki ima zaščitni sloj pred vstopom antimikrobnega sredstva, in izloča katalaze, ki ga ščitijo pred hidrogen peroksidom (izločajo ga nevtrofili). Vnetje povzroči edem, žilno kongestijo in trombozo malih žil. Vnetna tekočina prodre v Haversove kanale in povzroča

povišanje intraosalnega pritiska ter s tem slabšo prekrvavitev kosti. Vnetje lahko napreduje po Volkmanovih kanalih in se razširi v periost. Znižana prekrvavitev medularnega kanala in periosta vodi do nekroze kosti, ki jo imenujemo sekvester. Ta je poleg biofilma, zaradi slabe prekrvavitve in slabe dosegljivosti imunskim celicam in protimikrobnim zdravilom, vzrok za odporno okužbo (1, 2).

Etiologija in mikrobiologija

Povzročitelji OM so številni, v kar 43 % so povzročitelji po Gramu pozitivni organizmi. Najpogostejši je *Staphylococcus aureus*. Pri poškodbi so povzročitelji pridobljeni iz okolja. Pri odprtih zlomih, ki so izpostavljeni sveži vodi, je glavni patogen *Aeromonas hydrophila*. Ob mačjih in pasjih ugrizih smo izpostavljeni okužbi s *Pasteurella multocida*, s človeškim ugrizom pa pride do vnosa *Streptococcus anginosus*, *Fusobacterium nucleatum* ter *Eikenelle spp.* *Pseudomonas aeruginosa* je pogost povzročitelj pri narkomanih (za *S. aureus*), srečamo ga tudi pri pridruženi srpastocelični anemiji. V primeru hematogenega OM v več kot polovici primerov izvora okužbe ne najdemo. Med pogostejšimi povzročitelji so okužbe sečil, kože in mehkih tkiv ter mesta vstavitve intravenskih pristopov (1, 3).

Dejavniki tveganja za razvoj OM so: sladkorna bolezen, srpastocelična anemija, AIDS, alkoholizem, zloraba venskih drog, kronična uporaba kortikosteroidov, predhodna bolezen kosti in ostala stanja z imunokompromitiranostjo (1).

Tabela 1: Najpogostejši povzročitelji OM in empirično antibiotično zdravljenje (1).

Starost	Najpogostejši povzročitelji	Antibiotik izbire
> 3 mesece	<i>Staphylococcus aureus</i> Streptokoki skupine B Enterobakterije Gram negativni bacili	Cefalosporini 3. generacije (CEPH3)* Na penicilaze rezistentni penicilini (PRP)**+ gentamicin Vankomicin namesto penicilina pri MRSA
3 mesece - 14 let	<i>Staphylococcus aureus</i> Streptokoki skupine A <i>Haemophilus influenzae</i>	CEPH3 + PRP Alternativa: vanokomicin + CEPH3 + kloramfenikol
> 14 let	<i>Staphylococcus aureus</i>	PRP Alternativa: vankomicin

*Cefriakson, cefotaksim, ceftazidime, ceftrizaksim.

** oksacilin, metilicin, amoksicilin+klavulanska kislina

Tabela 2: Najpogostejši povzročitelji podvrst OM in njihovo empirično antibiotično zdravljenje (1).

Podvrsta OM	Najpogostejši povzročitelji	Antibiotik izbire
Kronični OM pri diabetičnem stopalu	<i>Staphylococcus aureus</i> Enterobakterije Anaerobi	Na penicilaze rezistentni penicilin (PRP)* + florokinolon (FLQ) + metronidazol Alternativa: PRP + cefalosporin 3. Generacije (CEPH3)** + klindamicin
Inficirane ortopedske proteze	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Vankomicin + FLQ Alternativa: imipenem
Srpastocelična anemija	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Salmonella sp.</i>	PRP + CEPH3 Alternativa: FLQ
Intravenski uživalci drog	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Enterobakterije	CEPH3 + aminoglikozidi Alternativa: CEPH3
Punktiformna rana na podplatu	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Antipsevdomonasni cefalosporin*** (AP CEPH) Alternativa: FLQ
Živalski ali človeški ugriz	<i>Eikenella corrodens</i> <i>Pasteurella multocida</i>	Penicilin +/- amoksicilin s klavulansko kislino Alternativa: CEPH3, trimetoprim-sulfametoksazol

* oksacilin, metilicilin, amoksicilin+klavulanska kislina **cefriakson, cefotaksim, ceftazidime, ceftrizoksim *** ceftazidim, cefepim

Incidenca

Letna incidenca OM v Združenih državah Amerike je 21,8 na 100000 ljudi (2).

Klinična slika

Bolniki z akutnim OM imajo pogosto povišano telesno temperaturo, trese jih mrzlica, imajo toksičen videz ter navajajo lokalizirano bolečino skeleta. Prisotni so sistemski znaki: glavobol, utrujenost, slabost in pomanjkanje apetita. Pri kroničnem OM ti znaki pogosto niso prisotni. Ob nespecifični klinični sliki je diagnoza težavna. Pomembno je, da nanj pomislimo pri bolnikih z

dejavniki tveganja in lokalizirano bolečino v skeletu ter sistemskimi ali laboratorijskimi znaki vnetja (1, 2, 3).

Klinični pregled

Na mestu vnetja je lahko vidna oteklina, palpatorno je mesto boleče in toplejše, pri kroničnem OM lahko tipamo sekvester. Povzročitelji kroničnega OM so manj virulentni, zato je tudi klinična slika bolj prikrita. Prisotna je kronična bolečina, subtilni znaki okužbe. Ker se pojavlja večinoma na metafizah dolgih kosti, je pogosto težko ločiti okužbo kosti od okužbe, ki sega v sklep. Opraviti moramo natančen nevrološki pregled. Pri hematogenem OM med kliničnim pregledom iščemo vir okužbe (okužba sečil, kože in mehkih tkiv, venskih pristopov) (1, 3).

Diagnostika

Slikovne preiskave so temelj začetnega diagnostičnega procesa. Zlati standard diagnostike sta biopsija kosti in mikrobiološka preiskava za določitev povzročitelja (1,2).

Laboratorijske preiskave nas samo usmerijo v morebitno diagnozo OM in niso specifične. Pri akutnem OM so levkociti povišani, medtem ko so pri kroničnem OM pogosto normalni. Pri diagnostiki nam je v večjo pomoč povišana stopnja sedimentacije eritrocitov (SR). Ob ustreznih kliničnih sliki nas povišana vrednost SR usmeri v izključevanje oziroma potrjevanje OM. Pri otrocih je kombinacija povišanih vrednosti C-reaktivnega proteina (CRP) in SR prisotna v 98 % otrok z OM. Negativna vrednost SR OM ne izključuje. Njegova vrednost je vodilo uspešnosti zdravljenja (1,2).

Rentgensko slikanje je hitro dostopno in poceni, vendar so pri manj kot tretjini bolnikov z OM vidne spremembe na sliki v prvih dveh tednih bolezni, dokler ni uničene vsaj polovice mineralne kostnine. Z njim izključujemo poškodbe in tumorske procese na kosti (1,2).

Z računalniško tomografijo (CT) vidimo OM po prvem tednu bolezni. Z njim lezijo natančno lociramo.

Za diagnostiko akutnega OM je od slikovnih preiskav najprimernejša magnetna resonanca (MRI), saj zazna zgodnje spremembe v spreminjanju kostnega mozga. Ob nizki klinični verjetnosti OM in negativnem MR lahko z veliko verjetnostjo izključimo OM. Z MRI ločimo tumor, poškodbo, neinfekcijske in metabolne lezije, histiocitozo, karcinome (1).

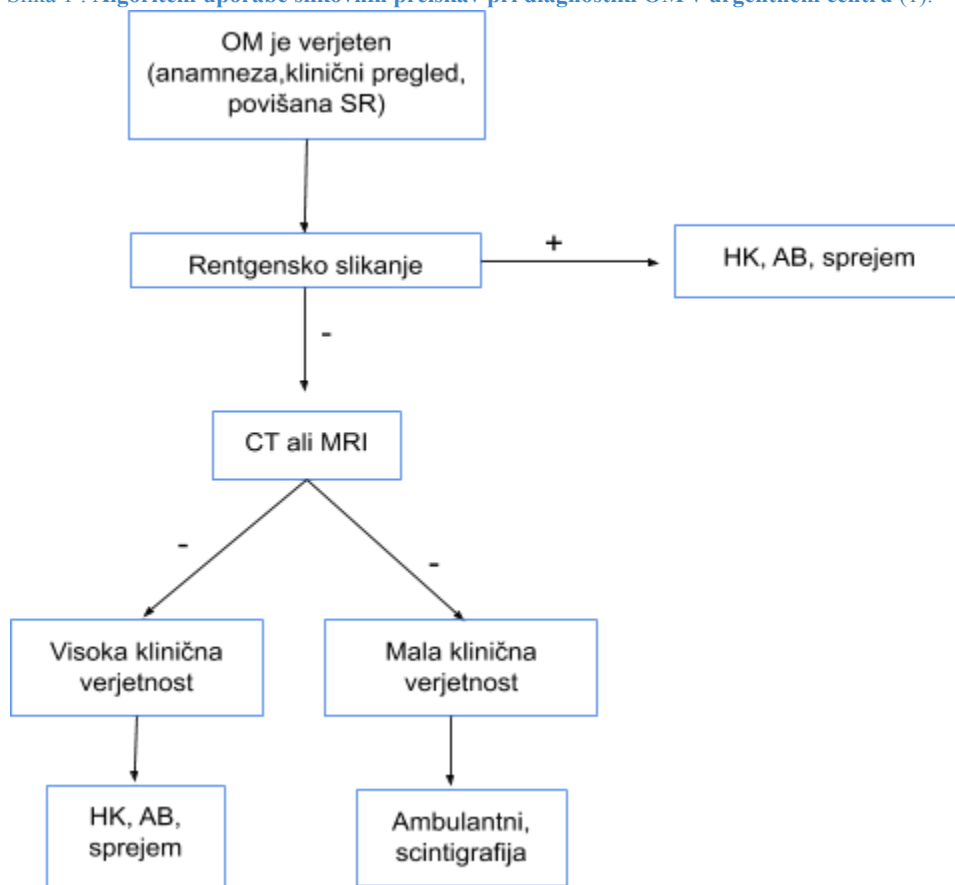
Zlati standard diagnostike sta *igelna biopsija ali kirurška resekcija in mikrobiološka obdelava*, predvsem pri enostavno dostopnih kostnih vzorcih. Ob klinično visoki verjetnosti za OM diagnostični postopki ne smejo podaljševati časa do začetka zdravljenja. Pred uvedbo empirične antibiotične terapije (tabela 1 in tabela 2) odvezamo vse potrebne kulture (hemo-, urino-, druge) (1).

Vrste osteomielitisa

Akutni hematogeni osteomielitis

Akutni hematogeni OM je najpogostejša oblika OM (1).

Slika 1 : Algoritem uporabe slikovnih preiskav pri diagnostiki OM v urgentnem centru (1).



HK - hemokultura, AB - antibiotična terapija

Osteomielitis pri otrocih

OM pri otrocih je običajno akutni in hematogenega izvora. Najpogostejši povzročitelj bakteriemije v vseh starostnih skupinah, z izjemo novorojenčkov, je *Staphylococcus aureus*. Pogosteje se pojavlja pri dečkih. Zaradi dobre prekrvljenosti je v 80 % prizadeta distalna metafiza dolgih kosti. Otrok varuje prizadeto okončino, lahko ima povišano telesno temperaturo, je utrujen, slaboten. S palpacijo izzovemo bolečino na mestu vnetja. Za postavitev diagnoze OM je dovolj klinična slika ob pozitivnih hemokulturah. Pri otrocih se pojavljata še subakutni OM in kronični multifokalni OM (1). Pri dojenčkih ležijo metafize kosti v kolku, ramenu, komolcu in gležnju intraartikularno, zato se iz OM pogosteje razvije septični artritis (5).

Vertebralni osteomielitis in discitis (opisana v poteku prispevka)

Popoškodbeni osteomielitis

Dejavniki tveganja za popoškodbeni osteomielitis so odprti zlomi, kirurški posegi, opekline, piki in vbodne rane. Odprt zlom v 10 % vodi v OM, najpogosteje se razvije na golenici. Pogosto gre za okužbo z več mikroorganizmi. OM po artroplastiki se delimo glede na čas nastanka na akutni, ki se klinično pokaže po 3 do 12 tednih od operativnega posega, odloženi, ki se pokaže kasneje, ponavadi do 24 mesecev po operaciji in kasni, ki se pojavi več kot 2 leti po posegu in je praviloma hematogen. Zanj je značilno prehodno obdobje izboljšanja stanja po operativnem posegu, nato se znova pojavi bolečina. Znotraj prvih treh tednov po okužbi lahko endoprotetični material obdržimo, napravimo pa temeljiti kirurški debridement in zdravimo s ciljano antibiotično terapijo. Pri odloženem in kasnem vnetju po artroplastiki, je potrebna menjava celotnega artroplastičnega materiala v eni ali dveh stopnjah. Glede na literaturo se incidenca protetičnih okužb giblje med 0.5 % in 2 %, pogosteje se vnamejo kolenske proteze (6).

Kadar imamo opravka z akutnim OM ob osteosintezi zdravimo ciljano antibiotično in poskusimo osteosintetski material obdržati, dokler ne pride do kostnega premoščanja. Kasneje, ko je kost preraščena, moramo ves osteosintetski material odstraniti. Najpogostejša povzročitelja sta *S. aureus* in *S. epidermidis*. Dva odstotka vbodnih ran stopala bo napredovalo v OM (2).

Osteomielitis diabetičnega stopala

Zaradi slabe prekrvavitve je okužba stopala pogosta pri sladkornih bolnikih. Običajno so bolniki starejši od 50 let in imajo od inzulina odvisno sladkorno bolezen. 60 % jih ima polinevropatijo, ki je odgovorna za več manjših poškodb, za katere bolniki niti ne vedo. Najpogosteje so prizadete kosti stopala in male kosti. Zaradi kroničnosti so na rentgenskem posnetku prisotne spremembe. Zlati standard je kirurška aspiracija, ki odkrije polimikrobno okužbo (1, 2, 3).

Osteomielitis pri srpastocelični anemiji

Bolniki s srpastocelično anemijo imajo povečano tveganje hematogenega razsoja. Običajno se za razliko od akutnega OM pojavlja na diafizah dolgih kosti. Najpogostejša povzročitelja sta *S. aureus* in *Salmonella spp* (1).

Kronični osteomielitis

Kronični OM je običajno zaplet okužbe po poškodbi, kirurških posegov ali okužbe rane diabetičnega stopala. Znak, da gre za kronični OM je prisotnost sekvestrov in fistul na rentgenskem slikanju. Okužba je polimikrobna, povzročitelje določimo z biopsijo prizadetega predela. Pogosto je potrebna kombinacija dolgotrajnega antibiotičnega zdravljenja in kirurške oskrbe.

Zapleti

Akutna okužba lahko vodi v sepso, v razvoj lokalnih abscesov, abscesov v možganih, meningitisa, pljučnice, empiema in utesnitve hrbtenjače. Če OM zajame epifizo, je nevarnost zastoja v rasti. Na mestu OM lahko pride do patološkega zloma (1, 2).

Diferencialna diagnoza

Tumorji in poškodbe lahko povzročijo podobno klinično sliko. Najpogostejši tumorji so osteoidni osteom, hondroblastom in Ewingov sarkom (1).

Zdravljenje

Pri *akutnem OM* je zdravljenje izbire antibiotično ne glede na mesto okužbe (2). V prvi vrsti je antibiotično zdravljenje usmerjeno v glavnega povzročitelja, *S. aureus*. Po prejemu antibiograma mikrobioloških testiranj empirično antibiotično terapijo ustrezno prilagodimo oziroma zamenjamo. Ob neuspehu medikamentoznega zdravljenja dodamo operativno zdravljenje. Kombinacija kirurškega in antibiotičnega zdravljenja je običajno potrebna, kadar je OM posledica direktnega vnosa povzročitelja do kosti (poškodba, operativni poseg) ali ob širjenju vnetja iz okolnih tkiv. Operativno zdravljenje je indicirano takoj ob prisotnosti abscesov, nekroze, dehiscence rane in neodzivnosti na že prejeto terapijo (1, 2, 3).

Pri *OM diabetičnega stopala in kroničnem OM* je potrebna kirurška oskrba (odstranitev nekrotičnega tkiva-sekvestra, ki je substrat kroničnega vnetja, dodatni posegi) v kombinaciji z antibiotično terapijo. Parenteralno antibiotično zdravljenje naj traja vsaj 4 do 6 tednov. Zdravljenje kroničnega OM je težavno (1).

Akutni hematogeni OM pri otrocih zdravimo samo z antibiotično terapijo (1).

Vertebralni osteomielitis

Vertebralni OM je vnetje vretenca z ali brez vnetja medvretenčne ploščice. Je najpogostejša manifestacija hematogene okužbe kosti pri odraslih. Discitis, vnetje medvretenčne ploščice, je ena izmed oblik vertebralnega OM. Medvretenčna ploščica je avaskularna struktura, ki se prehranjuje preko sosednjih krvnih žil vretenc. Zaradi anatomskih značilnosti je pogosto v povezavi z vertebralnim OM (1).

Dejavniki tveganja in etiologija

Pojavlja se pri starejših od 50 let, incidenca narašča s starostjo, pri moških se pojavlja dvakrat pogosteje. Večje tveganje imajo tisti s pridruženimi kroničnimi boleznimi, infekcijskim endokarditisom, degenerativno spremenjeno hrbtnico, predhodnim operativnim posegom na hrbtnici, narkomani, sladkorni bolniki, bolniki na kortikosteroidih ter drugi imunokompromitirani. Je posledica bakteriemije, širjenja vnetja iz sosednjih tkiv ali okužbe med operativnim posegom. Vir okužbe pri hematogenem razsoju so pogosto genitourinarni trakt, koža in mehka tkiva, dihala, inficirani intravaskularni pripomočki, okužbe zobnega področja ter infekcijski endokarditis. Velikokrat izvor okužbe ostane neidentificiran (1, 2, 3, 4).

Hrbtnica je ranljivo področje razvoja OM zaradi venskega žilja, ki je brez zaklopk in tako venski tok ni možen v obe smeri, pretok je počasen. Segmentne arterije, ki oskrbujejo vretenca običajno oskrbujejo dve sosednji vretenci, zato sta ob OM prizadeti dve sosednji vretenci z uničeno medvretenčno ploščico. Običajno je povzročitelj eden. V 40 do 50 % je to *S. aureus*, v 12 % Streptokoki, v 20 % Gram negativni bacili (*E. coli* v 9 % in *Pseudomonas aeruginosa* v 6 %). Subakutni vertebralni OM je običajno povzročen z *Mycobacterium tuberculosis* ali *Brucela sp.* v za njih endemičnih področjih. (1, 3, 4).

Epidemiologija

Pogosteje se pojavlja pri moških. Incidenca je 2,4/100000. S starostjo incidenca narašča (3).

Klinična slika in klinični pregled

V 10 % je oblika akutna s prizadetostjo bolnika, v preostalem je oblika subakutna ali kronična. Bolniki imajo bolečino v križu že dalj časa, tudi več mesecev, s poslabšanjem ponoči in širjenjem v trebuh, spodnjo okončino, perinej, skrotum. Na vertebralni OM pomislimo, kadar je prisotna novonastala bolečina v križu ali poslabšanje kronične, posebno če je v kombinaciji s povišano telesno temperaturo ali pojavom nevroloških izpadov (1, 4).

Palpatorno je prisotna občutljivost nad trnastimi izrastki, ki je uporaben klinični znak, ni pa specifičen. Pri pregledu moramo biti pozorni na morebitno distenzijo mehurja (kompresija hrbtnjače), prisoten absces psoasa (bolečina pri ekstenziji kolka) in na pridružene nevrološke izpade. Ob slednjem moramo pomisliti na epiduralni absces (4).

Diagnoza

V laboratorijskih izvidih je lahko število levkocitov normalno ali zvišano. Pri več kot 80 % bolnikih sta povišani vrednosti CRP in SR (3, 4).

Diagnozo postavimo na podlagi pozitivne kulture, ki smo jo odvzeli s CT vodeno punkcijo prizadetega področja. CT nam pokaže prisotnost sekvestra, abscesa in je uporaben pri punkciji prizadetega predela. MRI je najbolj senzitivna radiografska metoda pri diagnostiki vertebralnega OM in epiduralnega abscesa. V primeru nedostopnosti le-teh opravimo rentgensko slikanje, ki nam pokaže tudi drug vzrok za bolečino v hrbtnici. Ob prisotnosti patologije na rentgenskem slikanju potrebuje dodatno, natančnejšo slikovno diagnostiko za opredelitev razsežnosti vnetja. Najpogosteje prizadeta vretenca so ledvena (v 58 %), sledijo prsna in nato vratna (1, 4).

Diferencialna diagnoza

Diferencialna diagnoza bolečine v hrbtu z vročinskim stanjem obsega pielonefritis, pankreatitis in viroze. Pomisliti moramo tudi na seronegativni spondilitis, patološki zlom pri osteoporozi in spinalno stenozo (3).

Zapleti

OM vratnih vretenc se lahko zaplete z razvojem retrofaringealnega abscesa, OM ledvenih vretenc v absces psoasa, OM torakalnih vretenc se lahko razširi in povzroča plevralne izlive in druge zaplete v prsnem košu. Vnetje lahko napreduje v epiduralni in subduralni prostor (epiduralni in subduralni abscesi), po meningah (meningitis). Delajo se lahko paravertebralni, retrofaringealni, mediastinalni, subfrenični, retroperitonealni in psoas abscesi. Najbolj resen zaplet OM so nevrološke okvare (1, 4).

Zdravljenje

Na prvem mestu, tako za vertebralni OM kot za discitis, je antibiotična terapija glede na antibiogram odvzetih kužnin. Če je možno, pričetek terapije odložimo do prejema le-tega.

Empirično antibiotično terapijo uvedemo v primeru nevroloških izpadov ali sepse. Zdravljenje naj traja minimalno 6 tednov.

Ustrezna empirična antibiotična terapija je vankomicin (15 do 20 g/kgTT/8-12 ur iv; max. 2 g dnevno) in cefotaksim (2 g/6 ur iv), ceftazidim (1-2 g/8-12 ur iv), cefepim (2 g/12 ur iv) ali ciprofloksacin (400 mg/12 ur iv ali 750 mg/12 ur per os). Anaerobi niso pogosti povzročitelji vertebralnega OM, empirično antibiotično jih pokrijemo ob pridruženih intraabdominalnih abscesih: metronidazol 500 mg/6 ur iv (4).

Indikacije za operativno zdravljenje so: prisotnost nevroloških izpadov, epiduralnih ali paravertebralnih abscesov, kompresija hrbtenjače ter napredovanje, vztrajanje ali ponovitev bolezni (4).

Reference

1. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM et al. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice [Internet]. 8th ed. Emergency Medicine. Elsevier; 2010: 1831-1844
2. Maffuli M et al. The management of osteomyelitis in the adult. Surgeon; 2016: 345-360
3. Kasper DL, Fauci A S, Hauser S L , Longo D L, Jameson J L, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine. New York: McGraw-Hill Education, 2015: 270-278
4. McDonald M. Vertebral osteomyelitis and discitis in adults [Internet].; 2019 Sept [citirano 2019 sept 24]. Dostopno na: https://www.uptodate.com/contents/vertebral-osteomyelitis-and-discitis-in-adults?search=vertebral%20osteomyelitis%20and%20discitis%20in&source=search_result&selectedTitle=1~111&usage_type=default&display_rank=1
5. Miller MD, Thompson SR. Miller's Review of Orthopaedics 7th ed, Elsevier; 2016: 278-280
6. Vogrin M, Krajnc Z, Kelc R. IX. Mariborsko ortopedsko srečanje, Nujna stanja in vnetja v ortopediji, UKC Maribor, 2013: Septični artritis in vnetje sklepne endoproteze: 113-122

Crush poškodbe in rabdomioliza, kompartment sindrom

Avtor: **Rok Brce**¹, dr. med.

1) ZD Koper, PHE Obala, Dellavallejeva ulica 3, 6000 Koper

Recenzentka: **Dr. Suada Fileković Ribarič**², dr. med., spec. anesteziologije in intenzivne medicine
2) KO za anesteziologijo in intenzivno terapijo kirurških strok, Odd. za intenzivno terapijo, UKC Ljubljana, Zaloška 7, Ljubljana

Uvod in opredelitev pojmov

Travmatska rabdomioliza in crush sindrom sta najpogostejša vzroka akutne ledvične odpovedi poškodovanih v masovnih nesrečah. Med naravnimi nesrečami se najpogosteje pojavljata pri zasutih poškodovancih v potresih, prav tako sta pogosto prisotna tudi pri terorističnih napadih in v vojni (1). V naravnih nesrečah je akutna ledvična odpoved, sprožena z rabdomiolizo, vodilni vzrok obolevnosti in smrtnosti (1).

Rabdomioliza

Rabdomioliza je pojem, ki označuje destrukcijo skeletne mišice s posledično sprostitvijo znotrajcelične vsebine v krvni obtok kar vodi v elektrolitske motnje in v akutno ledvično odpoved (2).

Crush sindrom

Poškodbena zmečkanina (crush poškodba) nastane zaradi delovanja velike sile ali tlaka na del telesa. Ponavadi je posledica stisnjenja med dvema težkima ali nepremičnima objektoma. Sindrom zmečkanine (crush sindrom) je sekundarni sistemski odziv organizma na obsežno nekrozo mišičnih vlaken, ki nastane zaradi zunanjega pritiska ali zmečkanine, z ustesnitvenim sindromom ali brez njega (3). Ob ponovnem krvnem pretoku skozi poškodovano mišico, se v sistemski obtok sprostitjo toksični produkti, ki povzročijo nihanje krvnega tlaka in lahko vodijo v motnje srčnega ritma. Slednje imenujemo tudi reševalna kardioplegija (4, 5).

Kompartiment sindrom

Sindrom zaprtih fascialnih prostorov ali ustesnitveni sindrom (kompartiment sindrom) je posledica poškodbene zmečkanine, pri kateri oteka tkivo znotraj anatomske omejenega prostora na okončinah (3). Zaradi povečanega tlaka v mišičnem predelku pride do ishemičnih okvar mišic in živcev, ki potekajo skozi kompartment (2). Le redko neposredno ogroža življenje, vendar lahko vodi v nepopravljivo okvaro uda. Le pravočasna prepoznavna in ustrezno zdravljenje povečata verjetnost ohranitve okončine.

Patofiziologija crush sindroma

Sistemski zaplet crush poškodb imenujemo crush sindrom. Razvije se pri 30-50 % primerov travmatske rhabdomiolize. Pogosto spremlja katastrofalne potrese z veliko poškodovanimi (1).

V kolikor je okončina stisnjena dovolj dolgo, pride v njej do ishemičnih sprememb. Zaradi motene perfuzije nastopi anaerobni metabolizem, kopiči se mlečna kislina, pH krvi v stisnjenem delu pade. Kot posledica se ob rhabdomiolizi iz miocitov sprošča kalij. Prav tako se okončina po daljšem času tudi ohladi. Ob sprostitvi zažete okončine se v krvni obtok naglo sprosti hladna in kislina kri, bogata s kalijem, ki je po sestavi podobna kardioplegični tekočini. V starejši literaturi najdemo tudi izraz reperfuzijska poškodba, ki nastane zaradi negativnih inotropnih učinkov sproščenih toksičnih produktov (kalij, laktat, adenozin, fosfor) iz zažete okončine. Ob povečanem prilivu venske krvi, bogate s toksičnimi produkti, v desni atrij, se preko receptorjev za nateg stene izzovejo spremembe v prevodnem sistemu srca in lahko sprožijo motnje srčnega ritma (atrijska fibrilacija, asistolija). Krvni tlak pade tudi zaradi zmanjšanja afterloada ob odtoku krvi v prej stisnjene okončine. Zaradi naštetega pri poškodovancih s crush poškodbo lahko pride do pomembnega padca krvnega tlaka in ob aritmijah tudi do nenadne smrti (4).

Etiologija rhabdomiolize

Vzroki za rhabdomiolizo so številni, najpogosteje nastane zaradi zlorabe alkohola, prepovedanih drog, zdravil, poškodb, boleznih mišic, epileptičnih krčev, prekomernega napora in drugih vzrokov (tabela 1). Pogosto lahko motnja zavesti privede do rhabdomiolize zaradi dalj časa trajajočega pritiska negibnega telesa na spodaj ležeče mišice. Prekomerna fizična aktivnost sproži rhabdomiolizo pogosteje pri slabo treniranih, dehidriranih, tesno oblečenih posameznikih, v okolju z visoko temperaturo in vlago.

Ob poškodbi skeletne mišice se v krvni obtok sproščajo znotrajcelične sestavine miocita, to so mioglobin, kreatin kinaza, kalij, aldolaza, LDH in AST. Končni dogodek je okvara Na^+/K^+ ATPaze in Ca^{2+} transporterja z vdorom kalcija v miocit. Sproži se kaskada proteolitičnih encimov in celične smrti miocita (1, 2).

Tabela 1: Pogostejši vzroki rabdomiolize (2).		
Poškodbe	Crush poškodbe Električne poškodbe Udar strele Kompartiment sindrom	
Psihoaktivne substance	etanol opioidi, heroin amfetamini, ecstasy kokain	LSD kofein metamfetamini fenciklidin
Prekomerna mišična aktivnost	maratonci vojaki epileptični krči Delirium tremens	vročinska kap distonija kontaktni športi psihoza
Okužbe	Clostridium spp. β-hemolitični streptokoki skupine A Legionella spp. Salmonella spp. Shigella spp. S. aureus S. pneumoniae	Coxsackie virus Citomegalovirus EBV Enterovirusi Virusni hepatitisi HSV HIV Virus Influenza A in B Rotavirusi Mycoplasma
Zdravila	Antipsihotiki, barbiturati, benzodiazepini, narkotiki, nevroleptiki, kortikosteroidi, klofibrat, kolhicin, statini, difenhidramin, izoniazid, antidepresivi (inhibitorji mono-amino oksidaze, SSRI, TCA), propofol, salicilati, difenhidramin, fenotiazini, litij, teofilin, zidovudin, nekateri kemoterapevtiki	
Imunske mišične bolezni	Dermatomizitis Polimiozitis	
Genetske bolezni	Motnje metabolizma glukoze in glikogena Motnje oksidacije maščobnih kislin Motnje dihalne verige in mitohondrijev	

Klinična slika

Klinična slika rabdomiolize pri bolnikih, ki niso bili poškodovani, je nespecifična. Akutno se lahko pojavijo oslabeledost, mialgije, otrdelost ali otekanje mišic, blago je povišana telesna temperatura. Bolečine v mišicah so prisotne zgolj v polovici primerov, bolnik pa je lahko povsem asimptomatski. Značilen je pojav temno obarvanega urina (mioglobinurija), ki je lahko tudi edini znak rabdomiolize (2). Kvalitativna analiza urina pokaže kri v urinu, v mikroskopskem pregledu pa eritrocitov ne vidimo, vidni so pigmentni odlitki tubulov iz precipitativ mioglobina in sečne kisline. Mioglobin v urinu zaradi hemskega obroča lažno rezultira v pozitivni reakciji na hemoglobin.

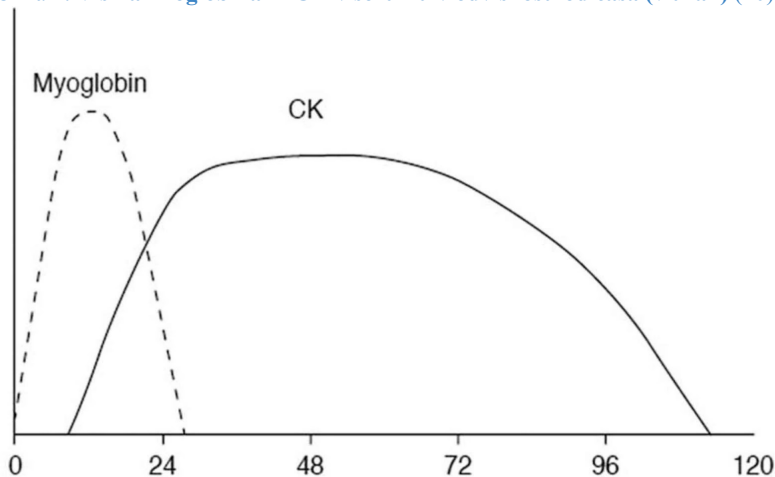
Crush sindromu je vedno pridružena hipovolemija. Poškodovanci so običajno pod ruševinami ujeti več ur ali dni in nimajo dostopa do pijače. Poleg krvavitev hipovolemijo poslabšajo še izgube v tretji prostor, ko se sprosti pritisk ruševin na stisnjene dele telesa.

Ledvično okvaro povzroči akutna tubulna nekroza zaradi toksičnih razpadnih produktov mioglobina. Resnost okvare je odvisna od obsega crush poškodbe, trajanja ujetosti pod ruševinami, pridružene hipovolemije in drugih poškodb ter kroničnih bolezni (1, 2).

Diagnostika

Najbolj senzitiven test za rbdomiolizo je povišana vrednost CK v serumu. CK prične naraščati v 2 - 12 urah po poškodbi, doseže vrh v 24-72 urah in nato pada s konstantno hitrostjo. Mioglobin se sprošča hitreje in se v 1-6 urah že izplavi skozi ledvice (glej sliko 1). **Normalna vrednost mioglobina torej ne izključuje diagnoze rbdomiolize.** Na mioglobinurijo pomislimo ob pozitivni analizi urina na kri, vendar negativni mikroskopski preiskavi na eritrocite. V urinu so prisotni tudi pigment odlitki. V retrospektivni norveški analizi se je visoka vrednost mioglobina izkazala za boljši napovedni znak ledvične odpovedi kot vrednost CK (1, 2, 6).

Slika 1: Višina mioglobina in CK v serumu v odvisnosti od časa (v urah) (10).



Oskrba na terenu

Pri zasutih poškodovancih že na mestu poškodbe (še pred ekstrikacijo) pričnemo z obilno hidracijo. Količina tekočine je bila določena arbitrarno, glede na opazovalne raziskave serij bolnikov poškodovanih v potresih. Pričnemo s 1000 mL izotonične kristaloidne tekočine na uro, oziroma 10-15 ml/kg/h. Hitrost infuzije prilagodimo bolnikovi teži in splošnemu zdravstvenemu stanju, da se izognemo preobremenitvi s tekočino. Po dveh urah hitrost infuzije razpolovimo. Tekočine, ki vsebujejo kalij (npr. Ringer Laktat) so kontraindicirane (1).

Skupina ATACC (Anaesthesia, Trauma and Critical Care) priporoča namestitve Esmarchove preveze nad zasuto okončino na terenu in sprostitev preveze v varnem okolju urgentnega centra. (4) Na univerzi v Corku so s primerjalno študijo dokazali, da je ob intermitentnem popuščanju Esmarchove preveze (ang. staggered approach) po osteosintezi zloma gležnja, manj hemodinamske

nestabilnosti, kot ob takojšnji popustitvi Esmarchove preveze. ATACC podobno ukrepanje priporoča za poškodovance s crush poškodbo (4, 5).

Viseča poškodba (ang. suspension trauma) je posebna entiteta, kjer poškodovanec vpet v plezalni pas ali zanko obvisi na vrvi v pokončnem položaju. Zaradi pokončnega položaja pride do staze krvi v spodnjih okončinah, ki so dodatno zažete z zanko v dimljah. Zaradi ortostaze in relativne hipovolemije nastopi hipoperfuzija možganov in ortostatska sinkopa. Posledično moramo visečega poškodovanca čim prej položiti v horizontalni položaj. Ob poleganju lahko nastopi podobno zaporedja patofizioloških dogodkov kot ob sprostitvi stisnjene okončine. Zaradi slednjega ATACC priporoča razmislek o namestitvi Esmarchove preveze pred polaganjem poškodovanca v horizontalni položaj. Tehnično reševanje visečega poškodovanca je zahtevno in presega obseg tega prispevka (4).

Analgizija

Raziskave so pokazale, da so v mehanizmu reševalne kardioplegije vpleteni NMDA receptorji, ki jih aktivirajo bolečinska C vlakna. Ugotovljeno je bilo tudi, da pri crush poškodbah opioidni in NSAIR analgetiki nimajo pravega učinka. Zaradi vpletenosti NMDA receptorjev je analgetik izbire ob crush poškodbah ketamin (5).

Oskrba v urgentnem centru

Bolnike s crush poškodbami čim prej transportiramo z mesta masovne nesreče, v kolikor je to izvedljivo. V kaotičnih razmerah masovne nesreče težko nadzorujemo volumski status poškodovanca in vrednosti elektrolitov. Na terenu se poslužujemo POC aparatov za merjenje vrednosti elektrolitov in kreatinina (npr. iSTAT©). Prvih 24 ur hidriramo s 500 mL/h, v bolnišnici naj bo ciljna urna diureza 200-300 ml/h, v kolikor ni kliničnih znakov zastoja tekočine nad pljuči. Za lažje spremljanje tekočinske bilance nastavimo trajni urinski kateter. S hidracijo vztrajamo, dokler ne pričnejo padati vrednosti CK v serumu. Poškodovanci s crush sindromom zaradi izgube tekočine v tretji prostor potrebujejo izdatne količine tekočin, tudi do 12 L/dan. Tehtanje bolnika je najučinkovitejša metoda nadzora tekočinske bilance.

Okvaro ledvic pri crush poškodbah lahko preprečimo z izboljšanjem perfuzije ledvic in povečanjem diurez, da se precipitati lažje izperejo s čemer preprečimo tubulno zaporo. Idealno je, če primanjkljaj volumna popravimo še preden se pričnejo izgube v tretji prostor (1).

Bolnikom spremljamo diureze, ciljna diureza je 2 ml/kg telesne teže na uro. Izogibati se moramo metabolni alkaloziji in hipokaliemiji. Pri bolnikih z elektrolitskimi motnjami spremljamo EKG zaradi možnih motenj ritma. Potrebno je serijsko določati kalij, CK, kalcij, fosfor, sečnino, kreatinin in pH urina. Opravimo tudi koagulogram.

V začetni fazi rhabdomiolize lahko opazimo hipokaliemijo, ki običajno ne potrebuje terapije.

Hiperkaliemijo (ob razviti rhabdomiolizi in ALO) zdravimo s klizmo, sorbisteridom in dializo. Glukoza in inzulin sta manj učinkoviti metodi. Ob toksičnih spremembah EKG ob hiperkaliemiji apliciramo kalcijev glukonat (1, 2).

Bolniki brez pridruženih bolezni ali poškodb so lahko na opazovanju v urgentnem centru krajši čas in potrebujejo zgolj hidracijo. Ostali potrebujejo sprejem v bolnišnico, spremljanje diurez, hidracijo in EKG monitoring vsaj 48 ur. Ob hiperkaliemiji, pridruženi akutni ledvični odpovedi, ki ne odgovori na začetno terapijo, moramo konzultirati dializno enoto (1).

V intenzivni enoti preprečujejo nadaljno okvaro ledvic tudi s pomočjo alkalizacije urina in spodbujanja diureze z diuretiki (manitol). Metodi sicer nista podprti s kvalitetnimi raziskavami, vendar jih zaradi možnega dolgotrajnega dostopa do intenzivnih enot ob izrednih razmerah, v prispevku vseeno omenjamo (1).

Alkalizacija urina

Observacijske študije so nakazale, da ima dodatek bikarbonata prednost pred hidracijo z izključno izotonično raztopino. V kolikor lahko redno spremljamo pH urina in arterijske krvi, vsakemu drugemu litru tekočine dodamo 50 mEq NaHCO₃ (izmenično damo 0,9 % NaCl in 0,45 % NaCl z dodatkom NaHCO₃). Pozorni moramo biti, da ne povzročimo metabolne alkaloze. Na dan bolnik lahko dobi 200-300 mEq bikarbonata, v kolikor vrednost pH krvi ne preseže 7,5 oziroma bikarbonata 31 mEq/L. Ciljni pH urina je > 6,5. Alkalizacija urina naj bi izboljšala izplavljanje mioglobina in zmanjšala nastajanje precipitativ sečne kisline. Ob alkalizaciji se ioni kalija pomaknejo v celice. Zaradi težjega nadzora bolnika in težje dostopnosti tekočin z dodatkom bikarbonata, ga na terenu ne priporočam. Možen zaplet terapije z bikarbonatom je simptomatska hipokalcemija (1).

Manitol

Namenjen je sprožiti forsirano diurezo, ki vodi v povečano izplavljanje precipitativ mioglobina in sečne kisline iz ledvičnih tubulov. Uporabimo ga samo ob urni diurezi > 20ml/h. 50 mL 20 % manitola dodamo litru tekočine. V kolikor diureze po testni dozi ne porastejo, ga ukinemo. Kontraindiciran je ob oligo-anuriji. Lahko povzroči hiperosmolarni sindrom in hipernatriemijo, zato ga uporabimo le v situaciji, ko lahko pri bolniku nadzorujemo tekočinsko bilanco in ravnovesje elektrolitov (1).

Zapleti rabdomiolize

Akutna ledvična odpoved sprožena z rabdomiolizo je najpomembnejši vzrok smrti in zapletov pri poškodovancih v naravnih katastrofah (1). ALO pogosteje nastane ob sočasni dehidraciji, acidozi in aciduriji. Do nje pride zaradi obstrukcije tubulov z mioglobinom in precipitativ sečne kisline ter zaradi toksičnih učinkov ferihemata, razpadnega produkta mioglobina. Le-ta povzroča okvare ledvic le ob hipovolemiji in aciduriji (pH < 5.6).

Rabdomioliza ob fizičnih naporih privede do ALO pogosteje ob dehidraciji, v vročem okolju, sočasni poškodbi ali kronični bolezni.

Ostali zapleti so elektrolitske motnje, DIK, kompartment sindrom in periferna nevropatija (tabela 2).

Najnevarnejši zaplet rabdomiolize je hiperkaliemija (1, 2).

Tabela 2: Zapleti rabdomiolize.	
Akutna ledvična odpoved	
Motnje ravnovesja elektrolitov	Hiperkaliemija Hiperurikemija Hipokalcijemija (zgodaj) Hiperkalcemija (pozno) Hiperfosfatemija Hipofosfatemija (pozno)
Diseminirana intravaskularna koagulacija - DIK	
Mehanski zapleti	Kompartment sindrom Periferna nevropatija

Kompartment sindrom

Kompartment sindrom je nujno stanje, ki nastane zaradi povečanega tlaka v zaprtem miofascialnem predelku. Običajno je zaplet zloma dolgih kosti. Sprejdan kompartment sindrom lahko vodi v nepopravljivo okvaro živcev, ki potekajo skozi predelek in v nekrozo mišic. Pozni zapleti so lahko okužba, gangrena, rabdomioliza in akutna ledvična odpoved (7).

Patofiziologija

Kompartment sindrom najpogosteje spremlja zaprte zlome golenice, lahko pa nastane ob zaprtem ali odprtem zlomu katerekoli dolge kosti ali pa zgolj ob mehkotivni poškodbi, brez zloma. V študiji, ki so jo izvedli v Veliki Britaniji, so ugotovili, da od 164 bolnikov s kompartment sindromom 31 % ni imelo pridruženega zloma temveč zgolj poškodbe mehkih tkiv. Možen je tudi kot zaplet punkcije pri bolnikih na antikoagulantni terapiji ali spontane krvavitve pri bolnikih s hemofilijo. V 40 % so prizadeti predelki na goleni, najpogosteje anteriorni. Značilno spremlja visokoenergijske poškodbe ob prometnih nesrečah ali športu, poškodovanci pa so mladi moški (7, 8).

Kompartment sindrom lahko nastane zaradi kakršnegakoli vzroka, ki poveča prostornino mišičnega predelka (poškodba, krvavitve, ...) ali pa ga stisne (npr. mavec, crush poškodbe). Zaradi omejene podajnosti mišične fascije ob majhnem povečanju prostornine predelka, tkivni tlak v predelku hitro naraste (8).

Perfuzija tkiv je odvisna od gradienta tlaka med arterijskim vtokom in venskim odtokom. Zaradi naraščanja tkivnega tlaka v miofascialnem predelku, je moten venski odtok krvi. Relativna tkivna hipoksija povzroči lokalno sproščanje histamina, ki poveča permeabilnost kapilar in nastanek lokalnega tkivnega edema, kar dodatno poveča prostornino predelka in znotrajpredelčni tlak. Ko se tlak v predelku približa diastolnemu tlaku, je perfuzija mišic in živcev v predelku ogrožena. Študije so pokazale, da je dosežena kritična vrednost, ko se tkivni tlak (normalen je manjši od 10 mmHg) približa diastolnemu tlaku na 10-35 mmHg. Razliko med diastolnim in tkivnim tlakom imenujemo delta tlak. Iz navedenega sledi, da so za razvoj kompartment sindroma bolj dovzetni hipotenzivni bolniki. Kritična vrednost delta tlaka, ki jo običajno uporabimo za potrditev kompartment sindroma, je 30 mmHg ali manj. Reverzibilnost okvar je odvisna od trajanja ishemije.

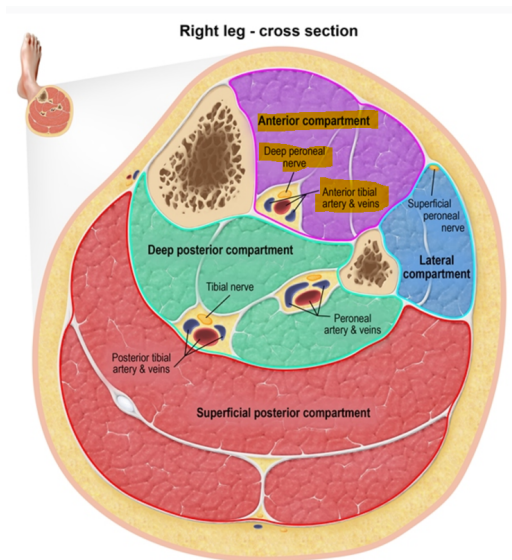
Po dveh urah nastopi nevronotmeza, po šestih urah pride do nepopravljivih okvar živcev in odmrtnja mišic (7, 8).

$$P_{\text{delta}} = P_{\text{diast}} - P_{\text{tkivni}}$$

$$P_{\text{delta}} < 30 \text{ mmHg} \rightarrow \text{fasciotomija}$$

Tabela 3: Vzroki kompartment sindroma (8).	
poškodbe	Zlomi goleni Zlomi podlakti Crush poškodbe Opekline Poškodbe mehkih tkiv
vaskularni	Ishemično-reperfuzijska poškodba Krvavitve
hematološki	Hemofilija Zaplet antikoagulantne terapije
iatrogeni	Punkcije žile pri bolniku na AKT Zaplet intravenske aplikacije zdravila Pretesen mavec

Slika 2: **Mišični predelki desne goleni:** vijolična - sprednji predelek, modra - lateralni, zelena - globoki posteriorni, rdeča - povrhnji posteriorni (9).



Klinična slika

Prvi simptom kompartment sindroma je huda bolečina v predelku, ki ni v skladu z resnostjo poškodbe (angl. “*pain out of proportion*”). Pojavi se v nekaj urah po poškodbi. Bolečino opišejo kot pekočo, globoko, slabo jo lokalizirajo. Bolečina je stalna, slabo odgovori na opioidni analgetik. Bolečino poslabša pasivni nateg mišic prizadetega predelka, ki je prvi in najbolj senzitivni znak grozečega kompartment sindroma. Pozneje se pridružijo dizestezijske in parestezijske v predelu, ki ga oživčuje živec, ki poteka skozi predelek (začetna okvara živca). *Distalni pulzi so običajno dobro tipni, saj je tkivni tlak, ki povzroči kompartment sindrom bistveno nižji od sistolnega tlaka.* Običajno lahko zatipamo bolj poln in napet (ter boleč) kompartment. V starejši literaturi opisan skupek petih P (pain, pallor, paresthesia, pulselessness, paralysis) ni značilnost kompartment sindroma, temveč prekinitve arterije; lahko pa je znak popolne okvare in zamujene diagnoze kompartment sindroma (7, 8).

Preiskave

Diagnoza je klinična - ob ustreznem mehanizmu poškodbe in hudi bolečini, ki jo poslabša pasivni nateg mišic, moramo pomisliti na kompartment sindrom. Ob dvomu je indicirana meritev znotrajpredelčnega tlaka, ki ga običajno izvede travmatolog s pomočjo Strykerjevega merilca. Možna je tudi vstavitev katetra za kontinuirano merjenje tlaka v prizadeti predelek. Meritve so zelo pomembne zlasti pri bolnikih z moteno zavestjo, z epiduralnim blokom in med daljšimi operativnimi posegi, ko klinična preiskava ni mogoča.

Laboratorijske preiskave nam o kompartment sindromu ne povedo nič. Lahko kažejo na pridruženo rabdomiolizo, hiperkaliemijo, mioglobinurijo in ledvično okvaro. Pri bolnikih na AKT oziroma s koagulopatijo moramo naročiti koagulogram (8).

Terapija

Najprej odstranimo mavec ali preveze, po potrebi apliciramo kisik, zdravimo hipotenzijo in koagulopatijo. Okončina naj bo v nivoju srca!

Ob jasni klinični sliki kompartment sindroma ali izmerjenim povišanim znotrajpredelčnim tlakom, je indicirana takojšnja fasciotomija in sprostitvev mišic. Vedno je potrebno opraviti tudi fasciotomijo priležnih predelkov. Po 48-72 h kirurg opravi “*second-look*” operacijo in nekrektomijo, rano običajno zapirajo po 7-10 dneh. Fasciotomija je kontraindicirana ob zamujeni diagnozi (po 24-48 h).

Vsak bolnik s sumom na kompartment sindrom potrebuje takojšnjo konzultacijo travmatologa, oziroma sprejem za spremljanje stanja. Odlašanje s fasciotomijo, oziroma spregledan kompartment sindrom, je eden najpogostejših povodov odškodninskih tožb v ZDA (7, 8).

Dodatno branje

[IBCC: Rhabdomyolysis \(učbenik in podcast\)](#)

[Board Review: Summer Emergencies](#)

Reference

1. Vanholder R, Sever M. Crush-Related acute kidney injury. UpToDate, junij 2019; Dostopno na: <https://www.uptodate.com/contents/crush-related-acute-kidney-injury>

2. Counselman F, Lo B. Rhabdomyolysis. V: Tintinalli J. Stapczynski S, Tintinalli's Emergency medicine 8th ed., New York; McGrawHill Education: 2016
3. Ahčan U, Gradišek P. Poškodbe mehkih tkiv in sindrom utesnitve ali zmeškanine. V: Kremžar B, Voga G, Grosek Š Intenzivna medicina, Ljubljana; Slovensko združenje za intenzivno medicino:2019.
4. Forrest M. Lax P. Van der Velde J, Anaesthesia, Trauma and Critical Care Course Manual 2015 8th ed., Warrington: The ATACC Group: 2015
5. Van der Velde J. Serfontein L. Reducing the potential for tourniquet-associated reperfusion injury. [Eur J Emerg Med.](#) 2013 Dec;20(6):391-6
6. Vangstad M, Bjornaas M. Rhabdomyolysis: a 10-year retrospective study of patients treated in medical department. *Eur J Emerg Med.* 2019, 26:199-204
7. Geiderman J, Katz D. General principles of Orthopedic injuries. V: Marx, Hockberger, Walls et al. Rosen's emergency medicine 7th ed., Philadelphia; Mosby-Elsevier:2010
8. Haller P. Compartment syndrome. V: Tintinalli J. Stapczynski S, Tintinalli's Emergency medicine 8th ed., New York; McGrawHill Education: 2016
9. Complex anatomy flashcards, avgust 2019; Dostopno na: <https://www.memorangapp.com/flashcards/223233/COMLEX+Anatomy/>
10. Farkas J, Rhabdomyolysis. *Emcrit*, september 2019; Dostopno na: <https://emcrit.org/ibcc/rhabdo/>

Bolezni hrbtenjače: sindrom cauda equina/conus medullaris, spinalni epiduralni absces

Avtor: **Ana Barbara Theuerschuh**¹, dr. med.

1)Urgentni kirurški blok, UKC Ljubljana, Zaloška c. 7, 1000 Ljubljana

Recenzent: *asist. dr. Lovro Suhodolčan*², dr. med., spec. ortopedske kirurgije

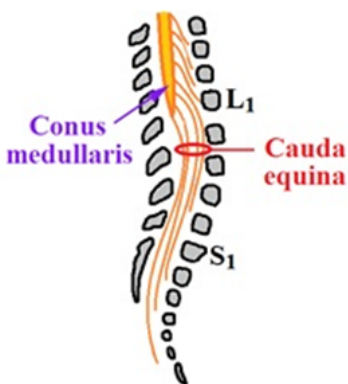
2)UKC Ljubljana, Ortopedska klinika, Zaloška cesta 9, 1000 Ljubljana

Sindrom kavde ekvine (CES) in konusa medularisa

Opredelitev pojmov/definicije

Sindrom kavde ekvine in konusa medularisa se prekrivata tako anatomsko kot v klinični prezentaciji. Konus medularis je končni del hrbtenjače, ki je pri odraslem človeku ponavadi na nivoju L1. Sindrom konusa medularisa nastane zaradi kompresije hrbtenjače na nivoju T12-L1. Kavdo ekvino predstavlja skupek perifernih živcev (L1-S5), ki potekajo od distalnega dela conusa medularisa. Ti živci motorično in senzorično oživčujejo spodnje okončine, mehur, anus in perinej. Sindrom kavde ekvine nastane zaradi utesnitve teh živcev in lahko vključuje konus medularis ali pa je distalno od njega. CES najpogosteje nastane zaradi utesnitve na nivoju L3-L5. Živčne korenine v predelu kavde ekvine so podvržene poškodbi zaradi slabo razvitega epineuriuma (manjša zaščita zaradi zunanjšega stresa in tenzije). Te korenine so tudi relativno hipovaskularizirane in imajo povečano vaskularno permeabilnost, kar pripomore k edemu prizadete korenine (1,2).

Slika 1: Anatomija: conus medullaris in cauda equina.



Osnovna patofiziologija/vzroki

Najpogostejši vzrok (45 %) je herniacija intervertebralnega diska. Tipična klinična nastopi kadar herniacija v kratkem času zajame najmanj tretjino preseka spinalnega kanala. Najpogostejša mesta so L4-5 (57%), L5-S1 (30%) in L3-4 (13%). Pogosto je pridružena tudi stenoza spinalnega kanala. Drugi vzroki so še tumorji (intraspinalni, primarni tumorji hrbtenice in metastaze), vnetja ob hrbtenjači (epiduralni absces, vnetje malega sklepa, spondilodiscitis), poškodbe (fraktura z migracijo fragmentov v hrbtenični kanal, iatrogeno - lumbalna punkcija), lokalizirane krvavitve (epiduralni hematomi) idr (1).

Klinična slika in pregled

Vodilni simptom je običajno bolečina v križu, ki se širi v eno ali obe spodnji okončini (nizek Laseg ali pozitiven test nevalgije femoralisa), pridružena je mišična oslabelelost in senzibilitetne motnje, pojavijo se lahko sfinkterske motnje (na začetku retenca, kasneje *overflow* inkontinenca urina, inkontinenca za blato) ter motnje spolnih funkcij (impotenca). Redko se lahko pojavi tudi brez motoričnih izpadov, če gre za povsem centralno kompresijo na nivoju L5–S1 (1,2).

Pri kliničnem pregledu lahko zatipamo poln mehur, tonus analnega sfinktra je lahko zmanjšan, analni (S4–S5) in bulbokavernozni (S2–S4) refleksi sta ugasla. Navadno ugotavljamo mišično šibkost (parezo), senzibilitetne motnje (v 75 % vzorec jahalnih hlač) in slabše izzivne ali ugasle reflekse.

Pregledamo tudi hrbtenico in paravertebralne mišice. Boleč poklep po trnastih nastavkih vretenc lahko govori za zlom, metastazo ali vnetje. Napravimo orientacijsko oceno motoričnega statusa spodnjih okončin in status spodnjih okončin: hoja po petah (dorzalna fleksija stopala – L4), hoja po prstih (plantarna fleksija stopala – S1), moč mišice kvadriceps (L3, L4), moč dolgega ekstenzorja palca (L5), patelarni (L4) in Ahilov (S1) refleksi (1,2).

Pri sindromu kavde ekvine so torej prisotni znaki okvare spodnjega motoričnega nevrona, pri izoliranem sindromu konusa medularisa pa so lahko prisotni znaki poškodbe po tipu zgornjega motoričnega nevrona - hiperrefleksija in spastičnost (1,3).

Klinično se pri diagnosticiranju CES poslužujemo kriterijev po Fraserju (Fraser et al), ki so pozitivni v kolikor ugotavljamo vsaj en pozitiven simptom od: motnje v odvajanju vode, blata, impotenca, senzibilitetne motnje v obliki jahalnih hlač ± nevrološki izpad po spodnji okončini (4).

Diagnostika

V primeru suma na CES opravimo urgentno slikanje z magnetno resonanco (MRI) ali, redkeje, z mielografijo z računalniško tomografijo (CT-mielografija) (1). Radiološke kriterije za CES predstavlja vsaj 75 % zožitev spinalnega kanala z odsotnostjo signala likvorja v okolici korenin kavde ekvine (4).

Zdravljenje v UC

Analgetik in kortikosteroid (Dexamethason 8 mg) ter drugi simptomatski ukrepi (kateterizacija mehurja ob retenci - beleženje retence) (1). Značilno za CES je, da ima bolnik občutek, da je pri hotenem odvajanju vode mehur povsem izpraznil, kateterizacija pa pokaže retenco (pozitivno če je v mehurju prisotno še vsaj 150 ml) (5).

Nadaljnje napotitve

Nujno je operativno zdravljenje za preprečitev trajnih nevroloških posledic (najkasneje v 24-urah od pričetka simptomov, najbolje znotraj 4-6 ur po nastanku simptomov). Čim dlje odlašamo z operacijo, večja je možnost, da bodo nevrološki izpadi ostali tudi po operaciji (1).

Komentar

Študija iz leta 2018 je pokazala, da če se pri pregledu dosledno držimo Fraiserjevih kriterijev za prepoznavo CES in opravimo urgentni MRI, se bolniki delijo v tri skupine. 29 % bolnikov je imelo "pozitiven" MRI za CES in so potrebovali urgenten kirurški poseg. Pri 32 % bolnikov MRI ni pokazal izrazite utesnitve, prisotno je bilo le draženje ledvene korenine - radikulopatija. V 39 % primerov je bil MRI "negativen" za CES in druge utesnitve. V CES "negativnih" skupinah so ugotavljali številne pridružene bolezni; nevrološke (multipla skleroza, parkinsonizem, CVI), psihiatrične bolezni, stresno urinsko inkontinenco, vnetja sečil, radikulitis zaradi HSV, kronično bolečino, mielitis, zlorabo opiatov in benzodiazepinov (6).

Prognoza

75 % bolnikov ima po končanem zdravljenju dobro oz. sprejemljivo mikcijsko funkcijo. Ostajajo lahko motnje senzibilitete in motorike. Pri bolnikih, kjer je bila kirurška dekompresija napravljena v roku 48 ur od nastanka simptomov se kontinenca v 95% pojavi v roku 6 mesecev (7).

Spinalni epiduralni absces

Opredelitev pojmov/definicije

Spinalni epiduralni absces je redka gnojna okužba osrednjega živčnega sistema (8).

Osnovna patofiziologija/vzroki

Približno pri $\frac{1}{3}$ pacientov s spinalnim epiduralnim abscesom ne najdemo origa okužbe. Večina tistih, kjer origo identificiramo, nastane zaradi hematogenega razsoja bakterij iz kože ali mehkih tkiv. Hematogeno nastali spinalni abscesi so primarno lokalizirani v posteriornem delu spinalnega kanala. Nastanejo lahko tudi s širitvijo iz bližnjih virov, npr. ob spondilitisu ali discitisu ali iz malega (fasetnega) sklepa. Postoperativni spinalni epiduralni abscesi predstavljajo 16%, npr. po vstavitvi epiduralnega katetra za anestezijo. Absces lahko nastane tudi po topi poškodbi, ko najprej nastane epiduralni hematoma, ki se nato okuži (8, 9).

Najpogostejša bakterija, ki povzroča spinalni epiduralni absces je *S. aureus* (v prbl. $\frac{2}{3}$), sledijo gram-negativni bacili, streptokoki, koagulaza-negativni stafilokoki in anaerobi (8).

Klinična slika

Začetni znaki in simptomi so nespecifični - vročina, slabo počutje. Pojavi se huda, dobro lokalizirana bolečina v predelu hrbtenice, ki je hujša ob palpaciji ali perkusiji po vretencih, radikularna bolečina ter nevrološki izpadi (mišična oslabeledost, senzorični izpadi, motnje odvajanja vode in blata, paraliza) (8).

Diagnostika oz. "kako dokažem to entiteto"

Laboratorij: levkocitoza, povišana sedimentacija, povišan CRP. Odvzem kužnin (hemokulture, Sanford...)

Slikovna diagnostika: MRI (8, 9).

Zdravljenje

Ko z MRI potrdimo, da gre za spondilodiscitis s pridruženim epiduralnim abscesom, sledi odvzem kužnin. V kolikor iz hemokulture izoliramo povzročitelja in bolnik nima nevroloških izpadov, pričemo s paranteralnim antibiotičnem zdravljenjem. Če so hemokulture negativne, je potrebno pred uvedbo antibiotičnega zdravljenja napraviti biopsijo vnetega diska. V primerih kjer se pojavi nevrološki izpad, sledi urgentna operacija hrbtenice, kjer se napravi dekompresija, spiranje epiduralnega abscesa, dodatno lahko tudi stabilizacija (spondilodeza) prizadetega segmenta.

Začnemo s parenteralnim empiričnim baktericidnim širokospektralnim antibiotičnim zdravljenjem. Ko izoliramo povzročitelja, antibiotik prilagodimo glede na občutljivost. O trajanju zdravljenja z antibiotikom se posvetujemo z infektologom, glede na klinično sliko, laboratorijske kazalce in povzročitelja. V primeru ugodnega poteka paranteralno zdravljenje z antibiotikom traja 14 dni, nato še dodatno 4 tedne per os. Zdravljenje je lahko tudi daljše v primeru, ko ima bolnik vgrajen osteosintetski material (8).

Napotitve

Potrebno je kirurško zdravljenje - odstranitev abscesa z dekompresijo hrbtenjače in spinalnih korenin (8).

Reference

1. Rider IS; Marra EM. Cauda equina and conus medullaris syndromes. Jan 22, 2019. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537200/>
2. Lindsay KW, Bone I, Fuller G, Callander R. Neurology and neurosurgery illustrated. Elsevier Ltd, 2010.2)
3. Dawodu ST. Cauda Equina and Conus Medullaris Syndromes Clinical Presentation. S spletne strani: <https://emedicine.medscape.com/article/1148690-clinical>, 1.2.2018.
4. Fraser S, Roberts L, Murphy E. Cauda equina syndrome: a literature review of its definition and clinical presentation. Arch Phys Med Rehabil. 2009 Nov; 90(11):1964-8.
5. Delamarter RB, Sherman JE, Carr JB. 1991 Volvo Award in experimental studies. Cauda equina syndrome: neurologic recovery following immediate, early, or late decompression. Spine (Phila Pa 1976). 1991 Sep;16(9):1022-9.
6. Hoeritzauer I, Pronin S, Carson A, Statham P, Demetriades AK, Stone J. The clinical features and outcome of scan-negative and scan-positive cases in suspected cauda equina syndrome: a retrospective study of 276 patients. J Neurol. 2018 Dec;265(12):2916-2926.
7. Ma B, Wu H, Jia LS, Yuan W, Shi GD, Shi JG. Cauda equina syndrome: a review of clinical progress. Chin Med J (Engl). 2009 May 20;122(10):1214-22.
8. Mackenzie AR, Laing RBS, Smith CC, Kaar GF, Smith FW. Spinal epidural abscess: the importance of early diagnosis and treatment. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 1998;65:209-212. <https://jnnp.bmj.com/content/65/2/209>

9. Sexton, DJ, Sampson JH. Spinal epidural abscess.

<https://www.uptodate.com/contents/spinal-epidural-abscess#H559982872>

Radikulopatije in mononevropatije

Avtor: **Polona Kotnik**¹, dr. med., specializantka anesteziologije, reanimatologije in perioperativne intenzivne medicine

1) UKC Ljubljana, Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Recenzent: **Tomaž Šmigoc**², dr. med., spec. nevrokirurg

2) UKC Maribor, Klinika za kirurgijo, Oddelek za nevrokirurgijo, Ljubljanska cesta 5, 2000 Maribor

Uvod

Zdravniki v primarnem zdravstvenem varstvu in urgentnih centrih se pogosto srečujejo z bolniki, ki navajajo bolečine v vratu in križu ter bolniki, ki v urgentne centre prihajajo zaradi različne nevrološke simptomatike. Primeri prizadetosti spinalnih živcev, ki bi zahtevali takojšnje ukrepanje so redki, vendar je njihove poškodbe potrebno zgodaj prepoznati, diagnosticirati in zdraviti, da preprečimo eventualno dokončno izgubo funkcije le teh (1, 2). Določitev mesta lezije, ki povzroča določen nevrološki izpad v perifernem živčnem sistemu, je lahko težavno in je zato nujno potrebno vsaj nekaj znanja anatomije (Tabela 1) (3).

Hrbtenico sestavljajo vratni, prsni, ledveni in križnično-trtični predel (1). Po sagitalnem prerezu bi lahko hrbtenico in okolne strukture razdelili v sprednji, srednji in zadnji del. Sprednji del tvorijo sprednji longitudinalni ligament, sprednji del telesa vretenca in intervertebralnega diska. Srednji del tvorijo zadnji longitudinalni ligament, zadnji del telesa vretenca in intervertebralnega diska. Zadnji steber sestavljajo rumeni ligament, fasetni sklepi, pedikli, lamine, transverzni in spinozni izrastki. Hrbtenico obdajajo okoljne mišično-vezivne strukture in skupaj varujejo hrbtenjačo in iztopajoče živčne korenine (4). Vsak intervertebralni disk je sestavljen iz zunanjšega dela annulus fibrosus in notranjšega dela nucleus pulposus. Diski absorbirajo sile in omogočajo gibljivost hrbtenice (5). Izbočenje medvretenčne ploščice lahko povzroči radikulopatijo in bolečino. Hrbtenjača poteka kavalno do višine L1/L2 in se konča kot conus medularis. Živčne korenine lumbosakralnega pleksusa tvorijo caudo equino (1). Hrbtenjačo ovijajo tri možganske ovojnice. Med zunanjo duro in ligamenti je epiduralni prostor, v katerem se lahko odvijajo patološki procesi, kot so vnetja, krvavitve in neoplazme (5). Iz hrbtenjače izhaja 31 parov spinalnih živcev. Spinalni živec ima senzorično in motorično nitje, ki izstopa iz hrbtenjače vsako zase kot senzorična (zadnja) in motorična (sprednja) korenina. Korenini zapuščata hrbtenični kanal skozi ustrezni intervertebralni foramen, kjer se združita v mešan periferni živec. Po izstopu iz hrbteničnega kanala se spinalni živec razdeli v sprednjo in zadajšnjo vejo. Zadajšnja oskrbuje hrbtne predel trupa, sprednja pa kožo in mišice prsne in trebušne stene, ter kožo in mišice udov. Torakalni in zgornji lumbalni živci imajo pridruženo simpatično vegetativno nitje, sakralni parasimpatično. Vsak segment hrbtenjače s parom spinalnih živcev oskrbuje s senzoričnim nitjem določeno področje kože (dermatome), z motoričnim nitjem pa mišične skupine (miotome) (6).

Tabela 1: Motorična in senzorična funkcija posameznega perifernega nevrona (3, 6, 7, 8).

PRIZADETA KORENINA	REFLEKS	MIOTOM	DERMATOM	ŽIVEC
C5	bicepsov	fleksija supinirane podlakti, abdukcija nadlakti	radialna stran proksimalno od komolca	n. musculocutaneus
C6	brahioradialni	fleksija komolca	palec, radialna stran podlakti	n. radialis
C7	tricepsov	ekstenzija komolca	ekstenzorska stran podlakti, 2., 3. in 4. prsta	n. radialis
C8-TH1 (Hornerjev sindrom)		fleksija prstov	ulnarne strani roke, 4. in 5. prst; Th1: ulnarne strani nadlakti	n. ulnaris
L1-L2	kremastrov	fleksija v kolku	ingvinalno, stegno spredaj proksimalno	
L3		addukcija v kolku	stegno spredaj in medialno	
L4	patelarni	ekstenzija v kolenu	golen spredaj medialno, medialni maleol	n. femoralis
L5		dorzifleksija stopala, palca na nogi, abduktorji kolka	nart nad tretjim metatarzofalagealnim sklepom, medialni del podplata	n. peroneus profundus
S1-S2	ahilov (S1)	plantarna fleksija stopala, everzija stopala	poplitealna jama, peta, lateralni del podplata	n. tibialis
S2-S4	analni, bulbokavernozni	tonus analnega sfinktra	perianalno področje	n. pudendus

Radikulopatija in mononevropatija

Bolezen enega perifernega ali možganskega živca se imenuje mononevropatija. Ob prizadetosti večih posameznih živcev govorimo o *mononeuritis multiplex*. Z izrazom radikulopatije označujemo prizadetost korenin spinalnih živcev, ki se kaže kot bolečinska prizadetost vzdolž dermatoma, z mišično oslabelostjo in ugaslimi refleksi. Bolečina lahko nastane akutno ali kronično. Anatomsko jih v grobem ločimo v cervikalne in lumbosakralne radikulopatije (3). Vzroki za nastanek radikulopatij so številni. Prevladujejo predvsem kompresijski vzroki, kot so degenerativne spremembe hrbtenice (kalcinacije, osteofiti, spondilolisteza), stenoza spinalnega kanala, diskus hernija, poškodba hrbtenice in ligamentov, skolioza, epiduralne krvavitve (arterio-venske malformacije), neoplazme in metastaze (9). Možni so tudi infekcijski vzroki, kot so epiduralni absces, osteodiscitis, osteomielitis, okužbe s herpes simplex, herpes zoster virusi, HIV, TBC, nevroborelijoza itd. (10, 11, 12, 13, 14). Do nastanka mononevropatij pa pripeljejo predvsem travmatska poškodba živca, kompresija (zatekanje mehkih tkiv) in vnetja (3, 11, 12). Pomisliti moramo tudi na metabolne bolezni (hipotireoza, sladkorna bolezen) in nosečnost (3).

Klinična slika

Pri radikulopatijah je napogosteje prisotna bolečina v vratu ali križu, ki sega vzdolž dermatoma (glej sliko 2, tabela 2) (10, 13). Tako pri radikulopatijah kot pri mononevropatijah bolniki navajajo parestezije, slabšo mišično moč in spremembe refleksov po področjih, ki jih oživčuje prizadeti spinalni živec (glej tabelo 1) (3, 15, 16).

Klinični pregled

V večini primerov nam najpomembnejšo informacijo o bolnikovi težavi prineseta dobra anamneza in klinični pregled, s katerima je nujno potrebno tudi iskati opozorilne znake, ki povečajo možnost resnejšega obolenja (Tabela 5) (18, 19, 20).

- Anamnestično opredelimo:
 - lokacijo bolečine, trajanje bolečine in njen nastanek, vprašamo po senzibilitetnih in motoričnih izpadih, izključimo poškodbo, okužbo, avtoimuna obolenja in sfinkterske motnje (1, 4, 7, 10, 22).
- Klinični pregled pričnemo z izmero vitalnih znakov vključno s telesno temperaturo. Pri splošnem kliničnem pregledu smo pozorni na možne izpuščaje (1, 23).
- Opazujemo:
 - asimetrijo s kontralateralno stranjo, držo, kontrakturo, atrofijo mišic (proksimalne mišične skupine so pogosteje prizadete pri radikulopatijah, distalne pri mononevropatijah), pojavnost krčev ali fascikulacij, Hornerjev sindrom nas opozori na možno poškodbo korenine C8 (7, 15).
- Palpacija:
 - iščemo bolečino na pritisk.
- Opravimo nevrološki status:
 - ocena zgornjega motoričnega nevrona (test latentne pareze) in test hoje (prsti, peta), pregledamo funkcijo hrbtenice.

Tabela 2: Radikulopatije pri pogostejših diskus hernijah.

ŽIVČNI KOREN	ZNAČILNA DISKUS HERNIJA (delež)	BOLEČINA IN MOTNJA SENZIBILITETE	MIŠIČNA OSLABELOST	REFLEKS
C5	C4-C5 (2%)	rama	deltoid	/
C6	C5-C6 (19%)	nadlaht, radialni del podlahti, <u>pacec</u>	<u>biceps</u> (fleksija komolca)	<u>bicepsov</u> in brahioradialni
C7	C6-C7 (69%)	<u>drugi in tretji prst</u> , konice prstov	<u>triceps</u> (ekstenzija v komolcu, padlo zapestje)	tricepsov
L4	L3-L4 (5%)	<u>sprednji del stegna</u> , medialni gleženj	kvadriceps (ekstenzija kolena)	<u>patelarni</u>
L5	L4-L5 (40%)	zadnji del goleni, <u>pacec</u> in medialni del stopala	tibialis anterior, <u>dorzalna fleksija stopala - padlo stopalo</u>	/
S1	L5-S1 (45%)	zadnji del noge do stopala, <u>zunani del stopala</u>	gastrocnemius, <u>plantarna fleksija stopala</u>	<u>ahilov</u>

Tabela 3: Primeri mononevropatij (3, 6, 7, 11).

SINDROM	NAJPOGOSTEJŠE MESTO LEZIJE	MIOTOM	DERMATOM
ulnarnega živca (krempljasta roka)	predel ulnarne eminence v zapestju komolčni predel	-abdukcija 4. in 5. prsta, hiperekstenzija v metakarpofalangealnih sklepkih -fleksija v interfalangealnih sklepkih	5. prst in ulnarni del 4. prsta
medianega živca (roka prisege)	podlaket karpalni kanal	-pronacija podlakti -fleksija zapestja -fleksija palca -fleksija 2. in 3. prsta	dlanska stran prvih treh prstov
radialnega živca (viseča roka)	radialni kanal na humerusu	-dorzalna ekstenzija zapestja -ekstenzija v	palčeva stran hrbtišča dlani

		metakarpofalangealnih skepih -pri visoki okvari ekstenzija komolca	
femoralnega živca	zlom kolka in medenice	-ekstanzija kolena -fleksija kolka	sprednji del stegna
n. Ischiadicus		-abukcija kolka -fleksija kolena -pareza mišic goleni in stopala	-zadnja stran stegna -zadnja in zunanja stran goleni stopalo
skupnega peronealnega živca (viseča noga, petelinja hoja)	lateralna stran fibule	-dorzalna fleksija stopala in prstov	-hrbtišče stopala -baza palca in 2. prsta
tibialnega živca	tarzalni tunel	-plantarna fleksija stopala in prstov -Plantarna inverzija	podplati

Tabela 4: Primer mononevropatije možganskega živca je Bellova pareza (3).

ŽIVEC	MESTO PRIZADETOSTI	VZROKI	KLINIČNA SLIKA	ZDRAVLJENJE
n. facialis	- kanal n. facialis - stylomastoidni foramen - OBIČAJNO ENOSTRANSKO	- vnetje, edem - virusna okužba (HSV, VZV) - bakterijska okužba (lajmska bolezen) - diabetes, sarkoidoza itd.	- hiter potek (v 48h) - nezmožnost zaprtja očesa - pogled navzor in navzven - zaostajanje ustnega kota	- Običajno izzveni v 4-8 tednih. - 10 dnevno zdravljenje s kortikosteroidi. - Zaščita oči.

Slika 1 (levo): **Klinična slika Bellove pareze** (prizadeta je desna stran obraza) (3).

Slika 2 (desno): **Dermatomi** (17).

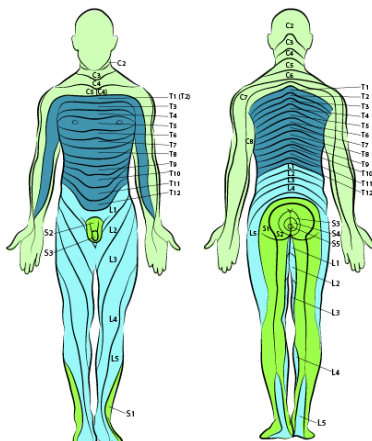
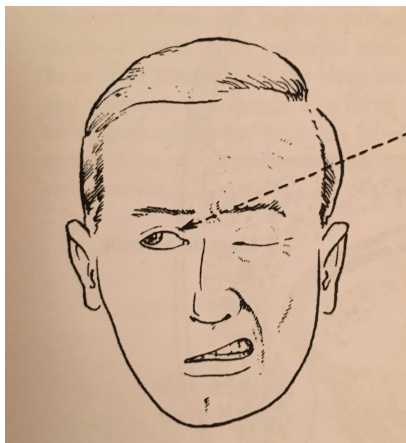


Tabela 5: Opozorilni znaki resnejšega obolenja (“rdeče zastavice”) (21).

NEOPLAZMA	OKUŽBA	SINDROM CAUDE EQUINE	ZLOM VRETENCA	SPONDILOAR TRITIS
<ul style="list-style-type: none"> - starost manj kot 20 let in več kot 70 - pretekla anamneza o neoplazmi - nenamerna izguba telesne teže - bolečina ponoči - vztrajanje bolečine več kot 4-6 tednov, brez izboljšanja simptomov 	<ul style="list-style-type: none"> - vročina in mrzlica - intravensko uživanje drog - operacija hrbtenice v zadnjem času - imunokompromitiranost - nedavno prebolela okužba (uroinfekt!) 	<ul style="list-style-type: none"> - sedlasta anestezija - fekalna inkontinenca, inkontinenca ali <u>retenca</u> urina - napredujoča oslabelost v nogah 	<ul style="list-style-type: none"> - kronična terapija s kortikosteroidi - starost nad 70 let - osteoporoza - poškodba 	<ul style="list-style-type: none"> - jutranja okorelost - izboljšanje simptomov s telovadbo - omejena gibljivost - mlajša populacija

Pri oceni **senzorike** primerjamo dermatome na ipsi- in kontralateralni strani (dotik, temperatura, bolečina, položaj ...).

Sledi pregled **motorike** (po tabeli 1) z aktivno in pasivno gibljivostjo (pri prizadetosti živčevja so gibi počasnejši in nepravilni), ob tem ocenjujemo tonus, ocenimo mišično moč od 0 do 5 in izzovemo reflekse (7, 22).

Sledijo **specifični testi** za radikulopatijo (Spurlingov test - iztegnitev vratu ob sočasni rotaciji na prizadeto stran, Lassegue test - pozitiven med 30° in 60°, Ely test oz. test za nateg n. femoralisa - ekstenzija v kolku, fleksija v kolenu, pojavi se bolečina po sprednji strani stegna) in mononevropatijo (npr. Tinelov test - perkusija živca, Durkanov test - pritisek na živec) (7, 24-27, 28, 29).

Diagnostika

S kliničnim pregledom lahko ločimo radikulopatijo in mononevropatijo (tabela 2, 3 in 4). Poleg kliničnega pregleda, pridejo v poštev še druge diagnostične metode. Lažje dostopni so laboratorijsko testiranje (parametri vnetja, sedimentacija, tumorski markerji, ščitnična funkcija), RTG slikanje hrbtnice (AP, stranska in polstranska projekcija) in ultrazvok (lezije, ki povzročajo mononevropatije) (11, 12, 22, 30). Standardna metoda za odkrivanje vzroka radikulopatije je slikanje z magnetno resonanco, ki je indicirano takoj (najvarneje v 24 urah) ob prisotnem nevrološkem izpadu, oz. v primeru vztrajanja lumboishialgije/cervikobrahialgije več kot 4 tedne, kljub konzervativnemu zdravljenju (23). V kolikor ta ni mogoča, jo lahko nadomesti računalniška tomografija (10, 22). Mononevropatije diagnosticiramo in opredelimo klinično, na podlagi simptomov in znakov, ki korelirajo s potekom določenega živca (31). Za ločevanje radikulopatije in mononevropatije je najbolj poveden EMG, vendar ne v akutni fazi ampak po 3 tednih od nastanka simptomov (15, 32).

Zdravljenje v UC

Zdravljenje je odvisno od etiologije in resnosti stanja. Zdravljenje radikulopatije brez nevroloških izpadov je prvih 4-6 tednov konzervativno. Seveda v primerih, da so izključena resnejša obolenja (tabela 5). V poštev pridejo analgetiki, predvsem nesteroidni antirevmatiki in fizikalno zdravljenje, čas mirovanja naj ne bo daljši od dveh dni. Urgentno operativno zdravljenje je potrebno, kadar se pri bolniku razvije napredujoč motorični nevrološki izpad ali se pojavijo sfinkterske motnje in motnje hoje (33-35). Če simptomatika traja manj kot tri dni, se bolnika operira takoj, drugače z odloženim posegom, predvsem še ob vztrajanju bolečin, saj je verjetnost poprave nevrološkega izpada po tolikšnem času kljub operaciji nizka (22). Urgentno operativno zdravljenje je indicirano tudi v primerih dokazanih diskus hernij, kjer ni učinka maksimalne protibolečinske terapije. Zdravljenje mononevropatij je konzervativno. Bolnikom pomagamo z ortozami, operativno odstranimo lezije ki povzročajo nevrološki izpad, kljub terapiji. V kolikor se torej konzervativno zdravljenje ne izkaže za uspešno, je potrebna operativna terapija (najpogostejša v primeru utesnitvenih nevropatij npr. sindrom karpalnega kanala, utesnitev ulnarisa v kubitalnem kanalu, ko se izvedejo dekompresije živcev) (11, 12, 36, 37).

Reference

1. Arce D, Sass P., Abul-Khoudoud. Recognizing Spinal Cord Emergences. American Family Physicisan 2001; 64:(4).
2. Glick TH, Workman TP, Gauferg SV. Spinal cord emergencies: false reassurance from reflexes. Acad Emerg Med 1998; 5:1041-1043.
3. Lindsay KW., Bone I., Fuller G., Callander R, Gijn van J. Neurology and neurosurgery illustrated. London: Elsevier, 2011.
4. Bueff HU, Van der Reis W. Low back pain. Prim Care 1996; 26:345-64.
5. Wagner R, Jagoda A. spinal cord syndromes. Emerg Med Clin North am 1997; 15:699-711.
6. Širca A. Anatomija 2. Skripta za študente medicine 2. del. Živčevje. Ljubljana: Medicinska fakulteta, 2008.
7. Lovrič A., Janko M. Klinična nevrološka preiskava. Ljubljana: Medicinski razgledi, 2007.
8. Schuenke M., Schulte e., Schumacher U., et al. Atlas of Anatomy. Stuttgart/New Yourk: Thieme, 2010

9. Ament JD., Karnati T., et al. Treatment of cervical radiculopathy; A review of the evolution and economics. *Surg Neurol Int* 2018; 9:35
10. Alexander CE., Varacallo M. Lumbosacral Radiculopathy. Pridobljeno 17.6.2019 s spletne strani: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430837/>
11. Rutkove SB. Overview of lower extremity peripheral nerve syndromes. Pridobljeno 21.6.2019 s spletne strani: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-lower-extremity-peripheral-nerve-syndromes>
12. Rutkove SB. Overview of upper extremity peripheral nerve syndromes. Pridobljeno 21.6.2019 s spletne strani: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-upper-extremity-peripheral-nerve-syndromes>
13. Magnus W., Mesfin BF. Cervical Radiculopathy. Pridobljeno 17.6.2019 s spletne strani: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441828/>
14. Hoy D., Brooks P., Blyth F., Buchbinder R. The Epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2010 Dec; 24(6):769-81
15. Robblee J, Katzberg H. Distinguishing Radiculopathies from Mononeuropathies. *Frontiers in Neurology* 2016; 111 supp 7: 1-5
16. Tarulli AW., Raynor EM. Lumbosacral radiculopathy. *Neurol Clin.* 2007 May; 25(2):387-405
17. Wedro B., Shiel CW., Stöppler MC. Dermatomes. Map and Locations on Skin. Pridobljeno 28.9.2019 s spletne strani: https://www.emedicinehealth.com/dermatomes/article_em.htm.
18. Swenson R. Lowe back pain. Differential dignosis: a reasonable clinical approach. *Neuro Clin* 1999; 17:43-63.
19. Bigos SJ, et al. Acute low back problems in adults. Rockville, Md: US Dept. of Health and Human Services, Public Health service, Agency for Health Care Policy and Research 1994. AHCPR publication no. 95-0642.
20. Rose.Innes AP, Engstrom JW. Low back pain: an algorithmic approach to diagnosis and management. *Geriatrics* 1998;53:26-8, 33-6, 39-40 passim.
21. Ramanayake RPJC., Basnayake BMTK. Evaluation of red flags minimizes serious diseases in primary care. Pridobljeno 27.7.2019 s spletne strani: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6060920/>
22. Vodičar M. Šola urgence 2. Letnik. Cervikobrahialni sindrom, miofascialni sindrom, tortikolis. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino, 2014.
23. Baznik Š., Suhodolčan L. Šola urgence-zbornik predavanj, letnik1. Bolečina v križu-obravnavna v urgentni ambulanti. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino, 2014.
24. Shabat s, Letner Y. et al. The correlation between spurling test and imaging studies in detecting cervical radiculopathy. *J Neuroimaging* 2012; 22(4):375-8
25. Edgar MA, Park WM. Induced pain patterns on passive straight leg raising in lower lumbar disc protrusion. A prospective clinical, myelographic and operative study in fifty patients. *J Bone Joint Surg*, 1974; 56(4):658-67
26. Graham RA. Carpal tunnel syndrome: a statistical analysis of 214 cases. *Orthopedics*, 1983; 6(19):1283-7
27. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Localization in Clinical Neurology. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins, 2011
28. Urits I., Burshtein A., Sharma M., et al. Low Back Pain, a Comprehensive Review; Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. *Curr Pain Headache Rep.* 2019; 23(3):23.
29. Herman PM., Broten N., Lavelle TA., et al. Healthcare Costs and Opioid Use Associated with High-Imact Chronic Spinal Pain in the United States. *Spine* 2019; 04
30. Bignotti B., Assini A., Signori A., et al. Ultrasound versus MRI in common fibular neuropathy. *Muscle Nerve* 2017; 55:849.

31. Briemberg HR, Amato A.. Approach to the patient with sensory loss. Pridobljeno dne 2.10.2019, s spletne strani: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-sensory-loss?search=mononeuropathy%20diagnosis&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5
32. Van der Windt DA., Simons E., et al. Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; (2):CD007431
33. Al Nezari NH, Schneiders AG, Hendrick PA. Neurological examination of the peripheral nervous system to diagnose lumbar spinal disc herniation with suspected radiculopathy: a systemic review and meta-analysis. *Spine J.* 2013; 13(6): 657-74
34. Tang S, Mo Z, Zhang R. acupuncture for lumbar disc herniation: a systemic review and meta-analysis. *Acupunct Med.* 2018; 36(2): 62-70.
35. Wenger HC, Cifu AS. Treatment of Low Back Pain. *Jama,* 2017; 318(8): 743-744.
36. Sidey JD. Weak ankles. A study of common peroneal entrapment neuropathy. *Br Med J,* 1969; 3:623.
37. Mont MA, Dellon AL, Chen F, et al. The operative treatment of peroneal nerve palsy. *J Bone Joint Surg Am,* 1996; 78:863.

Hipotermija, ozeblina in omrzline

Avtor: **Miha Kodela**¹, spec. urgentne medicine

1) Zdravstveni dom Ptuj, Potrčeva cesta 19a, 2250 Ptuj

Recenzent: dr. **Gregor Prosen**², dr. med., spec. urgentne medicine, FEBEM

2) OE NMP, ZD dr. Adolfa Drolca Maribor, C. Proletarskih brigad 21, 2000 Maribor

Uvod

Poškodbe, ki jih povzroča hladno okolje, lahko razdelimo na hipotermijo, ozeblina in omrzline (1). Po podatkih Nacionalnega inštituta za varovanje zdravja je bilo v Sloveniji med leti 1997 in 2015 258 primerov smrti zaradi ekstremnih vremenskih razmer (huda vročina ali mraz). Od tega je bila v 250 primerih neposredni ali posredni vzrok podhladitev (2). Omrzline in ozeblina se lahko pojavljajo skupaj s splošno hipotermijo, lahko pa le kot izolirane poškodbe tkiva. Človeški organizem je bolj prilagojen na vroče okolje kot na mraz. Fiziološki mehanizmi, ki se sprožijo pri izpostavitvi hladnemu okolju so predvsem drgetanje ter periferna vazokonstrikcija. Po izpostavitvi mrazu pod 15°C pride v okončinah do maksimalne vazokonstrikcije, z zniževanjem temperature pod 10°C pa se začne izmenjevati cikel vazokonstrikcije in dilatacije, ki ščiti okončine pred poškodbo (1).

K hipotermiji so bolj nagnjeni bolniki z zmanjšano termogenezo (hipopituitarizem, miksedemska koma, hipoadrenalizem). Povečano tveganje je tudi pri hipoglikemiji ter podhranjenosti. Starostniki imajo večinoma ohranjeno termoregulacijo, vendar so pri njih velikokrat prisotna stanja z nepomičnostjo ter sistemske bolezni, ki vplivajo na produkcijo in hranjenje toplote. Starostniki tudi slabše zaznavajo spremembe temperature. Novorojenčki imajo povečano tveganje za podhladitev zaradi večjega razmerja med telesno površino in maso, malo podkožnega maščevja ter neučinkovitega drgetanja. V urbanih okoljih hipotermijo pogosteje srečamo pri psihiatričnih bolnikih ter pri zlorabi etanola (1).

Zrak je sicer slab toplotni prevodnik, vendar je izguba toplote veliko hitrejša v vetrovnem okolju. Stik telesa s dobrimi prevodniki (voda, kovina, hlapljive tekočine) hitro povzroči ohladitev ter okvaro tkiva (1).

Vrste poškodb zaradi mraza

Ozeblina

Ozeblina so kronične poškodbe kože, ki nastanejo zaradi dolgotrajne izpostavitve hladnim temperaturam nad lediščem. Pogosteje se pojavljajo v vlažnem in tesnem okolju (obutev). Koža postane svetleča, bleda, slabše občutljiva in razpokana (slika 1). Občutek za mraz se zmanjša. Posebna oblika ozeblin, ki se pojavlja predvsem pri vojaki, je rovovsko stopalo (trench foot) (3, 4).

Slika 1: Ozeblina (4).



Omrzline

Omrzline nastanejo pri ohladitvi tkiva pod ledišče. Najpogosteje se pojavljajo na obrazu in okončinah. Vidimo jih predvsem pri športnikih v hladnem okolju, brezdomcih in vojaki (4). Poškodba tkiva je kombinacija takojšnje celične smrti zaradi ledenih kristalov ter reperfuzijske poškodbe z vnetjem in ishemijo tkiv zaradi tromboze. Obstaja več klasifikacij omrzlin, nekateri jih delijo na površinske in globoke, najbolj uporabna pa je klinična delitev na 4. stopnje (slika 2) (1, 3, 5).

Slika 2: Stopnje omrzlin (3).



Splošna podhladitev

Hipotermijo definira temperatura jedra pod 35°C. Razdelimo jo na blago 32°C - 35°C (1. stopnja), zmerno 28°C - 32°C (2. stopnja) in hudo < 28°C (3. stopnja). O četrti stopnji govorimo kadar je podhlajeni brez znakov življenja. Ponavadi jo povezujemo s hladnejšimi podnebji in okolji, toda pogosta je tudi v urbanih okoljih in toplejših podnebnjih (2, 6).

Tabela 1: Stopnje hipotermije.

Stopnja hipotermije	Temperatura jedra
1. Blaga	35°C - 32°C
2. Zmerna	32°C - 28°C
3. Huda	< 28°C

Klinična slika

Pri **ozeblinah** vidimo na izpostavljenih mestih svetlečo, bledo in razpokano kožo, ki postane neobčutljiva na mraz (4).

Po klasični delitvi lahko omrzline razdelimo na 4 stopnje:

- 1. stopnja: začetni odrevenelosti sledijo bolečine in mravljinčenje, koža je bleda in lahko pomodri, prisotna je anestezija kože, ob segrevanju se lahko pojavi rdečica, brez trajnih posledic,
- 2. stopnja: modrikasta koža je na nekaterih mestih bleda, na teh mestih se čez približno 12 ur pričnejo pojavljati mehurji, mehurji lahko tvorijo eshar, ki se čez čas odlušči, celjenje poteka brez izgube tkiva,
- 3. stopnja: začetne bolečine izginejo, pojavi se popolna neobčutljivost tkiva, koža posivi, pojavijo se hemoragični mehurji, v nekaj tednih nastane eshar, posledica je izguba tkiva,
- 4. stopnja: ozeblina sega v globino v mišice in kosti, gre za kompletno nekrozo tkiva, v 4-10 dnevih se pojavi mumifikacija.

Pri **omrzlinah** 1. in 2 stopnje ni izgube tkiva, zato le-te imenujemo tudi povrhnje omrzline, omrzline 3. in 4. stopnje pa spremlja izguba tkiva (globoke omrzline) (4, 5, 7).

Za omrzline rok in nog obstaja tudi klinično bolj uporabna delitev glede na prizadetost uda po segrevanju. Pri 1. stopnji ni cianoze prstov (brez posledic), pri 2. stopnji je cianoza omejena na distalne falange (pričakovana amputacija mehkih delov in nohtov), pri 3. stopnji je prisotna cianoza distalnih in srednjih falang (pričakovana amputacija prstov), pri 4. stopnji je prisotna cianoza na karpalnih oz. tarzalnih kosteh (pričakovana amputacija udov) (5).

Klinična slika pri **hipotermiji** je odvisna od stopnje podhladitve. S švicarsko klasifikacijo lahko bolnike glede na klinično stanje razdelimo v pet kategorij (tabela 2) (2).

Tabela 2: Švicarska klasifikacija hipotermije (2).

Stopnja	Klinična slika
1.	Pri zavesti in drgetajoč
2.	Motena zavest brez drgetanja
3.	Nezavest
4.	Srčni zastoj
5.	Ireverzibilna hipotermija

Bolniki z blago hipotermijo so tahipnoični, tahikardni, drgetajo, imajo moteno presojo ter povečano diurezo. Zmerna podhladitev povzroči proporcionalno znižanje pulza ter frekvence dihanja, depresijo centralnega živčnega sistema, hiporefleksijo, zmanjšano perfuzijo ledvic in prenehanje drgetanja. Bolniki se lahko paradokсно slečejo. Pojavljajo se različne aritmije (atrijska fibrilacija, junkcijska bradikardija). Pri hudi hipotermiji se pojavlja pljučni edem, oliguria, arefleksija, koma, hipotenzija, bradikardija ter ventrikularne aritmije (ventrikularna fibrilacija) in asistolija. Z znižanjem temperature se torej poveča verjetnost za nevarne aritmije, ki vodijo v smrt. Pri 28°C frekvenca pulza pade za približno polovico. S temperaturo tako pada tudi minutni volumen. Bradikardija nastane zaradi zmanjšane spontane depolarizacije ritmovniških celic ter je posledično neobčutljiva na atropin. Pri temperaturi pod 25°C se spontano pojavljata ventrikularna fibrilacija in asistolija (2).

Diagnostika

Diagnoza omrzlin je klinična. Radiološke študije so nam v pomoč pri določitvi obsega poškodbe tkiva, odziva na terapijo in dolgoročne viabilnosti tkiva. Klinično je težko natančno določiti stopnjo omrzline. Najuporabnejša radiološka preiskava pri omrzlinah je scintigrafija skeleta s tehnejcem (TS). Z njo lahko natančno ločimo površinsko in globoko omrzlino, ima pa tudi pomembno napovedno vrednost glede nadaljnjega poteka zdravljenja in okrevanja. Pri bolnikih, ki so kandidati za trombolizo, scintigrafijo opravimo takoj po segrevanju. Z uporabo TS rek "ozeblina januarja, amputacije junija" več ne velja, saj lahko s TS v 2 dnevih hitro napovemo obseg potrebne amputacije. Navadni rentgenski posnetki nam, razen za izključitev pridruženih poškodb ter opredelitvi začetnega stanja v akutni fazi, niso v pomoč, saj se spremembe na kosteh zaradi omrzlin pojavijo šele čez nekaj tednov do mesecev (1, 5, 8, 9). Nekateri avtorji namesto TS zagovarjajo magnetno resonančno angiografijo (5).

Diagnozo hipotermije postavimo na podlagi ustrezno izmerjene temperature jedra. Pri hujših podhladitvah se pogosto pojavi problem, saj večina klasičnih termometrov meri le do 34°C. Za natančno spremljanje temperature jedra so najbolj primerne ezofagealne, rektalne ali sonde na urinskem katetru (2). *Ostale preiskave naj bodo ciljane glede na anamnezo, klinične najdbe in diferencialno diagnozo.* Vsakemu bolniku izmerimo glukozo iz prsta, pri zmerni in hudi podhladitvi obvezno opravimo EKG. Rentgensko sliko pljuč opravimo pri sumu na aspiracijo ali pljučni edem. Kadar sumimo na sekundarno hipotermijo je smiselno narediti kompletno krvno sliko, elektrolite, vključno s kalcijem in magnezijem, ledvične retente, glukozo, laktat, lipazo, TSH, nivo kortizola,

osmolalnost ter toksikološke preiskave in anionsko vrzel. Pri sumu na sepsu odvezamo hemokulture. Pri daljši nepremičnosti, ozeblinah ali sumu na kompartment sindrom določimo še kreatinin kinazo. Pri kritično bolnih (hudo podhlajenih) je obvezna še plinska analiza krvi (1, 6).

Hipotermija ima številne vplive na laboratorijske teste. Plinski analizatorji kri segrejejo na 37°C, to povzroči lažno povišane vrednosti kisika in ogljikovega dioksida v krvi in nižji pH od bolnikovih dejanskih vrednosti. Zaradi zmanjšane volumna plazme je lahko hematokrit zavajajoče povišan. Med segrevanjem moramo pogosto kontrolirati elektrolite. Pri metabolni acidozi, rabdmiolizi in ledvični odpovedi so pričakovane povišane vrednosti kalija. Hipotermija lahko maskira klinično sliko hipoglikemije. Hipotermija povzroči fiziološko povečanje koagulacije, ki lahko vodi v sindrom podoben diseminirani intravaskularni koagulaciji. Hkrati pa se zaradi zmanjšanje aktivnosti encimov pojavi motnja koagulacije, ki pa je z laboratorijskimi testi ne zaznamo, saj se ti opravljajo pri segreti krvi. Terapija te koagulopatije je segrevanje, ne pa aplikacija koagulacijskih faktorjev. Levkopenija in trombocitopenija se ponavadi popravita s segrevanjem (1, 6).

Obravnavanje v UC

Podhladitev

Blago podhlajene bolnike (nad 32°C, pri zavesti, drgetajo) ogrejemo s toplim okoljem, suhimi oblačili, toplimi napitki in telesno aktivnostjo (če je to mogoče) (6). Če gre za kritično bolnega pristopimo po sistemu ABCDE. Pri podhlajenih bolnikih brez znakov življenja je težko zanesljivo potrditi smrt, obstajajo številni primeri preživetja bolnikov, ki so bili podhlajeni brez znakov življenja. *Obravnavanje podhlajenega bolnika temelji na preprečevanju nadaljnje ohladitve in segrevanju bolnika.* (1).

Anamnestično poizkusimo dobiti podatke o bolnikovih prejšnjih boleznih in času trajanja podhladitve ter pridruženih poškodbah. Prehospitalna obravnava temelji na nežnem transportu in izolaciji za preprečevanje nadaljnje izgube toplote. Pod temperaturo 32°C je miokard bolj občutljiv za aritmije (1).

Če je pacient neodziven in brez drgetanja lahko predvidevamo, da je hudo podhlajen. V UC moramo potrditi hipotermijo ter kontinuirano meriti sredico jedra. Najpogosteje se uporablja rektalno merjenje temperature, ki pa nekoliko zaostaja za spremembami temperature jedra. Najhitreje se s temperaturo jedra izenači temperatura merjenja timpanično, žal pa je večina timpaničnih termometrov pri nizkih temperaturah nezanesljiva. Ko je bolnik intubiran, je idealna metoda za merjenje ezofagealna sonda (1).

Velikokrat lahko prisotnost pulza oziroma krvnega pretoka prikažemo šele z doplersko sondo. Tudi meritev saturacije je pri močno podhlajenih mnogokrat neizvedljiva oziroma nenatančna. Pri pacientih, ki ne varujejo dihalne poti (nezavestni), opravimo endotrahealno intubacijo. Po intubaciji je zaradi upočasnjene peristaltike priporočljivo vstaviti nosnoželočno cevko. Če se odločimo za centralni venski dostop je varneje pristopiti dlje od srca (femorarno), da z vodilno žico slučajno ne sprožimo aritmije zaradi občutljivega miokarda. Vstavimo tudi urinski kateter za spremljanje diureze. Invazivno merjenje arterijskega tlaka pride v poštev pri hudo podhlajenih (1).

Pri bolnikih z hudo in zmerno hipotermijo je ponavadi prisotna hipovolemija, zaradi povečanih diurez, ki nastanejo zaradi periferne vazokonstrikcije. Začnemo z bolusom 500 - 1000 ml kristaloidov ali 5 % glukoze. Izogibamo se Ringerjevega laktata, saj podhlajena jetra slabo metabolizirajo laktat. Tekočine naj bodo segrete na 40-42 °C. Nadaljnje nadomeščanje tekočin temelji na klinični oceni, običajno bolnik potrebuje dodatnih 10-20 ml/kg kristaloidov za vsake 3°C dviga temperature jedra (1, 6).

Uporaba vazopresorjev pri podhlajenih nima jasnih smernic. Vazopresorji so aritmogeni, hkrati pa je njihov efekt na vazokonstrikcijo, ki ja zaradi hipotermije že prisotna, minimalen. Večinoma se

vazopresorji uporabljajo, kadar hipotenzija vztraja kljub segrevanju in tekočinskim bolusom. Podobno velja tudi za inotrope (1).

V primeru *srčnega zastoja* pričnemo s stisi prsnega koša, adrenalina in ostalih zdravil pa ne dajemo do telesne temperature 30°C, nakar jih dajemo v dvojnem razmaku časovnem razmaku do temperature 35°C. Če šokabilen ritem vztraja tudi po tretji defibrilaciji, ponovno defibriliramo šele, ko pacienta segrejemo do 30°C. Večina aritmij se samodejno popravi po ogrevanju bolnika (2).

Kadar se bolnik segreva slabše od pričakovanega, moramo razmislišljati o sekundarnem vzroku hipotermije (adenokortikotropna insuficienca, miksedemska koma, sepsa). Takrat pride v poštev 100 mg hidrokortizona, če sumimo, da gre za miksedemsko komo (anamneza hipotiroze, operacij na ščitnici), pa apliciramo 250-500 mcg levotiroksina po odvzemu vzorcev ščitničnih hormonov. Rutinska uporaba antibiotikov pri odraslih ni priporočena, moramo pa jih uporabiti pri mlajših od 3 mesecev, pri ostalih pa le če obstaja velika verjetnost za sepsa (1).

Pri blago podhlajenih aktivno ogrevanje ni potrebno, te bolnike namestimo v toplo okolje in ustrezno pokrijemo. **Indikacije za aktivno ogrevanje so:** temperatura pod 32°C, kardiocirkulatorna nestabilnost, neuspešnost pasivnega ogrevanja, endokrina insuficienca, periferna vazodilatatorna zaradi zastupitve ali poškodbe, sekundarna hipotermija. Aktivno zunanje ogrevanje (AZO) lahko izvajamo z različnimi metodami: grelne blazine, tople steklenice, grelci. Posebna metoda je tudi ogrevanje s potopitvijo spodnjih delov okončin v toplo vodo (44-45°C), kar povzroči odprtje arteriovenskih anastomoz, ki se nahajajo 1 mm pod epidermalno površino prstov. Odprtje anastomoz povzroči direkten dotok segrete venske krvi v srce. Idealni kandidati za AZO so do tedaj zdravi, akutno podhlajeni bolniki. Paziti moramo na nastanek opeklin. Vedno segrevamo najprej trup, šele nato okončine, s tem preprečimo padec temperature jedra, ki ga lahko povzroči povečan dotok krvi iz okončin zaradi vazodilatacije, povzročene s segrevanjem (1, 10).

Obstajajo številni načini aktivnega segrevanja jedra. Začetni pristop je ponavadi aplikacija toplih tekočin in segretega kisika na 41°C. Jedro lahko ogrevamo tudi z lavažo telesnih votlin s segretim tekočinami. Irigacija kolona in lavaža želodca lahko povzročita elektrolitske motnje, zato se jih raje izogibamo. Pri relativno stabilnemu bolniku pride v poštev irigacija mehurja s toplimi tekočinami. Za segrevanje jedra sta primerni tudi peritonealna in torakalna lavaža. Kot uporabno se je pokazala tudi posebna ezofagealna sonda, ki omogoča segrevanja. V današnjem času se namesto lavaž telesnih votlin vedno več uporabljajo ekstrakorporalne metode segrevanje krvi, še posebej pri hudo podhlajenih, nestabilnih bolnikih (1, 6, 10).

Obstajajo različne tehnike ekstrakorporalnega segrevanja: venovensko, hemodializa, kontinuirano arteriovensko, kardiopulmonarni bypass ter ekstrakorporalna membranska oksigenacija (ECMO). Pri venovenski metodi kri odstranjujemo skozi en centralni venski kateter ter nato segreto vrnemo skozi drugi centralni ali veliki periferni kateter. Prednost standardne dialize je, da je široko dosegljiva in praktična. Za kontinuirano arteriovensko ogrevanje mora biti krvni tlak vsaj 60 mmHg, kri odstranjujemo iz femoralne arterije ter ogreto vračamo v femoralno veno. Kardiopulmonalni bypass in ECMO sta najbolj primerni za hemodinamsko nestabilne bolnike, saj ohranita delujoč krvni obtok, tudi če pride do srčnega zastoja. Z njima je mogoče segreti bolnika za približno 9,5°C na uro, z ostalimi ekstrakorporalnimi metodami pa za približno 2-4°C na uro (1, 10).

Ozeblina in omrzline

Pri ozeblinah posebna terapija ni potrebna, preprečimo le nadaljnjo izpostavljenost mrazu. Pri omrzlinah prehospitalno okončine imobiliziramo, odstranimo mokra oblačila, skušamo se izogibati hoji po omrznenih nogah, okončine segrevamo le, če smo prepričani, da ne bo prišlo do ponovnega zmrzjenja. Če se odločimo za segrevanje, okončino potopimo v vodo ali pa jo segrevamo s telesno toploto (pod pazduho), pazimo tudi, da ne pride do opeklin (5). Bolnik z ozeblino lahko že prehospitalno prejme tableto aspirina 500 mg ali, še bolje, ibuprofena 12 mg/kg/12h (400 mg

tableta). Obe zdravili sicer inhibirata kaskado arahidonske kisline, ibuprofen pa ima še dodatno pozitiven učinek na fibrinolizo (1, 8, 9). V bolnišnici omrznjene predele hitro segrejemo z namakanjem v topli vodi 37-39°C. Tkivo mora biti na koncu namakanja mehko na otip ter rdeče ali rožnate barve, namakanje ponavadi traja 15-30 minut. Segrevanje je pogosto boleče, zato moramo poskrbeti za ustrezno analgezijo. Če je pridružena hipotermija postopamo, kot je opisano zgoraj. Pri hujših ozeblinah se pojavijo mehurji, vendar si avtorji niso enotni glede njihove obravnave. Načeloma velja, da mehurje z bistro vsebino odstranimo, hemoragične pa pustimo. Omrznline nato namažemo s kremo aloe vera (zavira prostoglandine) ter povijemo. Med obravnavo je potrebna konzultacija izkušenega (žilnega) kirurga. Glede na čas nastanka ter slikovne preiskave se lahko odločimo za trombolizo in aplikacijo dodatnih zdravil (iloprost, NMH, antibiotiki). Nekateri avtorji priporočajo tudi uporabo hiperbarične komore. Takojšnji kirurški poseg je potreben le pri vlažni gangreni. Ne smemo pozabiti tudi na cepljenje proti tetanusu (5, 8, 9, 11).

Nadaljnje naloge

Bolnike z blago hipotermijo obravnavamo ambulantno, ostali morajo biti sprejeti v bolnišnico. Hudo podhlajeni bolniki se zdravijo v enoti intenzivne terapije.

Ob jasni sliki površinske omrznline (ohranjen občutek, ni mehurjev) bolnike obravnavamo ambulantno, pri ostalih je potrebna konzultacija kirurga. Natančno stopnjo omrznline je na začetku klinično mnogokrat težko določiti in morajo biti bolniki zato hospitalizirani (1, 8).

Nasveti, namigi in opozorila

Še vedno je težko napovedati kdaj je podhlajen bolnik brez znakov življenja resnično mrtev. Slabi prognostični dejavniki so znaki intravaskularne tromboze (fibrinogen < 50 mg/dl), hiperkaliemija >10-12 mEq/l ter amoniak nad 250 mmol/l. Obstaja več opisanih primerov hudo podhlajenih bolnikov, ki so preživelih z dobrim nevrološkim in funkcionalnim izhodom. Najnižja opisana temperatura preživelega je 13,7°C. Prognoza je najboljša, kadar podhlajeni nimajo pridružene patologije. Odsotnost asfiksije, hitra ohladitev, normalni serumski kalij in pH so ugodni prognostični faktorji. Zaenkrat še vedno velja tradicionalni rek "*nihče ni mrtev, dokler ni topel in mrtev*". Reanimacija pa ni indicirana, ko gre za jasen vzrok smrti zaradi poškodbe, zadušitve ali smrtne pridružene bolezni (1, 2).

Reference

1. Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. Ninth edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018. 2 p.
2. Kodela M, Čuš N. Bolnik s hipotermijo. In: Urgentna medicina: izbrana poglavja 2017 : zbornik. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2017.
3. Petek U. Poznavanje prve pomoči v primeru omrznin med gorniki - diplomsko delo. Univerza v Ljubljani; 2017.
4. Ahčan U. Prva pomoč: priročnik s praktičnimi primeri. Ljubljana: Rdeči križ Slovenije; 2007.
5. Zafren K. Frostbite [Internet]. Uptodate. 2019 [cited 2019 Sep 24]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/frostbite>
6. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline D, Meckler GD, Yealy DM, editors. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide. Eight edition. New York: McGraw-Hill Education; 2016. 2128 p.
7. Gorjanc J. Omrznline. Planin Vestn. 2005(3).

8. Jurij Gorjanc, Uroš G. Ahčan, Matjaž Veselko, Metka Milčinski, Igor B. Mekjavić. Modern management of patients with frostbite. *Slov Med J* [Internet]. 2012 Oct 1 [cited 2019 Sep 15];81(10). Available from: <https://vestnik.szd.si/index.php/ZdravVest/article/view/599>
9. Handford C, Buxton P, Russell K, Imray CE, McIntosh SE, Freer L, et al. Frostbite: a practical approach to hospital management. *Extreme Physiol Med*. 2014;3:7.
10. Zafren K. Accidental hypothermia in adults [Internet]. Uptodate. [cited 2019 Sep 23]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/accidental-hypothermia-in-adults>
11. McIntosh SE, Freer L, Grissom CK, Auerbach PS, Rodway GW, Cochran A, et al. Wilderness Medical Society Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite: 2019 Update. *Wilderness Environ Med*. 2019 Jul;S1080603219300973.

Hipertermija

Avtor: **Matjaž Vrbinc**¹, dr. med.

1) Splošna bolnišnica Celje, Urgentni center Celje, Oblakova ulica 5, 3000 Celje

Recenzent: asist. dr. **Hugon Možina**^{2,3}, dr. med., spec. interne in intenzivne medicine

2) Internistična prva pomoč, Interna klinika, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

3) Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana

Uvod

Hipertermija je definirana kot porast telesne temperature nad normalne cirkaidne vrednosti (36-37,5°C) in je posledica neuspešnosti termoregulacijskih mehanizmov. *Ne smemo je enačiti z veliko pogostejšo vročino*, ki je posledica sproščanja vnetnih citokinov ob vnetju in posledičnega dviga termostata v preoptičnem jedru anteriornega hipotalamusa (1). Poškodba tega predela centralnega živčnega sistema (CŽS) lahko privede do porasta telesne temperature (2, 3).

Med življenje ogrožajoča stanja s hipertermijo, ko telesna temperatura preseže 40°C, spadajo vročinska kap, maligna hipertermija (MH), nevroleptični maligni sindrom (NMS) in serotoninški sindrom (SS). O **vročinski kapi** govorimo ob hipertermiji s temperaturo nad 40°C in **pridruženimi motnjami** v delovanju centralnega živčevja (motnje **zavesti**) (4).

Glede na nastanek ločimo:

- a) *hipertermijo ob fizičnem naporu* ter
- b) *hipertermijo ob odsotnosti fizičnega napora* (glej patofiziologija) (5).

Patofiziologija

Urnvananje telesne temperature

Telesna temperatura je regulirana v ozkem območju z uravnavanjem ravnotežja med prejeto/ustvarjeno toploto in izgubljanjem toplote v okolico.

Izmenjava toplote poteka po naslednjih mehanizmih (9, 10, 11):

- evaporacija: glavni mehanizem ohlajanja v vročih okoljih (postane neučinkovita, ko vlažnost okolja preseže 75 %), oddajanje toplote preko evaporacije vode (znoj)
- radiacija: oddajanje toplote v obliki infrardeče elektromagnetne energije
- kondukcija: direktni prenos toplote iz toplega v hladnejši objekt
- konvekcija: direktni prenos toplote hladnejšemu zračnemu/vodnemu toku

Telesna temperatura je uravnavana v preoptičnem jedru hipotalamusa. Ta zaznava temperaturo krvi, ki dosega njegove nevrone in v primeru odstopanja od nastavljene vrednosti (termostata) z delovanjem na vazomotorni center ter termogenezo v mišicah in maščevju regulira telesno temperaturo. Ob padcu telesne temperature pride do povečane termogeneze ter vazokonstrikcije perifernega žilja. Pri porastu telesne temperature pa pride do vazodilatacije in potenja. S temi mehanizmi telo vpliva na izmenjavo toplote med telesom in okolico s čimer uravnava telesno temperaturo v nastavljenem območju. K temu močno pripomorejo tudi vedenjski vzorci ob občutku vročine oziroma mraza (oblačenje/slačenje, ogrevanje/hlajenje prostorov) (12).

Vpliv hipertermije na fiziološke procese

S porastom telesne temperature se povečata metabolizem in poraba kisika. Nad 42°C, pride do odklopa oksidativne fosforilacije, kar privede do okvare več encimskih kompleksov. Razvije se s citokini sprožen sistemski vnetni odziv (SIRS). Ta skupaj s hipertermijo privede do okvare žilnega endotelija, hepatocitov in celic živčnega sistema. Kri iz splanhnične cirkulacije se preusmeri na periferijo (koža, mišičje), kar povzroči hipoperfuzijo gastrointestinalnega trakta. Ob napredovanju se v končni fazi razvije multiorganska odpoved, neredko je pridružena diseminirana intravaskularna koagulacija (DIK) (6-8).

Hipertermija ob odsotnosti fizičnega napora

Pri hipertermiji ob odsotnosti fizičnega napora govorimo o klasični vročinski kapi. Značilno je, da prizadene starejšo populacijo s stanji, ki okvarijo termoregulacijo, hkrati pa onemogočajo, da bi se bolnik odstranil iz vročega okolja (6, 13,14):

- kardiološka obolenja,
- nevrološke/psihiatrične motnje,
- debelost, anhidroza,
- zloraba drog: kokain, alkohol, amfetamini, ...
- zdravila (glej hipertermija ob fizičnem naporu).

Hipertermija ob fizičnem naporu

Nastopi praviloma pri mladih, zdravih posameznikih med intenzivno vadbo v vročem in vlažnem okolju. Značilni pacienti so atleti, vojaki, cestni delavci. Verjetnost razvoja vročinske kapi ob naporu poveča več dejavnikov (funkcionalnih, prirojenih in pridobljenih) (15):

- vroče in vlažno okolje,
- nezadostna aklimatizacija na vroče, vlažno okolje (potreben eden do dva tedna),
- slaba fizična kondicija,
- debelost,
- dehidracija,
- akutno obolenje,
- zunanja toplotna obremenitev (obleka, zaščitna oprema, ...),
- kronična idiopatska anhidroza,
- ektodermalna displazija,
- zloraba alkohola, drog,
- zdravila: antiholinergiki (atropin), ACE inhibitroji, blokatorji angiotenzinskih receptorjev, beta blokatorji, diuretiki, fenotiazini, antihistaminiki, triciklični antidepresivi, simpatikomimetiki, dekongestivi, litij.

Klasifikacija hipertermije ob naporu ostaja kontroverzna, saj je patofiziologija teh motenj bolj ali manj neznana. Najpogostejša je razdelitev stopnje hipertermije ob naporu na vročinske krče, vročinsko sinkopo, vročinsko izčrpanost in vročinsko kap (glej tabelo 1) (6).

Tabela 1: Klasifikacija hipertermije ob naporu.

Vročinski krči	Pogosteje se pojavljajo pri hujšem fizičnem naporu ob visoki temperaturi okolja, a neposredna povezava med temperaturo in krči do sedaj ni bila opisana. Njihov pojav povezujejo z elektrolitskimi motnjami (hiponatriemija, hipokaliemija) in dehidracijo.
Vročinska sinkopa	Do kolapsa tipično pride po prenehanju fizične aktivnosti zaradi prekinitev delovanja mišic na dilatirane periferno žilje. Od vročinske kapi jo ločimo po tem, da se zavest relativno hitro povrne, prav tako je telesna temperatura lahko normalna oziroma je zgolj blago povišana.
Vročinska izčrpanost	Gre za nezmožnost vzdrževanja ustreznega minutnega volumna zaradi intenzivne fizične vadbe in okoljske toplotne obremenitve. Posameznik ni več zmožen fizične aktivnosti, ima povišano telesno temperaturo (med 38,3 do 40 st. C), ob tem ni prisotnih signifikantnih motenj centralnega živčevja. V kolikor so le te prisotne, so praviloma blage in po počitku in hlajenju hitro izzvenijo.
Vročinska kap	Multisistemsko obolenje z disfunkcijo centralnega živčevja in telesno temperaturo nad 40 st. C.

Vir (povzeto in prirejeno): Asplund CA, O'Connor FG, Noakes TD. Exercise-associated collapse: an evidence-based review and primer for clinicians. Br J Sports Med 2011; 45:1157. Winkenwerder W, Sawka M. Disorders due to the heat and cold. In: Cecil Medicine, Goldman L (Ed), Saunders-Elsevier, Philadelphia 2008.

Maligna hipertermija

Prirojena genetska abnormalnost skeletnih mišičnih receptorjev (RYR1 in DHP), ki ob uporabi določenih anestetičnih agensov privede do nekontroliranega sproščanja kalcija iz sarkoplazemskega retikuluma in njegovega kopičenja znotraj celic. Posledično pride do vzdrževane kontrakcije skeletne miškulature in hipermetabolizma. Aerobni metabolizem nekaj časa še vzdržuje mišično aktivnost, a sčasoma privede do celične acidoze, porabi se adenzin trifosfat (ATP), poveča se proizvodnja ogljikovega dioksida. S prehodom na anaerobni metabolizem se s proizvodnjo laktata acidoza še dodatno poglobi. Pokažejo se zgodnji znaki maligne hipertermije z mešano acidozo. Ko se energijske zaloge porabijo pride do rabdmiolize, hiperkaliemije in mioglobinurije. Med agense, ki dokazano povzročijo MH, spadajo volatilni anestetiki (halotan, izofluran, sevofluran, desfluran) in sukcinilholin (18, 19).

Nevroleptični maligni sindrom

Je življenje ogrožajoča nevrološka urgencia, ki je povezana z jemanjem nevroleptikov (20, 21). Natančna patogeneza ostaja neznana, centralna teorija NMS kot vzrok postavlja blokado dopaminskih receptorjev. Ob tem naj bi bili direktno ali indirektno vpleteni tudi drugi nevrotransmiterski sistemi (epinefrin, serotonin, GABA). Alternativna teorija nastop sindroma povezuje z direktnim toksičnim učinkom nevroleptikov na celice skeletnega mišičja. Mortaliteta je neposredno povezana s stopnjo avtonomne disfunkcije in sistemskimi zapleti (22-24). Najpogosteje se pojavlja pri uživanju visoko potentnih nevroleptikov prve generacije (haloperidol, flufenazin), a se pojavlja tudi pri drugih manj potentnih nevroleptikih (klozapin, olanzapin, risperidon) in antiemetikih (metoklopramid, prometazin). Praviloma se razvije tekom prvih dveh tednov jemanja

nevreptikov, opisan je tudi po enem odmerku in večletnem jemanju. Do NMS lahko pride tudi pri bolnikih s parkinsonovo boleznijo po ukinitvi terapije z L-dopo ali dopaminskimi agonisti.

Serotoninski sindrom (SS)

SS povzroča povečana serotoninergična aktivnost v centralnem živčnem sistemu. Pojavlja se tako pri jemanju terapevtskih odmerkov zdravil, ki posredno ali neposredno povečajo koncentracijo serotonina, kot tudi posledica neželenih interakcij med zdravili ter ob namerni zastrupitvi. Spekter zdravil, ki privedejo do SS je razmeroma širok:

- zdravila, ki povečajo proizvodnjo serotonina: triptofan,
- zdravila, ki zmanjšajo privzem serotonina v presinaptični nevron: SSRI, SNRI, TCA, 5-HT3 antagonisti, tramadol, kokain, ekstazi, valproat, metoklopramid, ...
- zdravila, ki inhibirajo metabolizem serotonina: inhibitorji monoaminske oksidaze,
- direktni serotoninski agonisti: triptani, fentanil, buspiron, LSD, ergotamin,
- zdravila, ki povečajo občutljivost postsinaptičnih receptorjev: litij.

Klinična slika

Vročinska kap

Klinična slika klasične in vročinske kapi ob naporu zajema več organskih sistemov ter ob zakasnelem zdravljenju vodi v življenje ogrožajoče stanje s številnimi komplikacijami (glej tabela 2). Značilni klinični znaki so:

- telesna temperatura nad 40°C,
- kardiovaskularne motnje: tahikardija, hipotenzija, razširjen pulzni tlak,
- nevrološka disfunkcija: motena zavest, upočasnen govor, agitiranost, neustrezno obnašanje, motnje koordinacije, vrtoglavica, delirij, krči in koma,
- suha/vlažna koža (odvisno od pridruženih obolenj, zdravil ter hidracije), rdečica (posledica vazodilatacije).

Pri starostnikih je lahko ob pričetku klinična slika lahko zelo subtilna in nespecifična. Potreben je visok klinični sum, zlasti ob ustreznih okoliščinah (visoka zunanja temperatura, vlažnost, jemanje zdravil, ki vplivajo na termoregulacijo, ...).

Podobna klinična slika in zapleti, z določenimi dodatnimi specifičnimi kliničnimi znaki, so prisotni tudi pri drugih življenjsko ogrožajočih hipertermijah (tabela 3, 4, 5).

Maligna hipertermija

Klinična slika MH večinoma nastopi takoj po indukciji anestezije, lahko pa se pojavi tudi med njenim vzdrževanjem in po prenehanju delovanja sprožitvenega agensa. Pri nastopu hipertermije več kot 10 min po prekinitvi agensa ob odsotnosti drugih znakov MH je potrebno razmisliti o drugih vzrokih hipertermije (35-38). V tabeli 3 je prikazana klinična slika značilna za MH.

Nevroleptični maligni sindrom

Poleg klinične slike vročinske kapi je za NMS značilna specifična klinična slika (glej tabelo 4).

Serotoninski sindrom

Značilna klinična slika SS je prikazana v tabeli 5. Ob tem so pri SS prisotni še drugi klinični znaki značilni za vročinsko kap (glej vročinska kap).

Tabela 2: Komplikacije ob hudi hipertermiji.

elektrolitske in metabolne abnormalnosti	hipo/hiperkaliemija, hipo/hipernatriemija, hipofosfatemija, hipomagnezemija, hipokalcemija in hipoglikemija
krči	pogosti ob vročinski kapi (lahko so posledica elektrolitskih motenj, hipoperfuzije,...)
respiratorna disfunkcija	aspiracija, bronhospazem, nekadiogeni pljučni edem, ARDS, pljučnica, pljučni infarkt, pljučna krvavitev
aritmije, srčna disfunkcija	akutna dekompenzacija, stresna kardiomiopatija (zaradi porasta kateholaminov), podaljšanje QT-intervalu, začasni Brugada vzorec, nespecifične motnje ST-segmenta
rabdomioliza	kot posledica mišične poškodbe, dehidracije, elektrolitskih motenj
akutna ledvična odpoved	ob hipoperfuziji, hipovolemiji, rabdomiolizi
okvara jeter	ob hipoperfuziji, SIRS
DIK	v sklopu multiorganske odpovedi pri napredovanju vročinske kapi

Vir (povzeto in prirejeno): [Seraj MA, Channa AB, al Harthi SS, et al. Are heat stroke patients fluid depleted? Importance of monitoring central venous pressure as a simple guideline for fluid therapy. Resuscitation 1991; 21:33.](#) [Wakino S, Hori S, Mimura T, et al. Heat stroke with multiple organ failure treated with cold hemodialysis and cold continuous hemodiafiltration: a case report. Ther Apher Dial 2005; 9:423.](#) [Chen WT, Lin CH, Hsieh MH, et al. Stress-induced cardiomyopathy caused by heat stroke. Ann Emerg Med 2012; 60:63.](#) [Lacunza J, San Román I, Moreno S, et al. Heat stroke, an unusual trigger of Brugada electrocardiogram. Am J Emerg Med 2009; 27:634.e1.](#)

Tabela 3: Klinična slika maligne hipertermije.

hiperkarbija	rezistentna na dvig minutnega volumna najbolj zanesljiv in specifičen začetni znak ($ETCO_2 > 60$ mmHg),
mišična rigidnost	generalizirana rigidnost, rigidnost masetra (patognomoničen znak ob prisotnosti paralitika)
rabdomioliza	ob mišični rigidnosti in akutni ledvični odpovedi

Vir (povzeto in prirejeno): [Ronald Litman, DO, ML, Stephanie B Jones, MDMarianna Crowley, MD.](#) Malignant hyperthermia: Clinical diagnosis and management of acute crisis. UpToDate [posodobljeno December,2018;citirano20/01/2019]. Dosegljivo na: https://www.uptodate.com/contents/malignant-hyperthermia-clinical-diagnosis-and-management-of-acutecrisis?search=hyperthermia%20malignant&source=search_result&selectedTitle=1~124&usage_type=default&display_rank=1

Tabela 4: Klinična slika neuroleptičnega malignega sindroma.

rigidnost	generalizirana s povečanim tonusom po tipu svinčene cevi, pogosto pridružen tremor, dizartrija, disfagija
motnje zavesti	zmedenost, stupor in koma (najpogostejši prvi znak, ki je pogosto spregledan)
avtonomna nestabilnost	labilnost krvnega tlaka, tahikardija, potenje, tahipeja in motnje

Vir (povzeto in prirejeno): [Waldorf S. AANA journal course. Update for nurse anesthetists. Neuroleptic malignant syndrome. AANA J 2003; 71:389.](#) [Velamoor VR, Norman RM, Caroff SN, et al. Progression of symptoms in neuroleptic malignant syndrome. J Nerv Ment Dis 1994; 182:168.](#)

Tabela 5: Klinična slika serotoninškega sindroma.

motnje zavesti	anksioznost, delirij, dezorientiranost
avtonomna hiperaktivnost	tahikardija, hipertenzija, bruhanje in driska
mišična hiperaktivnost	rigidnost, tremor, mioklonus, hiperefleksija in bilateralni plantarni odziv v ekstenziji (prizadetost bolj izražena v spodnjih okončinah)

Vir (povzeto in prirejeno): [Mason PJ, Morris VA, Balcezak TJ. Serotonin syndrome. Presentation of 2 cases and review of the literature. Medicine \(Baltimore\) 2000; 79:201.](#)

Diferencialna diagnoza

Hipertermija zajema širok spekter življenje ogrožajočih stanj (42, 43):

- infekcijska obolenja : vnetje CZS, sepsa, ...
- motnje endokrinega sistema: tirotoksikoza, feokromocitom,
- nevrološka obolenja: intracerebralna krvavitev, epileptični napad, ishemična lezija hipotalamusa,
- vpliv zdravil: maligna hipertermija, neuroleptični sindrom, serotoninški sindrom (glej zdravila – hipertermija ob naporu),
- onkološka obolenja: limfomi, levkemija.

Diagnoza

Diagnoza je klinična, zato sta potrebna natančna in podrobna anamneza (zdravila – MH, NMS in SS) ter klinični pregled. Slikovne, laboratorijske in druge preiskave so pomembne pri nejasni klinični sliki, ko vzrok hipertermije ni očiten ob prvem pregledu ter za iskanje zapletov napredovale hipertermije (glej komplikacije ob hudi hipertermiji) (6).

Laboratorijske preiskave

Z laboratorijskimi preiskavami izključujemo okužbe in zaplete hude hipertermije. Spekter preiskav zajema vse od krvne slike, biokemije, koagulograma in preiskave urina. Pri hudi hipertermiji je značilna levkocitoza, hepatopatija, koagulopatija in akutna ledvična odpoved. Ta nastopi bodisi v

sklopu sistemske odpovedi organov ali kot posledica rabdomiolize. Za MH je značilna mešana respiratorna/metabolna acidoza. Ob sumu na zlorabo prepovedanih substanc opravimo tudi toksikološke preiskave. Biokemijska preiskava likvorja je indicirana ob vztrajajoči motnji zavesti, ki vztraja kljub nižanju telesne temperature in odsotnosti drugih razlogov za moteno zavest (izključevanje okužbe CZS) (44-48).

Slikovna diagnostika

Rentgensko slikanje pljuč ob napredovali hipertermiji pokaže znake pljučnega edema. CT glave je indiciran ob sumu na centralni vzrok hipertermije ob okvari termoregulacijskega centra v hipotalamusu (ishemija, krvavitev) (49).

EKG

Ob napredovali hipertermiji so v EKG posnetku lahko prisotne disritmije, motnje prevajanja, nespecifične spremembe ST- spojnice (glej tabela 1),... (50).

Zdravljenje

Simptomatsko

Zdravljenje hipertermije zaradi izpostavljenosti visoki telesni temperaturi je simptomatsko s takojšnjim pričetkom ohlajanja. Zakasnitve ohlajanja so povezane z visoko mortaliteto in morbiditeto. Antipiretiki nimajo vloge v zdravljenju klasične vročinske kapi in vročinske kapi ob naporu (salicilati lahko stanje še poslabšajo, saj povzročijo odklop oksidativne fosforilacije). Od življenje ogrožajočih hipertermij ima le MH specifično terapijo (Dantrolen), sicer je zdravljenje simptomatsko z ohlajanjem in odstranitvijo vročnega agensa. Uporablja se več različnih tehnik hlajenja:

- Hlajenje z evaporacijo in konvekcijo: na golega bolnika razpršimo meglico mlačne vode in vklopimo sobne ventilatorje, ki pihajo nad bolnika. Drgetanje preprečimo s kratkodelujočimi intravenoznimi benzodiazepini, npr. Lorazepam (1-2 mg), ki lahko izboljšajo tudi nižanje centralne telesne temperature.
- Hlajenje s potopitvijo bolnika v ledeno hladno vodo: najbolj učinkovita neinvazivna metoda hlajenja, primerna je predvsem za zdravljenje hipertermije ob fizičnem naporu pri mladih. Neprimerna za starejše, komorbidne bolnike.
- Hlajenje z ledeno mrzlo vodo: polivanje celega telesa z ledeno mrzlo vodo in masaža večjih mišičnih skupin z ledom, kar poveča vazodilatacijo kože.
- Ledene obloge na področja večjih žil: vrat, pazduhe, dimlje.
- Ohlajene intravenske tekočine: kristaloidi na sobni temperaturi oz. okoli 22°C.
- Hladna peritonealna in torakalna lavaža: hitra, učinkovita, a invazivna metoda.

Med zaplete prehitrega ohlajanja spada tudi hipotermija, zato ohlajanje prekinemo, ko dosežemo telesno temperaturo 38,3°C.

Pri zdravljenju pristopamo po principu ABC, vse komplikacije hipertermije zdravimo simptomatsko. Pri hipotenzivnih, hipovolemičnih pacientih je potrebno diskretno nadomeščanje tekočin (250-500 ml izotoničnih kristaloidov), saj lahko s pretiranim nadomeščanjem še poglobimo nekardiogeni pljučni edem. Alfa adrenergični agonisti z vazokonstrikcijo zmanjšajo izgubo toplote, zato se jih pri zdravljenju hipertermije izogibamo (51-54).

Specifično zdravljenje

MH je edina življenje ogrožajoča hipertermija pri kateri obstaja specifično zdravljenje z antidotom *Dantrolenom*. Tega apliciramo v odmerku 2,5 mg/kg telesne teže in nato nadaljujemo z bolusi v odmerku 1 mg/kg telesne teže vse do prekinitve akutnih znakov MH. Zdravilo apliciramo hitro skozi čim večjo vensko kanilo, saj lahko povzroča vensko trombozo (55).

Zaključek

Hipertermija je resno, potencialno življenje ogrožajoče stanje, ki ob neustreznem, zakasnelem ukrepanju vodi do multiorganske odpovedi in smrti. Potrebno je takojšnje ukrepanje, ki temelji na čimprejšnjem ohlajanju bolnikov in simptomatskem zdravljenju zapletov. Diagnozo postavimo na podlagi klinične slike in anamneze. Med življenje ogrožajoče hipertermije spada klasična vročinska kap, vročinski kap ob naporu, MH, NMS in SS. Le MH ima specifično terapijo (*Dantrolen*), ostala stanja zdravimo z odstranitvijo vzročnega agensa, ohlajanjem in podpornim zdravljenjem. Ob nejasnem vzroku diagnostični postopki ne smejo zakasniti pričetka zdravljenja, z nižanjem telesne temperature pričnemo takoj.

Reference

- 1) Khosla R, Guntupalli KK. Heat-related illnesses. *Crit Care Clin* 1999; 15:251.
- 2) Karagianis JL, Phillips LC, Hogan KP, LeDrew KK. Clozapine-associated neuroleptic malignant syndrome: two new cases and a review of the literature. *Ann Pharmacother* 1999; 33:623.
- 3) Gurrera RJ. Sympathoadrenal hyperactivity and the etiology of neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry* 1999; 156:169.
- 4) Zbornik II. šole urgence, Ljubljana, Slovenija, 5. in 6. december 2014 [Elektronski vir]. Dosegljivo na: <http://www.szum.si/media/uploads/files/Zbornik-SUM-2014.pdf>
- 5) GregorBendahan D, Kozak-Ribbens G, Confort-Gouny S, et al. A noninvasive investigation of muscle energetics supports similarities between exertional heat stroke and malignant hyperthermia. *Anesth Analg* 2001; 93:683.
- 6) Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002; 346:1978.
- 7) Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007; 11:R54.
- 8) Leon LR, Helwig BG. Heat stroke: role of the systemic inflammatory response. *J Appl Physiol* (1985) 2010; 109:1980.
- 9) Winkenwerder W, Sawka M. Disorders due to heat and cold. In: Cecil Medicine, Goldman L (Ed), Saunders Elsevier, Philadelphia 2008.
- 10) McArdle W, Katch F, Katch V. Exercise physiology: Nutrition, energy, and human performance, 7th, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2009. p.1038.
- 11) Department of the Army and Air Force. Heat stress control and heat casualty management. Technical Bulletin. 2003. <http://www.usariem.army.mil/pages/download/tbmed507.pdf> (Accessed on December 20, 2011).
- 12) Jurkat-Rott K, McCarthy T, Lehmann-Horn F. Genetics and pathogenesis of malignant hyperthermia. *Muscle Nerve* 2000; 23:4.
- 13) Brody GM. Hyperthermia and hypothermia in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1994; 10:213.
- 14) Flynn A, McGreevy C, Mulkerrin EC. Why do older patients die in a heatwave? *QJM* 2005; 98:227.

- 15) Armstrong LE, Casa DJ, Watson G. Exertional hyponatremia. *Curr Sports Med Rep* 2006; 5:221.
- 16) Asplund CA, O'Connor FG, Noakes TD. Exercise-associated collapse: an evidence-based review and primer for clinicians. *Br J Sports Med* 2011; 45:1157.
- 17) Winkenwerder W, Sawka M. Disorders due to the heat and cold. In: Cecil Medicine, Goldman L (Ed), Saunders-Elsevier, Philadelphia 2008.
- 18) MacLennan DH, Phillips MS. Malignant hyperthermia. *Science* 1992; 256:789.
- 19) Wappler F. Malignant hyperthermia. *Eur J Anaesthesiol* 2001; 18:632.
- 20) Levenson JL. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry* 1985; 142:1137.
- 21) Velamoor VR. Neuroleptic malignant syndrome. Recognition, prevention and management. *Drug Saf* 1998; 19:73.
- 22) Strawn JR, Keck PE Jr, Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry* 2007; 164:870.
- 23) Seitz DP, Gill SS. Neuroleptic malignant syndrome complicating antipsychotic treatment of delirium or agitation in medical and surgical patients: case reports and a review of the literature. *Psychosomatics* 2009; 50:8.
- 24) Kogoj A, Velikonja I. Olanzapine induced neuroleptic malignant syndrome--a case review. *Hum Psychopharmacol* 2003; 18:301.
- 25) Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 2005; 352:1112.
- 26) Birmes P, Coppin D, Schmitt L, Lauque D. Serotonin syndrome: a brief review. *CMAJ* 2003; 168:1439.
- 27) Mason PJ, Morris VA, Balcezak TJ. Serotonin syndrome. Presentation of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2000; 79:201.
- 28) Bodner RA, Lynch T, Lewis L, Kahn D. Serotonin syndrome. *Neurology* 1995; 45:219.
- 29) Tek D, Olshaker JS. Heat illness. *Emerg Med Clin North Am* 1992; 10:299.
- 30) Druyan A, Janovich R, Heled Y. Misdiagnosis of exertional heat stroke and improper medical treatment. *Mil Med* 2011; 176:1278.
- 31) Seraj MA, Channa AB, al Harthi SS, et al. Are heat stroke patients fluid depleted? Importance of monitoring central venous pressure as a simple guideline for fluid therapy. *Resuscitation* 1991; 21:33.
- 32) Wakino S, Hori S, Mimura T, et al. Heat stroke with multiple organ failure treated with cold hemodialysis and cold continuous hemodiafiltration: a case report. *Ther Apher Dial* 2005; 9:423.
- 33) Chen WT, Lin CH, Hsieh MH, et al. Stress-induced cardiomyopathy caused by heat stroke. *Ann Emerg Med* 2012; 60:63.
- 34) Lacunza J, San Román I, Moreno S, et al. Heat stroke, an unusual trigger of Brugada electrocardiogram. *Am J Emerg Med* 2009; 27:634.e1.
- 35) Erarslan E, Yüksel I, Haznedaroglu S. Acute liver failure due to non-exertional heatstroke after sauna. *Ann Hepatol* 2012; 11:138.
- 36) O'Flynn RP, Shutack JG, Rosenberg H, Fletcher JE. Masseter muscle rigidity and malignant hyperthermia susceptibility in pediatric patients. An update on management and diagnosis. *Anesthesiology* 1994; 80:1228.
- 37) Van der Spek AF, Fang WB, Ashton-Miller JA, et al. The effects of succinylcholine on mouth opening. *Anesthesiology* 1987; 67:459.
- 38) Carroll JB. Increased incidence of masseter spasm in children with strabismus anesthetized with halothane and succinylcholine. *Anesthesiology* 1987; 67:559.
- 39) Waldorf S. AANA journal course. Update for nurse anesthetists. Neuroleptic malignant syndrome. *AANA J* 2003; 71:389.

- 40) Velamoor VR, Norman RM, Caroff SN, et al. Progression of symptoms in neuroleptic malignant syndrome. *J Nerv Ment Dis* 1994; 182:168.
- 41) Mason PJ, Morris VA, Balcezak TJ. Serotonin syndrome. Presentation of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2000; 79:201.
- 42) Klein Klouwenberg PM, Ong DS, Bonten MJ, Cremer OL. Classification of sepsis, severe sepsis and septic shock: the impact of minor variations in data capture and definition of SIRS criteria. *Intensive Care Med* 2012; 38:811.
- 43) Cui J, Sinoway LI. Cardiovascular responses to heat stress in chronic heart failure. *Curr Heart Fail Rep* 2014; 11:139.
- 44) Kew M, Bersohn I, Seftel H, Kent G. Liver damage in heatstroke. *Am J Med* 1970; 49:192.
- 45) al-Mashhadani SA, Gader AG, al Harthi SS, et al. The coagulopathy of heat stroke: alterations in coagulation and fibrinolysis in heat stroke patients during the pilgrimage (Haj) to Makkah. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1994; 5:731.
- 46) Bouchama A, De Vol EB. Acid-base alterations in heatstroke. *Intensive Care Med* 2001; 27:680.
- 47) Becker BN, Ismail N. The neuroleptic malignant syndrome and acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4:1406.
- 48) Yeo TP. Heat stroke: a comprehensive review. *AACN Clin Issues* 2004; 15:280.
- 49) Tek D, Olshaker JS. Heat illness. *Emerg Med Clin North Am* 1992; 10:299.
- 50) Akhtar MJ, al-Nozha M, al-Harthi S, Nouh MS. Electrocardiographic abnormalities in patients with heat stroke. *Chest* 1993; 104:411.
- 51) Lipman GS, Eifling KP, Ellis MA, et al. Wilderness Medical Society practice guidelines for the prevention and treatment of heat-related illness. *Wilderness Environ Med* 2013; 24:351.
- 52) Gaudio FG, Grissom CK. Cooling Methods in Heat Stroke. *J Emerg Med* 2016; 50:607.
- 53) Hostler D, Northington WE, Callaway CW. High-dose diazepam facilitates core cooling during cold saline infusion in healthy volunteers. *Appl Physiol Nutr Metab* 2009; 34:582.
- 54) Smith JE. Cooling methods used in the treatment of exertional heat illness. *Br J Sports Med* 2005; 39:503.
- 55) Ronald S Litman, DO, ML Stephanie B Jones, MDMarianna Crowley, MD. Malignant hyperthermia: Clinical diagnosis and management of acute crisis. UpToDate [posodobljeno December, 2018; citirano 20/01/2019]. Dosegljivo na: https://www.uptodate.com/contents/malignant-hyperthermia-clinical-diagnosis-and-management-of-acute-crisis?search=hyperthermia%20malignant&source=search_result&selectedTitle=1~124&usage_type=default&display_rank=1
- 56) Prevention and treatment of heat injury. *Med Lett Drugs Ther* 2003; 45:58.
- 57) Parry AK, Ormerod LP, Hamlin GW, Saleem PT. Recurrent sinus arrest in association with neuroleptic malignant syndrome. *Br J Psychiatry* 1994; 164:689.
- 58) Guzé BH, Baxter LR Jr. Current concepts. Neuroleptic malignant syndrome. *N Engl J Med* 1985; 313:163.
- 59) Lappa A, Podestà M, Capelli O, et al. Successful treatment of a complicated case of neuroleptic malignant syndrome. *Intensive Care Med* 2002; 28:976.
- 60) Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 2005; 352:1112.
- 61) Martin TG. Serotonin syndrome. *Ann Emerg Med* 1996; 28:520.

Utopitev

Avtor: **Matic Avsec**¹, dr. med.

1) Urgentni kirurški blok, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Recenzent: dr. **Gregor Prosen**^{2,3}, dr. med., spec., FEBEM

2) OE Nujna medicinska pomoč, Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor, Cesta proletarskih brigad 21, 2000 Maribor

3) Medicinska fakulteta Univerze v Mariboru, Taborska ulica 8, 2000 Maribor

Klinična vprašanja pri obravnavi žrtev utapljanja

- 1) Kaj je utapljanje? Kaj je submerzija? Kaj je imerzija?
- 2) Se lahko glede na trajanje utapljanja odločimo, da oživljanje ni več smiselno?
- 3) Ali pri vseh žrtvah utapljanja imobiliziramo hrbtenico?
- 4) Naj žrtve utapljanja v slani vodi obravnavamo drugače, kot tiste, ki so se utapljali v sladki vodi?
- 5) Je potrebno žrtvam utapljanja pred preostalo oskrbo izliti vodo iz pljuč?
- 6) Ali asimptomatske žrtve utapljanja potrebujejo zdravstveno oskrbo?
- 7) Kdaj lahko minimalno simptomatske žrtve utapljanja odpustimo v domačo oskrbo?
- 8) Ali obstajajo specifične indikacije za intubacijo pri žrtvah utapljanja?
- 9) Kakšne so posebnosti invazivne mehanske ventilacije žrtev utapljanja?
- 10) Ali je pri teh bolnikih smiselna neinvazivna ventilacija?
- 11) Naj žrtve utapljanja v srčnem zastoju oživljamo po standardnem algoritmu oživljanja?
- 12) Kakšne diagnostične preiskave je smiselno narediti ob obravnavi žrtve utapljanja v urgentnem centru?
- 13) Ali obstaja specifično zdravljenje žrtev utapljanja?
- 14) Je pri žrtvah utapljanja smiselna aplikacija profilaktičnih antibiotikov?

Uvod

Utopitve so v svetovnem merilu velik javnozdravstveni problem, primerljiv z lakoto in malarijo, ki prizadene predvsem mlado prebivalstvo v nerazvitih državah (1). V Sloveniji je utopitev vsaj v mlajši starostni skupini manj kot je evropsko povprečje (2).

Večino objavljenih strokovnih prispevkov o utopitvah predstavljajo poročila primerov, retrospektivne analize ter smernice na podlagi konsenza strokovnjakov, zato za mnoga priporočila nimamo kvalitetnih dokazov.

Opredelitev pojmov

Zaradi težav z uporabo različne terminologije s področja utopitev v preteklosti so v zadnjih dveh desetletjih vzpostavili jasne opredelitve pojmov. Utapljanje je proces doživljanja oviranja dihanja zaradi submerzije/imerzije v tekočini (3, 4). Imerzija je biti prekrit s tekočino (lahko samo del telesa, npr. obraz), ob submerziji pa je s tekočino prekrito celo telo. Izraz utapljanje se uporablja

neodvisno od izida, tj. ne glede na to, ali oseba posledično doživi srčni zastoj ali ne (3, 4). Utopitev je smrt kot posledica utapljanja. Uporaba izrazov “skorajšnja” (“near-drowning”), “mokra”, “suha”, “aktivna” in “pasivna” utopitev se zaradi različnih interpretacij odsvetuje (4).

Patofiziologija utapljanja

Utapljanje se začne, ko tekočina pokriva vhod v dihalno pot utopljenca. Začne se obdobje zadrževanja sapa. Sčasoma potreba po dihanju sproži vdih, s katerim v dihalno pot pride tekočina. Tekočina v dihalni poti pogosto sproži laringospazem, utopljenec lahko ob tem pogoltne večje količine tekočine. Ko vsebnost kisika v krvi pade na dovolj nizek nivo, laringospazem popusti, utopljenec pa vdihne tekočino. Tekočina v pljučih izpere surfaktant, poleg tega lahko direktno poškoduje alveole. Privede do pljučnega edema in atelektaz, kar povzroči neujemanje ventilacije in perfuzije. Tekočina v pljučih lahko povzroči spremembe v volumskem statusu ter elektrolitske in acido-bazne spremembe, kar pa je odvisno od količine in sestave tekočine. Obstajajo teoretične razlike med učinki sladke in slane vode, ki pa v praksi ne vplivajo na naše odločitve glede zdravljenja (5, 6). Zaradi motnje v dihanju pride do hipoksije, ki vodi v ishemično poškodbo centralnega živčnega sistema. Na začetku utapljanja je zaradi fizične aktivnosti in čustvenega odziva prisotna sinusna tahikardija, ki ob hipoksiji vodi v bradikardijo in kasneje asistolijo. Utopitve pogosto spremlja hipotermija.

Reševanje iz vode

Samo reševanje iz vode prepustimo enotam, ki so za to usposobljene. V kolikor reševanje iz vode poteka tudi po prihodu ekipe NMP, mora ta ekipa sprejeti odločitev, kdaj je smiselno reševanje z namenom reševanja življenja in kdaj se to spremeni v reševanje trupla ter ali je ob reševanju potrebna imobilizacija hrbtenice.

Odločitev o namenu reševanja je pomembna zaradi tveganja, ki so mu izpostavljeni reševalci iz vode ob bolj agresivnem reševanju življenja. Ob upoštevanju objavljenih primerov življenja rešujemo pri osebah, ki so bile v vodi s 6°C ali več utopljene manj kot 30 min (7, 8, 9). V kolikor ima voda 5°C ali manj, rešujemo življenje pri utopitvah, ki trajajo do 90 minut (9). Navedenih smernic ne upoštevamo, če se je oseba utopila v vozilu, v katerem bi lahko prišlo do mehurja zraka. Poškodbe hrbtenice so pri utopitvah izjemno redke, zato utopitev sama po sebi ni indikacija za imobilizacijo hrbtenice (10, 11). Večja verjetnost poškodbe hrbtenice je pri utopitvah ob tveganih aktivnostih, npr. skakanju v vodo, nesreči s plovili, padcih z višine in podobno. Pri zavestnih utopljenecih, ki imajo večjo verjetnost za poškodbo hrbtenice, se lahko glede imobilizacije hrbtenice po reševanju iz vode odločamo v skladu z enim od uveljavljenih kliničnih pravil, npr. NEXUS, CCR, ...

Prehospitalna obravnava

Utopljenec s tipnimi pulzi

Večina utopljenecv aspirira le manjšo količino vode in ne potrebuje dodatnih zdravstvenih ukrepov. Pri zavestnih utopljenecih brez hudih simptomov je bistvena avskultacija pljuč, s katero iščemo inspiratorne poke. Ob odsotnosti inspiratornih pokov utopljenec brez simptomov ali z minimalnim kašljem ne potrebuje zdravstvene oskrbe (12, 13). Ob prisotnih inspiratornih pokih v posameznih predelih pljuč je potrebno vsaj nekaj-urno opazovanje (4 - 8 h), vdihanemu zraku po potrebi dodajamo kisik (12, 13). Utopljenec z difuznimi inspiratornimi poki imajo lahko pomembno

poškodbo pljuč, ki pogosto dosega kriterije za ARDS (14). Pogosteje potrebujejo višji odstotek kisika, CPAP ali intubacijo ter mehansko ventilacijo. Indikacije za intubacijo se enake, kot pri ostalih stanjih. Ob potrebi po intubaciji in mehanski ventilaciji sledimo načelom protektivne ventilacije. Zaradi pljučnega edema in izpiranja surfaktanta ter posledičnih atelektaz je za vzdrževanje normoksemije pogosto potreben višji PEEP (15). Zaradi potrebe po višjem PEEP-u so alternativni pripomočki za oskrbo dihalne poti pri tej populaciji manj primerni, saj običajno ne omogočajo popolnega tesnenja in s tem ne vzdržujejo kontinuiranega pozitivnega pritiska v dihalnih poteh. V preteklosti so pred ostalo oskrbo priporočali izplavljanje vode iz pljuč s spremembami položajev ali celo s Heimlichovim manevrom, kar pa je zaradi majhne količine vode v pljučih nepotrebno in predstavlja zgolj neželjeno izgubljanje časa.

Hemodinamski parametri se pri nestabilnih utopljenih običajno izboljšajo po vzpostavitvi primerne oksigenacije, normotermije in infuziji tekočin (12, 13). Zaradi večje količine tekočine v želodcu lahko kritično bolnim za razbremenitev želodca vstavimo nazogastrično cevko (13).

Ob obravnavi utopljenec je potrebno upoštevati tudi možne sprožilce utopitve. V Sloveniji je to najpogosteje poskus samomora, poleg tega pa so utopljeni pogosto pod vplivom alkohola (16). Drugi možni vzroki so vpliv prepovedanih drog, motnje srčnega ritma, epileptični napadi, poškodbe in drugo.

Srčni zastoj

Oživljanje utopljenca začnemo s 5 vpihi, ne glede na starost, nadaljujemo pa po standardnem algoritmu oživljanja (17). Prvi ritem je običajno asistolija ali električna aktivnost brez pulzov (PEA) (7, 8).

Vsem utopljenem v srčnem zastojju izmerimo telesno temperaturo. V primeru hipotermije oživljanje prilagodimo izmerjeni temperaturi, kot bi tudi sicer pri oživljanju podhlajenih bolnikov. Višja hitrost ohlajanja telesa med utapljanjem je povezana z boljšim preživetjem. Domneva se, da višje razmerje med telesno površino in telesno maso (npr. pri otrocih) omogoča hitrejšo ohlajanje in s tem predstavlja ugoden napoveden dejavnik. Kljub temu pa nižja telesna temperatura običajno pomeni daljše utapljanje, kar je povezano s slabšim preživetjem (7, 8). Za oceno verjetnosti uspešnega oživljanja utopljenca moramo tako poleg telesne temperature upoštevati tudi čas utapljanja ter temperaturo vode. V primeru srčnega zastoja ob hipotermiji skušamo utopljenca ogreti na več kot 32 stopinj Celzija pred prekinitvijo oživljanja (12).

Obravnava v urgentnem centru

Pri žrtvah utapljanja odvezamo vensko kri za kontrolo elektrolitov in arterijsko kri za plinsko analizo. Ob dolgem utapljanju lahko pride do rbdomiolize, zato pri utopljenih z bolečinami v mišicah in kritično bolnih preverimo tudi nivo kreatin kinaze (12).

Naredimo RTG slikanje prsnega koša. Voda v pljučih se na rentgenskem slikanju najpogosteje kaže kot difuzni infiltrati, lahko pa daje videz lokaliziranih infiltratov, ki spominjajo na pljučnico (14).

Ob ustrezni anamnezi/heteroanamnezi z diagnostičnimi preiskavami iščemo še sprožilce utopitve. Glavna zapleta utopitve sta pljučni edem in pljučnica. Pljučni edem je običajno prisoten takoj po utopitvi, se pa lahko razvije v naslednjih urah. Običajno se bistveno izboljša v roku 24 ur (14). Večina avtorjev odsvetuje profilaktično rabo antibiotikov, vendar pa za takšno priporočilo nimamo kvalitetnih dokazov (18). Diagnozo pljučnice pri utopljenec postavimo na podlagi vročine, porasta vnetnih parametrov in pojava novih infiltratov na RTG pc, kasneje nam pomagajo tudi mikrobiološke preiskave. Nekateri avtorji priporočajo odvzem hemokultur ob začetni obravnavi vseh kritično bolnih utopljenec (19).

V preteklosti se je domnevalo, da aplikacija kortikosteroidov preprečuje pljučne zaplete utapljanja, vendar tudi za to nimamo kvalitetnih dokazov, večina avtorjev jih odsvetuje (20). Celotno obravnavo utopljenecv po kliničnih slikah povzema tabela 1.

Tabela 1: Povzetek obravnave utopljenecv glede na klinično sliko.

Klinična slika	Ukrepi
Utopljenec brez simptomov ali z minimalnim kašljem, brez avskultatorno slišnih patoloških fenomenov	<ul style="list-style-type: none"> ● Zdravstvena oskrba ni potrebna.
Utopljenec z inspiratornimi poki v posameznih predelih pljuč	<ul style="list-style-type: none"> ● Po potrebi vdihanemu zraku dodajamo kisik, ● Korekcija morebitne hipotermije, ● kontrola elektrolitov, po potrebi kreatin kinaza, ● plinska analiza arterijske krvi, ● RTG pc, ● potrebno opazovanje vsaj 4 - 8 h.
Utopljenec z difuznimi poki	<ul style="list-style-type: none"> ● Dodajanje kisika vdihanemu zraku, po potrebi CPAP, neinvazivna ventilacija ali intubacija z mehansko ventilacijo, ● korekcija morebitne hipotermije, ● nazogastrična cevka, ● kontrola elektrolitov in kreatin kinaze, ● plinska analiza arterijske krvi, ● RTG pc, ● sprejem v enoto intenzivne terapije ali ekvivalentno enoto za opazovanje v urgentnem centru.
Utopljenec v srčnem zastoju	<ul style="list-style-type: none"> ● K oživljanju pristopimo pri osebah, ki so bile utopljene: <ul style="list-style-type: none"> ○ manj kot 30 min v vodi s 6°C ali več , ○ manj kot 90 min v vodi s 5°C ali manj, ● začetek oživljanja s 5 vpihi, ● nadaljevanje oživljanja po standardnem ALS algoritmu, ● v primeru hipotermije defibrilacije in aplikacijo zdravil prilagodimo telesni temperaturi.

Reference

1. Global report on drowning: preventing a leading killer [Internet]. Geneva: World Health Organization Press; 2014 [citirano 2019 Jul 29]. 76p. Dostopno na: https://www.who.int/violence_injury_prevention/global_report_drowning/en/
2. Simon MR. Poškodbe otrok in mladostnikov: Problem tudi v Sloveniji? [Internet]. Ljubljana: Nacionalni inštitut za javno zdravje; 2018. 5, Utopitve; [citirano 2019 Jul 29]; p51-63. Dostopno na:

https://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/publikacije-datoteke/poskodbe_otrok_2018_publikacija_koncna_1.pdf

3. van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJ. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. *Bull World Health Organ.* 2005 Nov;83(11):853-6.
4. Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A, Graves SA, Handley AJ, Hoelle R, Morley PT, Papa L, Pepe PE, Quan L, Szpilman D, Wigginton JG, Modell JH; American Heart Association. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein style". *Circulation.* 2003 Nov 18;108(20):2565-74.
5. Orłowski JP, Abulleil MM, Phillips JM. The hemodynamic and cardiovascular effects of near-drowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions. *Ann Emerg Med.* 1989 Oct;18(10):1044-9.
6. Modell JH, Graves SA, Ketover A. Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. *Chest.* 1976 Aug;70(2):231-8.
7. Youn CS, Choi SP, Yim HW, Park KN. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning: An Utstein Style report of 10 years of experience from St. Mary's Hospital. *Resuscitation.* 2009 Jul;80(7):778-83.
8. Suominen P, Baillie C, Korpela R, Rautanen S, Ranta S, Olkkola KT. Impact of age, submersion time and water temperature on outcome in near-drowning. *Resuscitation.* 2002 Mar;52(3):247-54.
9. Tipton MJ, Golden FS. A proposed decision-making guide for the search, rescue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion. *Resuscitation.* 2011 Jul;82(7):819-24.
10. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma.* 2001 Oct;51(4):658-62.
11. Hwang V, Shofer FS, Durbin DR, Baren JM. Prevalence of traumatic injuries in drowning and near drowning in children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003 Jan;157(1):50-3.
12. Schmidt A, Sempstrot J. Drowning In The Adult Population: Emergency Department Resuscitation And Treatment. *Emerg Med Pract.* 2015 May;17(5):1-18.
13. Szpilman D, Bierens JJ, Handley AJ, Orłowski JP. Drowning. *N Engl J Med.* 2012 May 31;366(22):2102-10.
14. Gregorakos L, Markou N, Psalida V, Kanakaki M, Alexopoulou A, Sotiriou E, Damianos A, Myrianthefs P. Near-drowning: clinical course of lung injury in adults. *Lung.* 2009 Mar-Apr;187(2):93-7.
15. Diamond W, MacDonald RD. Submersion and early-onset acute respiratory distress syndrome: a case report. *Prehosp Emerg Care.* 2011 Apr-Jun;15(2):288-93.
16. Grmec S, Strnad M, Podgorsek D. Comparison of the characteristics and outcome among patients suffering from out-of-hospital primary cardiac arrest and drowning victims in cardiac arrest. *Int J Emerg Med.* 2009 Apr;2(1):7-12.
17. Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2015;95:148-201.
18. Wood C. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1: prophylactic antibiotics in near-drowning. *Emerg Med J.* 2010 May;27(5):393-4.
19. Ender PT, Dolan MJ. Pneumonia associated with near-drowning. *Clin Infect Dis.* 1997 Oct;25(4):896-907.

20. Foex BA, Boyd R. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Corticosteroids in the management of near-drowning. *Emerg Med J.* 2001 Nov;18(6):465-6.

Udar strele in poškodbe električnega toka

Avtor: **Rok Petrovčič**¹ dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: dr. **Gregor Prosen**², dr. med., spec. urg. med., FEBEM

2) OE NMP, ZD dr. Adolfa Drolca Maribor, C. Proletarskih brigad 21, 2000 Maribor

Uvod

Poškodbe z električnim tokom lahko nastanejo zaradi izpostavitve nizki (<1000 V) ali visoki napetosti (>1000 V). Posebna kategorija so poškodbe, nastale zaradi udara strele. Za razumevanje nastanka poškodb moramo poznati osnovne pojme elektrotehnike. Električni tok (I) merimo v enoti amper (A). Odvisen je od napetosti (U), ki jo merimo v voltih (V) in upora (R), z mersko enoto ohm (Ω). Skupaj so povezani z ohmovim zakonom ($I = \frac{U}{R}$). Razberemo lahko, da je električni tok odvisen od napetosti in upora. Izmenični električni tok (AC) je tok, kot ga poznamo v gospodinjstvih, medtem ko je enosmerni (DC) električni tok prisoten v baterijah, avtomobilski elektroniki in železniški napeljavi. Vpliv električnega toka na človeka in njegove posledice so odvisne od številnih dejavnikov (1, 2).

Patofiziologija

Obseg poškodbe, ki nastane zaradi električnega toka ali udara strele je odvisen od številnih dejavnikov:

- napetosti in smeri toka,
- upora tkiva (tabela 1),
- trajanja stika s tokom,
- poti toka,
- spremljajočih dejavnikov (npr. voda).

Poškodba z električnim tokom ali udarom strele nastane z različnimi mehanizmi. Primarna poškodba je opekline in lokalna prizadetost tkiva, ki nastane na vstopnem in izstopnem mestu toka. Pri potovanju toka skozi telo, kjer telo kot prevodnik postane del električnega kroga, pride do segrevanja tkiva in nastanka toplote, ki lahko povzroči globoke opeklino v področju stika s tokom in poti toka, prav tako pa lahko pride do vžiga obleke. Če električni tok kot blisk preskoči telo, so opeklino samo površne, saj telo ni postalo del električnega kroga. Tetanične kontrakcije, ki nastanejo zaradi kontrakcije fleksorjev lahko povzročijo izpaha in zlome. Posebno nevarne so kontrakcije roke pri dotiku napetostnega voda, saj vodijo v stisk z vodom, ki ga oseba ne more prekiniti, posledica je podaljšan stik z električno napetostjo. Topa poškodba telesa nastane zaradi padca/udarca po stiku z visoko napetostjo. Pri udaru strele ločimo različne mehanizme poškodbe:

- neposredni udar
- posredni udar, ob udaru strele v objekt, ki se ga oseba dotika
- blisk, ob udaru strele v objekt in potovanju toka preko zraka do osebe
- udar v v zemljo in potovanju toka po zemlji do osebe v okolici (1, 3, 4).

Tabela 1: Upornost tkiv.

Upornost tkiv (naraščajoče)
Živčevje
Kri
Muzkozne membrane
Mišice
Koža (suha)
Kite
Maščoba
Kosti

Klinična slika

Glava in vrat

Ob stiku glave, vratu ali prsnega koša z elektriko je pri 6 % bolnikov možen nastanek katarakte, katera se lahko pojavi z zamikom nekaj tednov ali let. Ob stiku z visoko napetostjo lahko pride do uveitisa, iridociklitis, odstopa mrežnice, opekline roženice, krvavitve in tromboze.

Izguba sluha je redka, električni tok pa lahko prizadene celoten slušni sistem. Zapleti so pojavijo z zamikom, opisan pa je pojav mastoiditisa, tromboze sinusa, meningitis in možganski absces. Pri udarih strel je pogosta izguba sluha in ruptura bobniča.

Udar strele lahko povzroči zlom lobanje in poškodbe vratne hrbtenice zaradi spremljajoče tope poškodbe (1, 3).

Srčno-žilni sistem

Srčni zastoj kot posledica asistolije ali ventrikularne fibrilacije se običajno zgodi takoj po stiku z električnim tokom visoke napetosti. Najpogostejša opisana sprememba v EKG je podaljšanje QT dobe, Druge motnje ritma, ki se pojavljajo, so sinusna tahikardija, prehodna elevacija ST spojnice, ekstrasistole, in kračni blok. Bolniki, ki so bili v stiku s tokom nizke napetosti in so asimptomatski, imajo majhno verjetnost za kasnejši razvoj motenj ritma. Akutni koronarni sindrom je redek pojav (1, 3, 4).

Koža

Najpogostejša poškodba po stiku z električnim tokom je opekline. Električne opekline nastanejo na tipičnih vstopnih in izstopnih mestih električnega toka, npr. na rokah, petah ali lobanji. Pri tem ne smemo pozabiti, da imajo lahko bolniki več vstopnih in izstopnih točk toka. Tipični izgled opekline

je vdrti, rumeno-rjavo območje s centralno nekrozo, ki je ob dotiku neboleče. Glede na napetost toka je lahko opekline edina poškodba, ali pa se v globini skriva še dodatna obsežna poškodba mišic. Posebna vrsta opekline nastane zaradi kombinacije tetanične fleksije prstov in vlage v področju prstov. Tok krožno steče v območju prstov in dlani in lahko povzroči opekline v globini roke. Pri udaru strele lahko na koži opazimo opekline v obliki razvejane rdečine, v tem primeru gre za nastanek Lichtenbergovih figur na koži – pojava ki nastane pri električni razelektritvi. Ne smemo pozabiti oceniti drugih opeklin, ki so lahko nastale ob vžigu oblek (1, 3).

Okončine

Pri poškodbah električnega toka in strele so opisane različne kombinacije zlomov, ki nastanejo bodisi zaradi samega električnega toka ali pa je njihov nastanek posledica spremljajočega padca. Pomembno je, da pri ustrezno ocenimo zunanost vseh okončin, preverimo pulze in nevrološke izpade in gibljivost. Ob tem naj nas ne zavede prisotnost ali odsotnost opekline kože. Nastanek nekroze mišice v kombinaciji z ishemijo lahko vodi v razvoj kompartment sindroma. Potrebno je ustrezno spremljanje in ocena potrebe po fasciotomiji. Sproščanje mioglobina iz mišic lahko privede do ledvične odpovedi. Pri poškodbah z električnim tokom, še bolj pogosto pa pri udaru strele lahko opazimo blede, hladne okončine brez prisotnosti pulza, kar je posledica nastalega vazospazma. Stanje lahko izzveni v nekaj urah, lahko pa vodi v dodatno nekrozo, zato je potrebno redno spremljanje nevrocirkulatornega stanja (1, 3).

Živčevje

Izguba zavesti je pogost pojav pri stiku s tokom visoke napetosti ali udaru strele. V večini primerov izzveni spontano, v primeru vztrajanja pa moramo posumiti na spremljajoče poškodbe glave. Pogosta je tudi zmedenost, amnezija ali pa kasnejši krči, podobni epileptičnemu napadu. Hrbtenjača je lahko poškodovana zaradi spremljajoče poškodbe hrbtenice ob padcu, ali pa gre za samostojno poškodbo, kar je še posebej pogosto pri udarih strele. Opazimo lahko paralizo, parezo, transverzni mielitisi ali druge nespecifične poškodbe. Prizadetost spodnjih okončin je pogostejša, kot prizadetost zgornjih okončin. Poškodbe perifernega živčnega sistema se kažejo kot predvsem kot parestezije, ki lahko vztrajajo tudi več let in se pokažejo z zamikom. Ob tem ne smemo pozabiti poškodb živčevja, ki lahko spremljajo opekline kože ali nekrozo mišic okončine. Poseben pojav ob udaru strele je nastanek keraunoparalize. Gre za flakcidno paralizo, ki običajno prizadene spodnje okončine, ob tem pa opažamo pomodrele ali blede okončine brez pulza. Stanje izzveni v nekaj minutah do nekaj dneh. (1, 2, 3, 5).

Diagnostika

Pri izbiri diagnostičnih preiskav pri bolnikih s poškodbo električnega toka ali udaru strele nas vodijo podatki o električni napetosti, s katero je bil bolnik v stiku in klinična slika. K vsakemu bolniku pristopimo po principih ATLS in ALS. Seznanimo se z stopnjo napetosti, trajanjem stika in poškodbah, ki jih bolnik navaja. V kliničnem pregledu aktivno iščemo poškodbe, s poudarkom na možnostjo prikrite poškodbe in poškodb v globini tkiva. Natančno ocenimo perfuzijo in nevrološki status okončin. Naročimo osnovne laboratorijske preiskave: kompletno krvno sliko, elektrolite, retentne in laktat, pri sumu na poškodbo abdominalnih organov jetrne teste in pankreatične encime, v primeru možne nosečnosti tudi beta-hcg. Dodatno naročimo še kreatinin kinazo, mioglobin in troponin. Kreatin kinaza nakazuje na poškodbo mišic, troponin pa na poškodbo miokarda. Opravimo tudi osnovno analizo urino, v kateri smo pozorni na pojav mioglobinurije. Bolniku

posnamemo EKG. Pri bolnikih, ki so bili v stiku s tokom visoke napetosti ali imajo simptome srčno-žilnega sistema je potreben monitoring, medtem ko pri asimptomatskih bolnikih, ki so bili v stiku s tokom nizke napetosti, ni potreben. Izmed slikovne diagnostike se poslužujemo rentgenskega slikanja okončin, pri katerih sumimo na zvin ali zlom. V primeru vztrajanja motnje zavesti opravimo CT za izključitev intrakranialne patologije (1, 3, 4).

Zdravljenje

Prehospitalno okolje

Obravnava bolnik, udeleženega v udar električnega toka ali strele se prične z zagotovitvijo osebne varnosti. Če prispemo na kraj nesreče pred gasilskimi in tehničnimi službami moramo, preden pristopimo k bolniku, poskrbeti, da je vir električne napetosti izključen iz napeljave. V primeru nevihte ostaja nevarnost ponovnega udara strele. Pri bolniku upoštevamo vpliv električnega toka na kardio-respiratorni sistem in obenem ne pozabimo na poškodbe, zato ga tudi ustrezno imobiliziramo. V primeru več poškodovancev ob udaru strele, je potrebno upoštevati, da lahko pri bolnikih v srčnem zastoju pride do povrnitve srčne aktivnosti ob vztrajanju zastoja dihalnega centra. V literaturi lahko zasledimo izraz »obratna triaža«, za katero je svetovano, da najprej oskrbimo bolnike, ki so v srčnem zastoju, saj so njihove možnosti za preživetje velike. Prav tako lahko pri bolnikih po udaru strele opazimo razširjene, fiksirane zenice, kar ne pomeni nujno ireverzibilne poškodbe možganov (3, 4, 5).

Urgentni center

Pri nadomeščanju tekočin si lahko pomagamo s Parklandsko formulo, vendar je potrebno upoštevati, da pri oceni opekline na koži lahko podcenimo dejanski obseg poškodbe in so končne potrebe po tekočini večje. Orientiramo se po urni diurezi 1 do 1,5 ml/kg/h. Pri oskrbi manjših opeklin se držimo osnovnih pravil zdravljenja opeklin, opravimo toaleta rane, nekrektomijo in ocenimo globino. Ne pozabimo preveriti cepilnega statusa proti tetanusu. V primeru cirkumferentnih ran se posvetujemo o nujnosti esharotomije. Prav tako konzultiramo specialista plastične in rekonstruktivne kirurgije pri večjih opeklinah in opeklinah na občutljivih delih telesa. Ocenimo možnost razvoja kompartment sindroma. Pri bolnikih, pri katerih ugotovimo miglobinurijo si lahko pomagamo z alkalinizacijo urina, saj tako povečamo raztapljanje mioglobina v urinu. (1, 2, 3).

Nadaljnje napotitve

Bolniki, ki so bili v stiku s tokom nizkih napetosti, pri katerih v kliničnem statusu ne najdemo odstopanj, ne navajajo težav in imajo normalen EKG so lahko odpuščeni v domačo oskrbo. Pri vseh bolnikih, ki so bili v stiku z visoko napetostjo ali strelo je priporočen sprejem za opazovanje. Sprejmemo tudi bolnike, pri katerih je bila prisotna izguba zavesti, so zmedeni, imajo bolečine v prsnem košu ali trebuhu ali večje poškodbe. Sprejem potrebujejo bolniki s spremembami v EKG, povišanim nivojem kreatinin kinaze ali mioglobina, saj to nakazuje na sistemsko poškodbo (1, 6). Nosečnice, ki so bile v stiku z električnim tokom napotimo na pregled k ginekologu ali porodničarju (3).

Reference

1. Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, et. al. Tintinalli's Emergency Medicine Manual. 7th edition. Ohio: The McGraw-Hill Companies; c2012. 1386-1394
2. Electrical Injuries in the Emergency Department: An Evidence-Based Review (Trauma CME) . ebmedicine 2017. URL: https://www.ebmedicine.net/topics.php?paaction=showTopic&topic_id=589 (7. 6. 2019)
3. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM et al. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 8th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; c2014. 1906-1914
4. Bridwell R. EM@3AM – Electrical Injuries. emDocs 2017. URL: <http://www.emdocs.net/em3am-electrical-injuries/> (7. 6. 2019)
5. Lipp C. CRACKCast Episode 142 – Electrical and Lightning Injuries. Canadiem 2018. URL: <https://canadiem.org/crackcast-episode-142-electrical-lightning-injuries/> (7. 6. 2019)
6. Nickson C. Lightning injury. LIFTL 2019. URL: <https://litfl.com/lightning-injury/> (7. 6. 2019)

Višinska bolezen

Avtor: **Nina Ogrizek Žumer¹**, dr. med

1) Urgentni kirurški blok, UKC Ljubljana, Zaloška c. 7, 1000 Ljubljana

Recenzent: **Emina Hajdinjak²**, dr. med., spec. urgentne medicine

2) Nujna medicinska pomoč, ZD Kamnik, Novi trg 26, 1241 Kamnik

Uvod

Visokogorje postaja z leti vedno bolj zanimivo. Predvsem z razmahom komercialnih odprav in avanturističnih turističnih agencij postajajo vse bolj iskani trekinci v visokogorju. Hitro vzpenjanje, ki ga delno omogoča tudi tehnološki napredek v visokogorju pa lahko za seboj prinese več nevarnosti.

Poznavanje višinske bolezni, načinov na katere se manifestira in zdravljenja je velikokrat v rokah zdravnikov, ki se odpravam v visokogorje pridružijo kot člani.

Definicije/opredelitev pojmov

Višinska bolezen (VB) je skupno ime za za skupino sindromov, ki so posledica hipoksije zaradi vzpona na visoko nadmorsko višino in se med seboj prepletajo. **Akutna višinska bolezen (AVB)** in **višinski možganski edem (VME)** sta manifestacija možganske prizadetosti, medtem ko je **višinski pljučni edem (VPE)** povezan s prizadetostjo pljuč (1, 3).

Občutljivi ljudje lahko zbolijo že med 2500 in 3000 metrov visoko, nad 4000 metri pa se vsaj nekateri znaki in simptomi VB pojavijo pri večini neaklimatiziranih ljudi. Višinska bolezen se lahko pojavi tudi pri dobro telesno pripravljenih zaradi prehitrega vzpona. Prav tako so bolj ogroženi tisti, ki so višinsko bolezen že preboleli ter ljudje s kroničnimi boleznimi ne glede na spol (3, 5).

Glavni vzrok za nastanek višinske bolezni je pomanjkanje kisika. Procent kisika v atmosferi ostaja stalen (21 %) na vseh nadmorskih višinah, vendar z naraščajočo višino pada zračni tlak in s tem parcialni tlak kisika (Slika 1). Posledično to stanje privede do znižane nasičenosti hemoglobina s kisikom in končno do tkivne hipoksije.

Odziv na hipoksijo je odvisen od stopnje hipoksije in hitrosti nastanka. Proces prilagoditve na hipoksijo, imenovan aklimatizacija, sestavljajo spremembe v večih organskih sistemih tekom prilagoditve, ki traja od nekaj minut do več tednov (1, 2).

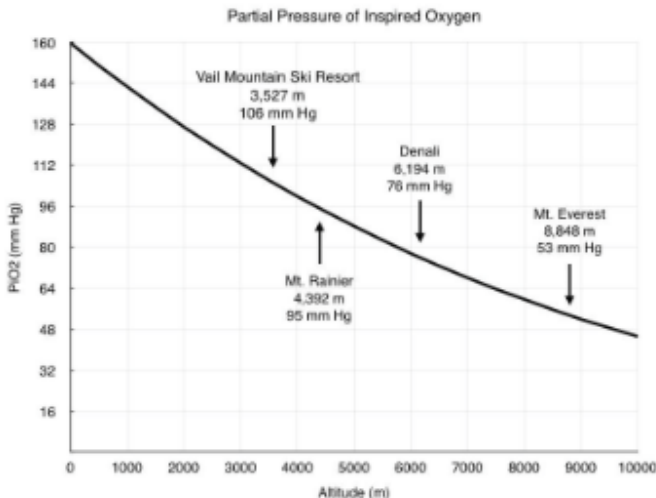
Aklimatizacija

S prihodom na višino se v telesu sproži vrsta sprememb, ki povzročijo stanje fiziološke prilagoditve na višino, ki se imenuje aklimatizacija in omogoča človeku dejavnosti na višji nadmorski višini.

Aklimatiziranost torej pomeni odsotnost višinske bolezni. Za razliko od adaptacije (fiziološke spremembe na hipobarično hipoksijo tekom več generacij) je aklimatizacija hitrejši proces, ki je odvisen od hitrost vzpona, dosežene višine, individualnih lastnosti posameznika, zunanje temperature in drugih dejavnikov.

Večina aklimatizacije (70 - 80 %) na visoki in zelo visoki višini se doseže v sedmih do desetih dneh. Dokončna aklimatizacija (80 do 90 %) pa se doseže v treh tednih do enega meseca.

Slika 1: Odvisnost delnega tlaka kisika v krvi od nadmorske višine (1).



Osnovni mehanizem je **povečana ventilacija** (globina in frekvenca dihanja) in s tem boljša preskrba tkiv s kisikom. Telo se na respiratorno alkalozo odzove s **pospešenim izločanjem bikarbonata** skozi ledvice in acidozo, kar omogoča pospešeno minutno ventilacijo. Zaradi potrebe po izdatnejši izmenjavi kisika med zrakom in krvjo, se **zviša tlak v pljučnih arterijah**, kar poveča verjetnost za VPE. Pojavi se večja tvorba eritrocitov ob pospešeni sintezi eritropoetina ter s tem **večja oksiformna kapaciteta krvi**. Aklimatizacija vpliva tudi na krvni obtok, saj na hipobarično hipoksijo telo odreagira s povečano **simpatično aktivnostjo in tahikardijo** (5, 6, 7, 8).

Opredelitev pojmov

Akutna višinska bolezen (AVB): Najpogostejši sindrom, ki se lahko pojavi že na višini nad 1500 m. O akutni višinski bolezni govorimo, kadar je prisoten glavobol in vsaj eden od naštetih simptomov:

- huda utrujenost, otekanje perifernih tkiv, izguba apetita, slabost, bruhanje, omotica in nespečnost. Pogosto se pojavi pri hitrem vzponu (običajno vsaj za 400 m). Težav oboleni pogosto ne jemljejo dovolj resno in ostajajo prikriti.

Višinski možganski edem (VME): Nadaljevanje vzpona, kljub znakom AVB lahko privede do razvoja VME. Pri nadmorski višini nad 5000 m, lahko do razvoja VME privede že vzpon za 200 m. Gre za bolnika s prehodnimi težavami značilnimi za AVB, pri katerem se dodatno začnejo pojavljati:

- ataksija, spremembe obnašanja, prividi, oženje zavesti in nazadnje koma

Višinski pljučni edem (VPE): Pojavi se lahko že od 3000 m naprej in je pogostejši pri mlajših ljudeh. Pogosto vodi v možganski edem. Prisotna morata biti vsaj dva izmed naštetih simptomov:

- dispneja, kašelj, mišična slabost, hropenje

in vsaj dva izmed naštetih znakov:

- centralna cianoza, poki/piski ob avskultaciji pljuč, tahipneja, tahikardija (3, 4, 6, 7).

Klinična slika in pregled

Akutna višinska bolezen

AVB se pojavi pri neaklimatiziranih posameznikih znotraj 48 ur, pogosto po prvem spancu, po opravljenem (prehitrem) vzponu nad 2500 m^{nv} in izginijo po dveh do šestih dneh.

Glavni simptom je glavobol, ki je običajno lociran frontalno ali bitemporalno. Pogosti so gastrointestinalni simptomi (anoreksija, slabost in bruhanje) ter omotica, oslabeledost. AVB se kaže s podobno simptomatiko kot nespecifična virusna infekcija, vendar brez povišane telesne temperature in mialgije oz. kot alkoholni maček.

S stopnjevanjem boleznj je glavobol vse hujši, bolnik pogosteje bruha in lahko postane oligurichen.

Lahko opažamo novonastalo nevrološko simptomatiko, ki kaže na pričetek VME.

Spremembe v kliničnem statusu pri bolniku z AVB so nespecifične. Predvsem pri ženskih posameznicah je lahko prisotno otekanje obraza (1, 5).

Višinski možganski edem

Zgodnji simptomi VME sovpadajo z zmerno do hudo akutno višinsko boleznijo. Bivanje, ki je daljše od treh dni na višini nad 5000 m, je že lahko vzrok za njegov nastanek. Pojavijo se nevrološki simptomi in znaki, ki vključujejo zmedenost, omotičnost, ataksijo, fotofobijo in ožanje zavesti do kome. Smrtnost pri pojavu kome je nad 60 %.

V kliničnem statusu lahko opažamo slabšo koordinacijo (patološki test nos-prst, peta-golen) in fokalne nevrološke izpade (hemipareza, izpad vidnega polja, nerazločen govor ...) (6, 11).

Višinski pljučni edem

Pojavi se lahko že od 3000 m naprej in je pogostejši pri mlajših ljudeh. Pogosto vodi v možganski edem. VPE se običajno pojavi v prvih dveh do štirih dneh hoje na višini višji od 2500 m.

Simptomi VPE so podobni tistim pri kardiogenem pljučnem edemu in se običajno poslabšajo po drugi prespani noči.

Običajno se začne s suhim kašljem, pojavi se zadihanost ob fizični aktivnosti in slabša telesna zmogljivost. Pozneje lahko postane kašelj produktiven ter izmeček penast in rožnat.

V kliničnem statusu odstopajo tahipneja, tahikardija in v nekaterih primerih subfebrilno stanje. Ob avskultaciji pljuč se lahko že zgodaj pojavijo inspiratorni poki, sprva nad desnim srednjim pljučnim režnjem, kasneje nad celotnimi pljuči. Relativno dober kazalec je tudi nasičenost krvi s kisikom, ki je običajno nižja, kot bi pričakovali za doseženo nadmorsko višino (Tabela 1) (7, 12).

Tabela 1: Pričakovane vrednosti SpO₂ in PaO₂, glede na nadmorsko višino.

Nadmorska višina	SpO ₂	PaO ₂ (mmHg)
1500 do 3500 m	90 %	55 -
3500 do 5500 m	75 - 85 %	40 - 60
5500 do 8850 m	58 - 75 %	28-40

Diagnostika

Akutna višinska bolezen:

Ob pregledu laboratorijskih izvidov krvi običajno ni odstopanja. Nasičenost krvi s kisikom je večinoma v pričakovanem območju (Tabela 1).

Pri diagnozi si lahko pomagamo z Lake Louise točkovnikom za AVB. Glede na število doseženih točk, gre lahko za blago (3-5 točk), zmerno (6-9 točk) ali hudo obliko AVB (10-12 točk) (Slika 2) (9).

Slika 2: 2018 Lake Louise točkovnik za AVB. Za diagnozo AVB so potrebne vsaj 3 točke ter od tega vsaj 1 točka s področja glavobola (9).

2018 Lake Louise Acute Mountain Sickness Score		
Symptom	Description	Score
Headache		
	None at all	0
	A mild headache	1
	Moderate headache	2
	Severe headache, incapacitating	3
Gastrointestinal symptoms		
	Good appetite	0
	Poor appetite or nausea	1
	Moderate nausea or vomiting	2
	Severe nausea and vomiting, incapacitating	3
Fatigue and/or weakness		
	Not tired or weak	0
	Mild fatigue/weakness	1
	Moderate fatigue/weakness	2
	Severe fatigue/weakness, incapacitating	3
AMS Clinical Functional Score		
Overall, if you have AMS symptoms how did they affect your activities		
	Not at all	0
	Symptoms present, but did not force any change in activity of itinerary	1
	My symptoms forced me to stop the ascent or to go down on my own power	2
	Had to be evacuated to a lower altitude	3

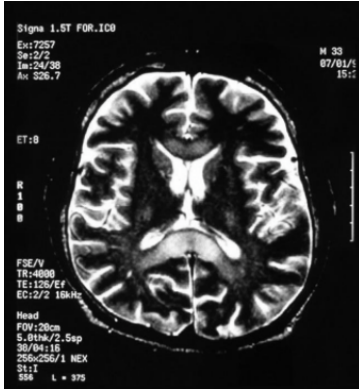
Višinski možganski edem

Pacienti z VME imajo običajno zvišane vrednosti levkocitov. Ostali laboratorijski parametri so običajno v mejah normale.

S CT preiskavo običajno ovržemo druga bolezenska stanja, ki lahko postanejo simptomatska na višjih nadmorskih višinah (npr. prikrita cerebralna neoplazma)

Ob slikanju z MR običajno vidimo ojačan T2 signal v beli možganovini in prisotnost difuznega možganskega edema (Slika 3) (1, 6, 8).

Slika 3: MRI glave z ojačanim T2 signalom v beli možganovini in difuznim možganski edemom (1).

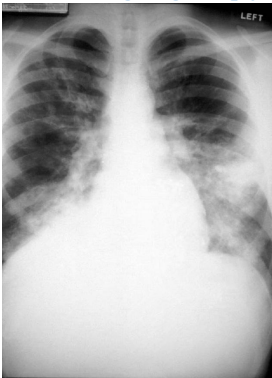


Višinski pljučni edem

V laboratorijski sliki lahko izstopajo povišani vnetni parametri.

Diagnostično si lahko pomagamo z rentgenogramom pljuč, kjer se najprej pojavijo znaki alveolarnega edema v desnem pljučnem krilu, kasneje pa se vzorec razširi čez celotna pljuča. (Slika 4). Podobne spremembe so vidne tudi na CT pljuč. Na terenu si lahko pomagamo z usmerjenim UZ pljuč, s katerim lahko vidimo številne B-linije nad pljučnim parenhimom (7, 8, 12).

Slika 4: Rentgenogram pljuč mlajšega moškega z VPE (12).



Preventiva

Naravna aklimatizacija:

Najboljša preventiva je naravna aklimatizacija. Svetovan je pričetek hoje pod 3000 mnmv in postopen vzpon. V praksi to pomeni 300 višinskih metrov dnevno na nadmorski višini nad 3000 m. Na zaporedne 3-4 dni nato idealno sledi 2 dni spanja. Med vzponom je potrebna zadostna hidracija in izogibanje nikotinu, alkoholu in pomirjevalom, saj zaradi zmanjšanja dihalnega odziva upočasnijo

proces aklimatizacije. Potreben je zadosten kalorijski vnos hrane, ki naj bo lahko prebavljiva in bogata z ogljikovimi hidrati.

V zadnjih letih, predvsem plezalci, za spanje uporabljajo hipobarične sobe (npr. v Nordijskem centru Planica), medtem ko treninge vršijo v "normalnih" pogojih (5).

Preventiva z zdravili:

Zdravilo za pospeševanje procesa aklimatizacije in preprečevanje AVB ter VME je **acetazolamid** (Diamox), ki se ga uporablja pri predvidenih hitrih vzponih in pri ljudeh, ki so višinsko bolezen že preboleli. Priporočen odmerek je 125 mg/12h je potrebno pričeti jemati dan pred vzponom in zaključiti ob začetku sestopanja. Kontraindiciran je pri osebah z znano alergijo na sulfonamidne antibiotike.

Ob sumu na alergijo na acetazolamid in ob predvidenih hitrih dvigih na ekstremne nadmorske višine se uporablja **deksametazon**. Začetni odmerek je 4 mg/12h s pričetkom na dan vzpona in prekinitve po 10 dneh jemanja.

Za preprečevanje glavobola se uporablja **paracetamol, ibuprofen in acetylsalicilna kislina**.

Ob anamnezi VPE v preteklosti se kot zdravila izbora uporablja **nifedipin** ali **salmeterol** (1, 3).

Zdravljenje

Akutna višinska bolezen

Najboljše zdravilo je seveda sestop. V kolikor ni izvedljiv je potrebno prekiniti z vzponom in omogočiti dobro aklimatizacijo na doseženi višini.

Dodatno je potrebna dobra hidracija. Glavobol lahko lajšamo z ibuprofenom, paracetamolom ali acetylsalicilno kislino, bruhanje in slabost pa z antiemetiki.

Za zdravljenje blage do zmerne AVB na višini pod 3700 m se, kot že omenjeno v preventivnih ukrepih uporablja acetazolamid v odmerku 250 mg/12h ter na višini nad 3700 m dodatno še kisik. Deksametazon v odmerku 4 mg/6h je indiciran za zdravljenje zmerne do hude AVB.

V redkih primerih je uporabna hiperbarična vreča, ki simulira sestop za 1500 m (*Slika 6*).

Bolnika z AVB je potrebno neprestano spremljati, saj se lahko razvijeta VME in VPE (1, 6, 8).

Slika 6: Prenosna hiperbarična vreča (13).



Višinski možganski edem

Pri pojavu VME je potrebno takojšnje ukrepanje in nujen sestop. Potrebna je aplikacija kisika preko nosnega katetra ali obrazne maske in uporaba hiperbarične vreče. Deksametazon apliciramo v začetnem odmerku 8 mg i.m. ali i.v., ki mu sledijo odmerki 4 mg/6h, vse do sestopa. V primeru neukrepanja smrt običajno nastopi v 24 urah (6, 8).

Višinski pljučni edem

Tudi pri VPE je najboljša oblika zdravljenja sestop za vsaj 1000m. Bolnika idealno transportiramo v poldosedem položaju in z izogibanjem večjim telesnim obremenitvam. Potrebna je aplikacija kisika in uporaba hiperbarične vreče.

Bolniku apliciramo nifedipin v odmerku 10 mg takoj in nato 30 mg/12h. (7, 8, 12).

Priporočeno branje

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2452247319302407>

Reference

1. Harris SN. Altitude Illness - Cerebral Syndromes. Medscape, February 2019. Citirano septembra 2019. Dosegljivo na: <https://emedicine.medscape.com/article/768478-overview>
2. Bajrović FF. Patofiziologija možganske oblike akutne višinske bolezni. Pregled literature. Medicinski razgledi 2002; 41: 163-168.
3. Gallagher SA, Hackett P, Rosen JM. High altitude illness: Physiology, risk factors and general prevention. Citirano septembra 2019. Dosegljivo na: <https://www.uptodate.com/contents/high-altitude-illness-physiology-risk-factors-and-general-prevention>.
4. Fležar M. Fiziološke in bolezenske spremembe dihanja na velikih višinah. Medicinski razgledi 2002; 41: 117-120.
5. Tomazin I. Višinska bolezen. September 2004. Citirano septembra 2019. Dosegljivo na: <http://www.gore-ljudje.net/novosti/1090/>.
6. Gallagher SA, Hackett P. Acute mountain sickness and high altitude cerebral edema. Citirano septembra 2019. Dosegljivo na: <http://www.uptodate.com/contents/acute-mountain-sickness-and-high-altitude-cerebral-edema>.
7. Gallagher SA, Hackett P. High altitude pulmonary edema. Citirano septembra 2019. Dosegljivo na: <http://www.uptodate.com/contents/high-altitude-pulmonary-edema>. Dostopno nov.2014.
8. Pavšič T. Višinska bolezen. Šola urgence 2014, zbornik predavanj
9. Roach RC, Hackett PH, Oelz O, et al. The 2018 Lake Louise acute mountain sickness score. High Alt Med Biol 19(1):4-6, 2018.
10. Luks AM, McIntosh SE, Grissom CK, Auerbach PS, Rodway GW, Schoene RB. Wilderness Medical Society consensus guidelines for the prevention and treatment of acute altitude illness. Wilderness Environ Med. 2010 Jun. 21(2):146-55.
11. West JB, Schoene, RB, Luks A, Milledge JS. High Altitude Medicine and Physiology. 5th edition. New York, 2012; 307.
12. Harris SN. Altitude Illness - Pulmonary Syndromes. Medscape, December 2017. Citirano septembra 2019. Dosegljivo na: <https://emedicine.medscape.com/article/773065-overview>
13. Taylor, Andrew. High-Altitude Illnesses: Physiology, Risk Factors, Prevention, and Treatment. Rambam Maimonides medical journal, 2011.

Ugrizi in vbodi

Avtor: **Jan Kurinčič**^{1,2}, dr. med., specialist urgentne medicine

1) Nujna medicinska pomoč, Zdravstveni dom Krško, Cesta krških žrtev 132, 8270 Krško

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

Recenzentka: asist. dr. **Danijela Semenič**^{3,4}, dr. med, specialistka splošne kirurgije

3) Klinični oddelek za kirurške okužbe, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

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

Uvod

Ugrizi in vbodi so relativno pogosta stanja s katerimi se srečujemo v urgentni službi. Večina teh poškodb ni življenjsko ogrožujočih, saj gre običajno za poškodbe okončin, predvsem kot posledica nesreče ali nepazljivosti pri delu s koničastim orodjem in izzvanimi ugrizi domačih živali. Hujše in življenjsko ogrožujoče poškodbe iz naslova ugrizov in vbodov so predvsem pri kaznivih dejanjih in napadih divjih zveri, takrat se običajno urgentni zdravnik s tovrstnimi poškodbami sreča tudi na terenu. Ne glede na to, predvsem pri vbodninah resnosti poškodb ne smemo ocenjevati po velikosti rane na površini, saj lahko navidezno majhne rane predstavljajo življenjsko ogrožujoče poškodbe. Obravnava poškodovanca z življenje ogrožujočimi poškodbami je obravnavana v drugih ustreznih prispevkih tega zbornika (Primarni in sekundarni pregled poškodovanca, Poškodbe trebuha, Poškodbe prsnega koša, itd.), zato se v pričujočem prispevku omejujem predvsem na obravnavo ugriznin in vbodnin, ki jih obravnavamo ambulantno. Prav tako so v ločenem prispevku obravnavani profesionalni vbodi.

Definicije/opredelitev pojmov

Vbodnine

Vbodnine povzročajo žebliji, igle, bodala, razbito steklo, trske, trni in drugi ostri predmeti (1, 2, 3). Definirane so kot rane, katerih globina je večja od dolžine (1). Patofiziološko jih povzročajo parajoče sile med penetrirajočim predmetom in tkivom, zaradi česar pride do kožnih ran, ki so praviloma majhne, ter disrupcije spodaj ležečih tkiv (1, 2). Tako je lahko na primer pri vbodnih ranah vstopna rana majhna, se hitro zapre, ne krvavi navzven in ne daje vtisa resnejše poškodbe, vendar pa je ob tem lahko poškodovan življenjsko pomemben notranji organ. Zato nobene vbodne rane ne smemo podcenjevati. Dodatno pride pri vbodih do vnosa infektivnih agensov v rano, lahko pa tudi do zaostalih tujkov. Tako pride pri 6-11 % vbodnih ran na stopalu do okužbe, od teh pa je pri 25 % v rani zaostal tujek (1). Najpogostejše okužbe pri vbodninah povzročajo stafilokoki in streptokoki, pri vbodninah preko podplata obutve pa *Pseudomonas* (1). Vbodnine v področju sklepov lahko povzročijo septični artritis in osteomielitis (1).

Ugriznine

Ugriznine so precej pogoste rane, ki so posledica ugriza (2). V našem okolju največkrat obravnavamo ugrize psov, mačk, pa tudi drugih domačih in divjih živali (hrčka, zajca, konja, medveda) ter človeka (2). Najpogosteje so prizadeti udi, pri otrocih pa tudi obraz. V ZDA ocenjujejo, da je letno približno 4 milijone ugrizov, od tega na urgencah obravnavajo 800 tisoč primerov, smrtnih žrtev zaradi ugrizov pa je med 10 do 20 letno (1).

Ugrizi povzročajo vbodnine, raztrganine, zmečkanine in avulzije. Zaradi številnih mikrobov v ustni votlini povzročitelja je možnost okužbe ugriznih ran velika.

Klinična slika, diagnostika, zdravljenje

Vbodnine

Pri obravnavi vbodnin bolnika povprašamo o mestu poškodbe, času nastanka poškodbe, mehanizmu nastanka, lastnostih penetrantnega predmeta, ter seveda o morebitnih pridruženih boleznih. Tako lahko mehanizem z veliko silo (npr. doskok s stopalom na žebelj) kaže na potencialno hujšo in globljo vbodnino. Pri ranah, ki so starejše od 6 ur je možnost okužbe večja, prav tako je verjetnost za zaplete večja pri nekaterih rizičnih skupinah bolnikov, kar je prikazano v tabeli 1.

Tabela 1: Dejavniki tveganja za zaplete pri vbodninah (1).

Bolnikove lastnosti	Lastnosti rane
Starostnik	Kontaminirana z zemljo
Sladkorna bolezen	Tujek v rani
Imunokompromitiranost (AIDS, kemoterapija, zdravljenje s kortikosteroidi)	Pridobljena zunaj (v naravi)
Periferna žilna bolezen	Vbod skozi podplat (čevlja, obuvala)
	Globoka rana (vbod pri skakanju, teku)

Na osnovi podatka o vrsti penetrantnega materiala lahko sklepamo na verjetnost zaostalega tujka v rani. Les, steklo in plastika se drobijo in puščajo fragmente v rani, medtem ko so tanki predmeti (igle, bucike) relativno lahko lomljivi.

Pri pregledu vbodnine nas seveda zanima prizadetost pod rano ležečih struktur. Zato je poleg mesta, velikosti rane in stanja poškodovane kože ter morebitnih tujkov v rani pomembno, da distalno od rane ocenimo prekrvavitev ter funkcijo tetiv in živcev, ki so pogosto okvarjeni predvsem pri vbodih v področju zapestja in roke (1).

Za ugotavljanje tujkov v ranah ni zanesljivih kliničnih metod. V pomoč nam je anamneza, saj včasih bolniki tožijo nad občutkom tujka v tkivu, včasih lahko tujek tudi zatipajo pod kožo. Pri majhnih tujkih slepo iskanje s kirurškim inštrumentom ni zanesljivo. Pomagamo si lahko s

slikovnimi metodami kot so rentgensko slikanje, ultrazvok, CT in MRI. Indikacije za uporabo slikovne diagnostike so prikazane v tabeli 2.

Tabela 2: Indikacije za uporabo slikovne diagnostike pri vbodninah (1).

RTG	CT ali MRI
Sum na pridružen zlom kostnine	Sum na okužbo globokih tkiv
Okužena vbodnina	Vztrajna bolečina po poškodbi
Vbodnina s steklom, lesom, in drugim drobljivim ter lomljivim materialom	Neuspeh zdravljenja zapletov vbodnine
Bolnik ima občutek tujka v vbodni rani	

Vsaka metoda ima svoje prednosti in slabosti. Rentgensko slikanje večinoma ne odkrije organskih tujkov in tujkov, manjših od 1 mm (1). Prav tako ultrazvočni prikaz manjših tujkov ni zanesljiv. CT lahko zanesljivo prikaže večino radiolucenčnih tujkov. Uporablja se ga kadar obstaja sum na tujek, vendar ga z drugimi metodami ne odkrijemo. MRI dobro prikaže tujke, vendar se ga ne sme uporabiti za kovinske tujke.

Zdravljenje vbodnih ran temelji večinoma na izkušnjah, zlasti operaterja (1 - 5). Večina vbodnin ima benigni potek, resni zapleti niso pogosti. Nezapletene, manj kot 6 ur stare vbodnine zahtevajo le površinsko toaleta rane in po potrebi antitetanusno profilakso, ki jo prikazuje tabela 3. Dokazov o koristnosti izpiranja vbodnega kanala pri čistih ranah ni (1).

Tujkov pri vbodninah ni potrebno vedno odstranjevati (1). Pretehtati je treba namreč prednosti odstranitve in možno škodo, ki bi jo pri posegu utegnili napraviti. Indikacije za odstranitev tujka so prikazane v tabeli 4. Priporočljivo je odstraniti vse rastlinske tujke, ki imajo visok vnetni potencial, prav tako kontaminirane tujke (zobje) in tujke, ki povzročajo bolečino ali ovirajo funkcijo dela telesa (steklo, kovinski delci).

Korist antibiotične profilakse pri vbodninah ni dokazana. Priporoča se pri visoko rizičnih skupinah bolnikov.

Zapleti vbodnin so najpogosteje celulitis, absces in osteomielitis. Celulitis se običajno pojavi znotraj 4 dni od poškodbe. Kaže se kot oteklina, rdečina, bolečina na mestu vboda, okolica rane je toplejša. Ob pojavu zapleta je potrebno pozornost usmeriti v iskanje morebitnega zaostalega tujka. Celulitis zahteva antibiotično zdravljenje, abscese oskrbimo kirurško z incizijo in drenažo, pri osteomielitisu pa je običajno indicirana hospitalizacija in multidisciplinarna kirurško-infektološka obravnava. Kot redek, a resen zaplet vbodnin se lahko pojavi tudi nekrotizirajoči fasciitis, ki pomeni hitro napredujočo okužbo mišičnih ovojníc in življenje ogrožajoče stanje. Terapija je kirurška in antibiotična.

Tabela 3: Profilaksa tetanusa po poškodbi (7).

Cepilno stanje		Majhna čista rana		Vse druge rane	
Število odmerkov	Število let od zadnjega odmerka	Cepivo	TIG - humani imunoglobulin	Cepivo	TIG
Neznano ali manj kot 3	-	Da - začnemo in nadaljujemo do popolnega osnovnega cepljenja	Ne	Da - začnemo in nadaljujemo do popolnega osnovnega cepljenja	Da
3	Manj kot 5	Ne	Ne	Ne	Ne
3	5-10	Ne	Ne	Da - en poživitveni odmerek	Ne
3	Nad 10	Da - en poživitveni odmerek	Ne	Da - en poživitveni odmerek	Ne

Tabela 4: Indikacije za odstranitev tujka (1).

Tujek ima visok vnetni ali infektivni potencial
Kemično reaktiven tujek
Tujek, kontaminiran z bakterijami (zobje, itd.)
Tujek v bližini kostnega zloma
Prisotnost okolnega vnetja
Alergijska reakcija na tujek
Tujek s toksičnim potencialom (težke kovine)
Tujek pritiska na živec, žilo ali kito
Intraartikularna ali intravaskularna lokacija tujka

Ugriznine

Pri večini ugriznin gre za izolirano poškodbo mehkih tkiv, zato je fokus obravnave oskrba rane in preprečitev okužbe. Pomembna je anamneza o vrsti živali, pri kliničnem pregledu pa je pomembno, da opredelimo obsežnost tkivne poškodbe in eventualno penetracijo v tetivne ovojnice ali sklepe ter poškodbo živčevja in žilja. V kolikor sumimo na zaostale tujke v rani (npr. zobje), je indicirana slikovna diagnostika.

Pazljivi moramo biti pri otrocih, pri katerih je obseg poškodb običajno večji. Tako je pri ugrizih v predelu obraza in skalpa opisanih več primerov penetracije zob skozi lobanjo in posledično intrakranialnih okužb.

Zdravljenje ugrizov temelji v prvi vrsti na dobri toaleti rane in izdatnem izpiranju. Nekatere ugrizne rane lahko primarno zašijemo s situacijskimi šivi. Indikacija za primarni situacijski šiv so predvsem plitke, površinske rane na obrazu in skalpu, brez pridružene kostne poškodbe, pri imunokompetentnem bolniku. Pri takšnih ranah lahko pričakujemo okužbo rane pri manj kot 5 %, razen pri človeškem ugrizu 10 %. Odloženi primarni šiv pride v poštev pri večini drugih ugriznih ran. Poekspozicijska uporaba antibiotikov ostaja kontroverzna tema. Edina z dokazi podprta korist takšne antibiotične profilakse je pri ugrizu mačke ali psa v področju dlani in zapestja. Kljub temu se priporoča uporaba antibiotične profilakse pri vseh ranah z visokim tveganjem za okužbo (tabela 5), še posebej če so primarno situacijsko zašite. Izbira antibiotika je odvisna od vrste ugriza (tabela 6). V sklopu profilakse običajno zadostuje 3 do 5 dnevno zdravljenje.

Tabela 5: Ugrizne rane z visokim tveganjem za okužbo (1).

Mačji ali človeški ugrizi
Opičji ugrizi
Ugrizi živine
Vbodne rane
Ugriznine rok in stopal
Imunokompromitiran bolnik
Znaki lokalne okužbe ob prvem pregledu
Stare, kontaminirane ugrizne rane
Sladkorna bolezen

Ugrizne rane ob ustrezni indikaciji zahtevajo tudi antitetanusno zaščito. Pri človeških ugrizih se lahko prenašata tudi virus HIV in hepatitisa, čeprav je njuna koncentracija v slini brez krvi majhna. Za primere z velikim tveganjem prenosa se priporoča enak postopek kot pri profesionalnih vbodih, ki je opisan v ustreznem poglavju tega zbornika.

Tabela 6: Izbira antibiotika pri ugrizninah (1, 5).

Vrsta ugriza	Antibiotik prve izbire (I), alternativni antibiotik (A)
Mačka	Amoksisilin s klavulansko kislino (A), Trimetoprim/sulfometoksazol + klindamicin (I), doksiciklin (I), Azitromicin (I - pri bolezni mačje praske)
Pes	Amoksisilin s klavulansko kislino (A), Trimetoprim/sulfometoksazol + klindamicin (I), Klindamicin + fluorokinolon (I).
Človek	Amoksisilin s klavulansko kislino (A), Trimetoprim/sulfometoksazol + klindamicin (I)
Podgane, miši, živina	Amoksisilin s klavulansko kislino (A)
Plazilci	Amoksisilin s klavulansko kislino (A), gentamicin + klindamicin (I)
Ribe	Fluorokinolon ali trimetoprim/sulfometoksazol

Kljub temu da je Slovenija od leta 2016 proglašena za državo brez stekline, je poškodovano osebo potrebno napotiti v antirabično ambulantno, če gre za poškodbo s strani živali v državi, kjer se steklina pojavlja, v primeru neizzvanega ugriza (ugriz brez razloga), v primeru stika z netopirjem ali direktnega stika z netopirjevo slino ali živčnim tkivom, pa tudi v primeru stika z vsebino vabe za cepljenje lisic.

Reference

1. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. Tintinalli's Emergency medicine 8. izd. United States of America: McGraw-Hill Education; 2016.
2. Ahčan U, Maved SA, Balažič J, et al. Prva pomoč: priručnik s praktičnimi primeri 1. izd. Ljubljana: Rdeči križ Slovenije; 2006.
3. Braen GR. Manual of Emergency Medicine 6. izd. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2011.
4. Smrkolj V. Praktikum ambulantne operacijske kirurgije 4. izd. Ljubljana: Littera picta; 2006.
5. Čižman M, Beović B. Kako predpisujemo protimikrobna zdravila v bolnišnicah 2. izd. Ljubljana: Sekcija za protimikrobno zdravljenje Slovenskega zdravniškega društva; 2013.
6. Navodila za ravnanje: ugriz psa, poškodba zaradi domače ali divje živali, stik z vabo; Dopis vsem zdravstvenim ustanovam št.: 1812-132/16-1/006, december 2016.
7. Profilaksa tetanusa po oškodbi; dostopno na: <http://www.nijz.si/sl/navodila-in-priporocila-za-cepljenje-0#profilaksa-tetanusa-po-poskodbi>.

Profesionalni vbod in profilaksa po izpostavitvi kužnini

Avtorica: **Marjanca Matvoz**¹, dr. med., specializantka urgentne medicine

1) Splošna bolnišnica Slovenj Gradec, Gosposvetska cesta 1, 2380 Slovenj Gradec

Recenzentka: dr. **Kristina Nadrah**², dr. med., mag. farm., specialistka infektologije

2) Univerzitetni klinični center, Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Japljeva ulica 2, 1000 Ljubljana

Uvod

Poškodbe z ostrim predmetom in vzpostavitev kužnini moramo hitro in strokovno obravnavati zaradi preprečevanja morebitne okužbe s tetanusom, virusom hepatitisa B ali C ter HIV. Pomembna je ocena tveganja prenosa mikrobov, diagnostika ter morebitno zdravljenje (1). Zelo pomembna pa je tudi preventiva pred samimi incidenti.

Večino poškodb predstavljajo vbodi z injekcijsko iglo. Otroci se najpogosteje poškodujejo med igro na prostem, odrasli med medicinsko oskrbo na domu (2), najbolj izpostavljeni pa so zdravstveni delavci v službi. V študiji iz leta 2015 je bila v obdobju 2008-2012 v Sloveniji 5201 poškodba z ostrim predmetom, od tega se je v 70,3 % incident zgodil v zdravstveni ustanovi, preostanek pa v ustanovah socialnega varstva z nastanitvijo (primerjali so samo ti dve instituciji) (3).

60 % poškodb z ostrimi predmeti naj ne bi bilo prijavljenih. Na svetu vsako leto doživi poškodbo z ostrim predmetom kar 35 milijonov ljudi zaposlenih zdravstvu (4). V raziskavi iz leta 2003 je bilo zabeleženih 454 primerov poškodb od tega 7,9 % brez tveganja, 77,3 % z nizkim tveganjem ter 14,8 % z visokim tveganjem za prenos s krvjo prenosljivih virusov (5).

Opredelitev pojmov

Ocena tveganja morebitne okužbe temelji na oceni statusa osebe, ki je izvor krvi oz. druge telesne tekočine (indeks osebe), statusa poškodovane osebe, vrste poškodbe oz. stika in okoliščine, v katerih je do poškodbe prišlo. (1).

Stik se deli na visoko, majhno ali zanemarljivo tveganje. Visoko tveganje stika je vbod s krvavo iglo, vrezina z vidno okrvavljenim predmetom, ugriz s krvavitvijo, politje poškodovane kože ali sluznice (tudi oči) s krvjo ali drugo visoko tvegano tekočino. Nizko tveganje je pri povrhnji poškodbi, ki ne krvavi, izpostavljenost nepoškodovane sluznice (razen oči) krvi ali drugo visoko tvegano tekočino, politje nepoškodovane kože s krvjo ali ugriz brez krvavitve (samo odtis zob). Zanemarljivo tveganje pa je v primeru nizko tvegane stika ali če indeks oseba ni nosilka HBV, HCV ali HIV (4, 5, 6). Incidenti brez tveganja so tisti, kjer ni vključena kri in druge telesne tekočine ali gre za minimalne količine krvi, ki je prišla v stik z nepoškodovano kožo ali indeks osebo, ki ni nosilka HBV, HCV ali HIV ter poškodbe z rezili, ki še niso bila uporabljena (5).

Poleg zdravstvenih delavcev so izpostavljeni tveganju tudi zaposleni v zaporih, policiji, varnostnih službah, carinskih službah, socialnih in mladinskih službah, pogrebnih zavodih, v dejavnosti prebadanja teles, v službah za odstranjevanje odpadkov ali v gradbeništvu/rušenju (7).

Prenos

HEPATITIS B VIRUS (HBV): Najpogostejši rezervoar širjenja okužbe so intravenski uporabniki prepovedanih drog. Možnost prenosa virusa je ob poškodbi z ostrim predmetom onesnaženim s krvjo (ali sumom na onesnaženost s krvjo), človeškim ugrizom ali ob politju s krvjo po koži ali sluznicah. Prenaša se tudi s spolno. Verjetnost prenosa ob stiku kože s krvjo (okuženo s HBV) pri osebah, ki niso cepljene, je prb. 30 % (2, 5). Inkubacijska doba je 30 do 180 dni. Vsi zdravstveni delavci, ki so lahko izpostavljeni okužbi s HBV, morajo biti cepljeni proti HBV (5). Virus na kontaminiranih površinah preživi do 7 dni (6). Prisoten je lahko tudi v ascitesu (8).

HEPATITIS C VIRUS (HCV): Največje tveganje za prenos HCV je ob izmenjavi pribora/igel pri intravenskih uporabnikih prepovedanih drog, preko okužene krvi/krvnih pripravkov ali hemodialize. Verjetnost prenosa ob stiku kože s krvjo (okuženo s HCV) je prb. 1,5-4 %, po nekaterih podatkih prb. 10 % (2, 7). Za zaščito pred prenosom HCV nimamo ustreznega cepiva (5). Inkubacijska doba je 2 tedna do 6 mesecev. Prisoten je lahko tudi v ascitesu (8).

HIV: Najpogostejši rezervoar širjenja okužbe so moški, ki imajo spolne odnose z moškimi (MSM). Na tveganje za prenos okužbe vplivajo prevalenca, način stika, količina kužnine ter plazemska viremija okužene osebe. Če pride okužen biološki material v stik z nepoškodovano kožo, ni nevarnosti za prenos virusa. Veliko nevarnost za prenos virusa predstavljajo globoka rana, sveža kri na igli/ostrim predmetu, igla že uporabljena v žili in visoko virusno breme. Virus se ne prenaša s sečem, iztrebki, solzami ter slino. Virus se prenaša s krvjo, punktatom, likvorjem, nožničnimi izločki, semensko tekočino, materinim mlekom, okuženimi tkivi/organi ali katerokoli kužnino s primesjo krvi (4). Verjetnost prenosa ob enem vbodu z okuženo krvjo je 0,33 %, ob enkratnem stiku s sluznico pa 0,1 % (2). Inkubacijska doba (od okužbe do pojava protiteles) je običajno manj kot 1 mesec, lahko pa tudi do 3 mesece.

TETANUS: Nevarnost za okužbo s tetanusom je v primeru, kadar je bil oster predmet v stiku z zemljo. Anaerobni bacil *Clostridium tetani* namreč najdemo v zemlji, človeških in živalskih iztrebkih (2).

Preprečevanje

Izogibamo se prijemanju ostrih predmetov z golimi rokami, uporabljamo zaščitna sredstva (npr. rokavice). Vedeti pa je potrebno, da uporaba rokavic ne prepreči poškodbe, lahko pa zmanjša možnost prenosa krvno prenosljivih virusov (1, 5). Igle odvržemo v zanje primeren zabojnik, vsekakor jih ne mečemo med navadne odpadke ali v stranišče. Po končanem delu si roke umijemo z milom in vodo (1). Potrebna je primerna uporaba zbiralnika za ostre predmete (napolnjen samo do $\frac{3}{4}$) ter pazljivost pri odstranjevanju igle. Raziskave so pokazale, da je več poškodb zaradi stresa, hitenja ter preobremenjenosti osebja (4). Zagotoviti moramo, da se pokrovčki ne nameščajo ponovno na uporabljene igle (7). Z vsakim bolnikom ravnajmo kakor da je okužen z virusi, ki se prenašajo s krvjo (6).

Diagnostika

Preden se odločimo za vrsto ukrepanja, ocenimo status osebe, ki je izvor krvi/kužnine, status poškodovane osebe (cepljenost, preteklost, ...), vrsto poškodbe oz. stika s kužnino ter okoliščine dogodka (2).

Pri poškodovancu preverimo cepilni status proti tetanusu in HBV (2, 4). V 24 urah se odvzame serologija (10 ml) na virusne markerje (HBsAg, anti-HBc celotni, anti-HBs, anti-HCV presejalni test na HIV), rezultate pregleda zdravnik za bolnišnične okužbe oziroma infektolog ter odredi nadaljnje ukrepe (4, 5, 6). Odvzame se kri za jetrne teste (3, 6). Pregledamo dokumentacijo osebe, katere kužnina je bila na ostrem predmetu, za opredelitev morebitne okužbe s HBV/HCV/HIV. Ocenimo tveganje za okužbo (4). Pri osebi, s čigar kužnino je bil kontaminiran ostri predmet, s privolitvijo odvzamemo serologijo na virusne markerje HBV, HCV, HIV (HBsAg, anti-HBc celotni, anti-HCV in presejalni test na HIV) (3, 9). V zdravstveno kartoteko se zabeleži okoliščine izpostavljenosti (6).

Prva pomoč

Takoj se preneha z delom ob katerem je prišlo do incidenta (6). Ob samem vbodu iz rane skušamo iztisniti kri, nato rano izpiramo s tekočo vodo ali fiziološko raztopino 10 min, zatem mesto razkužimo z alkoholom (pustimo delovati 2-3 min), enako storimo v primeru obrizganja poškodovane kože ali sluznice s telesnimi tekočinami. V primeru, da je kužnina v področju oči, odstranimo kontaktne leče (1, 3).

Zdravljenje v UC

Začnemo z usmerjeno anamnezo in kliničnim pregledom (9).

V primeru globoke rane, rano primerno očistimo in oskrbimo, nato ocenimo tveganje za okužbo. Po presoji cepimo proti tetanusu (0,5 ml i.m. (3)) ali dodatno zaščitimo z imunoglobulini proti tetanusu. Preverimo število opravljenih cepljenj proti hepatitisu B (1). Pacienta napotimo v ambulanto za infekcijske bolezni in vročinska stanja (6) oz. ravnamo glede na protokol ustanove v kateri delamo. V primeru necepljenosti ali nepopolne cepljenosti proti HBV se držimo smernic za cepljenje.

Poekspozicijska profilaksa

Kadar je pacient izpostavljen virusu ali kadar izpostavljenosti ni mogoče izključiti (4).

HEPATITIS B VIRUS: Če poškodovanec ni cepljen ali če je cepljen in je nivo anti-HBs protiteles pod 10 IE/ml se pri visokem tveganju odločimo za aplikacijo hiperimunih hepatitis B gama globulinov (indikacija postavi in aplikacija izvede infektolog) (3). Izobraževanje delavca (4). V kolikor poškodovanec ni bil cepljen proti HBV, sledi kompletno cepljenje (prvi odmerek takoj, drugi odmerek čez 1 mesec ter zadnji (tretji) odmerek 6 mesecev po poškodbi) (3).

HEPATITIS C VIRUS: do 24-tednov po izpostavitvi je potrebno poškodovanca slediti, in sicer po 6-8 tednih, 16 tednih in 24 tednih. To izvaja infektolog. (4). Če pri poškodovancu med spremljanjem ugotovimo okužbo s HCV, ga napotimo k infektologu hepatologu.

HIV: Postekspozicijsko profilakso po stiku poškodovanca s HIV indicira infektolog, ki tudi predpiše terapijo (4). Proti HIV ni cepiva (5). Pri HIV pozitivnem viru je treba začeti s poekspozicijsko zaščito čim prej po incidentu, najbolje v prvih 4 urah, najkasneje v 48 urah, le izjemoma tudi 72 urah, kasneje ni več smiselno (6). Postekspozicijsko profilakso poškodovanec jemlje 4 tedne (5, 9). Pred predpisom terapije moramo izključiti nosečnost (9). Predpiše jo izključno infektolog .

RASP (angl. “*Risk Assessment Stratification Protocol*”): Situacije, kadar razmišljamo o HIV profilaksi, spravijo urgentnega zdravnika v neprijeten položaj, predvsem kadar mora razložiti pacientu kakšne so možnosti okužbe v njegovem primeru ob stiku s kužnino/vbodom. Obstaja točkovnik, ki nas lahko usmerja pri morebitnih indikacijah za uvedbo poekspozicijske profilakse. Točkovnik ni validiran in tudi ni popolnoma natančen (10). Točkovnik ocenjuje glede na podatke o HIV okužbi vira kužnine, tipu kužnine (sveža kri, zasušena kri, kužnine z nizkim ali visokim tveganjem), metodi prenosa ter volumnu kužnine (11).

Nadaljnje napotitve

V zdravstvenih ustanovah se vsaka poškodba z ostrim predmetom prijavi po posebnem protokolu. Obvestiti je potrebno odgovorno osebno delovnega področja (zdravnik/med. sestra). Ob oceni zanemarljivega tveganja ob incidentu v bolnišnici, se prijavi k sestri za obvladovanje bolnišničnih okužb. (4). Ob oceni zmernega ali visokega tveganja za okužbo z zgoraj naštetimi krvno prenosljivimi virusi, pacienta čimprej napotimo k infektologu (1, 4), v kolikor je incident nastal v bolnišnici, se obvesti sestro ter zdravnika za obvladovanje bolnišničnih okužb (4).

Protokol

Protokol mora vsebovati:

- unikatno identifikacijsko številko za zagotavljanje anonimnosti medicinskega delavca,
- datum in čas poškodbe,
- poklic delavca,
- delovno mesto, kje je prišlo do poškodbe,
- vrsto pripomočka, ki je povzročil poškodbo,
- prisotnost ali odsotnost mehanizma zaščite na pripomočku,
- proizvajalca pripomočka,
- namen oz. način uporabe pripomočka,
- kdaj in kako je prišlo do poškodbe (4).

Nasveti, namigi in opozorila

Poleg zgoraj omenjenih treh najpogostejših virusov (HBV, HCV, HIV), obstaja še več kot 20 drugih s krvjo prenosljivih boleznih, s katerimi se je mogoče okužiti (7), v nekateri literaturi celo naštejejo 60 patogenov, ki so lahko prenosljivi s krvjo (8).

Poškodba z okuženim ostrim predmetom je marsikomu največji strah v službi, prav tako kadar že gre za poškodbo, je čakanje na izvid zelo stresno (5). Slednja informacija nam je pomembna, da taktično in empatično pristopimo k poškodovancu.

Vsaka bolnišnica oz. ustanova ima svoj protokol, preberite si ga in se ravnajte po njem.

Reference

1. NIJZ: *Ravnanje ob vbodu/poškodbi z odvrženo iglo/ostrim predmetom, onesnaženim s tujo krvjo - navodila za splošno javnost* (Internet). (Ljubljana, NIJZ, 14.5.2018); (Citirano 5.11.2019).

Dostopno na

<https://www.nijz.si/sl/ravnanje-ob-vboduposkodbi-z-odvrzeno-igloostrim-predmetom-onesnazenim-s-tujo-krvjo-navodila-za>

2. Sočan M, Matičič M, Tomažič J, et al. *Ukrepi ob poškodbi z ostrim predmetom, ki je onesnažen s krvjo ali drugim telesnim izločkom zunaj zdravstva*. Medicinski Vestnik. 2013 jun;82: 535-44.
3. Kovačević R, Križmarič M, Štiglic G, et al. *Poškodbe z ostrimi predmeti v zdravstvu* (magistrsko delo). (Maribor): Fakulteta za zdravstvene vede; 2015. 44 p.
4. Silič M, Bahun M. *Poškodbe z ostrimi predmeti med zdravstvenimi delavci v Splošni bolnišnici Jesenice* (diplomsko delo). (Jesenice): Fakulteta za zdravstvo Angele Boškin; 2017. 38 p.
5. Kosten T. *Poškodbe zdravstvenih delavcev z ostrimi predmeti*. Obzornik zdravstvene nege. 2006;40: 237-41.
6. Sovinc M, Dobnik M, Pahor A. *Vbodi pri zdravstvenih delavcih* (diplomsko delo). (Maribor): Fakulteta za zdravstvene vede; 2016. 40 p.
7. Evropska agencija za varnost in zdravje pri delu (OSHA): *Ocena tveganja in poškodbe zaradi vbodov z iglo* (Internet). (kraj neznan, založnik EU-OSHA, 2014); (Citirano 6.11.2019). Dostopno na:
<http://www.osha.mddsz.gov.si/resources/files/pdf/40-cleaners-needlestick-injuries-sl.pdf>
8. Tarantola A, Abiteboul D, Rachline A. *Infection risks following accidental exposure to blood or body fluids in health care workers: a review of pathogens transmitted in published cases*. American Journal of infection control. 2006 avg;34(6): 367-75.
9. Lešničar G. *Pogostost incidentov pri zdravstvenih delavcih in drugih osebah na Celjskem, njihovo preprečevanje in poizpostavitvena zaščita*. Zdravniški Vestnik. 2005;74: p. 211-20.
10. Vertesi L. *Risk Assessment Stratification Protocol (RASP to help patients decide on the use of postexposure prophylaxis for HIV exposure*. Canadian Journal of Emergency Medicine JCMU. 2003 jan;5(1): p. 46-48.
11. Vertesi L. *MDCalc: HIV Needle Stick Risk Assessment Stratification Protocol (RASP)* (Internet). [kraj neznan: založnik neznan, datum izdaje neznan]; (Citirano 6.11.2019). Dostopno na:
<https://www.mdcalc.com/hiv-needle-stick-risk-assessment-stratification-protocol-rasp#evidence>

Izpostavljenost nuklearnim, kemičnim, biološkim in radiološkim nevarnostim

Avtorja: asist. dr. **Lucija Šarc**¹, dr.med., spec. interne medicine; **Mario Bjelčević**², dr.med.

1) Center za klinično toksikologijo in farmakologijo, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana

2) Zdravstveni dom Krško, Cesta krških žrtev 132, 8270 Krško

Uvod

Nevarni agensi (kemikalije, biološki, radiološki in jedrski) so del našega vsakdana. Niso le produkt sodobne, industrijske družbe in cena visokega standarda; zelo nevarni agensi so že od nekdaj tudi del žive in nežive narave. Možnost bodisi nenamerne bodisi namerne izpostavljenosti ljudi nevarnim agensom v današnjem času močno narašča. Vemo, da je poleg nevarnosti nenamerne izpostavljenosti številnim agensom, ki jih srečamo v splošni uporabi, v industriji in med transportom, danes vedno bolj prisotna tudi grožnja izpostavljenosti kemičnemu, biološkemu, radiološkemu in jedrskemu orožju, zlasti v okviru terorističnih akcij.

Nesrečo z nevarnim agensom definiramo kot vsak dogodek, v katerem so ali bi bili lahko ljudje izpostavljeni nevarnim agensom, ki lahko ogrožajo njihovo zdravje ali celo življenje – tudi reševalcev! Nevarni agensi ne izbirajo žrtev in ne poznajo meja, zato je skrb za varnost reševalcev **prvo pravilo pri obravnavi ponesrečencev**.

Obravnava kontaminiranega ponesrečenca z nevarnim agensom, ki ima velik prenosljivostni potencial je vedno problem, če je ponesrečencev veliko, je problem še toliko večji. Zato je **drugo pravilo** reševanja v nesreči z nevarnim agensom: *»Če je potrebna dekontaminacija, jo izvedemo čim prej in čim bolj popolno, da z razsojem kontaminanta ne naredimo iz majhne nesreče veliko nesrečo.«* Reševanje v nesrečah z nevarnimi agensi in obravnava pacientov izpostavljenih nevarnim agensom zahteva dodatna znanja, usposobljenost in zaščito zdravstvenega osebja za varno, pravilno in učinkovito obravnavo ponesrečencev. Gre za kompleksno problematiko, ki zahteva sistematičen pristop. Prav letos maja (2019) je s tem namenom Ministrstvo za zdravje izdalo **Smernice za delovanje služb NMP ob kemijskih, bioloških, radioloških in jedrskih nesrečah**, (v nadaljevanju Smernice KBRJ), ki so nadgradile Zdravstvene smernice za ravnanje služb nujne medicinske pomoči v kemijskih nesrečah iz leta 2011. Smernice KBRJ so bistveno bolj obsežno gradivo, ki ima zaradi obsežnega drugega dela, ki zajemajo specialne ukrepe ob bioloških, radioloških in jedrskih nesrečah že značaj učbenika. Ker Smernice zajemajo tudi biološke nesreče, ki jih povzročajo mikrobi, zlasti v splošnem delu Smernic, uporabljamo namesto izraza nevarna snov enoten izraz *nevaren agens*.

Osnovna pravila reševanja nesreč z nevarnimi agensi

Reševanje nesreč z nevarnimi agensi poleg upoštevanja osnovnih načel reševanja v »klasičnih« nesrečah, od urgentnih zdravnikov zahteva še vsaj štiri ključna dodatna znanja: prepoznavna nesreče

z nevarnim agensom ter identifikacija agensa, uporaba osebne varovalne opreme (OVO), dekontaminacija/izolacija in specifična obravnava ponesrečencev glede na vrsto agensa.

Dodatna znanja, ki razlikujejo reševanje v klasičnih nesrečah od nesreč z nevarnim agensom, so za vse tri skupine agensov (nevarne kemikalije, mikrobe ter radioaktivne in jedrske snovi) v glavnem enaka, razlika je predvsem v specifični obravnavi ponesrečencev (zdravljenje zastrupitve, okužbe, sevalne poškodbe).

Varni pristop in prepoznavna nesreče z nevarnim agensom

Nesreča z nevarnim agensi ni vedno takoj očitna/prepoznana. Stalni detekcijski sistemi za večino agensov (izjema je sevanje) niso na voljo, zato so znaki in simptomi pri izpostavljenih lahko prvi znanilec vira/izpusta.

Ekipa NMP mora biti pozorna pri vsaki intervenciji na možnost KBRJ nesreče, zato k vsaki nesreči pristopi previdno po algoritmu 1, 2, 3.

Splošni varni pristop ekipe NMP k ponesrečencem po algoritmu 1, 2, 3.
Če je prisoten EN ponesrečenec/oboleli in okoliščine niso sumljive za nesrečo z nevarnim agensom, ga obravnavamo po običajnem postopku.
Če sta prisotna DVA ponesrečenca, ju obravnavamo previdno ob upoštevanju možnosti nesrečo z nevarnim agensom.
Če so prisotni TRIJE ali VEČ ponesrečenih, se jim ne približujemo, zlasti v sumljivih okoliščinah; v tem primeru uporabimo protokol za ukrepanje služb NMP ob nesrečo z nevarnim agensom.

Prvo informacijo, ki nakazuje na možnost KBRJ nesreče, lahko razberemo že iz dispečerskega klica: npr. pojav nenavadnih znakov ali simptomov (oster vonj, draženje oči, dražeč kašelj).

Tabela 1: Znaki/sledi, ki kažejo na možnost KBRJ nesreče.

NESREČA		
KEMIJSKA	BIOLOŠKA	RADIOLOŠKA
<ul style="list-style-type: none"> ▪ prisotnost dima, oblaka hlapov ▪ madeži razlite tekočine (bencin, jedkovine ipd.) ▪ neobičajen vonj ▪ znaki draženja oči, dihal ▪ videz/vrsta nesreče (tovornjak s cisterno, tovorni vlak, tovarna, kjer so prisotne nevarne kemikalije) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ znaki in simptomi pri zbolelih: <ul style="list-style-type: none"> – driska in/ali bruhanje – intenziven kašelj – vidno bolna (npr. vročična) oseba – izpuščaji – zmedenost oziroma nenavadno vedenje (agresivnost, pretirana zaspanost), neorientiranost 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ prisotnost dima, oblaka ▪ madeži razlite tekočine ▪ območje/predmeti s simboli oziroma oznakami za radioaktivne snovi ▪ znaki in simptomi: <ul style="list-style-type: none"> – rdečina/opekline kože – slabost, bruhanje, driska – temperatura, glavobol, – zmedenost, vrtoglavica

Tudi prihod kontaminiranega/kužnega ponesrečenca na urgentni/sprejemni oddelek bolnišnice **ni vedno vnaprej napovedan**, zato morajo biti vsi, ki so vključeni v sprejem in začetno obravnavo

pacientov, pozorni na prisotnost znakov, ki nakazujejo na možnost kontaminacije/kužnosti ponesrečenca. Čimprejšnja prepoznavna in takojšnja aktivacija ustreznega algoritma ukrepov omogočata pravilno oskrbo kontaminiranih ponesrečenec in varno delo osebja. Kdorkoli v procesu obravnave posumi na možnost prisotnosti kontaminiranega/kužnega ponesrečenca, mora takoj sprožiti algoritem za obravnavo kontaminiranega ponesrečenca!

Čimprejšnja **identifikacija nevarnega agensa** je ključna za varno, racionalno in usmerjeno obravnavo izpostavljenih. Včasih je težko priti do ustreznih podatkov o nevarnem agensu, pomagamo si lahko z etiketami/navodili za uporabo, ki so na embalaži, priloženimi varnostni listi, transportnimi oznakami, znaki in simptomi, laboratorijskimi preiskavami).

Tabela 2: Pomoč pri identifikaciji nevarnega agensa.

KEMIKALIJE	BIOLOŠKI AGENSI	RADIOAKTIVNE SNOVI/ IONIZIRAJOČA SEVANJA
<ul style="list-style-type: none"> ▪ transportne oznake (oranžne pravokotne tablice ali bele rombaste tablice) ▪ etikete/navodila za uporabo, ki so na embalaži kemikalij priloženih varnostnih listov ▪ ELME ▪ MEEL 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ vrsta in tip nesreče ▪ število in starost zbolelih ▪ znaki in simptomi pri zbolelih – sindromi ▪ mikrobiološke preiskave 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ transportne oznake ▪ etikete/navodila ▪ simboli/znaki ▪ aktivni merilniki sevanja ▪ ELME

ELME (ekološki laboratorij z mobilno enoto) v ljubljanski regiji (tel.: prek 112)

MEEL (mobilno enoto ekološkega laboratorija) v severovzhodnem območju Slovenije (tel.: prek 112).

Ko si pridobimo osnovne podatke o nevarnem agensu se čim prej posvetujemo s kliničnim toksikologom/infektologom/epidemiologom/strokovnjakom za sevanje, in si pridobite podatke o:

- naravi in vrsti možnih poškodb/bolezni, ki jih lahko povzroči nevarni agens,
- možni poti izpostavljenosti,
- tveganju za sekundarno kontaminacijo,
- možnih poteh prenosa pri nalezljivih boleznih,
- potrebni stopnji zaščitne OVO,
- nujnih terapevtskih ukrepov, vključno z aplikacijo antidota/kemoterapevtika/imunoprofilakse/jodne profilakse,
- potrebi po dekontaminaciji/izolaciji
- vrsti dekontaminacijskega postopka in
- odvzemu bioloških vzorcev za analizo.

Ključna je tudi ocena **stopnje tveganja** (visoka, nizka), ki je reševalcem vodilo pri izbiri osebne zaščite, zaščite drugih udeležencev in nadaljnji obravnavi kontaminiranega/okuženega/zbolelega.

Uporaba osebne varovalne opreme (OVO)

OVO je oprema, ki jo moramo uporabljati pri delih, pri katerih z drugimi tehničnimi ukrepi ne moremo v zadostni meri omejiti tveganja oziroma preprečiti škodljivega vpliva na zdravje. Sem sodijo nedvomno tudi nesreče z nevarnimi agensi, kjer so tveganja za zdravje ali celo življenje reševalcev lahko zelo velika. OVO mora biti izdelana v skladu z evropskimi standardi (EN) ali slovenskimi standardi (SIST), ki so harmonizirani z evropskimi standardi in direktivami. Spekter

nevarnih agensov je zelo obsežen, zato je uporaba univerzalne OVO (najvišja stopnja zaščite) za zdravstvene delavce, ki se le občasno srečajo s tako nevarnostjo, praktično nemogoča.

Ekipe NMP bodo v skladu z osnovnimi izhodišči Smernic za delovanje služb NMP ob KBRJ nesrečah uporabljale bodisi osnovno OVO bodisi nadgrajeno OVO:

- Komplet **osnovne OVO** (tabela 3) je namenjen vsem članom ekip NMP za posredovanje ob KBRJ nesrečah, kadar gre za slabo prenosljiv agens oziroma za oskrbo nepopolno dekontaminiranih ponesrečencev.
- Komplet **nadgrajene OVO** (tabela 3) (z masko s filtrom in kemično zaščito za obutev) je namenjen članom zunajbolnišničnih enot in osebju urgentnih oddelkov NMP ob KBRJ nesrečah, kjer gre dobro prenosljiv agens oziroma lahko pridejo v stik z nedekontaminiranimi/zelo kužnimi ponesrečenci ob upoštevanju omejitev.

Tabela 3: Seznam osebne varovalne opreme v posameznem kompletu

OSNOVNI KOMPLET	NADGRAJENI KOMPLET
Maska FFP3	Celoobrazna maska
/	Filtri (2 kosa)
Zaščitna očala	/
Zaščitni kombinezon za enkratno uporabo (tip Tyvec plus)	Zaščitni kombinezon za enkratno uporabo (tip Tyvec plus)
Zaščitne rokavice	Zaščitne rokavice
/	Zaščita za obuvala
/	Predpasnik
Dodatki	Dodatki
Transportna torbica	Transportna torbica

Izbira kompleta je odvisna od vrste in lastnosti nevarnega agensa ter predvidene naloge, ki jo bomo opravljali na intervenciji.

Za varno uporabo OVO je ključno dobro poznavanje pravilnega postopka oblačenja in slačenja.

POZOR! OVO ščiti predvsem pred notranjo in zunanjo kontaminacijo z radioaktivnimi snovmi (delci alfa in beta), ne pa pred izpostavljenostjo sevanju gama. Pri nesreči z radioaktivnimi snovmi je zelo pomembna zelo močna zaščita dihal, da preprečimo notranjo kontaminacijo.

Dekontaminacija, izolacija

Dekontaminacija v nesreči z nevarnimi agensi je postopek, s katerim s ponesrečencev/reševalcev odstranimo nevaren agens v čim večji možni meri. Če dekontaminacijo izvedemo na pravem mestu, pravočasno in pravilno, smo na dobri poti k uspešnemu reševanju in obvladovanju nesreče z nevarnimi agensi. S tem dosežemo lahko veliko korist na vsaj dveh ravneh:

- Preprečimo širjenje kontaminacije po terenu vse tja do urgentnih oddelkov bolnišnic, kontaminacijo reševalcev in bolnišničnega osebja ter drugih pacientov; tako zadržimo število ponesrečencev na začetni ravni nesreče.
- Za ponesrečenca je to nujen ukrep v verigi reševanja v nesreči z nevarnim agensom; takoj za evakuacijo in osnovnimi ukrepi za vzpostavitev vitalnih funkcij. Čimprejšnja in ustrezna dekontaminacija odstrani nevaren agens s kože in vidnih sluznic ponesrečenca prepreči nadaljnje lokalno škodljivo delovanje in/ali absorpcijo skozi kožo in sluznice ter s tem zmanjša možnost za morebitno sistemsko toksičnost.

Na mestu nesreče dekontaminacijo izvajamo v dekontaminacijski/topli/oranžni coni; Pri veliki nesreči, če je le možno, vzpostavimo dva dekontaminacijska koridorja; enega za pokretne in enega za nepokretne.

Za izvedbo dekontaminacije morajo biti pripravljene tudi urgentni/sprejemni oddelki bolnišnice; vsaka bolnišnica bi morala imeti pred vstopom v urgentni del ustrezen prostor za dekontaminacijo vsaj dveh poškodovancev hkrati, od tega mora biti vsaj ena linija pripravljena za dekontaminacijo nepokretnih - ležečih ponesrečencev. Nesreči najbližja bolnišnica mora pričakovati, da se bodo na urgentnem/sprejemnem oddelku pojavili samoevakuirani ponesrečenci/izpostavljeni (kontaminirani/kužni), ki jih bo treba ustrezno dekontaminirati/ izolirati pred vstopom v bolnišnico. Dekontaminacija ni avtomatičen in obvezen postopek reševanja v vseh nesrečah z nevarnimi agensi. Ali in kdaj je treba začeti dekontaminacijo, je odvisno od narave nesreče, ocene reševalcev oziroma vodje intervencije/nadzornega zdravnika in strokovnega mnenja kliničnega toksikologa/infektologa/epidemiologa/strokovnjaka za sevanje. Številni nevarni agensi so neobstojni in neprenosljivi. Pri tovrstnih agensih je dekontaminacija zagotovljena že s samo evakuacijo. Če je dekontaminacija potrebna, jo izvedemo čim prej po evakuaciji ponesrečencev, ko so izpolnjeni vsaj minimalni pogoji za izvedbo in čim bolj popolno. Pred opravljeno dekontaminacijo izvajamo le sprostitev dihalne poti oziroma bočni položaj za nezavestnega in zaustavljanje hudih krvavitev; Izjemoma je dovoljena aplikacija antidota, imunoprofilakse oziroma jodne profilakse.

Pri odločitvi glede vrste dekontaminacije: urgentna oziroma popolna (vse tri stopnje), upoštevamo vrsto kontaminanta, stopnjo nujnosti postopka dekontaminacije, obsega in okoliščin nesreče, možnosti izvedbe postopka, razpoložljivosti človeških in materialnih virov.

Osebe, izpostavljene biološkim agensom, počakajo do prejema navodil epidemiološke službe glede izolacije.

Karantena je ukrep, s katerim omejimo gibanje in določimo obvezne zdravstvene preglede zdravim osebam, ki so bile ali za katere se sumi, da so bile v stiku z nekom, ki je zbolel za pljučno kugo ali virusno hemoragično mrzlico (ebola, lassa, marburg) v času njegove kužnosti. Karanteno odredi minister, pristojen za zdravje, na predlog NIJZ.

POZOR! V primeru nalezljivih bolezni in notranje kontaminacije z radioaktivnimi agensi mora osebje pri nadaljnji oskrbi upoštevati ustrezno osebno varovalno opremo in izolacijske ukrepe v skladu s stopnjo tveganja.

Specifična obravnava glede na vrsto agensa

Drugi del Smernic KBRJ predstavlja natančnejša navodila in specifične ukrepe za posamezno vrsto nesreče z nevarnim agensom. Ima tri poglavja: Kemijske nesreče, Biološke nesreče ter Radiološke in jedrske nesreče.

Kemijska nesreča

Kemijsko nesrečo definiramo kot vsak dogodek, v katerem so ali bi bili lahko ljudje izpostavljeni nevarnim kemikalijam, ki lahko ogrožajo njihovo zdravje ali celo življenje. **Nevarne kemikalije** so z Zakonom o kemikalijah (Uradni list RS, št. 110/03) opredeljene kot snovi in zmesi, ki ustrezajo kriterijem za fizikalne nevarnosti, nevarnosti za zdravje ali nevarnosti za okolje, opredeljene v Prilogi I Uredbe (ES) št. 1272/2008. Število kemikalij skokovito narašča; Urad Republike Slovenije za kemikalije ima v svojem registru vpisanih preko 50.000 različnih kemikalij. Kemikalije so prisotne v našem vsakdanjem življenju, v gospodinjstvih, v kmetijstvu kar predstavlja glede na količino in kategorijo nevarnih kemikalij manjše tveganje. Večje tveganje za zdravje in okolje pri nas predstavljata široka industrijska proizvodnja ter uporaba in tranzitni promet nevarnih kemikalij

preko Slovenije. Do nenadzorovanega večjega izpusta nevarnih kemikalij pride lahko prav v vsaki fazi življenjskega kroga kemikalije; od proizvodnje, skladiščenja, prevoza, prodaje, uporabe in odlaganja na deponijah odpadkov. Poleg nevarnosti nenamerne izpostavljenosti, je danes vedno bolj prisotna tudi grožnja izpostavljenosti kemičnemu orožju še zlasti v okviru terorističnih akcij.

Ljudje, ki so bili izpostavljeni neki nevarni kemikaliji, ne razvijejo nujno znakov zastrupitve. Znaki zastrupitve se pojavijo po pomembni izpostavljenosti snovem, ki so nevarne za zdravje ljudi. Pri oceni izpostavljenosti in predvidevanju stopnje zastrupitve, je treba poleg toksičnosti kemikalije, upoštevati tudi fizikalno-kemične lastnosti nevarne snovi (agregatno stanje, topnost, hlapnost, viskoznost), način izpostavljenosti, morebitno uporabo zaščitnih sredstev in čas izpostavljenosti. Nevarna snov lahko vstopi v organizem z vdihavanjem, skozi kožo oziroma sluznice, z zaužitjem ali z injiciranjem. Pri kemijskih nesrečah sta najpogostejši poti vstopa kemikalije v organizem vdihavanje in prehod skozi kožo oziroma sluznice. Možna je tudi sekundarna zastrupitev zaradi uživanja kontaminirane hrane in vode.

Toksičnost nevarne kemijske snovi je odvisna od toksikokinetike (absorpcija, porazdelitev, biotransformacija, izločanje) in toksikodinamike (učinek snovi v telesu) snovi. Pri oceni tveganja za zdravje in sekundarno kontaminacijo, upoštevamo tudi, obstojnosti in prenosljivost snovi.

Nevarne kemikalije imajo različne škodljive učinke na organizem. Nekatere delujejo le lokalno: povzročajo draženje oziroma vnetje kože in sluznic (draženje in soljenje oči, kihanje, kašelj, dušenje zaradi draženja sluznice dihal, toksični pnevmonitis), povzročajo alergijsko reakcijo. Zelo močni dražljivci (korozivi) povzročajo razjede oziroma opekline kože in sluznic, lahko tudi trajno poškodbo tkiva. Zdravju škodljive kemikalije (npr. organofosfati, cianidi, ogljikov monoksid, žveplovodik, formaldehid, toluen, fenol, anilin, ogljikov tetraklorid,...), ki se v telo absorbirajo skozi kožo ali sluznice, še zlasti skozi alveolokapilarno membrano in sluznico prebavil, povzročajo poškodbe različnih organov in organskih sistemov (jetra, ledvica, živčevje, endokrini sistem, kosti) ter znake sistemske toksičnosti.

V Smernicah KBRJ, v poglavju Kemijske nesreče, so splošni napotki in usmeritve o načinu obravnave pacientov po izpostavljenosti nevarnim kemikalijam oziroma zastrupitvi vključno s preglednim prikazom priporočil za uporabo antidotov. Sledi pregleden prikaz obravnave izpostavljenosti nevarnim kemikalijam, ki so pogoste oziroma so, po do sedaj znanih podatkih, že bile predmet kemijskih nesreč, tudi v teroristične namene. Za čim bolj poenostavljeno ključno informacijo so kemikalije združene v skupine, ki temeljijo na podobnih kliničnih znakih, ki jih določene kemikalije povzročajo pri ponesrečenih in zahtevajo tudi podoben postopek obravnave.

Biološke nesreče se razlikujejo od drugih vrst nesreč, saj je prisotno daljše obdobje tveganja za širjenje bolezni med populacijo tudi še po akutnem dogodku.

V Smernicah KBRJ, v poglavju Biološke nesreče, sta predstavljena splošna algoritma postopkov prialezljivi bolezni (oziroma sumu nanjo), ki predstavljajo visoko oziroma nizko tveganje za javno zdravje ter kriteriji za opredelitev tveganja zaalezljivo bolezen. Sledi pregleden prikaz osnovnih informacij za posameznoalezljivo bolezen, ki si sledijo po abecednem redu. Na kratko je podana osnovna informacija o bolezni, pot prenosa, tveganje za prenos, preventivni ukrepi, navodilo za mikrobiološke preiskave, zdravljenje in imunoprofilaksa oz. kemoprofilaksa ter potreba po izolaciji bolnika. Prikazane so tistealezljive bolezni, ki po Mednarodnem zdravstvenem pravilniku predstavljajo visoko tveganje za javno zdravje, nekaterealezljive bolezni nacionalnega pomena in biološke grožnje.

Slika 2: Kartice o ukrepih pri izpostavljenosti nekaterihalezljivih boleznih - dostopne v [PDE](#) [“Smernic KBRJ”](#).

INFLUENZA	KUGA	OSPICE
<p>O BOLEZNI:</p> <p>Gripa (influenca) je akutna virusna bolezen dihal, ki se zelo hitro širi. Poznani so trije virusi, ki povzročajo gripo: virus influence A Čas od okužbe do pojava bolezni je kratek. Bolezenski sindromi (vzrušeni, kašelj) se pojavijo 1-3 dni po okužbi. Največja kužnost je tik pred pojavom bolezni in nekaj dni po njej. Vsi bolniki zdravjenje s protivirusnimi zdravili ni smotljivo.</p> <p>POT PRENOSA:</p> <p>Povzročitelj gripe, virus influence, se prenaša s človeka na človeka, ki so oneseneženi z izločki dihal zbolelega z gripo.</p> <p>TVEGANJE ZA PRENOS BOLEZNI:</p> <p>Za gripo smo dovzetni vsi.</p> <p>PREVENTIVNI UKREPI:</p> <ul style="list-style-type: none"> Splošni: upoštevanje higiene rok in kašlja, izolacija bole in okolja z detergentom in vodo. Specifični: najbolj učinkovita zaščita pred gripo je cepljenje. <p>LABORATORI:</p> <p>Kužnica: Bris nosno-brižnega prostora.</p> <p>Laboratorij: NIJZH, OIZM Virusni laboratorij Grablovičeva</p> <p>Preiskava: Osmatitev virusa, molekularne metode.</p> <p>Trajanje preiskave: Nekaj ur do nekaj dni.</p> <p>ZDRAVLJENJE: inhibitori nevraminidaze (oseltamivir, zanamivir)</p> <p>IMUNOPROFILAKSA IN KEMOPROFILAKSA: cepivo, injicibilno (oseltamivir 1x dnevno 75 mg 10 dni)</p> <p>OSAMITEV BOLNIKA: kapljčina</p>	<p>O BOLEZNI:</p> <p>Kuga je bakterijska infekcijska bolezen, ki jo povzročajo Gram-negativni bacili.</p> <p>Najpogostejša je bubonska kuga. Bolezen nastopi nenadoma, silovito in glasovito. V nekaj urah sledi pojav izjemno povišane telesne temperature, nahaod, kašelj, vnetje očnih veznic in pojav značilnega izpuščaja na koži. Med težjimi zapleti je najpogostejša pljučnica, lahko se pojavi tudi vnetje orednjega žilčevja. Od okužbe do prvih znakov bolezni traja okrog 10 dni, lahko od 7 do 18 dni.</p> <p>Bolniki z ospicami je kužen za približno štiri dni pred pojavom izpuščaja in še štiri dni po pojavu. Ospice preprečujejo s cepljenjem. Na voljo je še podporno zdravljenje. Bolnik mora počivati in piti dovolj tekočine, da prepreči dehidracijo. Antibiotiki so potrebni le pri bakterijskih zapletih ospic (vnetje srednjega ušesa, pljučnica ...).</p> <p>Pričetek bolezni je nenaden, z visoko vročino, hudim glavobolom, utrujenostjo, nahodom, vnetjem očnih veznic in kašljem. Sledi pojav izpuščaja v ustih na mehkem nebu, jeziku, po nebnicah. Drugi in tretji dan bolezni se pojavijo značilne t. t. Kopljkove pege, to so majhne bele pege, ki jih najdemo na sluznici nagrobt kožnikov. Štirinajsti dan po okužbi se pojavi izpuščaj na koži, ki traja do sedem dni. Bolniki so ob nastanjanju izpuščaja močno prizadeti in imajo visoko vročino.</p> <p>POT PRENOSA:</p> <p>Bolezen se prenaša s človeka na človeka s kužnimi kapljicami, ki lahko več ur lebdijo v zraku.</p> <p>TVEGANJE ZA PRENOS BOLEZNI:</p> <p>Za ospice so dovzetni vsi, ki niso preboleli ospic ali niso bili uspešno zaščiteni s cepljenjem. Osebe, ki prebolijo ospice, so trajno zaščiteni proti tej bolezni.</p> <p>PREVENTIVNI UKREPI:</p> <p>Najpomembnejši preventivni ukrep je cepljenje.</p> <p>LABORATORI:</p> <p>Kužnica: Bris nosno-brižnega prostora, kri-serum, urin.</p> <p>Laboratorij: NIJZH, OIZM Virusni laboratorij Grablovičeva 44, Ljubljana.</p> <p>Preiskava: Osmatitev virusa, molekularne metode, določitev antigena v urinu, določevanje specifičnih protiteles.</p> <p>Trajanje preiskave: Nekaj ur do dni.</p> <p>ZDRAVLJENJE: simptomatsko</p> <p>IMUNOPROFILAKSA IN KEMOPROFILAKSA: oslabljeno živo cepivo v treh dneh po izpostavitvi (če ni dokazov o imunosti), nosilnica in imunokompromitirani: enkratni odmerek imunoglobulinov v odmerku 0,25 ml/kg TT</p> <p>OSAMITEV BOLNIKA: aerogeno, ovsenje, ki dela s temi bolniki mora biti izolirano</p>	

Radiološke nesreče

Radiološke nesreče so dogodki, v katerih so ljudje izpostavljeni ionizirajočemu sevanju, ki se sprosti iz radioaktivne snovi ob njenem razpadu. **JEDRSKE NESREČE** so izredni dogodki nenadzorovanega sproščanja energije po jedrski veržni reakciji ali po razpadu produktov iz veržne reakcije. Jedrske nesreče so lahko hkrati tudi radiološke.

Radiološka nesreča lahko nastane zaradi nenadzorovanega nevarnega vira ionizirajočega sevanja v industrijskih, raziskovalnih ter zdravstvenih objektih ki upravljajo s sevalnimi napravami ali radioaktivnimi snovmi, nesreče pri prevozu radioaktivnih snovi, nepravilnim ravnanjem zavržnih/opuščenih virih ter padca satelita z radioaktivnimi snovmi, V Sloveniji predstavlja največji, posamezni, potencialni vir radiološke/jedrske nevarnosti Nuklearna elektrarna Krško (NEK), stopnja ogroženosti pa je največja v polmeru 10 km okoli NEK (majhna verjetnost nesreče) (1, 5).

Ionizirajoče sevanje je prenos energije v obliki delcev ali elektromagnetnih valov z valovno dolžino 100 nanometrov ali manj ali frekvenco 3×10^{15} Hz ali več, ki lahko neposredno ali posredno povzroči tvorbo ionov.

Izpostavljenost lahko opredelimo z obsegom, trajanjem in izvorom obsevanosti. Glede obsega izpostavljenosti razlikujemo med obsevanostjo celega telesa in lokalno obsevanostjo le določenega organa ali tkiva. Časovno gledano, izpostavljenost lahko trajala krajše ali daljše obdobje, z vmesnimi prekinitvami ali brez njih. O zunanji izpostavljenosti govorimo takrat, ko je vir zunaj telesa, medtem ko je notranja obsevanost posledica vnosa radioaktivne snovi v organizem.

POZOR! OVO štiti predvsem pred notranjo in zunanjo kontaminacijo z radioaktivnimi snovmi (delci alfa in beta), ne pa pred izpostavljenostjo sevanju gama. Pri nesreči z radioaktivnimi snovmi je zelo pomembna visoka stopnja zaščite dihal, da preprečimo notranjo kontaminacijo.

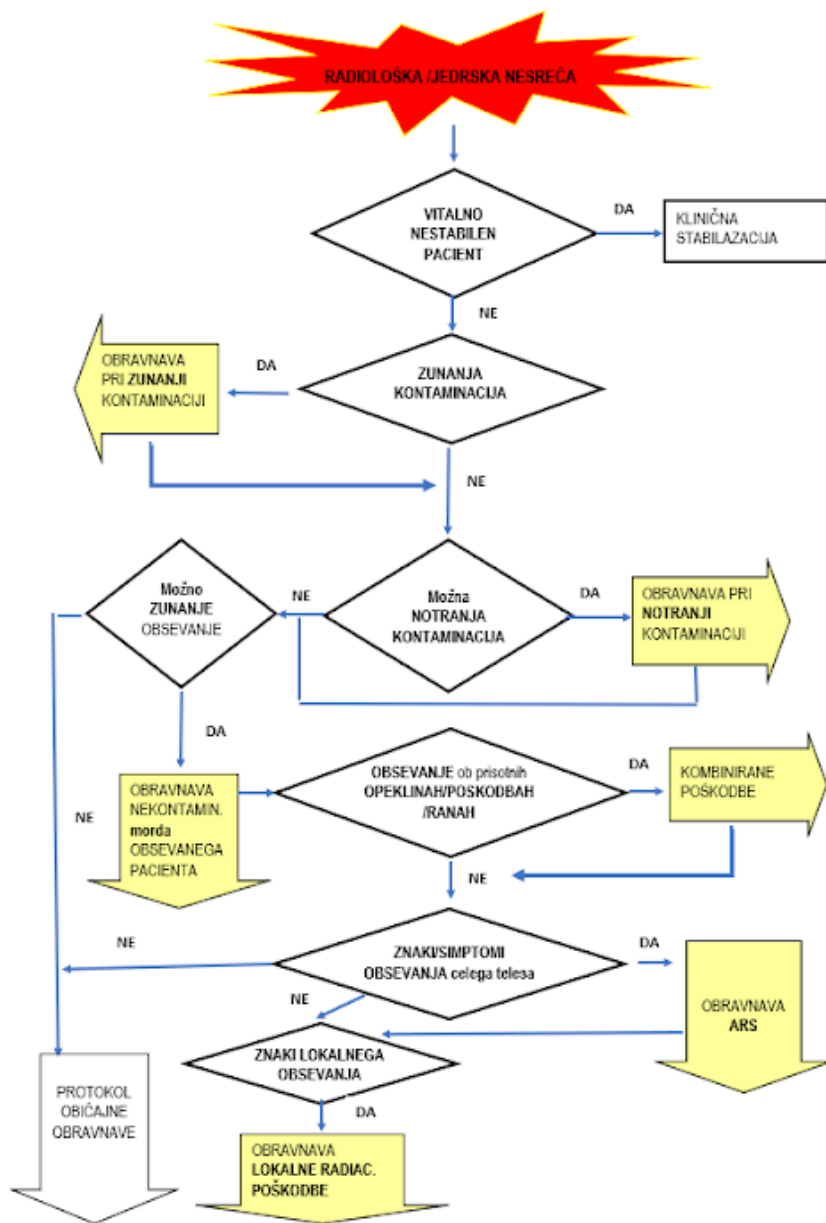
Učinke sevanja lahko na podlagi priporočil Mednarodne komisije za varstvo pred sevanji ICRP (angl. *International Commission on Radiological Protection*) delimo na vzročno nujne posledice, to je deterministične, in na naključno razporejene, verjetnostne, to je stohastične pojave.

Najpogostejše poškodbe, kot posledica lokalno omejene izpostavljenosti sevanju, so poškodbe kože, očesne leče (katarakta) in prehodna ali trajna neplodnost. Lokalna poškodba kože se kaže z rdečino, srbečico, bolečino, opeklino (stopnja je odvisna od doze) in izgubo dlak/las.

Akutna obsevanost celega telesa z absorbirano dozo več kot 1 Gy povzroči skupek bolezenskih znakov, ki se pojavijo v nekaj dneh po izpostavljenosti in jih imenujemo **akutni radiacijski sindrom**. Poteka v treh fazah – začetna, latentna in manifestna faza. Začetna faza nastopi v roku 6 ur, ter se kaže s simptomi slabosti, bruhanja, zmanjšanje apetita in odvajanja tekočega blata. Sledi latentna faza, ki je krajša pri tistih, ki so bili izpostavljeni večji količini ionizirajočega sevanja. V manifestni fazi se, ob nižjih dozah (1-10 Gy), pojavlja prizadetost kostnega mozga s slabostjo, mrzlico, krvavitvami na koži ali sluznicah, zmanjšano odpornostjo organizma. Ob srednjih dozah, nad 10 Gy, nastopi okvara GIT sistema z veliko izgubo tekočin in elektrolitov ter razvojem fulminantnega enterokolitisa, ter praviloma smrtjo. Tisti, ki so prejeli visoke doze sevanja, nad 50 Gy, pa razvijejo kardiovaskularni in CŽS sindrom s hipotenzijo, krči, dezorientacijo, termorjem; smrt navadno nastopi v 72 urah.

V poglavju **Radiološke in jedrske nesreče** so za osvežitev spomina podane fizikalne osnove ionizirajočega sevanja, možnosti merjenja ter učinki ionizirajočih sevanj na naše telo. Nato sledijo navodila za obravnavo ponesrečencev; iz osnovnega algoritma obravnave sledijo usmeritve na podrobna navodila za ukrepe pri zunanji kontaminaciji oziroma pri notranji kontaminaciji z radioaktivnimi snovmi, za obravnavo nekontaminiranih potencialno obsevanih ponesrečencev, lokalnih sevalnih poškodb in ponesrečencev s kombinacijo sevalnih in klasičnih poškodb. Poglavje zaključujejo še načela in ukrepi varstva pred ionizirajočimi sevanji in jedrske varnosti

Slika 3: Izhodiščni algoritem obravnave ponesrečencev ob radiološki ali jedrski nesreči



(Rumene puščice usmerjajo na ciljna poglavja, kjer so napisane specifične smernice za obravnavo posamezne vrste poškodbe.)

Zaključek

Smernice KBRJ so obvezno študijsko gradivo vsakega urgentnega zdravnika, ki se lahko s to potencialno nevarnostjo sreča kot član ekipe NMP na mestu dogodka zunaj bolnišnice ali pa kot urgentni zdravnik v urgentnem centru-bolnišnični del. Poleg dobrega poznavanja Smernic so nujna tudi usposabljanja za pridobitev dodatnih temeljnih znanj za varno, pravilno in učinkovito obravnavo ponesrečencev izpostavljenih nevarnim agansom. Ministrstvo za zdravje že pet let zapored v mesecu marcu nudi možnost tovrstnih usposabljanj.

Reference

1. Šarc L, Čargo A. Smernice za delovanje služb nujne medicinske pomoči ob kemijskih, bioloških, radioloških in jedrskih nesrečah. Ministrstvo za zdravje, Ljubljana 2019.-dostopno tukaj.
2. Thomas A. CRACKCast E064 – Chemical Injury [internet]; 2017 Feb 27. Dostopno na: <https://canadiem.org/crackcast-e064-chemical-injury/>
3. Sarc L, Incidents caused by Hazardous Material in: Lennquist S, (ed), Medical Response to Major Incidents and Disasters. Springer Verlag, Berlin Heidelberg 2012.
4. Baker D. Civilian exposure to toxic agents: emergency medical response. Prehosp Disaster Med. 2004 Apr-Jun;19(2):174-8.
5. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et. al Tintinalli's emergency medicine A comprehensive Study Guide. 8th ed. McGraw-Hill Education; 2016; p. 39-57
6. Pravilnik o prijavi nalezljivih bolezni in posebnih ukrepih za njihovo preprečevanje in obvladovanje. Ur l 16/1999 in 58/2017.
7. Čakš Jager N, Kraigher A. Načrt delovanja ob množičnih prireditvah v Sloveniji za področje nalezljivih bolezni in okoljskih tveganj. Dosegljivo na spletni strani NIJZ: http://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/publikacije-datoteke/nacrt_delovanja_ob_mnozicni_h_prireditvah.pdf
8. Rojas-Palma C, Liland A, Naess Jerstad A., Etherington g., Rosario Perez M., Rahola T, Smith K., TMT handbook
9. Jerrold T. Bushberg, The Essential Physics of Medical Imaging, Second Edition, Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia 2002, ISBN 0-68330118-7.
10. Gregor Serša, Biološki učinki ionizirajočega sevanja, ZVD zavod za varstvo pri delu d.d., Ljubljana 2004, ISBN 961-6538-04-.
11. Basic Clinical Radiobiology Third edition, edited by G. Gordon Steel, Oxford University Press Inc., 2002 Edward Arnold publishers Ltd ISBN-10: 0340 80783 0 ISBN-13: 978 0 340 80783 5.
12. Ziegler A (2005) Decontamination of Persons after Acts of Nuclear and Radiological Terrorism. Vienna 2005, available at: Katastrophenforschungsstelle der Christian-Albrechts-Universität Kiel [Disaster Research Unit of Christian-Albrecht-University Kiel], <http://www.kfs.uni-kiel.de/te.php>
13. Decontamination of casualties – a European inventory and perspectives Seminar to be held during Germany's EU Council Presidency: Ahrweiler, Feb. 2007.