



URGENTNA MEDICINA 2014

delavnice za študente

DRUŠTVO ŠTUDENTOV MEDICINE MARIBOR

projekt URGENTNA MEDICINA – delavnice za študente medicine



Urednik:
Matevž Privšek

Zbornik 1. delavnic
Maribor, Slovenija

4. in 5. november 2014

KOLOFON

Projekt Urgentna medicina – delavnice za študente medicine
Zbornik 1. delavnic

Urednik: Matevž Privšek

Naslovnica: Jani Breznik

Oblikovanje in priprava: Matevž Privšek

Fotografije: Matevž Privšek, et al.

Strokovna recenzija: asist. Gregor Prosen, dr. med, specialist urgentne medicine

Lektoriranje: Mihaela Dorner, prof. slovenščine

Izdajatelj in založnik: Društvo študentov medicine Maribor

© Društvo študentov medicine Maribor, 2014

1. izdaja, Maribor, 2014

Zbornik je brezplačen in dostopen na <http://www.medicinec.si/urgenca/>.

OPOZORILO

Vsebina tega zbornika je napisana po zadnjih veljavnih dognanjih, smernicah in priporočilih iz obravnavanih področij in je strokovno recenzirana. Kljub temu avtorji prispevkov, urednik in recenzent, kot tudi ne izdajatelj in založnik zbornika ne prevzemajo nikakršne odgovornosti, ki bi lahko nastala kot posledica uporabe tega zbornika. Uporaba zbornika je na lastno odgovornost!

CIP - Kataložni zapis o publikaciji
Narodna in univerzitetna knjižnica, Ljubljana

616-083.98(082)(0.034.2)

URGENTNA medicina [Elektronski vir] : zbornik 1. delavnic, Maribor, Slovenija, 4. in 5. november 2014 / urednik Matevž Privšek ; [fotografije Matevž Privšek ... et al.]. - El. knjiga. - Maribor : Društvo študentov medicine, 2014

ISBN 978-961-93259-3-3 (pdf)

1. Privšek, Matevž

276206848

Izvedbo projekta URGENTNA MEDICINA – delavnice za študente medicine, so omogočili:

DRUŠTVO ŠTUDENTOV MEDICINE MARIBOR



MEDICINSKA FAKULTETA UNIVERZE V MARIBORU



ŠTUDENSKI SVET MEDICINSKE FAKULTETE UNIVERZE V MARIBORU



POSEBNA ZAHVALA

Urednik zbornika in avtorji prispevkov se posebej zahvaljujemo asist. Gregorju Prosenu, dr. med., za vse napotke, pomoč in korekcijo podrobnosti pri pisanju tega zbornika.

MNENJE RECENZENTA

Recenzent sem vse sestavke v danem zborniku pregledal. Sestavki so slogovno dobro napisani, vsebinsko pa ustrezajo merilom ter vsebinam zadnjih dognanj in dobrih praks v urgentni medicini.

*asist. Gregor Prosen, dr. med.,
specialist urgentne medicine*

NAMESTO UVODA



Lauria M: Making the Call: Enhancing Cognition, Critical Thinking, and Decision Making in Acute Care.

<http://sydneyhems.com/2014/07/27/cognition-and-decision-making-under-stress/>



Strayer R: How to think like an emergency physician?

<http://emupdates.com/2010/09/15/screencast-how-to-think-like-an-emergency-physician/>

Ta stran je namenoma prazna.

KAZALO VSEBINE

SPLOŠNI PRISTOP H KRITIČNO BOLNEMU	1
IZVLEČEK	1
1 ZAKAJ?.....	1
2 KAKO?.....	2
3 POSEBNOSTI	5
4 KOMUNIKACIJA OB PREDAJI BOLNIKA.....	5
5 PRILOGE.....	6
DODATNA GRADIVA	8
REFERENCE	8
DIHALNA POT IN HITROSEKVENČNA INTUBACIJA	9
IZVLEČEK	9
1 UVOD	9
2 PREHODNOST DIHALNE POTI.....	9
3 SPROSTITEV IN VZDRŽEVANJE DIHALNE POTI TER ODSTRANJEVANJE TUJKA	10
4 OBRAZNA MASKA IN DIHALNI BALON	10
5 SUPRAGLOTIČNI PRIPOMOČKI.....	11
6 OROTRAHEALNA INTUBACIJA.....	15
7 VIDEOLARINGOSKOPIJA IN FIBEROPTIKA	18
8 INVAZIVNA VZPOSTAVITEV DIHALNE POTI	19
9 ZDRAVILA	20
10 UKREPANJE OB TEŽAVNI DIHALNI POTI.....	23
11 POSEBNOSTI.....	24
12 INTUBACIJA S HITRIM ZAPOREDJEM	25
DODATNA GRADIVA	27
REFERENCE	28
OSKRBA POŠKODOVANCA.....	31
IZVLEČEK	31
1 UVOD	31
2 SISTEMI ZA OSKRBO POŠKODOVANCA (ITLS®, ATLS®).....	32
3 PRIMARNI PREGLED PO SISTEMU ATLS®.....	33
4 PRIMARNI PREGLED PO SISTEMU ITLS®.....	35
5 SEKUNDARNI PREGLED PO SISTEMU ITLS®.....	41
6 POŠKODBE GLAVE.....	44
7 POŠKODBE PRSNEGA KOŠA	47
8 POŠKODBE TREBUHA.....	49
9 POŠKODBE MEDENICE.....	49
10 POŠKODBE OKONČIN.....	50
11 OPEKLINE.....	51
12 ZAKLJUČEK.....	54
PRILOGE.....	54
DODATNA GRADIVA	56
REFERENCE	58
ZASTRUPITVE.....	61
IZVLEČEK	61
1 UVOD	61
2 DIAGNOSTIKA.....	61
3 TOKSINDROMI	64
4 SPLOŠNI IN NUJNI UKREPI PRI ZASTRUPITVAH.....	66
PRILOGE.....	69
DODATNA GRADIVA	70
REFERENCE	70
MOTNJE ZAVESTI.....	71
IZVLEČEK	71

1	UVOD	71
2	VZROKI MOTENJ ZAVESTI IN DIFERENCIALNA DIAGNOZA.....	72
3	KRATKOTRAJNA IZGUBA ZAVESTI (SINKOPA)	74
4	DELIRIJ, DEMENCA, PSIHOZA	76
5	PRISTOP K BOLNIKU Z MOTNJO ZAVESTI.....	77
6	ZAKLJUČEK	83
	PRILOGE.....	83
	DODATNA GRADIVA	84
	REFERENCE	85
BOLEČINA V PRSNEM KOŠU		87
	IZVLEČEK	87
1	UVOD	87
2	PATOFIZIOLOGIJA.....	87
3	DIFERENCIALNA DIAGNOZA	88
4	SPLOŠNI PRISTOP.....	88
5	DIAGNOSTIKA.....	88
6	UKREPI IN ZDRAVLJENJE.....	92
7	ŽIVLJENJE OGROŽAJOČI VZROKI BOLEČINE V PRSIH.....	93
	DODATNA GRADIVA	100
	REFERENCE	102
BOLEČINA V TREBUHU		103
	IZVLEČEK	103
1	UVOD	103
2	EPIDEMIOLOGIJA.....	104
3	PATOFIZIOLOGIJA.....	104
4	NAJPOGOSTEJŠI VZROKI BOLEČINE V TREBUHU	105
5	PRISTOP K BOLNIKU Z BOLEČINO V TREBUHU	114
6	ZAKLJUČEK	119
	PRILOGE.....	120
	DODATNA GRADIVA	122
	REFERENCE	124

SPLOŠNI PRISTOP H KRITIČNO BOLNEMU

Taja Rukavina, dr. med.*, Matevž Privšek, študent medicine**

* Center za nujno medicinsko pomoč, ZD dr. Adolfa Drolca Maribor, C. proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

** Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Taborska 8, 2000 Maribor

IZVLEČEK

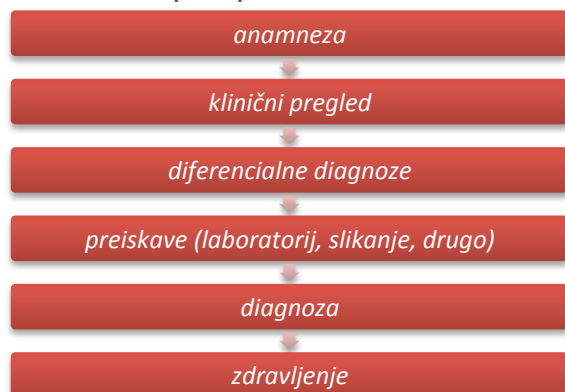
Običajno se obravnava bolnika prične z jemanjem anamneze, na podlagi katere nato opravimo usmerjen klinični pregled in izbrane preiskave, s katerimi potrdimo diagnozo, ki jo nato pričnemo zdraviti. Ker večina bolnikov ni neposredno življenjsko ogrožena, je tak pristop zanje varen. Za razliko od teh so kritični bolniki neposredno ali posredno življenjsko ogroženi, in jim brez nujnih ukrepov grozi smrt. Ker je obravnava kritičnih bolnikov še posebej stresna, je nujno, da se, v izogib napakam pri obravnavi, ki lahko neposredno vodijo v smrt bolnika, držimo protokola primarnega pregleda ABCDE, ki temelji na patofiziologiji neposrednih vzrokov smrti. S primarnim pregledom ABCDE ocenjujemo izbrane fiziološke sisteme, morebitne abnormalnosti pa sproti popravljamo. Primarni pregled ABCDE sestoji iz ocene stanja dihalnih poti (A), dihanja (B) in cirkulacije (C), ocene morebitnega nevrološkega deficita (D) in dodatnih dejavnikov (E). Če na kateri koli točki pregleda ABCDE odkrijemo življenje ogrožajoče stanje, ga je potrebno oskrbeti takoj, šele nato nadaljujemo s pregledom. Šele ko imamo stabilnega bolnika, lahko nadaljujemo z usmerjenim sekundarnim pregledom.

Ključne besede: kritični bolnik, življenjsko ogrožen bolnik, primarni pregled, ABCDE.

1 ZAKAJ?

Klasična shema obravnave bolnika se prične z jemanjem anamneze, ki ji sledi klinični pregled (Slika 1). Najdbe nato povežemo in si oblikujemo nabor delovnih diagnoz, ki jih z različnimi laboratorijskimi, slikovnimi in drugimi preiskavami potrdimo oz. ovržemo, in šele nato pričnemo z izboljšanjem stanja bolnika, tj. zdravljenjem. Tovrstni pristop lahko uporabimo pri večini bolnikov, saj ti večinoma niso življenjsko ogroženi in je varnost obravnavne takih bolnikov s tem pristopom zagotovljena.

Slika 1: Klasični pristop k obravnavi bolnika.



Problem nastopi, kadar obravnavamo neposredno ali posredno življenjsko ogroženega bolnika. Tem bolnikom grozi smrt, v kolikor ne pričnemo z nujnimi posegi in intervencijami, kar pomeni, da zgornji pristop z jemanjem anamneze, kliničnim pregledom, usmerjenimi preiskavami in ukrepanjem, kot zadnjim v tem procesu, seveda za bolnika ni varen. To pomeni, da potrebujemo pri obravnavi kritičnih, življenjsko ogroženih bolnikov delno modificiran pristop. To je pomembno predvsem v urgentni medicini, kjer praviloma obravnavamo kritično ali potencialno kritično bolne in kjer je življenjska ogroženost bolnika velika, temu primerna pa je tudi raven stresa za sprejemnega zdravnika. Ta seveda nima časa, da bi vzel obširno anamnezo in jo celo kasneje preverjal in dopolnjeval, saj lahko bolnik vmes že umre.

Poznavajoč patofiziologijo in upošteva je koncept »vrat smrti« (lat. *atria mortis*) vemo, da lahko človek, poenostavljeno, umre le na tri načine oz. zaradi disfunkcije treh fizioloških sistemov, in sicer:

- zapore dihalne poti ali odpovedi dihanja (»A+B«),

- odpovedi krvožilnega sistema (»C«) in
- odpovedi osrednjega živčevja (CŽS) (»D«).

Ne glede na starost in spol bolnika ter patofiziološko dogajanje, smrt bolnika vedno nastopi zaradi odpovedi enega ali več zgoraj naštetih sistemov, npr. smrt zaradi angioedema tako nastopi zaradi odpovedi oz. zapore dihalne poti, ne pa zaradi anafilaktične reakcije, ki je sicer vzrok za patofiziološko dogajanje. Če smo pri vzpostavitvi in zavarovanju dihalne poti uspešni, smo zelo verjetno, vsaj trenutno, preprečili smrt (smo torej »zaprla vrata smrti«).

V ta namen so razvili hitri, primarni pregled ABCDE (Tabela 1), ki služi prepoznavi neposredno življenje ogrožajočih stanj, ki jih je potrebno pričeti nemudoma odpravljati oz. vsaj upočasniti njihovo napredovanje.

Tabela 1: Komponente primarnega pregleda ABCDE.

A	airway – dihalna pot
B	breathing – dihanje
C	circulation – obtočila
D	disability – nevrolški izpadi
E	exposure/environment – dodatni dejavniki

Vidimo, da s primarnim pregledom ABCDE hitro preverimo vse tri fiziološke sisteme (A + B, C in D), ki lahko neposredno vodijo v smrt.

Zaporedje A → B → C → D → E ustreza patofiziološkemu sledju dogodkov, ki je tudi lahko zapomljivo. Zapora dihalne poti vodi v nezadostno ventilacijo in/ali oksigenacijo, ki vodi v cirkulatorno odpoved, ta pa nato povzroči motnje v delovanju CŽS. Točka E je namenjena (diskretnemu) razkritju bolnika in odkrivanju zunanjih znakov zapore dihalnih poti ter odpovedi dihanja, obtočila in CŽS.

Primarni ABCDE pregled je univerzalen, saj ga lahko, z nekaterimi modifikacijami, uporabimo za vse skupine bolnikov (poškodovanci, internistični bolniki, otroci, novorojenci, nosečnice, zastrupljeni ...).

Kadar imamo bolnika, ki je neodziven, ne diha in nima tipnega pulza, pričnemo z oživiljanjem po veljavnih smernicah oživiljanja

in ne izgubljammo časa z dodatnim pregledovanjem!

2 KAKO?

Primarni pregled ABCDE sestoji iz ocene stanja dihalnih poti (A), dihanja (B) in cirkulacije (C), ocene morebitnega nevrolškega deficita (D) in dodatnih dejavnikov (E). Vsi ti dejavniki so medsebojno prepleteni, zato jih v praksi večkrat ocenjujemo hkrati, čeprav se je zaradi sistematičnosti smiselno držati zaporedja, še zlasti pa to velja za mlade, neizkušene zdravnike, pri katerih je nivo stresa pri obravnavni kritičnih bolnikov najvišji, s tem pa tudi stopnja napak.

Pri primarnem pregledu ABCDE velja, da **pregled ABCDE ni dokončen** in ga je **potrebno ob vsaki spremembi bolnikovega stanja ponoviti** od začetka.

Če na katerikoli točki pregleda ABCDE odkrijemo življenje ogrožajoče stanje, ga je potrebno **oskrbeti takoj**, šele nato nadaljujemo s pregledom.

Po zaključenem primarnem pregledu ABCDE, torej po stabilizaciji oz. odpravi neposredno življenje ogrožajočih vzrokov, je potrebno opraviti osredotočen sekundarni pregled bolnika, s katerim si razširimo vpogled v bolnikovo patologijo.

V dobro uigranih timih poteka primarni pregled običajno vzporedno, se pa, vsaj za vodjo obravnave/reanimacije priporoča, da se drži zaporedja.

V vsakem primeru pri življenjsko ogroženem bolniku čim prej vzpostavimo nadzor vitalnih funkcij (krvni tlak (KT), pulzno oksimetrijo (SpO₂), elektrokardiogram (EKG)), čeprav se moramo zavedati, da je osnova pri obravnavni kritičnega bolnika še vedno klinični pregled in ne pogled na monitorje!

2.1 A – DIHALNA POT

A ocenimo/pogledamo ali je prisotna vidna zapora dihalne poti in ali so prisotni kateri od znakov zapore zgornjih dihal (stridor, srmčanje, grgranje)

Na tej stopnji ocenjujemo prehodnost dihalne poti, ne pa tudi kvalitete dihanja. V kolikor je bolnik pri zavesti in se z nami pogovarja, ima dihalno pot očitno odprto, v nasprotnem primeru pa iščemo znake zapore dihalnih poti (stridor, smrčanje, grgranje).

Pri nezavestnem bolniku, ki ne diha ali le podihava, je potrebno poskrbeti za odprto dihalno pot. Za **sprostitev dihalne poti** velikokrat zadoščajo že dvig spodnje čeljusti, vzvračanje glave in aspiracija dihalnih poti, medtem ko se za **ohranjanje/zavarovanje odprte dihalne poti** poslužimo nazo- ali orofaringealnega tubusa, dokončno pa dihalno pot oskrbimo z orotrahealno intubacijo. Če nobeden od ukrepov odpiranja in zavarovanja dihalne poti ni uspešen, napravimo konikotomijo. Več o oskrbi dihalne poti je opisano v prispevku Dihalna pot in hitrosekvenčna intubacija.

2.2 B – DIHANJE

B ocenimo/izmerimo frekvenco dihanja, dihalni napor, SpO₂, avskultiramo pljuča

Po vzpostavitvi dihalne poti se posvetimo dihanju (učinkovitost dihanja). Iščemo predvsem stanja, kot so tenzijski pnevmotoraks, hudo potekajoča pljučnica, poslabšanje astme ali kronične obstruktivne pljučne bolezni (KOPB), anafilaksija, pljučni edem, obsežen hematotoraks, plevralni izliv, cianoza. Izmerimo SpO₂.

Pozorni smo na znake dihalne stiske: tahipnejo (nad 20 vdihov/minuto), uporabo pomožne dihalne miškulature, plapolanje nosnic in potenje. Pozorni smo na morebitne patološke vzorce dihanja in opazujemo gibanje prsnega koša (asimetrija).

Pri odkrivanju življenjsko ogrožajočih stanj si pomagamo z avskultacijo, lahko tudi z obpostelnim ultrazvokom (UZ) pljuč, ki nam pokaže pljučnico, plevralni izliv, pnevmotoraks in pljučni edem.

Pnevmotoraks bi lahko iskali tudi z inspekcijo (deviacija traheje) ter s perkusijo in palpacijo prsnega koša (subkutani emfizem), čeprav so ti izsledki v urgentnih situacijah pogosto manj zanesljivi kot vizualizacija sonografskih fenomenov pnevmotoraksa na UZ pljuč.

Če je potrebno, bolnikom dovajamo kisik z visokim pretokom in ciljamo na SpO₂ nad 90 %, razen če ima bolnik znano KOPB, potem ciljamo na SpO₂ okoli 90 %.

Če gre za neposredno življenje ogrožajoče stanje, ukrepamo:

- pri tenzijskem pnevmotoraksu napravimo igelno dekompresijo (2. interkostalni prostor v medioklavikularni liniji na prizadeti strani);
- ob hemodinamsko pomembnem izlivu oz. hematotoraksu vzpostavimo torakalno drenažo.

Farmakoterapija je odvisna od osnovne bolezni (npr. bronhodilatatorji pri akutnem poslabšanju astme).

2.3 C – CIRKULACIJA

C ocenimo/izmerimo frekvenco pulza, KT, kapilarni povratek/kožo, EKG in takoj zaustavimo očitno krvavitev

Izmerimo KT in tipamo pulz. Pri oceni cirkulacije dejansko iščemo znake šoka in morebitne vzroke zanj. Tako hipotenzija (sistolni KT pod 90 mm Hg) kot tahikardija kažeta na neko vrsto šoka (hipovolemični, obstruktivni, kardiogeni ali distributivni). Če zaznamo znižanje diastoličnega KT, to govori v prid vazodilatacije (npr. zaradi sepse ali anafilaksije, če je v povezavi s preostalo klinično sliko).

Na bolniku opazujemo barvo kože in okončin ter potipamo in izmerimo temperaturo centralno in na okončinah. Ocenimo trajanje kapilarnega povratka in polnjenost ven ter tipamo periferne pulze. Iz nadzora EKG lahko razberemo morebitne vzroke za kardiogeni šok.

V veliko pomoč pri iskanju vzrokov šoka nam je obposteljni UZ (POCUS, ang. point of care ultrasound). Tako lahko s POCUS-pregledom polnjenosti spodnje votle vene (VCI, lat. *vena cava inferior*) hitro ugotovimo stanje volemije (oz. hipovolemije pri hipovolemičnem šoku, kar vidimo kot kolabirajočo se VCI). POCUS nam omogoča tudi preverjanje krčljivosti srčne mišice (kardiogeni šok), polnjenosti in velikosti srčnih votlin (hipovolemični ali obstruktivni šok), morebitno tamponado osrčnika (obstruktivni šok), z njegovo pomočjo pa iščemo tudi krvavitev v trebušno votlino ter fluido- ali pnevmotoraks.

Ukrepi na stopnji C primarnega pregleda ABCDE so usmerjeni v:

- vzpostavitev zadostne tkivne perfuzije in
- zaustavitev morebitne krvavitve (zunanje, notranje običajno zahtevajo kirurško oskrbo, kar sodi v nadaljnjo obravnavo bolnika).

Če smo s POCUS-pregledom ugotovili tamponado osrčnika, napravimo igelno perikardiocentezo pod kontrolo UZ.

Osnovna terapija pri nekardiogenih vrstah šoka je tekočinsko nadomeščanje. Čim prej vzpostavimo dve periferni intravenski poti širokega premera (G14–G16); če smo neuspešni, vzpostavimo intraosalni dostop. Tekočine običajno pričnemo nadomeščati s 500–1000 ml kristaloidne raztopine, v primeru krvavitve pa pričnemo z nadomeščanjem krvi, kar pa je sicer redkokdaj na voljo. V kolikor gre za kardiogeni šok, smo z dajanjem tekočin previdni – pozorno spremljamo stanje bolnika in morebitni razvoj pljučnega edema.

Od zdravil dajemo v tej fazi predvsem inotrope in vazopresorje (dopamin, dobutamin, noradrenalin), glede na izvor šoka pa še

vzročno terapijo (npr. antikoagulantna terapija za miokardni infarkt kot vzrok šoka).

Ob sumu na septični šok je potrebno v eni uri pričeti z antibiotično terapijo.

2.4 D – NEVROLOŠKI DEFICIT

D	ocenimo/izmerimo AVPU/GKS, zenice, krvni sladkor, grobo senzoriko in motoriko
----------	---

Na tej stopnji ocenimo stanje zavesti in morebitne nevrološke izpade. Zavest kvantitativno ocenimo s pomočjo Glasgowske lestvice zavesti (GKS) ali lestvice AVPU (Tabela 2). Težavnejše je iskanje vzrokov motene zavesti, saj je teh ogromno (podrobno v prispevku Motnje zavesti).

Vedno imamo v mislih poškodbo glave in možganov, intrakranialno patološko dogajanje (poškodba, krvavitev, tumor, cerebrovaskularni inzult) in okužbe (sepsa, absces, encefalitis).

Pogosto povzroči moteno zavesto hipo- ali hiperglikemija, zato moramo **bolnikom z motnjo zavesti vedno izmeriti tudi raven glukoze** v krvi iz prsta. Motnje zavesti lahko povzročajo tudi uremija, elektrolitski dizbalans ali endokrine motnje, na kar lahko sklepamo iz anamnestičnih ali heteroanamnestičnih podatkov, nekaterih sprememb v EKG ter najdb pri pregledu bolnika (npr. najdba dializne AV-fistule daje sum na uremijo oz. motnjo v delovanju ledvic). V veliko pomoč nam je hitra biokemijska analiza krvi, če jo imamo na voljo. Poznavanje toksindromov in obravnava zastrupitev sta nujni pri motnji zavesti zaradi suma na zlorabo psihoaktivnih substanc (podrobno v prispevku Zastrupitve).

Od ukrepov na tej točki pridejo v poštev dajanje glukoze, insulina, naloksona ter ostalih nujnih antidotov.

Tabela 2: Kvantitativna ocena zavesti s pomočjo Glasgowske lestvice zavesti in lestvice AVPU.

nevrološki parameter	odziv	ocena
Glasgowska lestvica zavesti (GKS)		
odpiranje oči	spontano odpre oči	4
	odpre na klic	3
	odpre na bolečino	2
	ni odziva	1
govor	orientiran	5
	zmeden	4
	neustrezne besede	3
	nerazumljivi zvoki	2
	ni odziva	1
motorični odziv	izpolni ukaz ali giblje spontano	6
	lokalizira bolečino	5
	umakne na bolečino	4
	fleksijski odziv	3
	ekstenzijski odziv	2
	ni odziva	1
lestvica AVPU		
alert	polno odziven	A
verbal	odziven na glas	V
pain	odziven na bolečino	P
unresponsive	neodziven	U

2.5 E – DODATNI DEJAVNIKI

Na zadnji točki primarnega pregleda ABCDE bolnika popolnoma slečemo, pri čemer ga ne izpostavljam po nepotrebnem (varovanje dostojanstva) ter pazimo na hipotermijo.

Tabela 3: Točkovnik MEWS za oceno stabilnosti bolnika.

točke/ parameter	3	2	1	0	1	2	3
sKT (mm Hg)	< 80	80–89	90–109	110–160	161–180	181–200	> 200
pulz (min⁻¹)	< 40	-	40–50	51–100	101–110	111–129	≥ 130
FD (min⁻¹)	< 8	-	-	8–20	21–25	26–30	> 30
TT (°C)	-	≤ 35	-	35,1–37,9	38–38,4	≥ 38,5	-
AVPU	nova oslabelost	nova zmedenost	-	A	V	P	U

Legenda: AVPU; lestvica zavesti AVPU, FD; frekvenca dihanja, TT; telesna temperatura, sKT; sistolni krvni tlak.

3 POSEBNOSTI

Obstajajo različni licenčni tečaji začetne obravnave različnih skupin kritičnih bolnikov oz. poškodovancev (ALS®, APLS®, ATLS®, ITLS®), ki ponujajo svojo različico primarnega pregleda ABCDE glede na obravnavano specifiko (npr. ITLS® za poškodovance, APLS®

Izmerimo telesno temperaturo, napravimo inspekcijo celotnega telesa, vključno s hrbtom in iščemo znake poškodb in vbodov (narkomani), kožne spremembe (urtikarija) ter edeme. Po potrebi pregledamo tudi telesne odprtine.

2.6 SEKUNDARNI PREGLED

Ko je bolnik po primarnem pregledu ABCDE kardiorespiratorno stabilen, je potrebno napraviti usmerjeni sekundarni pregled – vzamemo usmerjeno anamnezo in napravimo osredotočeni klinični pregled, tj. od glave do pet, s čimer odkrivamo dodatna znamenja patologije.

Pri kritičnem bolniku to največkrat pomeni heteroanamnezo in natančni klinični pregled. Ne smemo pozabiti povprašati o morebitnih alergijah, jemanju zdravil in drugih snovi ter poklicni izpostavljenosti.

Za oceno stabilnosti kritičnega bolnika si lahko pomagamo s točkovnikom MEWS (ang. modified early warning score) (Tabela 3). Seštevek točk 5 ali več pomeni statistično večjo verjetnost za smrt ali nadaljevalno intenzivno zdravljenje. Kritični bolnik je stabilen, če ne presega 2 točk po točkovniku MEWS.

za otroke), so pa v svojem bistvu večinoma zelo podobni.

4 KOMUNIKACIJA OB PREDAJI BOLNIKA

Ker so kritični bolniki življenjsko ogroženi, se njihova obravnava ne konča v sprejemni oz. urgentni ambulatni, temveč se nadaljuje v

bolnišnici. Tako kot je primarni pregled ABCDE nujen za preprečitev negativnega izida pri obravnavni kritičnega bolnika, je pomembna tudi komunikacija in predaja vseh relevantnih podatkov o bolniku ob predaji.

Kot opomnik pri predaji kritičnega bolnika (in nasploh pri komunikaciji) nam lahko služi mnemonik SBAR (Tabela 4):

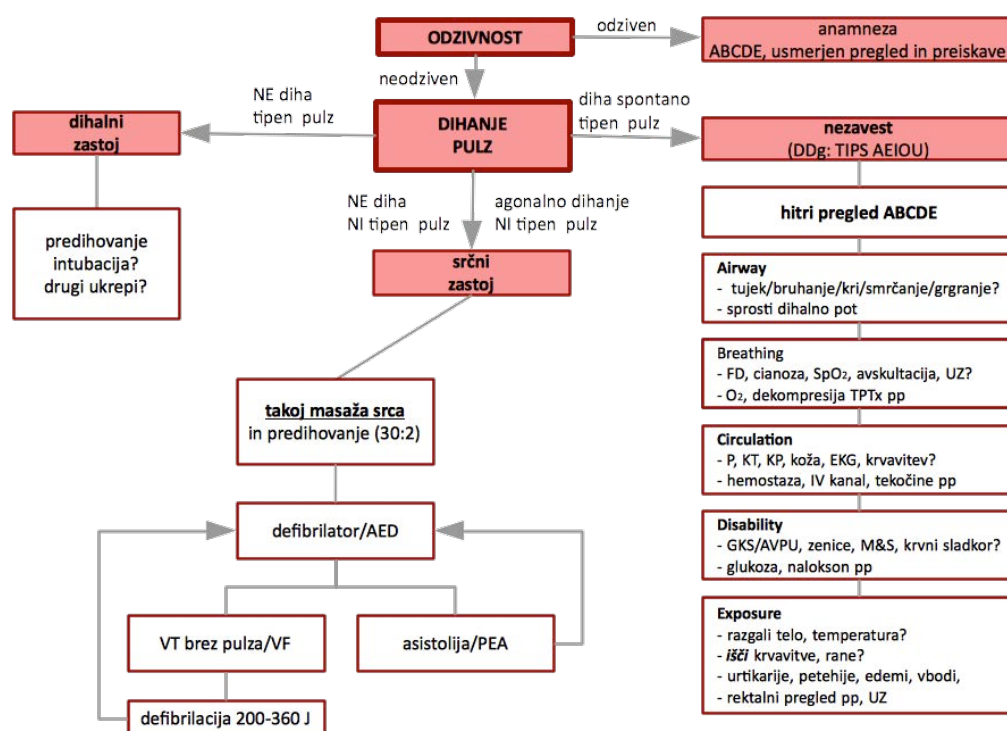
- S (situation),
- B (background),
- A (assessment),
- R (recommendation).

Tabela 4: SBAR pristop pri komunikaciji ob predaji bolnika.

S	situation (situacija)	• preveri, s kom govoriš • predstavi se z imenom, nazivom in oddelkom • glede koga kličeš ... • razlog klica
B	background (ozadje)	• sporoči delovno diagnozo in datum sprejema • podaj relevantne anamnestične podatke, najdbe pri kliničnem pregledu in rezultate preiskav • podaj kratki povzetek dosedanjega zdravljenja
A	assessment (ocena)	• podaj oceno bolnika glede na primarni pregled ABCDE
R	recommendation (priporočila)	• sporoči svoje želje in priporočila glede nadaljnega ukrepanja • določi časovni okvir • povprašaj o morebitnih dodatnih ukrepih, ki jih je potrebno izvesti • zabeleži ime, oddelk in kontakt sogovornika

5 PRILOGE

Priloga 1: Algoritem pristopa h kritično bolnemu.



Legenda: AED; avtomatski zunanji defibrilator, AVPU; lestvica zavesti AVPU, DDg; diferencialne diagnoze, EKG; elektrokardiogram, FD; frekvenca dihanja, GKS; Glasgowska lestvica zavesti, IV; intravenski, KP; kapilarni povratek, KT; krvni tlak, M&S; motorika in senzorika, SpO₂; pulzna oksimetrija, TPTx; tenzijski pnevmotoraks, UZ; ultrazvok.

Priloga 2: Primarni pregled ABCDE.

	Kaj iščemo (možni vzrok)?	Kaj ocenimo/izmerimo?	<u>Takojšnji</u> ukrepi
A (airway) <i>Ali je dihalna pot prosta?</i>	• tujek (hrana, vomitus) • nezavest • anafilaksija • okužba • poškodba	• viden tujek • smrčanje • stridor • grgranje • poškodba obraza ali grla	• dvigni brado, sprosti dihalno pot • odstrani/aspiriraj tujek • adrenalin? • intubacija?
B (breathing) <i>Ali je prisotna dihalna odpoved (↓ O₂, ↑ CO₂)?</i>	• piski (astma, KOPB, bronhitis, anafilaksija) • pokci (pljučnica, srčno popuščanje) • oslabele dihanje (pneumo-, fluidotoraks) • normalno dihanje (PE, anemija, acidoza, DKA, zastrupitev s salicilati)	• frekvenca dihanja • avskultacija • perkusija • SpO₂ • UZ pljuč • EtCO₂	• drenaža tenzijskega pnevmotoraksa • specifična vzročna terapija (bronhodilatator, NTG, diuretik, adrenalin, NIV) • intubacija?
C (circulation) <i>Ali je prisoten šok?</i>	• hipovolemični šok (krvavitev, dehidracija) • distributivni šok (sepsa, anafilaksija, nevrogeni šok) • kardiogeni šok (AMI, tahii- in bradikardija, zastrupitev) • obstruktivni šok (PE, tenzijski pnevmotoraks, tamponada osrčnika)	• pulz • KT • koža/kapilarni povratek • avskultacija srca • EKG monitor • 12 kanalni EKG • očitna krvavitev	• IV ali IO kanal • najdi specifični vzrok šoka in ukrepaj vzročno: ○ hemostaza ○ tekočine ○ drenaža tenzijskega pnevmotoraksa ○ adrenalin ○ atropin (ali transkutani pacing) ○ sinhronizirana elektrokonverzija ○ PCI, tromboliza ○ inotropi, vazopresorji ○ perikardiocenteza
D (disability) <i>Ali je prisotna neposredno življenje ogrožajoča nevrološka okvara?</i>	• vzroki kome (DDg: TIPS AEIOU) • vzroki možganske kapi • vzroki poškodbe hrbtenjače	• AVPU/GKS • reakcija zenic • krvni sladkor • groba motorika udov • groba senzorika udov	• korigiraj hipoglikemijo • razmisli o vzrokih in nadaljnjih ukrepih pri komi, možganski kapi ali poškodbi hrbtenjače
E (exposure) <i>Ali so v kliničnem pregledu prisotni dodatni znaki vzroka?</i>	• dodatni zunanji znaki prej naštetih vzrokov	• na hitro preglej/išči/izmeri ○ temperatura ○ poškodbe in krvavitve ○ melena, hemohezija ○ edemi ○ urtikarija ○ ulkusi ○ okužbe kože	• ukrepaj v skladu z najdbami ○ ogrevanje/ohlajanje ○ adrenalin (ob anafilaksiji) ○ PE ○ srčno popuščanje ○ infekcije ○ poškodbe

Legenda: AMI; akutni miokardni infarkt, AVPU; lestvica zavesti AVPU, DDg; diferencialna diagnoza, DKA; diabetična ketoacidoza, EKG; elektrokardiogram, EtCO₂; koncentracija CO₂ v izdihanem zraku, GKS; Glasgowska lestvica zavesti, IO; intraosalni, IV; intravenski, KOPB; kronična obstruktivna pljučna bolezen, KT; krvni tlak, NIV; neinvazivna ventilacija, NTG; nitroglicerina, PCI; perkutana koronarna intervencija, PE; pljučna embolija, SpO₂; pulzna oksimetrija, UZ; ultrazvok.

DODATNA GRADIVA



Patwari R: Primary Survey

<https://www.youtube.com/watch?v=WwQr8aZ5GBk>



Patwari R: Secondary Survey

<https://www.youtube.com/watch?v=5fiTue-R0AM>



Patwari R: Primary Trauma Survey

https://www.youtube.com/watch?v=F_5FaMI64y0



Patwari R: Primary Trauma Survey

<https://www.youtube.com/watch?v=6dknTWPbYBQ>



Patwari R: Presenting Patients

<https://www.youtube.com/watch?v=4kgkCgLg1xE>



Southampton Emergency Medicine Education Project: Assessing the Sick Patient

<http://semep.co.uk/sickpatient.html>



Resuscitation Council UK: A systematic approach to the acutely ill patient

<http://www.resus.org.uk/pages/alsabcde.htm>

REFERENCE

1. Rukavina T, Prosen G. Začetni pristop k (potencialno) kritično bolnemu: algoritmi, ABCDE pristop. In Prosen G, Baznik Š, Mekiš D, Strnad M, editors. Šola urgence - zbornik predavanj. Maribor; 2014. p. 8-12.

DIHALNA POT IN HITROSEKVENČNA INTUBACIJA

Jani Breznik, študent medicine

Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Taborska 8, 2000 Maribor

IZVLEČEK

Oskrba dihalne poti je osnovni ukrep v obravnavi poškodovancev ali nenadno obolelih, saj brez hitrih in odločnih ukrepov vodi v smrt. Najpogostejše nastopi kot posledica nezvesti, lahko pa sama po sebi predstavlja vzrok zastoja srca, kot npr. pri asfiksiji zaradi utopitve. Neprehodna dihalna pot spada med najpogostejše potencialno reverzibilne vzroke smrti v zunajbolnišničnem okolju in tako predstavlja prvi korak v oskrbi bolnika. S terminom »oskrba dihalne poti« opisujemo njeno sprostitve, vzdrževanje ter zavarovanje pred raznimi izločki ali krvjo. Dihalno pot zagotavljamo z različnimi prijemi in pripomočki, od najpreprostejše vzvratitve glave do kompleksnih setov za konikotomijo. Določene pripomočke, npr. orofaringealni tubus, lahko kombiniramo z drugimi, nekatere pa uporabljamo samostojno pri dokončni oskrbi dihalne poti. Predvsem v prehospitalnem okolju, kjer bolniki niso tešči, dokončno oskrbimo dihalno pot po algoritmu hitrosekvenčne intubacije (RSI), kjer je čas priprave bolnika zmanjšan na minimum.

Ključne besede: dihalna pot, supraglotični pripomočki, intubacija, hitrosekvenčna intubacija, RSI.

1 UVOD

1.1 ANATOMSKE ZNAČILNOSTI DIHALNE POTI

Dihala anatomsko razdelimo na zgornja in spodnja, mejo predstavlja epiglotis. Zgornji del sestavljajo nosna in ustna votlina s sinusi ter žrelo, spodnji del pa grlo, sapnik in sapnice s pljučnim tkivom. Upor nosu pri dihanju je dvakrat večji kot upor ustne votline. Žrelni prostor (*pharynx*) glede na višino razdelimo na tri nivoje: nazofarinks, orofarinks in hipofarinks – tukaj se prebavna in dihalna pot razdelita v požiralnik zadaj in grlo spredaj. Grlo (*larynx*) od zgoraj pokriva poklopec (*epiglottis*), ki preprečuje vstop hrane in pijače v spodnja dihalna. Ligamenti v grlu tvorijo glasilke, med njimi pa se nahaja glotična odprtina trikotne oblike, ki je najožji del dihalne poti odraslega. Nadaljevanje dihalne poti predstavlja sapnik (*trachea*), ki je rigidna cev, sestavljena iz hrustančnih obročev, ki vodi do razcepišča glavnih sapnic (*bronchi*), imenovanega karina (*carina bronchi*). Desni bronh izstopa iz sapnika pod ostrejšim kotom, zato tujki (pa tudi pregloboko potisnjena dihalna cevka) najpogostejše zaidejo v desno pljučno krilo. Glavna bronha se dalje delita v bronhialno

drevo, ki dovaja in odvaja zrak iz pljučnih alveolov (1).

1.2 ETIOLOGIJA

Do zapore dihalne poti lahko pride na katerem koli nivoju od ust (nosu) pa vse do bronhov. Zapora je lahko delna (kašelj jo običajno hitro odpravi) ali popolna, kjer so potrebni hitri in odločni ukrepi. Pri izgubi zavesti dihalno pot najpogostejše zapre žrelo, mehko nebo ali epiglotis, zaporo pa lahko povzročijo tudi izbruhana želodčna vsebina, kri ali drugi tujki v dihalni poti. Relativno pogost vzrok je edem dihal, do katerega pride v sklopu anafilaktične reakcije, vnetij ali opeklin. Zaporo lahko povzročijo tudi tumorske mase ali poškodbe, zapore pod nivojem grla pa so redkejša in so posledica povečane bronhialne sekrecije ali pljučnega edema (1).

2 PREHODNOST DIHALNE POTI

Najprej ocenimo prehodnost dihalne poti in presodimo, ali gre za delno ali popolno zaporo dihal. Za nadaljnjo oskrbo dihalne poti je pomembna tudi ocena verjetnosti poškodbe hrbtenice; na to pomislimo pri vseh poškodovancih, še posebej pa, če gre za

prometne nezgode ali druge visokokinetične poškodbe, pri padcih z višine ali pri športnih poškodbah. Vratno opornico lahko snamemo le, ko je poškodba vratne hrbtenice rentgensko izključena. Verjetnost prizadetosti vratne hrbtenice se pri poškodbah nad ključnico poveča štirikrat, ob poškodbi glave s stopnjo zavesti pod 9 po Glasgowski lestvici zavesti (GKS) pa kar devetkrat (1).

3 SPROSTITEV IN VZDRŽEVANJE DIHALNE POTI TER ODSTRANJEVANJE TUJKA

Prehodnost dihalne poti lahko izboljšamo s preprostimi prijemi, za katere ne potrebujemo pripomočkov ali posebnih izkušenj: vzvrnitev glave, dvig brade ter dvig spodnje čeljusti. Ti prijemi se skupaj imenujejo »**trojni manever**« in jih uporabljajo tudi laiki v okviru prve pomoči. V kolikor pri osnovni prepoznavi in oceni situacije obstaja sum na poškodbo hrbtenice, moramo zgoraj naštete osnovne manevre prilagoditi tako, da z manipulacijo glave ne premikamo hrbtenice. Vrat in glavo tako ves čas ročno stabiliziramo v nevtralni poziciji (»in-line«), dihalno pot pa sprostimo le z dvigom brade in pomikom čeljusti (»**prilagojeni trojni manever**«). Z ročno stabilizacijo tako v veliki meri zmanjšamo premike vratnih vretenc, preprečimo pa jih z namestitvijo rigidne vratne opornice (»collar«) (2).

Po sprostitvi dihalne poti je potrebno zagotoviti nadaljno prehodnost in preprečiti ponovno ali dodatno obstrukcijo. Vidne tujke odstranimo ali [aspiriramo](#). Z ustno-žrelno ali nosno-žrelno cevko preprečimo zaporo dihalne poti zaradi nezvesti (zdrs jezika oz. zapora mehkega neba). Gre za plastične cevke različnih velikosti, katerih oblika je prilagojena anatomiji zgornje dihalne poti, njihova vstavitev pa je zelo preprosta (glej poglavje 5, Supraglotični pripomočki).

S **Sellickovim manevrom** preko pritiska na krikoidni hrustanec stisnemo grlo in tako pretisnemo požiralnik, s tem pa zmanjšamo tveganje za aspiracijo želodčne vsebine (3). Izvajamo ga predvsem med umetnim predihavanjem z ročnim balonom ter v okviru hitrosekvenčne intubacije (RSI) oz. vedno, ko

bolnika predihavamo ob nezaščiteni dihalni poti. Krikoidni hrustanec učvrstimo med palcem in kazalcem ter ga nežno potisnemo proti hrbtenici (sila 2–3 kg pri nezavestnem oz. 1 kg pri budnem ali nepopolno sediranem). Pritisk popustimo, ko je potrjena lega endotrahealnega tubusa ali če med laringoskopijo otežuje prikaz grla. Še bolj previdni smo pri poškodovancih, da ne povzročimo poškodb vratne hrbtenice. Sellickov manever je kontraindiciran pri poškodbi grla ali sapnika, nestabilni poškodbi hrbtenice ter med aktivnim bruhanjem, ko bolnika raje v osi obrnemo na bok in aspiriramo (4).

4 OBRAZNA MASKA IN DIHALNI BALON

Predihavanje z obrazno masko in dihalnim balonom (Ambu®)(Slika 1) spada med prve ukrepe za zagotovitev ustrezne ventilacije. S tovrstnim predihavanjem pridobimo dovolj časa za pripravo na dokončno oskrbo dihalne poti, najpogosteje orotrahealno intubacijo (OTI). Na uspešnost ventilacije z obrazno masko in dihalnim balonom vpliva prosta dihalna pot, ki jo zagotovimo s trojnim manevrom in vstavitvijo oro- ali nazofaringealnega tubusa. Pri sumu na poškodbo vratne hrbtenice nam pomočnik glavo fiksira v nevtralnem položaju, brez vleka ali ekstenzije. Pozorni moramo biti tudi pri izbiri velikosti obrazne maske, ki mora pokrivati usta in nos ter ustrezno tesniti.

Slika 1: Dihalni balon z rezervoarjem za kisik in obrazno masko (vir: Matevž Privšek).



[Obrazno masko namestimo](#) tako, da zaobjame nos in usta ter na licu dobro tesni. S palcem in kazalcem leve roke v obliki črke C masko

potisnemo ob bolnikov obraz, z ostalimi prsti pa dvignemo spodnjo čeljust. Desno roko imamo tako prosto za predihavanje z dihalnim balonom. V kolikor sta za ventilacijo na voljo dva reševalca, prvi namesti masko z obema rokama, drugi pa ventilira. Pomočnik med predihavanjem izvaja Sellickov maneuver (4).

Morda najpomembneje pri ročnem predihavanju z dihalnim balonom pa je primerna ventilacija, torej volumen vpihov in frekvenca stiskanja balona. Balon je potrebno stiskati enakomerno, stisk traja eno sekundo, frekvenca pa ne sme biti višja od 10–12/minuto, saj lahko s tem povzročimo hiperventilacijo s posledično hipokapnijo in respiratorno alkalozo. Ko imamo na voljo kisik, ga dodajamo dihalni zmesi. Do povrnitve spontane cirkulacije (ROSC, ang. return of spontaneous circulation) uporabljamo 100 % kisik, ki ga po cevki dovajamo v dihalni balon. 100 % kisik uporabimo tudi, če nimamo na voljo merjenja nasičenosti periferne krvi s kisikom (SpO_2). Ob primernih pretokih lahko pri predihavanju z obrazno masko in dihalnim balonom dosežemo 50 % koncentracijo kisika v dihalni zmesi. Če uporabljamo dihalni balon z rezervoarjem za kisik, pri ventilaciji bolnika uporabimo 85 % kisik ob pretoku kisika vsaj 10 l/minuto (1).

5 SUPRAGLOTIČNI PRIPOMOČKI

5.1 ORO- IN NAZOFARINGEALNI TUBUS

Orofaringealni (OF) tubus (Slika 2) je pripomoček, ki preprečuje zdrs baze jezika navzdol in posledično zaprtje dihalne poti. Uvajamo ga le nezavestnim brez žrelnih refleksov. Nazofaringealni (NF) tubus povzroča manj draženja dihalnih poti in ga bolniki zato tudi bolje prenašajo. Če bolnika pri vstavljanju ali kasneje sili na bruhanje, tubus odstranimo.

Najprej določimo pravilno velikost OF tubusa; njegova dolžina naj ustreza navpični razdalji med sekalci in kotom spodnje čeljusti (*angulus mandibulae*). Ustrezno velik tubus mora segati od ustnega kota do ušesne mečice, če ga položimo čez lice.

Pred vstavitvijo tubusa pregledamo ustno votlino in morebitne vidne tujke odstranimo ali aspiriramo.

Slika 2: Orofaringealni tubusi različnih velikosti (vir: Rama, Wikimedia).



OF tubus vstavimo tako, da stojimo za bolnikom, odpremo njegova usta in ga vstavimo s konveksnim delom proti spodnji ustnici. Ko uvedemo tubus do polovice, ga obrnemo za 180° in vstavimo do konca. Če bolnika med vstavljanjem sili na bruhanje, postopek prekinemo. Tubus lahko predhodno tudi navlažimo, kar nam olajša vstavljanje. Pri otrocih vstavljamo tubus neposredno, brez obrata, s konveksno stranjo obrnjeno navzgor. Jezik potisnemo navzdol s pomočjo depresorja. Skozi OF tubus lahko bolnika aspiriramo.

NF tubus lahko vstavimo tudi bolnikom, ki niso globoko nezavestni, uporaben pa je predvsem v primerih, kadar ni mogoče odpreti ust. Kontraindiciran je pri poškodbi lobanjske baze. Z vstavljanjem predolgega tubusa lahko sprožimo laringospazem ali bruhanje, zato moramo določiti ustrezno velikost tubusa; pri odraslih izberemo tubus z notranjim premerom 6–8 mm, pri otrocih pa mora tubus segati od konice nosu do ušesnega tragus. NF tubus vstavimo tako, da stojimo za bolnikom, tubus in nosnico namažemo z lidokainskim pršilom ter cevko uvedemo skozi nosnico in skupni nosni hodnik ob dnu nosne votline navzdol v nazofarinks. Krivulja vstavljanja mora biti vedno obrnjena navzdol, proti nogam bolnika. Če med vstavljanjem naletimo na upor, postopek prekinemo in poskusimo vstaviti skozi drugo nosnico.

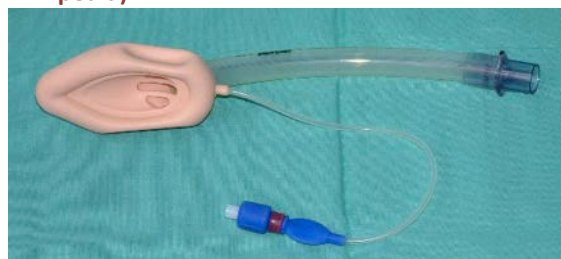
Po vstavitvi OF ali NF tubusa nadaljujemo z manevri sprostitve dihalne poti (zvrčanje glave, trojni maneuver), redno preverjamo

dihanje ter ob nezadostnem dihanju bolnika predihavamo z obrazno masko in dihalnim balonom (4).

5.2 LARINGEALNA MASKA

Laringealna maska (LMA, ang. laryngeal mask airway) (Slika 3) s svojimi izpeljankami predstavlja dobro alternativo OTI. Narejena je iz upogljivega materiala, ki tvori napihljiv mešiček, navzgor pa prehaja v dihalno cevko s standardnim konektorjem. Na dihalni cevki je tudi črna označba, ki nam omogoča, da preverimo pravilno pozicijo vstavljene maske (5).

Slika 3: Laringealna maska (vir: Chris Wheatly, Wikipedia).



Vstavlja se slepo, brez laringoskopa, bolnik pa mora biti sediran, miorelaksacija pa ni potrebna. LMA preprečuje obstrukcijo dihal nad nivojem epiglotisa, pri nižjih zaporah, npr. laringospazmu, pa ni uporabna. V primerjavi z obrazno masko zagotavlja varnejšo dihalno pot, saj zmanjša napihovanje želodca in verjetnost aspiracije, je pa popolnoma ne prepreči. Z LMA lahko bolnika uspešno oksigeniramo tudi v primeru, ko ga ne moremo intubirati (situacija »cannot intubate, cannot ventilate«).

Indikacije za vstavev LMA so načrtovana ventilacija pri krajših operativnih posegih, otežena oskrba dihalne poti z intubacijo (premostitev časa do kirurške oskrbe dihalne poti), srčni zastoj (kot alternativa OTI), pripomoček za OTI (vodilo za tubus v primeru neuspešne laringoskopije) in prehospitalna oskrba dihalne poti, ko je zaradi položaja bolnika OTI neizvedljiva (6).

Absolutne kontraindikacije za vstavev LMA so nezmožnost odprtja ust in popolna zapora zgornjih dihalnih poti, **relativne** pa povečana

verjetnost aspiracije (morbidna debelost, visoka nosečnost, krvavitev iz gastro-intestinalnega trakta), znana supraglotična anatomsko sprememba ali potreba po visokih tlakih v dihalnih poteh. Velikost LMA izberemo glede na navodila proizvajalca, običajno se orientiramo glede na predpisano telesno težo bolnika (Tabela 1).

Pred vstavljanjem LMA preverimo njeno tehnično brezhibnost, predvsem prehodnost dihalne cevke. Masko tudi navlažimo in preverimo tesnjenje mešička. Pri **klasični tehniki vstavljanja** najprej izpraznimo mešiček in se postavimo za glavo bolnika, ki je nameščen v položaju »sniffing« (ekstendirana glava in flektiran vrat, kar dosežemo s podloženjem glave in vratu). Masko držimo z dominantno roko kot svinčnik, odprtina maske gleda k bolnikovim nogam. Masko nato vstavimo v usta, jo s kazalcem potiskamo proti trdemu nebu in jo tako zapeljemo v hipofarinks. Ko je maska nameščena, napihnemo mešiček, da ustrezno tesni, ne presežemo pa tlaka 60 cm H₂O (preverimo lahko z manometrom ali s tipanjem zunanjega kontrolnega mešička). **Alternativna tehnika vstavljanja** LMA se uporablja takrat, kadar obstaja večja verjetnost okužbe. Mešiček pred vstavitvijo delno napolnimo, v tubus namestimo žično vodilo (introduktor) in ga upognemo pod kotom 90° ter vstavimo podobno kot laringoskop. S to tehniko se izognemo vstavljanju palca v ustno votlino bolnika in s tem poškodbi našega prsta na zobeh bolnika (5). Glavna prednost LMA pred OTI je statistično manj zapletov v obliki laringospazma, hripavosti, kašlja in bolečin v grlu (7).

Tabela 1: Priporočene velikosti laringealnih mask.

velikost	teža bolnika (kg)	napolnjenost mešička (ml)
1	do 5	3–4
1,5	5–10	7
2	10–20	7–10
2,5	20–30	15
3	30–50	15–20
4	50–70	30–35
5	70–100	30–40
6	nad 100	50

5.3 INTUBACIJSKA LARINGEALNA MASKA (Fastrach™)

Intubacijska laringealna maska (ILMA) je supraglotični pripomoček za vzpostavitev in vzdrževanje dihalne poti, ki omogoča naknadno slepo vstavitve orotrahealnega tubusa velikosti 8. Poznana je pod imenom Fastrach™ (Slika 4). Na zunanjem delu maske je rigidno kovinsko držalo, ki olajša vstavljanje in omogoča manipulacijo pripomočka z eno roko. Laringealna odprtina je opremljena s pripomočkom, ki ob intubaciji privzdigne epiglotis in usmerja tubus v sredinsko lego. Glede na težo bolnika izberemo ustrezno velikost maske (3–5), njeno zadnjo stran navlažimo in jo vstavimo podobno kot običajno LMA s praznim ali delno napihnjenim mešičkom. Po vstavitvi napihnemo mešiček, tlak v njem ne sme presegati 60 cm H₂O. Pri vstavljanju maske si pomagamo s t. i. »prvim Chandyjevim manevrom«: masko nežno zavrtimo v sagitalni ravnini in med tem ocenjujemo ventilacijo. V legi, kjer je bolnik najbolj ventiliran, se ustavimo in masko fiksiramo. Po pravilni vstavitvi maske preko nje vstavimo orotrahealni tubus. Ko bolnika intubiramo in trahealno lego dihalne cevke tudi kapnometrično potrdimo, masko odstranimo, saj preveč pritiska na orofaringealno sluznico. Pri odstranitvi uporabimo priložen obturator, ki med odstranitvijo maske obdrži tubus na ustreznem mestu (8).

Slika 4: Intubacijska laringealna maska Fastrach™ (vir: spletna stran proizvajalca, www.lmana.com)



5.4 I-GEL®

I-gel® (Slika 5) je novejša izpeljanka LMA, ki je anatomsko oblikovan tako, da se bolje prilagaja zgornjim dihalnim potem, poleg tega pa ima vgrajeno tudi drenažno cevko, ki omogoča toaleta dihal. Za tesnjenje ne potrebuje napihljivega mešička, saj se, zaradi anatomske oblike, tesno prilagaja peri- in hipofaringealnim strukturam. Zgradba i-gela tudi preprečuje, da bi ga bolnik pregriznil, hkrati pa je dihalna cev tudi rahlo sploščena, kar preprečuje zasuk tubusa. Krivina i-gela omogoča, da pri njegovem vstavljanju ni potrebno vstavljanje prsta v ustno votlino bolnika. Tehnika vstavljanja je podobna vstavljanju LMA: pripomoček najprej navlažimo, bolnik leži na hrbtu, izvajalec pa je za bolnikom. I-gel® držimo v dominantni roki, bolnikova usta odpremo in i-gel® »zapeljemo« v ustno votlino do vodoravne zunanje oznake, ki predstavlja njegovo optimalno lego. I-gel® nam prav tako omogoča vstavljanje tubusa pri otežkočeni dihalni poti. Preko i-gela vstavimo vodilo in nato preko vodila bolnika intubiramo (5).

Slika 5: I-gel® (vir: Matevž Privšek).



I-gel® je kontraindiciran pri bolnikih, ki niso tešči, saj pri njih dihalna pot ni popolnoma zaščitena pred aspiracijo želodčne vsebine. I-gel® se odsvetuje tudi pri bolnikih z upočasnjanim praznjenjem želodca (hiatalna

hernia, sepsa, sladkorna bolezen, morbidna debelost, nosečnost) pa tudi pri bolnikih s trizmusom ali patologijo laringealnih oz. faringealnih struktur. Uporablja se predvsem za posege, krajše od 4 ur, tlaki v dihalnih poteh pa ne smejo preseči 40 cm H₂O. Na tržišču so različne velikosti, od 1–5, kar ustreza premeru dihalne cevke od 3 do 8 mm (Tabela 2). Namesto mešička, ki omogoča tesnjenje pri LMA, ima i-gel® na spodnji strani oblikovan odlitek hipofarinksa in vhoda v grlo. I-gel® lahko vstavimo brez pripomočkov, njegova oblika pa preprečuje njegovo premikanje (9).

Tabela 2: Velikosti i-gela in notranji premer.

velikost	ID tubusa (mm)
1	3
1,5	4
2	5
2,5	5
3	6
4	7
5	8

Legenda: ID; notranji premer.

5.5 LARINGEALNI TUBUS

Laringealni tubus (LT; Slika 6) je pripomoček za vzdrževanje dihalne poti za enkratno uporabo v obliki cevi. Na proksimalnem delu je standardni priključek za priklop na dihalni balon ali ventilator, na distalnem delu, ki ga vstavimo v začetni del požiralnika, pa je prvi, manjši mešiček, nad katerim so odprtine, ki omogočajo predihavanje bolnika. Višje od manjšega mešička se nahaja še drugi, večji mešiček, ki omogoča stabilizacijo in ločitev od nazo- in orofaringealnih struktur. LT vsebuje tudi majhno cevko, preko katere se napolnita zgoraj omenjena mešička, zunaj ustne votline pa se nahaja kontrolni mešiček, s katerim se preverja tlak v spodnjih mešičkih. Na proksimalnem delu tubusa se nahaja tudi odprtina za vstavitve aspiracijske cevke, preko katere lahko izvajamo toaleta dihal. Na proksimalnem delu tubusa se nahaja oznaka za ustrezno orientacijo tubusa. Velikost izberemo glede na težo bolnika, vstavlja pa se podobno kot LMA. Bolnik leži na hrbtu, izvajalec pa je za njegovo glavo. Tubus držimo

kot svinčnik, odpremo bolnikova usta in tubus potisnemo v usta do oznake na proksimalnem delu cevke. Po vstavitvi se napihnjeta oba mešička. LT ne vstavljamo bolnikom, ki niso tešči, raziskave pa so potrdile primerljive rezultate LT in LMA (5).

Slika 6: Laringealni tubus z napihnjema tesnilnima mešičkoma in brizgalko (vir: Ochiwar, Wikimedia).



5.6 KOMBITUBUS

Kombitubus (Slika 7) je dvolumenska cevka, ki se slepo vstavlja v požiralnik ali trahejo. Položaj potrdimo s prisotnostjo dihalnih šumov ali kapnometrično. Z napihnjem enega od mešičkov dosežemo ventilacijo pljuč. Kombitubus ne predstavlja končne oskrbe dihal, saj jih ne zaščiti pred aspiracijo želodčne vsebine. Poleg tega se uporaba kombitubusa opušča zaradi številnih zapletov ob vstavitvi, prav tako pa ni primeren za uporabo pri pediatrični populaciji, saj ustreznih velikosti ni na voljo (5).

Slika 7: Kombitubus z napihnjema tesnilnima mešičkoma in brizgalko (vir: Ochiwar, Wikimedia).



6 OROTRAHEALNA INTUBACIJA

OTI predstavlja zlati standard dokončne oskrbe dihalnih poti, saj omogoča predihavanje, oksigenacijo in toaleta dihalnih poti, ob tem pa zaščiti dihalno pot pred aspiracijo želodčne vsebine. OTI izvedemo s pomočjo direktne laringoskopije, za kar potrebujemo laringoskop s svetlobnim virom na koncu žlice. Pripravljene moramo imeti tudi druge pripomočke: tubuse različnih premerov (predviden premer glede na velikost bolnika ter še za eno velikost večji in manjši tubus), Magillovo prijemalko, 10 ml brizgo, lepilni trak in OF tubus za fiksacijo. Na voljo moramo imeti tudi ustrezna zdravila (anestetik, analgetik, mišični relaksant), s katerimi dosežemo ustrezno sedacijo, analgezijo in mišično relaksacijo.

Laringoskop sestavljajo držalo z baterijami ali akumulatorjem in žlica. Žlice so različnih oblik, pri odraslih najpogosteje uporabljamo ukrivljeno Macintoshevo žlico (Slika 8), pri otrocih pa ravno Millerjevo žlico (Slika 9), saj imajo otroci relativno velik epiglotis. Glede na velikost bolnika izberemo primerno velikost žlice, od 0 za novorojenčke pa do 4 za odrasle moške. Na tržišču so tudi McCoyjeve žlice z gibljivim vrhom, ki omogoča dodaten dvig epiglotisa in s tem boljšo vizualizacijo grla. Pred intubacijo moramo vedno preveriti delovanje svetila na laringoskopu ter si pripraviti ustrezne žlice (10).

Slika 8: Laringoskop z Macintoshevimi žlicami (vir: Sasata, Wikipedia).



Slika 9: Laringoskopi z Millerjevimi žlicami (vir: DiverDave, Wikipedia).



Vse dihalne cevke (Slika 10) so opremljene z označbami, ki nam podajo vrednosti notranjega (ID, ang. internal diameter) in zunanjega (OD, ang. outer diameter) premera cevke ter oddaljenost od vrha cevke. Na konici tubusa je odprtina, obrnjena v levo pod kotom 45° glede na vzdolžno os tubusa. Na nasprotni, desni strani tubusa, je stranska odprtina – Murphijevo oko, ki preprečuje popolno zaporo tubusa z bronhialnim sekretom ali zaradi naslonitve glavne odprtine na sluznico. Murphijevo oko prav tako prepreči zaporo tubusa pri pregloboki vstavitvi, ko tubus nasede na karino. Na distalnem delu se nahaja tudi tesnilni mešiček, v katerega po intubaciji vbrizgamo 5–10 ml zraka. Tlak v mešičku nadzorujemo z zunanjim kontrolnim mešičkom. Tesnilni mešiček omogoča mehko zatesnitev dihalne poti in hkrati preprečuje ishemijo sluznice, ki bi nastala zaradi pritiska na njeno steno. Tlak v mešičku mora biti med 25 in 30 cm H₂O. Napihnen mešiček prav tako ohranja položaj glavne odprtine na konici tubusa v sredinski legi in preprečuje njegovo obstrukcijo. Na proksimalnem delu tubusa se nahaja standardni nastavek za priključitev na dihalni balon ali ventilator. V steni tubusa je vgrajena kovinska nitka, ki omogoča rentgensko kontrolo lege tubusa.

Če pričakujemo težko intubacijo, v lumen tubusa predhodno vstavimo vodilo (introduktor), s katerim lahko prilagodimo željeno krivino cevke, kar nam omogoča lažjo vstavitve. Vodilo je upogljiva kovinska žica, prevlečena s plastiko. Pri vstavljanju vodila moramo biti pozorni, da to ne gleda iz spodnje

odprtine tubusa, saj bi tako med intubacijo lahko poškodovali dihalno pot (11).

Slika 10: Endotrahealni tubus (dihalna cevka) z napihnjenim tesnilnim mešičkom in brizgalko (vir: bigomar2, Wikipedia).



Uporabljajo se tubusi z velikostjo ID od 2 do 10 mm (Tabela 3). Pri intubaciji otrok uporabljamo tubuse z ID pod 6 mm, z ali brez zračnega mešička, velikost pa izračunamo po enačbah v tabeli 4, preverimo pa jo z debelino otrokovega mezinca, ki se mora ujemati z OD.

Tabela 3: Običajne velikosti orotrahealnega tubusa.

starostna skupina	primerne velikosti tubusa (ID v mm)
nedonošenčki	2,5–3
novorojenčki	3–3,5
otroci	< 6 (enačba v tabeli 4)
odrasla ženska	7–8
odrasli moški	8–9,5

Legenda: ID; notranji premer.

Tabela 4: Izračun ustreznega notranjega premera tubusa glede na starost pri otrocih.

tubus brez tesnilnega mešička	tubus s tesnilnim mešičkom
$ID = (starost/4) + 4$	$ID = (starost/4) + 3$

Legenda: ID; notranji premer.

Indikacije za OTI:

- dihalni ali srčni zastoj;
- stanje zavesti z GKS 8 ali manj;
- nezmožnost vzdrževanja odprte dihalne poti;
- visoko tveganje za aspiracijo;
- nezmožnost vzdrževanja saturacije krvi s kisikom nad 90 % ob aplikaciji 100 % kisika (oz. nad 95 % pri poškodovancih);
- huda poškodba glave ali vratu;
- hude poškodbe prsnega koša;

- poškodbe obraznega ali orofaringealnega tkiva z razvijajočim se edemom;
- večje krvavitve in šokovna stanja;
- epileptični status, odporen na zdravila ter
- agitiranost bolnika, ki onemogoča zdravljenje (poškodba glave, opoj).

Po izbiri ustrezne velikosti tubusa preverimo tesnjenje mešička, cevko navlažimo z lidokainskim pršilom in po potrebi vstavimo introduktor.

Pri intubaciji si pogosto pomagamo z Magillovimi prijemalkami, s katerimi po potrebi usmerimo vrh tubusa med glasilke ali iz dihalnih poti odstranimo morebitni tujek. Ko je tubus vstavljen, ga z adhezivnim trakom pritrdimo na kožo obraza pri ustnem kotu ali pa ga pritrdimo na orofaringealni tubus, s čimer ga še dodatno fiksiramo. Na tržišču so na voljo tudi posebni ustni nastavki, s katerimi lahko enostavno fiksiramo tubus brez uporabe OF tubusa ali adhezivnih trakov.

Pred pričetkom OTI si pripravimo kisik in masko z dihalnim balonom ter aspirator s katetrom.

6.1 POSTOPEK

Pred pričetkom bolnika namestimo v **položaj »sniffing«** (glej poglavje 5.2 Laringealna maska), ki nam omogoča, da bomo imeli pri direktni laringoskopiji poravnane optične osi ustne votline, žrela in grla ter si tako prikazali glasilke.

Pred intubacijo nastavimo bolniku 2 venska kanala, ga priklopimo na naprave za nadzor osnovnih vitalnih funkcij (merjenje krvnega tlaka, elektrokardiogram, pulzna oksimetrija) ter mu namestimo OHIO masko in nosni kateter z maksimalnim pretokom kisika. Pripravimo si opremo, ki jo bomo potrebovali za intubacijo (Tabela 5).

Pred intubacijo ocenimo tudi težavnost dihalne poti po mnemoniku LEMON (Tabela 6) ter si pripravimo rezervni načrt za primer neuspešne intubacije (supraglotični pripomočki, obrazna maska, kirurške metode).

Bolnika 2–5 minut preoksigeniramo, saj s tem podaljšamo čas, v katerem moramo izvesti OTI, da ne bi zmanjšali nasičenost arterijske

krvi s kisikom. Z aplikacijo zdravil zagotovimo ustrezno globino sedacije (glej poglavje 9 Zdravila).

Tabela 5: Pripomočki in zdravila, ki jih potrebujemo pri orotrahealni intubaciji.

pripomočki	zdravila
tubusi	opiat
introduktorji	sedativ
10 ml brizga	mišični relaksant
adapter za kapnometrijo	post-intubacijski benzodiazepin
laringoskop	fenilefrin
balon za predihavanje	infuzija (fiziološka raztopina)
aspirator	
ventilator	
fiksater za tubus	

Tabela 6: Mnemonik LEMON za oceno težavnosti dihalne poti.

L	look externally	opazujemo, če so na zunaj vidni kakšni znaki otežene dihalne poti (kratka mandibula, visoko trdo nebo, kratek vrat)
E	evaluate 3-3-2 rule	ocenimo pravilo 3-3-2 (trije prsti v ustni odprtini, trije prsti med mentumom in hoidno kostjo ter dva prsta med hoidno kostjo in ščitničnim hrustancem)
M	mallampati	ocena po Mallampatijevi lestvici (stopnji 3 in 4 nakazujeta na težjo dihalno pot)
O	obstruction/obesity	angioedem, supraglotični edem, inhalacijska poškodba
N	neck mobility	pomičnost vratu (zmanjšana npr. pri bolniku z revmatoidnim artritisom)

Direktno [laringoskopijo](#) izvedemo tako, da držalo laringoskopa držimo v levi roki, z desno roko pa odpremo usta in uvedemo žlico po jeziku, ki ga med tem odrivamo v medialni smeri. Na bazi jezika si prikažemo valekule in epiglotis. Jezik in ustno dno privzdignemo tako, da potegnemo laringoskop v smeri osi njegovega ročaja. Macintoshevo žlico uvedemo do valekul pred epiglotis in z dvigom laringoskopa epiglotis privzdignemo ter si prikažemo vhod v grlo in glasilki. Millerjevo žlico potisnemo globlje na epiglotis in preko njega, z dvigom laringoskopa pa ga tako direktno dvignemo in zagledamo vhod v grlo.

Ko si glasilki dobro prikažemo, nam pomočnik poda dihalno cevko v desno roko, med tem pa pogleda z glasilk ne umaknemo. Tubus nežno vstavimo med glasilkama v trahejo po žlici laringoskopa do globine 21–25 cm od ustnega kota. Ustrezno globino tubusa pri otrocih izračunamo po enačbi $12 \text{ cm} + (\text{starost}/2)$. Tesnilni mešiček mora ležati v traheji pod nivojem glasilk.

Po vstavitvi tubusa takoj napihnemo tesnilni mešiček in priključimo zunanji konektor na dihalni balon ali ventilator. Sledi potrditev [pravilne lege tubusa](#), kjer uporabimo vsaj enega izmed sledečih postopkov: dober prikaz prehoda tubusa skozi rimo glotidis, simetrično dvigovanje prsnega koša, bilateralno enaki dihalni šumi v aksilarni liniji, odsotnost dihalnih šumov v epigastriju, kondenzacija vodne pare izdihanega zraka v tubusu, kapnometrija, barvni indikator CO₂, detektor požiralnika ali ultrazvočna oz. rentgenska potrditev. Ko potrdimo pravilno pozicijo tubusa, ga ustrezno pritrdimo.

Celoten postopek ne sme trajati več kot 30 sekund. Če nam v tem intervalu bolnika ne uspe intubirati, ga pred novim poskusom dobro oksigeniramo.

6.2 MANEVRI ZA IZBOLJŠANJE PRIKAZA GRLA

V kolikor je pogled na vhod v grlo otežkočen, si ga lahko lažje prikažemo z manevrom BURP

(ang. backward, upward, and rightward pressure), kjer nam pomočnik pritisne tiroidni hrustanec v dorzalni, kranialni in desni smeri. Prijem izvajamo s tremi prsti, na začetku intubacije ga lahko [izvede tudi reševalec](#), ki intubira ter po dobri vizualizaciji rime prosi pomočnika, da grlo zadrži v tem položaju.

6.3 ZAPLETI

Možni zapleti pri OTI so:

- poškodbe (zobovja, ustnic, jezika, mehkega neba, žrela, glasilk ali traheje),
- napačna lega tubusa,
- puščanje tesnilnega mešička,
- hipoksija in hiperkapnija,
- aspiracija želodčne vsebine ali krvi,
- bronhospazem ali laringospazem ter
- aritmije, hipertenzija, srčni zastoj in ishemija miokarda.

6.4 NAZOTRAHEALNA INTUBACIJA

Postopek nazotrahealne intubacije je podoben postopku OTI. Pred direktno laringoskopijo vstavimo tubus skozi nosno votlino v žrelo. Po prikazu glasilk primemo tubus z Magillovimi prijemalkami in ga usmerimo v trahejo do globine 27–32 cm od nosnice.

6.5 SLEPA NAZALNA INTUBACIJA

Pri slepi nazalni intubaciji (SNI) tubus vstavimo slepo, kar zahteva dosti izkušenj in spretnosti izvajalca. Glavna prednost tehnike je minimalno gibanje vratu, prav tako pa ne zahteva odpiranja ust. Indicirana je pri bolnikih s kratkim, debelim vratom, s težavami pri odpiranju ust ali majavih zobeh, sumu na poškodbo vratne hrbtenice ter pri sedečih bolnikih. Glavne kontraindikacije vključujejo hude poškodbe obraza, zlom lobanjske baze ter motnje koagulacije. Najpogostejši zaplet posega je krvavitev, lahko pa povzročimo tudi poškodbe mehkih tkiv nosu ali retro-faringealne poškodbe (12).

Če imamo čas, pred SNI v nosnico vstavimo NF tubus, kar olajša intubacijo. Intubiramo skozi prehodnejšo nosnico, ki jo pred postopkom anesteziramo z lidokainskim pršilom. Tubus

vstavimo tako, da je konica obrnjena nazaj in proti septumu. Pri vstopu v nazofarinks potiskamo tubus zelo nežno. Ko se s tubusom približujemo glasilkam, so dihalni šumi glasnejši. Cevko vstavimo v trahejo med vdihom, napihnemo mešiček in preverimo pravilno pozicijo. Uspešnost SNI v prvem poskusu je približno 50 %, drsenje tubusa pa najpogosteje ovira epiglotis, valekula, glasilke, piriformni sinus ali požiralnik (13).

7 VIDEOLARINGOSKOPIJA IN FIBEROPTIKA

7.1 VIDEO INTUBACIJSKA MASKA (C-trach™)

C-trach™ (Slika 11) je nadgradnja ILMA, ki ima v laringealni odprtini vgrajena optična vlakna, ki prenašajo sliko na odstranljiv zaslon, ki se nahaja ob držalu laringealne maske. Pripomoček tako omogoča direkten prikaz laringealnih struktur in s tem olajša intubacijo v primeru težke dihalne poti (14).

Slika 11: Video intubacijska maska C-trach™ (vir: spletna stran proizvajalca, www.lmana.com).



7.2 VIDEOLARINGOSKOPIJA (Glidescope®, Airtraq®)

Omejitve klasične laringoskopije so privedle do razvoja novih tehnologij, ki s pomočjo optične tehnologije in modifikacije laringoskopov omogočajo boljšo preglednost grla tudi pri bolnikih s težko dihalno potjo ter tako povečajo verjetnost uspešne intubacije v prvem poskusu. Videolaringoskopi (VL) imajo na koncu žlice vgrajen vir svetlobe in kamero,

ki prenese sliko grla na zaslon, vgrajen v ročaj (Airtraq®, Slika 12) ali pa slika potuje na ločen zaslon (Glidescope®, Slika 13). Na trgu so številni modeli VL, nekateri imajo vgrajen kanal za tubus, tako da vstavljamo laringoskop z že vgrajenim tubusom, pri drugih pa si za usmerjanje tubusa pomagamo z raznimi vodili (14).

Slika 12: Videolaringoskop Airtraq® z vstavljenjo dihalno cevko (vir: Ochiwar, Wikipedia).



Slika 13: Videolaringoskop Glidescope® (vir: spletna stran proizvajalca, www.verathon.com).



Pred intubacijo pripravimo VL, preverimo delovanje kamere in svetlobnega vira ter s tem ogrejemo optiko, da se nam med laringoskopijo ne orosi. Pripravimo si tudi ustrezen tubus, ki ga namestimo v vodilo VL ali pa vstavimo vodilo in tubus ustrezno ukrivimo. VL vstavljamo z levo roko v medijani liniji in ne v desnem ustnem kotu kot pri klasični laringoskopiji. Konico vodimo ob jeziku do izgube direktne vidljivosti. Od te točke naprej opazujemo sliko na zaslonu, kjer si prikažemo glasilke in bolnika intubiramo. Sledijo postopki, ki so enaki kot pri klasični intubaciji (15).

8 INVAZIVNA VZPOSTAVITEV DIHALNE POTI

8.1 RETROGRADNA INTUBACIJA

Retrogradna intubacija (RI) je tehnika, pri kateri skozi krikotiroidno membrano v usta retrogradno uvedemo žičnato vodilo, preko katerega bolnika intubiramo. Pri tem ne potrebujemo vizualizacije grla, tubus nam v centralni legi ohranja vodilo. Punkcijo lahko izvedemo na krikotiroidni membrani (pogostejše poškodbe glasilk in okolnega tkiva) ali na krikotrahealni membrani (najmanj poškodb). Pozorni smo, da ob tem ne poškodujemo ščitnice, zato punktiramo čim bližje krikoidnem hrustancu (16).

Pri budnem bolniku tkivo lokalno anesteziramo, postopek pa lahko izvedemo tudi v sedaciji in splošni anesteziji. Za punkcijo uporabimo epiduralne igle ali igle v setih za centralni venski kanal v velikosti 16G–20G. Stojimo na bolnikovi desni strani, z levico si potipamo in fiksiramo grlo, z desnico pa punktiramo. Iglo, na kateri je nameščena brizgalka s fiziološko raztopino, uvedemo skozi kožo pod pravim kotom, med uvajanjem pa aspiriramo. Ko v brizgo aspiriramo zrak, vemo, da smo vstopili v trahejo. Takrat iglo nagnemo pod kotom 45° ter vodilo uvajamo v smeri glave. Vodilo lahko uvedemo v usta ali nos, nato pa preko njega bolnika intubiramo. Retrogradno vodilo lahko ojačamo z anterogradnim vodilom, za kar uporabimo aspiracijski kateter ali kaj podobnega.

RI je relativno varna tehnika, izvedemo jo hitro in je manj invazivna od kirurških metod, opisanih v nadaljevanju. Uporabna je pri težavni intubaciji, krvavitvah v zgornjih dihalnih poteh ter sumu na poškodbo vratne hrbtenice, kontraindicirana pa pri težkem subglotičnem dostopu, motnjah v koagulaciji ter tumorju ali infektu na mestu punkcije ali v grlu. Komplikacije, povezane z RI, so bolečine v grlu, hripavost, krvavitve na mestu punkcije, peritrahealni ali mediastinalni hematomi, absces ali emfizem, povzročimo pa lahko tudi pnevmomediastinum (13).

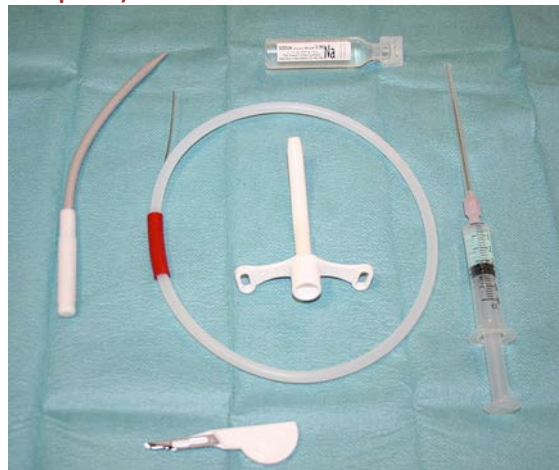
8.2 KONIKOTOMIJA

Konikotomija (Slika 14) je poseg, kjer prerežemo krikotiroidno membrano med obema hrustancema grla ter skozi [vstavimo kanilo](#), ki nam omogoča ventilacijo in oksigenacijo bolnika. Gre za začasen ukrep, ki ga izvedemo le v primeru, da z nobenim drugim načinom ne moremo vzpostaviti dihalne poti in zadostne oksigenacije bolnika. Indikacije vključujejo obilno krvavitev iz ust ali nosu, trizmus, laringospazem, stenozo dihalne poti, deformacije ali edem orofarinksa, tujek ali tumor v supralaringealnem delu dihalne poti ter poškodbe obraza. Absolutno je kontraindicirana, kadar lahko bolnika intubiramo ali kadar je poškodovana traheja oz. grlo, relativno pa je kontraindicirana pri mlajših otrocih in bolnikih z motnjami koagulacije. Zapleti posega so krvavitev, poškodbe laringealnih ali trahealnih hrustancev, predrtnje zadnjega dela sapnika, podkožni emfizem, pnevmotoraks ali pnevmo-mediastinum (13).

Bolnik leži na hrbtu, podložimo mu ramena, pomočniki pa stabilizirajo roke in glavo. Razkužimo kožo, otipamo spodnji rob tiroidnega hrustanca in zgornji rob krikoidnega ter si s palcem in kazalcem leve roke grlo fiksiramo. S skalpelom prerežemo kožo navpično v mediani liniji v dolžini 3–5 cm, nato pa s prečnim (vodoravnim) rezom zarežemo krikotiroidno membrano. V nastalo odprtino vložimo ustrezno široko cevko in jo fiksiramo.

Seveda obstajajo številne različice osnovnega posega, v vseh primerih pa začasno oskrbljenega bolnika čim prej pripeljemo do bolnišnice, kjer dihalno pot dokončno oskrbijo (17).

Slika 14: Set za konikotomijo (vir: Svenriviere, Wikipedia).



8.3 PERKUTANA TRAHEOTOMIJA

Za razliko od konikotomije je traheotomija [dokončen poseg](#), ki pa zahteva veliko znanja in predvsem izkušenj. Trenutno je za potrebe urgentne traheotomije najširše uporabljena tehnika dilatacije v enem koraku (»single dilatator blue rhino«), vsi potrebni pripomočki so pripravljeni v setu. Pri tej tehniki napravimo stomo z uporabo posebnega dilatatorja, kar skrajša čas posega in zmanjša incidenco poškodb zadnjega dela sapnika (18).

9 ZDRAVILA

9.1 SEDATIVI

Tabela 7: Najpogosteje uporabljeni sedativi, njihovi odmerki, koncentracija in ampuliranje (19,20).

zdravilo	indukcijski odmerek (mg/kg IV)		koncentracija zdravila (mg/ml)	vsebina ampule (ml)
	odrasli	otroci		
ketamin (Ketanest®)	1–2	1–2	25	2
ketamin S (Ketanest S®)	0,5–1	/	25	2 10
etomidat (Hypnomidate®)	0,2–0,3	0,1–0,3	2	10
propofol (Propoven®, Rapiva®)	0,5–2	1–2	10 20	10 20 50 100
midazolam (Dormicum®)	0,15–0,3	0,1–0,3	1 5	1 3 5 10
tiopental (Nesdonal®)	3–5	5–8	0,5 1	10

Etomidat lahko povzroči draženje vene, slabost z bruhanjem, trizmus, mioklonične krče, apnejo ter zavira delovanje nadledvične žleze.

Ketamin je antagonist NMDA receptorjev in je kot sedativ še posebej uporaben pri hipotenzivnih poškodovancih in bolnikih z bronhokonstrikcijo. Kontraindiciran je pri miokardnem infarktu, popuščanju srca, neurejeni hipertenziji, disekciji ali anevrizmi aorte ali možganskih arterij ter preeklampsiji in eklampsiji. Neželeni učinki vključujejo halucinacije, tahikardijo, hipertenzivno reakcijo (dodamo midazolam) ter slinjenje, bronhorejo in laringospazem, kar olajšamo z dodatkom atropina (0,02 mg/kg IV). Ketamin S oz. esketamin je enantiomera osnovne učinkovine in je dvakrat potentnejši (21).

Midazolam je hitro delujoč benzodiazepinski sedativ, ki ga poleg uvajanja v anestezijo v prilagojenih odmerkih uporabljamo tudi za sedacijo med bolečimi posegi, mehanskim predihavanjem ter pri epileptičnih krčih. Ne uporabljamo ga v primeru šoka ali glavkoma z

zaprtim zakotjem. Glavni neželeni učinki so depresija dihanja, hipotenzija, bradikardija in slabost z bruhanjem. Antidot ob predoziranju je flumazenil (glej poglavje 9.4 Antidoti in druga zdravila) (22).

Propofol je hitro delujoč hipnotik, ki je v večini nadomestil tiopental zaradi lažjega in hitrejšega okrevanja po prebujanju (23). Kontraindiciran je pri osebah, preobčutljivih na jajca ali sojo ter pri doječih materah, motnjah možganskega pretoka krvi in zvišanem intrakranialnem tlaku. Neželeni učinki so bolečina ob aplikaciji (predhodno damo lidokain), hipotenzija (damo bolus tekočine), apnea, bradikardija, asistolija ter aritmije pri višjih odmerkih (19).

Tiopental je hitro delujoči barbituratni anestetik. Pri poškodovancih s hudo poškodbo glave ali hemodinamsko nestabilnih odmerkov ustrezno znižamo (1 mg/kg). Kontraindiciran je pri astmatikih in bolnikih s porfirijo, neželeni učinki pa vključujejo sproščanje histamina, hipotenzijo in bronhospazem (19).

9.2 ANALGETIKI

Tabela 8: Najpogosteje uporabljen analgetik, njegovi odmerki, koncentracija in ampuliranje (19,20).

zdravilo	indukcijski odmerek (mcg/kg IV)		koncentracija zdravila (mcg/ml)	vsebina ampule (ml)
	odrasli	otroci		
fentanil	0,5–3	0,3–5	50	2 10

Fentanilu se izogibamo pri bolnikih, ki sočasno prejemajo inhibitorje MAO, saj souporaba poveča tveganje za nastanek serotoninškega sindroma. Odmerek je potrebno ustrezno prilagoditi pri hudi poškodbi glave in pri starejših. Neželeni učinki fentanila vključujejo

depresijo dihanja, hipotenzijo, bradikardijo, bronhokonstrikcijo ter motnje vida in slabost z bruhanjem. Antidot ob predoziranju je nalokson (glej poglavje 9.4 Antidoti in druga zdravila) (20).

9.3 MIŠIČNI RELAKSANTI

Tabela 9: Najpogosteje uporabljeni mišični relaksanti, njihovi odmerki, koncentracija in ampuliranje (19,20).

zdravilo	indukcijski odmerek		koncentracija zdravila (mcg/ml)	vsebina ampule (ml)
	odrasli (mg/kg IV)	otroci (mcg/kg IV)		
sukcinilholin (Lysthenon®)	0,5–1,5	1–2	20	5
rokuronij (Esmeron®)	0,6–1,5	0,6	10	5 10

Sukcinilholin je edini predstavnik depolarizirajočih miorelaksantov in se ga

zaradi hitrega nastopa učinka in kratke razpolovne dobe uporablja predvsem pri RSI.

Kontraindikacije so maligna hipertermija v anamnezi, stanje po crush poškodbi, opekline, hiperkaliemija, penetrantna poškodba očesa, akutni glavkom, težja jetrna odpoved ali pljučni edem. Njegovo uporabo omejujejo številni neželeni učinki: maligna hipertermija, bradikardija ali asistolija, zvišanje intra-okularnega tlaka, fascikulacije, hiperkaliemija, hipotenzija, rabdomioliza ali sproščanje histamina. Pri srčnih bolnikih je lahko paraliza podaljšana (19).

Rokuronij spada med nedepolarizirajoče miorelaksante in ga uporabljamo kot zamenjavo suksinilholina (več v poglavju 12 Intubacija s hitrim zaporedjem). Deluje tako, da blokira vezavo acetilholina na acetilholinske receptorje na post-sinaptičnem delu motorične ploščice. Podobno kot drugi predstavniki nedepolarizirajočih miorelaksantov, lahko tudi rokuronij inducira alergijsko reakcijo pri določenih skupinah bolnikov, predvsem astmatikih (24).

9.4 ANTIDOTI IN DRUGA ZDRAVILA

Tabela 10: Najpogostejše uporabljeni antidoti, njihovi odmerki, koncentracija in ampuliranje (19,20).

zdravilo	indukcijski odmerek (IV)		koncentracija zdravila (mcg/ml)	vsebina ampule (ml)
	odrasli	otroci		
flumazenil (<i>Anexate</i> ®)	0,2–0,5 mg/min do maks. 3 mg	10 mcg/kg do maks. 0,2 mg	0,1	5
nalokson (<i>Nexodal</i> ®)	0,4–0,8 mg do maks. 10 mg	0,01 mg/kg do maks. 2 mg	0,4	1
tietilperazin (<i>Torecan</i> ®)	6,5 mg	/	6,5	1
sugamadeks (<i>Bridion</i> ®)	4 mg/kg	2 mg/kg	100	2 5

Flumazenil uporabljamo pri predoziranju z benzodiazepini. Pazljivo ga uporabljamo pri sočasnem predoziranju s tricikličnimi antidepresivi in epileptičnem statusu. Neželeni učinki vključujejo epileptični napad, slabost z bruhanjem ter odtegnitveni sindrom pri odvisnikih (19).

Nalokson uporabljamo pri predoziranju z opiaty oz. opioidi. Začetni odmerek ponavljamo do učinka oz. največje dovoljene doze. Začetni odmerek za otroke je naveden v zgornji preglednici, nadaljevalni odmerki pa so višji (0,1 mg/kg). Neželeni učinki ob aplikaciji so ventrikularna fibrilacija, tahikardija, hipotenzija, pljučni edem, slabost z bruhanjem in sprožitev abstinencijskega sindroma pri odvisnikih (19).

Tietilperazin je antiemetik, ki ga dajemo skupaj z zdravili z emetičnim učinkom, v primeru intubacije predvsem opiaty in nekateri sedativi.

Sugamadeks se uporablja kot antagonist rokuronija ter s svojim delovanjem prekine živčno-mišično blokado. Pogosteje kot v predbolnišničnem okolju se uporablja v bolnišnici za hitro prekinitev miorelaksacije po končanem (elektivnem) posegu (25).

9.5 KONKRETNI ODMERKI NAJ-POGOSTEJŠIH INTUBACIJSKIH ZDRAVIL

Za lažjo predstavbo so v tabeli 11 navedeni običajni odmerki zdravil, ki se najpogosteje uporabljajo pri intubaciji glede na tipično težo moškega in ženske.

Tabela 11: Običajni odmerki intubacijskih zdravil, preračunani na povprečno težo moškega in ženske (19,20).

	zdravilo	80 kg moški	60 kg ženska
premedikacija	fentanil	5 ml (250 mcg)	3,5 ml (175 mcg)
sedacija	etomidat	12 ml (24 mg)	9 ml (18 mg)
	ketamin S	4 ml (100 mg)	3 ml (75 mg)
miorelaksacija	rokuronij	10 ml (100 mg)	8 ml (80 mg)
	sukcinilholin	6 ml (120 mg)	5 ml (100 mg)

10 UKREPANJE OB TEŽAVNI DIHALNI POTI

O težavni dihalni poti (»difficult airway«) govorimo, ko zdravnik bolnika ne zmore intubirati v treh poskusih oz. potrebuje za intubacijo celokupno več kot 10 minut (26). Ob tem ima težave s predihavanjem z dihalno masko, s prikazom struktur grla ali z vstavitvijo tubusa.

Tako govorimo o težavnem predihavanju, ko bolnika ne uspemo zadostno ventilirati z obrazno masko zaradi slabega tesnjenja maske ali uhajanja zraka kot posledico visokega upora. Posledice neustreznega predihavanja so neustrezno gibanje prsnega koša, odsotni ali slabše slišni dihalni šumi, znaki zapore dihalne poti, cianoza in znižana SpO_2 ter znižana koncentracija CO_2 v izdihanem zraku.

O težavni laringoskopiji govorimo, kadar si z ustrezno tehniko laringoskopije ne uspemo vsaj delno prikazati struktur grla. Na oskrbo težavne dihalne poti je vplival razvoj novih tehnologij, predvsem uporaba modernih supraglotičnih pripomočkov in video-laringoskopije, kar je precej doprineslo k boljšemu razpletu sicer urgentne situacije.

Dejavniki, ki predisponirajo težko dihalno pot, so debelost (indeks telesne mase (ITM) nad 26), starost (nad 55 let), višja ocena po Mallampatiju, tiromentalna razdalja nad 6,5 cm, makroglosija, izpadlo zobovje, poraščenost z brado in anamneza smrčanja. Težavno intubacijo poleg tega pričakujemo tudi pri bolnikih v višjih skupinah ASA (Ameriško združenje anesteziologov, ang. American Society for Anesthesiologists), štrleči bradi, omejenem odpiranju ust (pod 3 cm), patoloških procesih nad nivojem epiglotisa ter pri omejeni gibljivosti vratu (27).

V okviru prehospitalne oskrbe je večina težkih dihalnih poti nepričakovana, prav tako v zunajbolnišničnem okolju običajno ni na voljo fiberoptičnih bronhoskopov ali drugih videolaringoskopskih naprav, zato je toliko pomembneje, da je osebje pripravljeno in utečeno v standarne postopke ukrepanja. Če je bolnik anesteziran oz. nezavesten in ga ne moremo intubirati, ga ventiliramo preko

obrazne maske s pomočjo dihalnega balona. Pri tem ohranjamo prosto dihalno pot s trojnim manevrom, hkrati pa si pomagamo z vstavitvijo OF ali NF tubusa. Pozorni smo tudi na ustrezno tesnjenje maske; če ena oseba ne more pravilno držati maske in hkrati predihavati z balonom, si delo razdelimo. Če z navedenimi ukrepi zadovoljivo ventiliramo bolnika, se pripravimo na nov poskus OTI, tokrat po uporabi mišičnega relaksanta, najpogosteje suksinilholina (v kolikor ni kontraindiciran). Poskusimo lahko tudi z laringoskopijo z različnimi žlicami, uporabo raznih vodil, v kolikor pa imamo na voljo pa uporabimo ILMA ali VL.

Večjo težavo predstavlja situacija, ko bolnika ne moremo predihavati niti z dihalno masko. Takrat takoj poskusimo vstaviti supraglotični pripomoček in poskusimo tako predihavati. V kolikor je ta način uspešen, bolnika dalje predihavamo preko supraglotičnega pripomočka ali pa ga poskusimo intubirati preko dodatne supraglotične opreme za vstavitev tubusa (npr. ILMA). V najslabšem scenariju, ko niti s pomočjo supraglotičnega pripomočka bolnika ne moremo ustrezno oksigenirati, pa se odločimo za invazivno vzpostavitev dihalne poti (27).

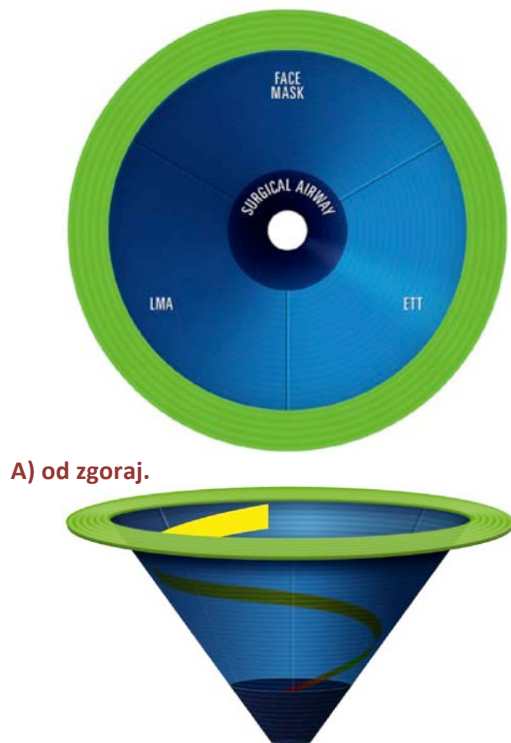
Najpomembneje pri obravnavi bolnika s težavno dihalno potjo je poznavanje protokola in redno izobraževanje osebja. Zdravnik mora biti dobro seznanjen s pripomočki in opremo, ki jo uporablja, njegova dejanja pa morajo biti hitra in odločna.

10.1 KONCEPT VRTINCA (VORTEKS)

Za obravnavo težavne dihalne poti se uporablja koncept »vorteks«, ki nam na intuitiven način predstavi postopanje v primeru, ko naletimo na neuspeh pri zagotovitvi dihalne poti. Pred kirurško vzpostavitev dihalne poti moramo tako vedno poskusiti vse tri neinvazivne načine zagotovitve dihalne poti – predihavanje z dihalno masko, supraglotični pripomočki in endotrahealno intubacijo. Pri vsaki od treh tehnik neinvazivne dihalne poti imamo na voljo do tri poskuse. Šele ko smo izčrpali vse tri možnosti, se lotimo kirurške dihalne poti.

Zaporedje neinvazivnih načinov je prepuščeno presoji zdravnika, vertikalna oblika vorteksa pa ponazarja čas, ki ga izgublamo z vsakim neuspešnim poskusom (Slika 15) (28).

Slika 15: Ponazoritev koncepta vorteks (28).



B) s strani.

Legenda: ETT; endotrahealna intubacija, face mask (ang.); predihavanje z obrazno masko in dihalnim balonom, LMA; supraglotični pripomoček, surgical airway (ang.); kirurška vzpostavitev dihalne poti.

11 POSEBNOSTI

11.1 OSKRBA DIHALNE POTI PRI POŠKODBI VRATNE HRBTENICE

Vratna hrbtenica je zaradi svoje premičnosti najbolj izpostavljena poškodbam. Zaradi relativno širokega cervikalnega kanala v zgornjih segmentih je večina poškodovancev do prihoda reševalcev brez nevroloških izpadov, ti se pojavljajo pri poškodbah pod nivojem C3. Tretjina poškodovancev z visoko poškodbo umre zaradi denervacije trebušne prepone in posledične zadušitve (29).

Dihhalno pot pri poškodbi vratne hrbtenice sprostimo s prilagojenim trojnim manevrom, kjer dvignemo spodnjo čeljust, vratno hrbtenico pa držimo v nevtralnem položaju. V

prehospitalni oskrbi poškodovanca je najuspešnejša metoda imobilizacije namestitve vratne opornice, uporabljajo pa se tudi peščene vrečke ob vratu ter fiksacija glave z uporabo adhezivnih trakov. Bolnike, ki imajo nameščeno vratno opornico, je zaradi omejenega odpiranja ust težje intubirati, zato je v primerih, ko je potrebna OTI, nujna ročna stabilizacija vratne hrbtenice. Z njo preprečimo premike med intubacijo. Hrbtenico stabilizira pomočnik, ki običajno stoji ob bolniku in z obema rokama pestuje glavo ter z blazinicami prstov drži bolnikova mastoidna procesusa. Stabilizacija je pomembna predvsem med postopkom odstranitve sprednjega dela vratne opornice, ki je potrebna za uspešno izvedeno intubacijo.

11.2 OSKRBA DIHALNE POTI PRI OTROCIH

Pri novorojencih je najpomembnejše predihavanje pljuč, saj bo brez tega zunanja masaža srca neučinkovita. Učinkovito predihavanje je pomembnejše kot podpora krvnemu obtoku. Dihhalno pot sprostimo z zvrčanjem glave do nevtralnega položaja (tudi pri dojenčkih, do starosti 1 leta).

Ustreznost predihavanja se kaže z višanjem frekvence srca. Če se to ne zgodi, je običajno vzrok v nezadostno odprti dihalni poti in neustrezni ventilaciji. Kisik dodajamo le, če po začetnem uspešnem predihavanju z zrakom ni znakov izboljšanja oz. pri novorojenčkih, ki sicer dihaajo, a so ob tem cianotični. OTI novorojenca je potrebna, če je predihavanje preko maske neučinkovito ali traja dolgo, med izvajanjem zunanje masaže srca (zaradi pozitivnih tlakov) ter v primeru aspiracije mekonijske plodovnice. Pri mekonijemskem porodu z nizko Apgar oceno novorojenčka ne stimuliramo, ampak ga takoj intubiramo in preko tubusa aspiriramo. Med reanimacijo novorojenčka smo pozorni na izrazito dvigovanje prsnega koša, ki je lahko znak prevelikih dihalnih volumnov (30).

Za [OTI pri otrocih](#) lahko uporabljamo tudi tubuse brez mešička, saj je najožji del dihalne poti krikoidni hrustanec. Če ima dihalna cevka mešiček, tlak v njem ne sme presegati 20 cm H₂O. Za tubuse z mešičkom se odločimo v

primeru slabe pljučne podajnosti, uhajanja zraka ter pri velikem uporabi proti predihavanju. Lego tubusa potrdimo z metodami, ki veljajo tudi za odrasle.

Izogibamo se hiperventilaciji, frekvenca vdihov naj bo med 12–20/minuto, pri novorojenčkih pa 30–40/minuto (31).

11.3 OSKRBA DIAHALNE POTI PRI NOSEČNICAH

Pri intubaciji zaradi povišanega intra-abdominalnega tlaka vedno uporabimo Sellickov maneuver, da preprečimo morebitno regurgitacijo želodčne vsebine. Za OTI izberemo dihalne cevke, ki so za 0,5 do 1 mm ožje kot sicer, saj je dihalna pot zaradi fiziološkega edema in hipersekrecije ožja kot običajno (32).

12 INTUBACIJA S HITRIM ZAPOREDJEM

Intubacija s hitrim zaporedjem oz. hitrosekvenčna intubacija (RSI) je tehnika indukcije v anestezijo, kjer skrajšamo čas od izgube zaščitnih refleksov dihalne poti do vstavitve orotrahealnega tubusa. To je namreč časovni interval, kjer je tveganje za aspiracijo želodčne vsebine največje. Indicirana je pri netešnih bolnikih, ki so zaužili hrano manj kot 6 ur pred intubacijo, pri bolnikih z zaporo črevesa ali upočasnjem praznjenjem želodca ter v specifičnih kliničnih situacijah (nosečnost, sladkorna bolezen, poškodba, zastrupitev) (33).

Da pri postopku RSI ne izpustimo katerega izmed pomembnih korakov, si pomagamo s konceptom 7P. Posamezni koraki so podrobneje opisani v tabeli 12.

Tabela 12: Koncept 7P, ki ponazarja 7 korakov hitrosekvenčne intubacije.

stopnja	postopek
1	priprava
2	preoksigenacija
3	premedikacija (opiat)
4	paraliza in sedacija
5	postavitev tubusa
6	preverjanje lege tubusa
7	postintubacijska oskrba

12.1 PRIPRAVA

! monitoring, venski dostop, priprava materiala in zdravil

Pred pričetkom zagotovimo ustrezni nadzor (elektrokardiogram (EKG), krvni tlak (KT), SpO₂, kapnometrija (EtCO₂)), bolniku nastavimo vensko kanilo in infundiramo fiziološko ali Ringerjevo raztopino (500 ml/h). Zdravila potegnemo v brizge in le-te ustrezno označimo. Pripravimo aspirator in aspiracijske cevke za hiter dostop v primeru bruhanja. Poskrbimo, da je zgornja dihalna pot čista; odstranimo morebitno protezo ali odlomljene zobe ter aspiriramo izločke. Za popolno pripravo vse ustrezne opreme si pomagamo z mnemonikom »SOAP ME« (suction, oxygen, airway devices, positioning/preoxygenation, monitoring/medications, end-tidal CO₂).

12.2 PREOKSIGENACIJA

! 100 % kisik (OHIO + nosni kateter)
3 minute oz. 8 vpihov

Namen preoksigenacije je zapolniti funkcionalno rezidualno kapaciteto (FRC) pljuč s čim višjo koncentracijo kisika, ki bo služila kot rezervoar kisika za obdobje apneje med intubacijo. Bolnik diha preko OHIO maske (15 l/min) in z dodatnim dovodom kisika po nosnem katetru (15 l/min)! Pri pospešeni ali takojšnji RSI (ko bolnik ne diha ali le podihava) preoksigenacijo skrajšamo na 8 globokih vpihov z dovajanjem 100 % kisika ter preskočimo premedikacijo.

Obdobje varne apneje lahko podaljšamo z uporabo **apnoične preoksigenacije**. Pri tej tehniki namestimo bolniku nazalni kateter s pretokom kisika 15 l/minuto. Kateter pustimo nameščen ves čas preoksigenacije, tudi med predihavanjem z obrazno masko in dihalnim balonom ter med poskusi intubacije. Razlika v prehodu plinov (O₂ in CO₂) čez alveolarno membrano apnoičnega bolnika ustvari v alveolu blag podtlak glede na atmosferskega in posledično zadosten gradient za prehod kisika iz orofarinksa v pljučne mešičke kljub odsotnosti dihalnih gibov. Čas do desaturacije

pod 95 % se tako podaljša iz dobrih 3 minut na 5–6 minut (34).

12.3 PREMEDIKACIJA

! bolnikom, ki dihamo spontano, damo fentanil 3 mcg/kg IV v počasnem bolusu

Zdravil premedikacije ne dajemo rutinsko, ampak glede na indikacije:

- hitro delujoči opiatni analgetik, najpogosteje fentanil v odmerku 2–3 mcg/kg, lahko pa tudi sufentanil v odmerku 0,05–0,1 mcg/kg (opiati stabilizirajo obtočila ob intubaciji);
- atropin damo otrokom do 10. leta starosti 3 minute pred aplikacijo sukciniholina (preprečuje bradikardno reakcijo).

Če je mogoče, počakamo 3 minute po premedikaciji, da pričnejo zdravila učinkovati (običajna RSI), pri pospešeni RSI ta časovni interval skrajšamo na 2 minuti, pri takojšnji RSI pa se premedikacija izpusti.

12.4 PARALIZA IN SEDACIJA – INDUKCIJA ANESTEZIJE

! etomidat 0,3 mg/kg **ali** S-ketamin 1,5 mg/kg +
rokuronij 1,2 mg/kg **ali** sukciniholin 1,5 mg/kg

Bolniku damo najprej **sedativ**. Pri hemodinamsko stabilnih bolnikih, ki so v dobrem splošnem stanju, najpogosteje uporabimo etomidat, ob nestabilnosti obtočil in šokovnem stanju pa ketamin, ki načeloma ne povzroča dodatne hipotenzije. Propofol se v prehospitalnem okolju uporablja pri hemodinamsko stabilnih bolnikih s krči. Ko bolnik izgubi zavest in preneha dihati, pritisnemo na krikoidni hrustanec in počakamo 30 sekund.

Mišični relaksant apliciramo ob izgubi zavesti. Pri RSI se še vedno najpogosteje uporablja sukciniholin v odmerku 1–1,5 mg/kg, saj ima kratek čas delovanja, kar nam pride prav pri morebitni težavni dihalni poti. Sukciniholina ne priporočamo pri bolnikih s povišanim

intrakranialnim ali intraokularnim tlakom, saj ga še dodatno poviša, hkrati pa smo pozorni na pojav mišičnih fascikulacij, ki povečajo abdominalni pritisk ter lahko povzročijo bruhanje.

Glede na zadnje raziskave je boljša alternativa sukciniholinu nedepolarizirajoči relaksant rokuronij, ki ima v visokem odmerku 1,2–1,5 mg/kg hiter začetek delovanja (60 sekund) in daje rezultate primerljive sukciniholinu. Poleg tega ima rokuronij tudi daljši čas delovanja in možnost takojšnje reverzije miorelaksacije z antagonistom, sugamadexsom (16 mg/kg) (35).

12.5 POSTAVITEV TUBUSA (INTUBACIJA)

V 30 do 60 sekundah po aplikaciji anestetika in miorelaksanta nastopi apneja in mišična relaksacija. Bolnika moramo intubirati v 30 sekundah. Po intubaciji napihnemo mešiček. Če nam intubacija ne uspe, sledi ponovni poskus po 30–60 sekundah, vmes pa bolnika nežno predihavamo, izvajamo krikoidni pritisk ter nadzorujemo oksigenacijo.

12.6 PREVERJANJE IN POTRDIČEV PRAVILNE LEGE TUBUSA

Pravilno lego dihalne cevke določimo z dobro vizualizacijo rime med laringoskopijo, simetričnim dviganjem prsnega koša, avskultacijo, kapnometrijo in pulzno oksimetrijo.

12.7 POSTINTUBACIJSKA OSKRBA

Po potrditvi pravilne lege popustimo krikoidni pritisk in tubus ustrezno fiksiramo na bolnika. V kolikor imamo na voljo ventilator, bolnika nanj priključimo ter nastavimo dihalni volumen na približno 500 ml (6–8 ml/kg), frekvenco dihanja pa 12–16/minuto (oz. reguliramo glede na EtCO₂). 100 % kisik titriramo do SpO₂ 95 %. Po intubaciji skrbimo tudi za ustrezno sedacijo (midazolam 3–5 mg IV) in miorelaksacijo bolnika.

DODATNA GRADIVA

-  Aspiracija dihalnih poti
<https://www.youtube.com/watch?v=dXROo5YIC3o>
-  Predihavanje z obrazno masko in dihalnim balonom
<https://www.youtube.com/watch?v=vJrLlI-uUM#t=119>
-  Vstavitev orofaringealnega tubusa
<https://www.youtube.com/watch?v=SvoJfxRbpkg>
-  Vstavitev nazofaringealnega tubusa
<https://www.youtube.com/watch?v=En2sXsOLzCs>
-  Vstavitev laringealne maske (LMA)
<https://www.youtube.com/watch?v=96e46PyARaU>
-  Laringoskopija
<http://vimeo.com/17542057>
-  Laringoskopski pogled na trahejo in požiralnik
<https://www.youtube.com/watch?v=J4QP-l2BSnk#t=44>
-  Bimanualna laringoskopija (maneuver BURP)
<https://www.youtube.com/watch?v=LgSrtspeONg>
-  Konikotomija
<https://www.youtube.com/watch?v=Pzf29LT6VJQ>
-  Perkutana traheotomija
<http://vimeo.com/19132289>
-  Oskrba dihalne poti pri pediatrični populaciji
<http://vimeo.com/24157103>
-  Trueger S: RSI & Laryngoscopy
<http://prehospitalmed.com/2014/07/29/rsi-laryngoscopy-by-dr-seth-trueger/>
-  Carroll S: Airway Update
http://hwcdn.libsyn.com/p/7/0/5/7051c984652f6a92/Airway_Update_Screencast.mp4?c_id=7435539&expiration=1412949909&hwt=68a8554cf62448720ac2515af3ffaf4
-  Rezaie S: Preoxygenation and apnoic oxygenation
<http://rebelem.com/preoxygenation-apneic-oxygenation/>
-  Ostermayer D: Supraglottic Airway Review
<http://www.emdocs.net/supraglottic-airway-review/>
-  Life in the Fast Lane: Own the airway
<http://lifeinthefastlane.com/own-the-airway/>



Basic Airway Management (part 1)

<https://www.youtube.com/watch?v=etPa9oxVWyU>



Basic Airway Management (part 2)

https://www.youtube.com/watch?v=pqw_7K3Mz8M

REFERENCE

- Mrvar BA. Oskrba dihalne poti. In Vajd R, Gričar M, editors. Urgentna medicina - izbrana poglavja. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 92-7.
- Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC. Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. *Ann Emerg Med.* 1984; 13(8): p. 584-7.
- Vanner RG, Asai T. Safe use of cricoid pressure. *Anaesthesia.* 1999; 54(1): p. 1-3.
- Kupnik D. Postopki odpiranja dihalne poti. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 369-92.
- Zorko N. Oskrba dihalne poti - supraglotični pripomočki. In Borovšak Z, al e. Oskrba dihalne poti. Maribor: Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečin UKC Maribor; 2011. p. 47-54.
- ECC Committee, Subcommittees and task forces of the American Heart Association. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2005; 112(24): p. 1-203.
- Yu SH, Beirne OR. Laryngeal mask airways have a lower risk of airway complications compared with endotracheal intubation: A systematic review. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 68(10): p. 2359-76.
- Gerstein NS, Braude DA, Hung O, Sanders JC, Murphy MF. The Fastrach Intubating Laryngeal Mask Airway: an overview and update. *Can J Anaesth.* 2010; 57(6): p. 588-601.
- Miller RD. Miller's Anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2005.
- Euliano TY, Gravenstein JS. Essential Anesthesia. From Science to Practice Cambridge: Cambridge University Press; 2004.
- Mekiš D. Orotrahealna intubacija. In Borovšak Z, al e. Oskrba dihalne poti. Maribor: Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečin UKC Maribor; 2011. p. 55-64.
- Tintinalli JE, Claffey J. Complications of nasotracheal intubation. *Ann Emerg Med.* 1981; 10(3): p. 142-4.
- Pogorevc MB. Ukrepanje pri težki intubaciji - retrogradna intubacija, slepa nazalna intubacija, konikotomija in perkutana traheotomija. In Borovšak Z, al e. Oskrba dihalne poti. Maribor: Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečin UKC Maribor; 2011. p. 89-98.
- Liu EH, Goy RW, Chen FG. The LMA CTrach, a new laryngeal mask airway for endotracheal intubation under vision: evaluation in 100 patients. *Br J Anesth.* 2006; 96(3): p. 396-400.
- Kučič J. Ukrepanje pri težki orotrahealni intubaciji - videolaringoskopski pripomočki. In Borovšak Z, al e. Oskrba dihalne poti. Maribor: Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečin UKC Maribor; 2011. p. 77-82.
- Lieu JC, Forrler M, Pottecher T, Otteni JC. Retrograde intubation using subcricoid region. *Br J Anaesth.* 1992; 69(5): p. 542.
- Bair AE, Panacek EA, Wisner DH, Bales R, Sakles JC. Cricothyrotomy: a 5-year experience at one institution. *J Emerg Med.* 2003; 24(2): p. 151-6.
- Byhahn C, Wilke HJ, Halbig S, Lischke V, Westphal K. Percutaneous tracheostomy: ciaglia blue rhino versus the basic ciaglia technique of percutaneous dilational tracheostomy. *Anesth Analg.* 2000; 91(4): p. 882-6.
- Kupnik D. Zdravila v nujni medicini. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 447-70.
- Javna agencija Republike Slovenije za zdravila in medicinske pripomočke. Centralna baza zdravil. [Online].; 2014 [cited 2014 August 18. Available from: <http://www.cbz.si>.
- Kohrs R, Durieux ME. Ketamine: teaching an old drug new tricks. *Anaesth Analg.* 1998; 87(5): p. 1186-93.
- Barash PG. Clinical Anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2009.
- Miner JR, Burton JH. Clinical practice advisory: Emergency department procedural sedation with propofol. *Ann Emerg Med.* 2007; 50(2): p.

- 182-7.
24. Burburan SM, Xisto DG, Rocco PR. Anaesthetic management in asthma. *Minerva Anesthesiologica*. 2007; 104(3): p. 575-81.
25. Naguib M. Sugammadex: another milestone in clinical molecular pharmacology. *Anesth Analg*. 2007; 104(3): p. 575-81.
26. American Society of Anesthesiologists Task Force on the management of the difficult airway. Practice guidelines for the management of the difficult airway: an updated report. *Anesthesiology*. 2003; 98: p. 1269-77.
27. Kamenik M. Protokol ukrepanja pri težavni dihalni poti. In Borovšak Z, al e. Oskrba dihalne poti. Maribor: Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečin UKC Maribor; 2011. p. 65-71.
28. Chrimes N, Fritz P. The Vortex Approach: Management of the Unanticipated Difficult Airway. 2013..
29. Zorko N. Oskrba dihalne poti pri poškodovani vratni hrbtenici. In Borovšak Z, al e. Oskrba dihalne poti. Maribor: Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečin UKC Maribor; 2011. p. 105-8.
30. Berger J. Posebnosti dihalne poti in oskrbe pri otrocih. In Vajd R, Gričar M, editors. Urgentna medicina - izbrana poglavja. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 109-13.
31. Prosen G, Roškar Z. Oživljanje novorojenčka. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 28-31.
32. Grmec Š. Srčni zastoj v posebnih okoliščinah. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 23-7.
33. El-Orbany M, Connolly LA. Rapid sequence induction and intubation: current controversy. *Anesth Analg*. 2010; 110(5): p. 1318-25.
34. Weingart SD, Levitan RM. Preoxygenation and prevention of desaturation during emergency airway management. *Ann Emerg Med*. 2012; 59(3): p. 165-75.
35. Chambers D. Sugammadex for reversal of neuromuscular block after rapid sequence intubation: a systematic review and economic assesment. *Br J Anaesth*. 2010; 105(5): p. 568-75.
36. Pott LM, Murray WB. Review of video laryngoscopy and rigid fiberoptic laryngoscopy. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2008; 21(6): p. 750-8.

Ta stran je namenoma prazna.

OSKRBA POŠKODOVANCA

Ana Podlesnik, študentka medicine

Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Taborska 8, 2000 Maribor

IZVLEČEK

Poškodbe so vodilni vzrok smrti med mladimi. Še posebej pri hudih poškodbah, ki ogrožajo življenje ponesrečenca, je čas ključnega pomena. Da je pretečeno obdobje od prvega stika s poškodovancem do sprejema v bolnišnico in dokončne oskrbe čim krajše, sta potrebna hitro ukrepanje in hiter transport. Ukrepi morajo biti sistematični in učinkoviti. Različna združenja so opredelila protokole namenjene čim učinkovitejši sistematični obravnavi poškodovanca na terenu. Ti protokoli so si med seboj podobni, eden najbolj razširjenih v svetu pa je Advanced Trauma Life Support® (ATLS®), ki je namenjen vsem zdravnikom, ki se srečujejo s poškodovanci. V Sloveniji oskrba poškodovancev v predbolnišničnem okolju poteka po sistemu International Trauma Life Support® (ITLS®), ki je namenjen predvsem reševalcem (zdravnikom in drugim zdravstvenim delavcem) na terenu. ITLS® vključuje primarni pregled, sekundarni pregled in kontrolne preglede med transportom. Najprej se morajo reševalci prepričati, da je njihov pristop varen, šele nato lahko nadaljujejo z začetnim pregledom vitalnih funkcij poškodovanca. Po potrebi se izvedejo intervencije za ohranjanje življenja. Temu sledi še hitri travmapregled ali usmerjen pregled glavne poškodbe. Sekundarni pregled je namenjen natančnejši in celoviti obravnavi pacienta in ga izvajamo, če nam dopušča čas, lahko tudi med prevozom. Da lahko čas do prihoda v bolnišnico kar najbolj izkoristimo in poškodovancu zagotovimo čim boljšo oskrbo, je potrebno pri obravnavi upoštevati tudi mehanizem in vrsto poškodbe.

Ključne besede: oskrba poškodovanca, predbolnišnično okolje, ITLS®, ATLS®, primarni pregled, sekundarni pregled, pregled vitalnih funkcij.

1 UVOD

S poškodbami se urgentna medicina redno srečuje. So najpogostejši vzrok smrti otrok in mladih odraslih v Evropi in razvitem svetu. Največkrat gre za poškodbe nastale v prometnih in delovnih nesrečah ali športnih nezgodah. Preživetje in končni izhod težko poškodovanega sta odvisna od vrste poškodbe, časa od nastanka poškodbe do dokončne oskrbe in kakovosti oskrbe ob pristopu. Številna invalidna stanja in smrti zaradi hudih poškodb je možno preprečiti s pravočasnim in ustreznim pristopom. Za dosego tega cilja je potrebno vedeti, kako čim učinkoviteje oceniti in oskrbeti kritično poškodovanega pacienta. Na terenu dokončne oskrbe težko poškodovanemu ne moremo nuditi, naše ukrepanje je usmerjeno k zvečanju možnosti preživetja. Vsemu ostalemu se izogibamo, da ne povečamo nepotrebne izgube časa. Osnove ustreznega pristopa in

obravnavo poškodovanca so opredelila različna združenja, vsebinsko pa so si protokoli podobni. V svetu najbolj razširjen in sprejet je sistem nadaljnjih postopkov obravnave in oživljanja poškodovancev Advanced Trauma Life Support® (ATLS®). Gre za sistematičen in jedrnat protokol, ki ga je oblikovalo Ameriško združenje kirurgov »Committee on Trauma«, po katerem poškodovanca oskrbimo glede na najbolj ogrožajoče stanje in poskušamo preprečiti razvoj nadaljnje škode za njegovo zdravje. ATLS® je namenjen vsem zdravnikom, ki se v praksi srečujejo s poškodovanci, predvsem pa urgentnim zdravnikom, zdravnikom različnih vej kirurških strok in zdravnikom anesteziologom. Zdravstvenim delavcem, predvsem v predbolnišničnem okolju je namenjen sistem International Trauma Life Support® (ITLS®). Ta svetuje, kako pravilno pristopiti k poškodovancu, ga hitro in sistematično pregledati, primerno oskrbeti ter transportirati v ustrezno zdravstveno

ustanovo. V prispevku se bomo bolj posvetili sistemu ITLS®, saj je naš namen seznaniti se s pristopom in z oskrbo poškodovanca v predbolnišničnem okolju po protokolu, ki velja pri nas.

2 SISTEMI ZA OSKRBO POŠKODOVANCA (ITLS®, ATLS®)

Poškodovance v **predbolnišnični fazi** oskrbe, po dogovoru, v Sloveniji oskrbujemo v skladu s sistematičnim pregledom **ITLS®**. Ta vključuje primarni pregled, sekundarni pregled in kontrolne preglede (1):

- **primarni pregled** je namenjen identifikaciji stanja, ki neposredno ogrožajo pacientovo življenje in jih je potrebno oskrbeti na terenu;
- **sekundarni pregled** je natančen pregled od glave do pet za ugotavljanje vseh dodatnih poškodb;
- **kontrolni pregledi** so pregledi za spremljanje sprememb stanja poškodovanca (npr. med transportom).

Sicer je eden najbolj razširjenih protokolov za obravnavo poškodovancev in nadaljnje postopke oživljanja sistem **ATLS®**. Namenjen je zdravnikom različnih specialnosti, ki se srečujejo s poškodovanci. Pri nas ga uporabljamo pri **hospitalni obravnavi** pacientov. Vključuje naslednje korake (2):

1. priprava na oskrbo,
2. triaža,
3. primarni pregled po protokolu ABCDE,
4. oživljanje ABC,
5. dodatni posegi in diagnostika pri primarni oskrbi,
6. sekundarna oskrba in diagnostika,
7. nadaljevalni diagnostični postopki,
8. stalno spremljanje po stabilizaciji in ponovna ocena,
9. dokončna oskrba.

2.1 PRIPRAVA NA OSKRBO

Dobra priprava temelji na dobrem informacijskem dispečerskem sistemu. Ena od kritičnih točk sistema nujne medicinske pomoči (NMP) je aktiviranje najustreznejše ekipe glede na kriterije nujnosti klica. V Sloveniji enotnega protokola zaenkrat še

nimamo, odločanje o aktivaciji in kakovost sprejema klica je večinoma prepuščena zdravstvenim tehnikom – dispečerjem NMP z dolgoletnimi delovnimi izkušnjami na terenu. Priprava za oskrbo poleg sprejema klica zajema še pravočasno aktivacijo vseh potrebnih služb, to so policija, gasilci, helikopterska nujna medicinska pomoč (HNMP), potapljači, gorska reševalna služba (GRS) ipd. ter pripravo diagnostičnih in terapevtskih pripomočkov (aparature, imobilizacijska sredstva), zdravil in segretyh infuzijskih tekočin, protokolov, sredstev za osebno zaščito ipd. Priprava zajema tudi smiselno koordinacijo služb na terenu in pravočasno ter smotno obveščanje bolnišnice o številu in stanju poškodovancev, ki jih bomo pripeljali (2). Pomembna sta starost in spol pacienta, mehanizem poškodbe, vitalni znaki in razvidne poškodbe. Zgodnje informacije o pacientu omogočajo sprejemni bolnišnici, da se na hudo poškodovanega ustrezno pripravi, tj. aktivira zdravnike ustrezne specialnosti, se pripravi na postopke, ki bodo potrebni (npr. orotrahealno intubacijo, torakalno drenažo), se pripravi na transfuzijo krvi itd (2,3).

2.2 OCENA KRAJA NESREČE PO SISTEMU ITLS®

Varen pristop. Pred začetkom oskrbe poškodovanca se morajo reševalci vedno prepričati, da je njihov pristop varen in da niso ogrožena tudi njihova življenja (1).

Zaščita. Upoštevati je potrebno tudi varnostne ukrepe za preprečevanje širjenja okužb. Na prizoriščih nesreč je priložnosti za okužbe preko krvi in drugih materialov mnogo. Poskrbeti je potrebno za zaščitno opremo: rokavice, po potrebi zaščitna očala, obrazne maske, v zelo onesnaženem, toksičnem okolju neprepustne obleke, plinske maske ... (1).

Število ponesrečencev. Z oceno kraja nesreče reševalci pridobijo podatek o skupnem številu poškodovancev in po potrebi aktivirajo dodatno pomoč (1).

Mehanizem poškodbe. Ocenjuje se tudi mehanizem nastanka poškodb, saj nas ta informacija usmerja k poškodbam, ki jih lahko

pričakujemo. Če poznamo mehanizem nastanka, bomo lahko pri pregledu pozorni tudi na prikrite poškodbe. Glede na količino prenosa kinetične energije, so poškodbe lahko *visokoenergetske* in *nizkoenergetske*. Lahko so *penetrantne* ali *tope*, odvisno od mehanizma. Mehanizem nastanka poškodbe je lahko *generaliziran* (npr. padec z višine, prometna nesreča) ali *lokaliziran* (npr. vbodna rana, amputacija stopala). Generaliziran mehanizem poškodbe zahteva hitri travmapregled, pri lokaliziranem mehanizmu pa se opravi usmerjen pregled (Slika 2) (1).

2.3 TRIAŽA

Kadar se v dani situaciji srečamo z večjim številom ponesrečencev in na razpolago ni dovolj medicinskega osebja, da bi lahko vsem prizadetim hkrati nudili pomoč, je potrebna triaža. To je proces, v katerem večje število žrtev razvrstimo, jim določimo prioriteto oskrbe, jih razporedimo skladno z njihovimi potrebami po nujni medicinski pomoči in oskrbi za vzdrževanje življenjskih funkcij. V primeru manjše skupine poškodovancev se pri triaži odločamo, kdo od njih bo transportiran najprej. V primeru masovne nesreče, ko potrebe po medicinski pomoči presegajo zmogljivosti sistema, pa se moramo odločati celo o tem, komu bomo sploh nudili pomoč (1,4).

Prednost ima reševanje življenja. Na podlagi tega določimo prioriteto glede transporta v bolnišnico in dokončne oskrbe. Triaža mora potekati neprekinjeno, začne se na kraju nesreče in se nadaljuje do dokončne oskrbe. Potrebne so nenehne ponovne ocene pacientov na vseh stopnjah. Izvaja se torej ves čas, ko obstaja nesorazmerje med potrebami žrtev in razpoložljivostjo medicinskih virov. Nobena odločitev ni dokončna. Ko se stanje poškodovanca spremeni, ga premestimo v ustrezno triažno kategorijo (1,4).

Dobro orodje za triažo so ocenjevalne lestvice in algoritmi, saj lahko z njimi hitro ocenimo stopnjo prizadetosti poškodovanca. Obstaja mnogo takšnih sistemov, na splošno pa razlikujemo med fiziološkimi modeli triažnih algoritmov, ki so osredotočeni na parametre

življenjskih funkcij (pulz, frekvenca dihanja), in anatomskimi modeli, pri katerih se upoštevata predvsem vrsta in teža poškodbe. Pri primarni triaži na terenu prednost pri oskrbi na splošno določimo glede na vitalne znake po principu ABC. Obstajajo pa tudi jasne izjeme, kot npr. poškodovanec z akutno zaporo dihalne poti ali s hudo zunanjo arterijsko krvavitvijo, ki jih moramo oskrbeti najprej. Za hitro oceno stanja zavesti sta primerni Glasgowska lestvica zavesti (GKS) (Priloga 1) in lestvica AVPU (Priloga 2). Za hitro ocenitev statusa poškodovanca lahko uporabimo lestvici RTS in MEES (ang. Revised Trauma Score oz. Mainz Emergency Evaluation System; Priloga 3) (4,5).

Na sliki 1 so prikazani koraki za triažno odločanje po sistemu ATLS®.

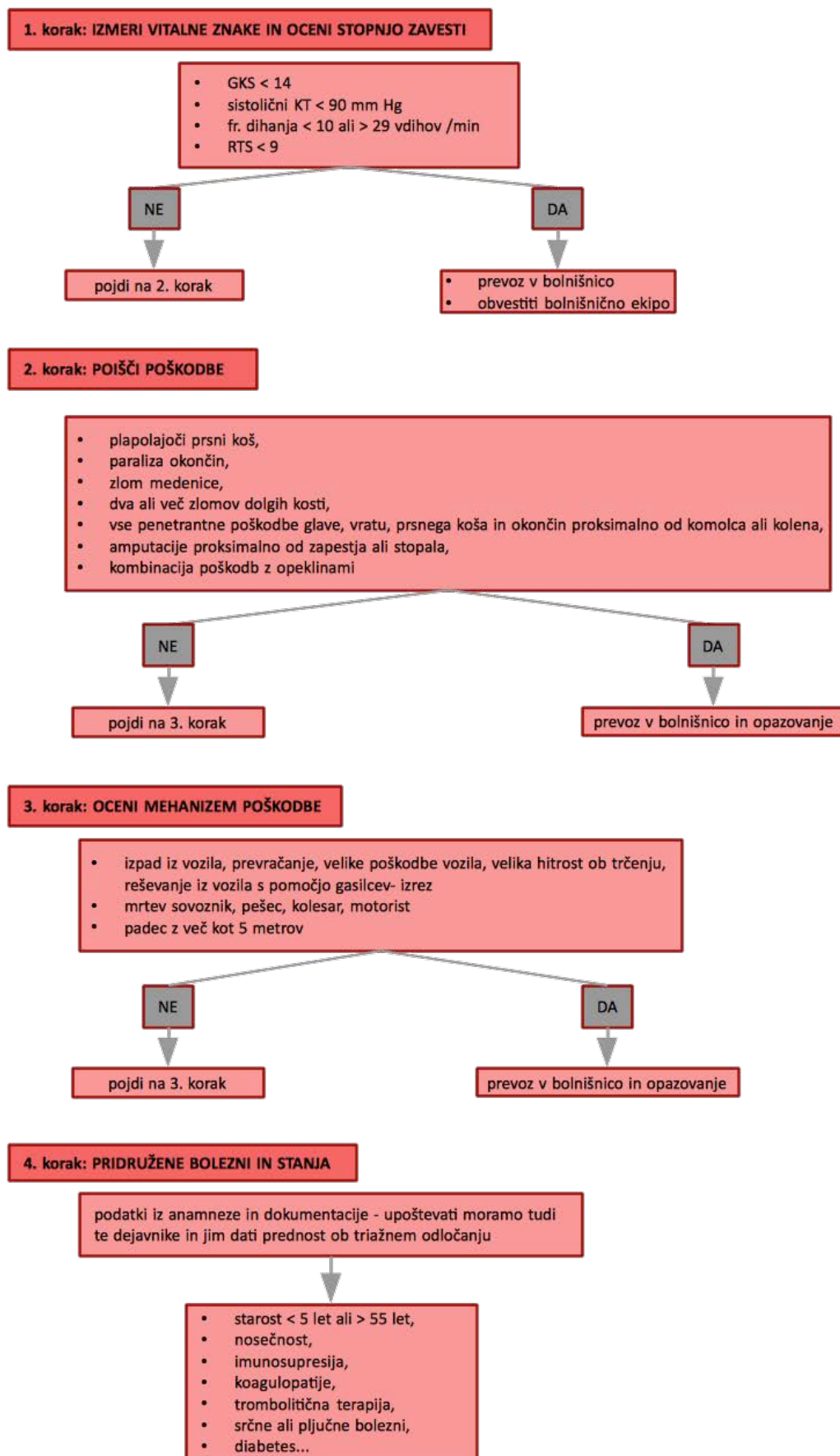
3 PRIMARNI PREGLED PO SISTEMU ATLS®

Ko se reševalci prepričajo, da je njihov pristop varen in da niso ogrožena tudi njihova življenja, sledi primaren pregled. Ta pri sistemu ATLS® poteka po principu pregleda ABCDE:

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

V nadaljevanju prispevka se bomo bolj posvetili sistemu ITLS®.

Slika 1: Triažno odločanje po sistemu ATLS® (6).



Legenda: GKS; Glasgowska lestvica zavesti, KT; krvni tlak, RTS; Revised Trauma Score.

4 PRIMARNI PREGLED PO SISTEMU ITLS®

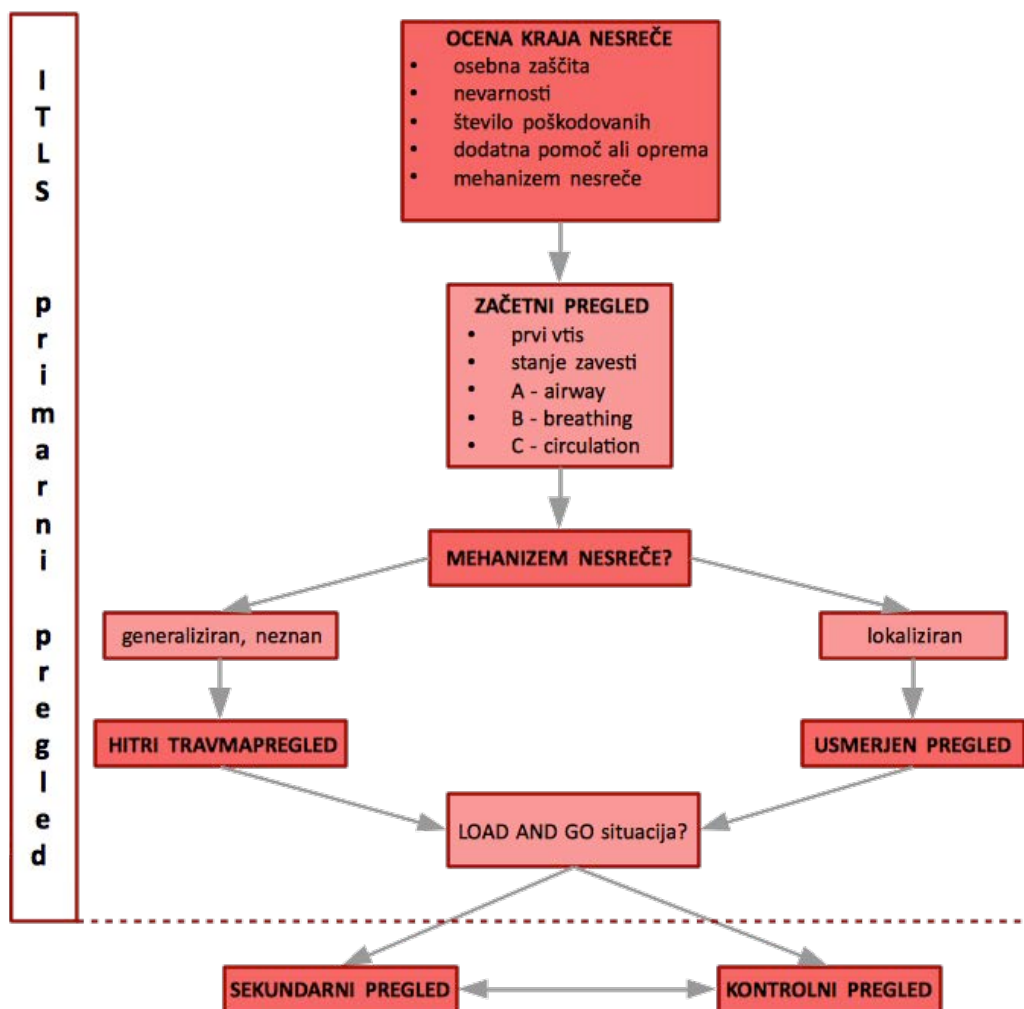
Glede na oceno kraja nesreče se odločamo, kako bo potekal primarni pregled. Kadar gre za nevaren, generaliziran mehanizem poškodbe (npr. prometna nesreča, padec z višine) ali kadar je poškodovanec nezavesten in mehanizma poškodbe ne poznamo, primarni pregled razširimo in vključimo pregled glave, vratu, prsnega koša, trebuha, medenice, okončin in hrbta. Temu sledijo kritične intervencije in transport. Med prevozom izvajamo kontrolne preglede za spremljanje stanja in po možnosti sekundarni pregled (1).

V primeru nevarnega lokaliziranega mehanizma poškodbe in če je ta po vsej

verjetnosti izolirana (npr. strel v nogo, amputacija roke), izvedemo hitri začetni pregled dihalne poti, dihanja in cirkulacije, ABC, in nato usmerjen pregled kritične poškodbe. Celoten travmapregled od glave do pet lahko v tem primeru izpustimo. Sledijo kritične intervencije in transport. Med prevozom izvajamo kontrolne preglede in po možnosti sekundarni pregled (1).

Kadar poškodovanec ni življenjsko ogrožen in gre za lokaliziran mehanizem poškodbe, se opravi hitri začetni pregled ABC. V primeru, da je ta normalen, lahko nadaljujemo z usmerjenim pregledom. Sekundarni pregled ni nujen (1).

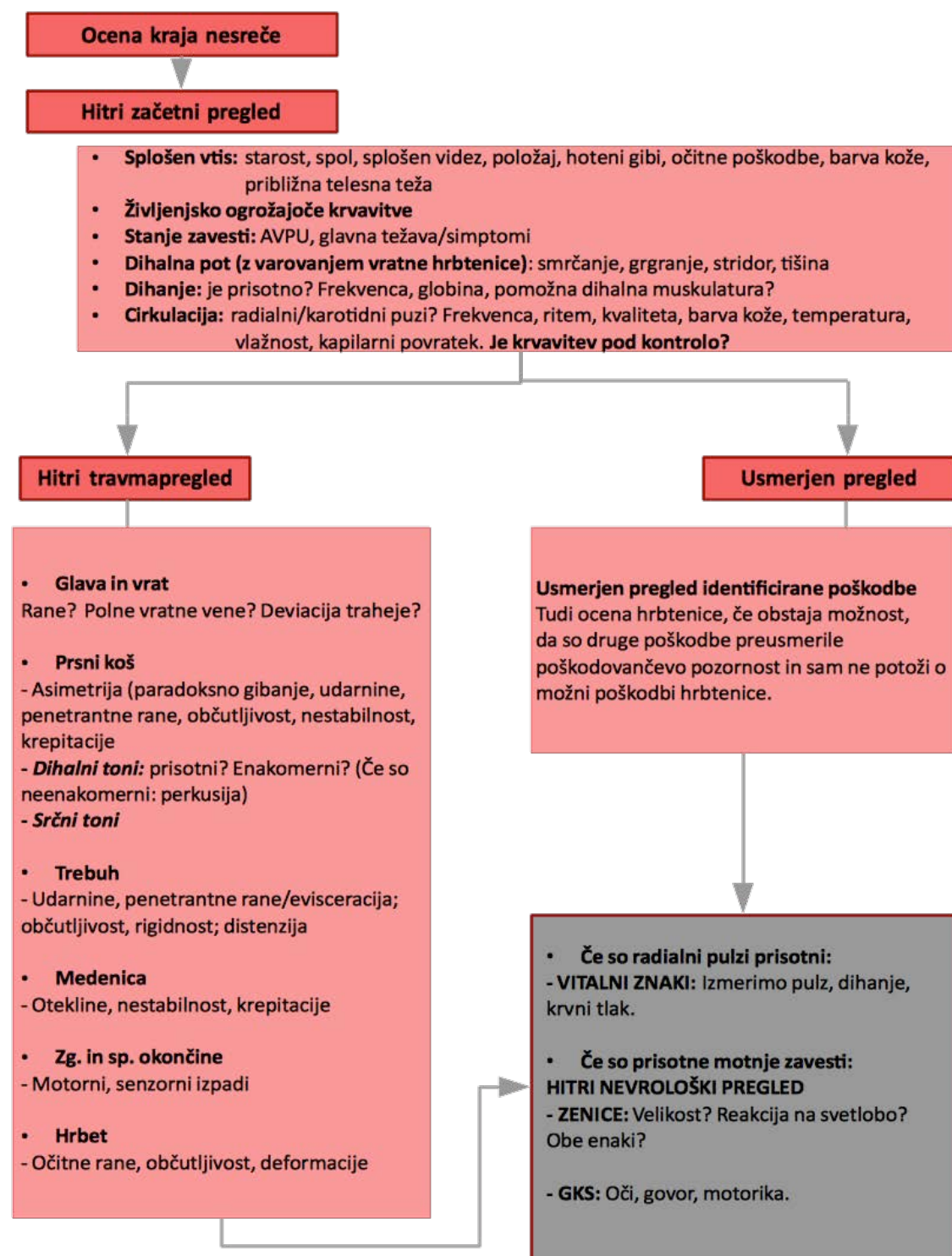
Slika 2: Začetni koraki pri obravnavni poškodovanca po sistemu ITLS® (1).



Natančneje so koraki primarnega pregleda po ITLS® prikazani na sliki 3.

Slika 3: Primarni pregled ITLS® s hitrim travmapregledom ali usmerjenim pregledom (1).

PRIMARNI PREGLED (primary survey) ITLS



Legenda: GKS; Glasgowska lestvica zavesti.

Vedno začnemo z **oceno kraja nesreče**. Če je naš pristop varen, lahko nadaljujemo s hitrim začetnim pregledom. Ta je namenjen določitvi prioritete poškodovanca, odkrivanju življenje ogrožajočih stanj, odločitvah o potrebnih

intervencijah in času transporta. Hitri začetni pregled in hitri travmapregled morata potekati tekoče in ne bi smela vzeti več kot 2 minuti. Idealen je timski pristop, ki je tudi časovno najbolj učinkovit. Medtem ko eden od

reševalcev začne s primarnim pregledom, drugi stabilizira poškodovančevo glavo in vrat v nevtralnem položaju in je zadolžen za dihalno pot, tretji pa ob poškodovanca postavi nosila in išče morebitne krvavitve. Prvi reševalec se lahko tako natančno posveti primarnemu pregledu in v tem času ne izvaja intervencijskih ukrepov, ki bi zmotili njegov miselni proces (1).

Poškodovancu se po možnosti približamo od spredaj zato, da ne bi obračal glave, da bi nas videl. Če že takoj opazimo večjo krvavitev, jo je treba takoj oskrbeti. Začetni pregled ABC (airway, breathing, circulation) se tako spremeni v CABC, pri čemer prvi C pomeni »control bleeding«, torej kontrolo krvavitve (1).

4.1 OCENA STANJA ZAVESTI IN STABILIZACIJA VRATNE HRBTENICE

Kadar posumimo na možnost poškodbe vratne hrbtenice, jo eden od reševalcev stabilizira tako, da drži (z rokami in koleni) poškodovančevo glavo, vse dokler ne namestimo vratno opornico. Poškodba vratne hrbtenice je zelo verjetna, če ugotovimo (6):

- bolečnost pri palpaciji trnastih odrastkov vratnih vretenc;
- spremenjeno stanje zavesti;
- žariščne nevrološke izpade;
- znake poškodbe zgornjega dela prsnega koša (še posebej prvega rebra in ključnice);
- poškodbe glave ali obraza;
- znake zastrupitve (alkoholizirani in intoksicirani, ki nimajo nadzora nad gibanjem telesa in so bolj podvrženi poškodbam vratu).

V primeru da je vrat nagnjen in poškodovanca boli, ko ga poskušamo izravnati z blago trakcijo, vrat stabiliziramo v položaju, v katerem ga najdemo. Enako ravnamo, če je poškodovanec nezavesten in vratu ne moremo izravnati z nežnim gibom (1,2).

Reševalec, ki opravlja primarni pregled (običajno vodja tima), stanje zavesti poškodovanega oceni že s tem, ko ga glasno ogovori, npr.: »Ime mi je _____. Tukaj smo, da

vam pomagamo. Mi lahko poveste, kaj se je zgodilo?«. Odziv pacienta nam poda hitro informacijo o stanju njegove dihalne poti in zavesti. Če primerno odgovori na vprašanje, lahko sklepamo, da je dihalna pot prosta in nima motenj zavesti. Če pa je poškodovanec nezavesten ali buden, vendar zmeden, stanje zavesti ocenimo po lestvici AVPU. Vedno, kadar zavest ocenimo z manj kot A, torej budnostjo, bomo med hitrim travmapregledom iskali vzrok za to. Vzroki za izgubo ali okrnjeno zavest so številni: obstrukcija dihalne poti, respiratorna odpoved, šok, zvišan intrakranialni tlak, zloraba drog (npr. somnolenca pri alkoholiziranosti), metabolne motnje (npr. hipoglikemija) ... (1,2).

4.2 A (AIRWAY): ZAGOTOVITEV PROSTE DIHALNE POTI

Cilji oskrbe dihalne poti so: zaščita dihalne poti, zadostna oksigenacija in zadostna ventilacija. Hipoksija in nezadostna ventilacija lahko pripeljeta do nepopravljivih možganskih poškodb. Poškodovanci s spremembo stanja zavesti zahtevajo takojšnjo pozornost in oskrbo dihalne poti. Zapora dihalne poti pri poškodbah glave je nevarna že zaradi hipoksične okvare možganov, poleg tega pa porast CO₂ zviša pretok krvi v poškodovan del, kar vodi v oteklino in zvišan intrakranialni tlak. Pozorni moramo biti na agitiranost, ki je lahko odraz hipoksije, otopelost zaradi hiperkapnije in cianoza kože kot posledico hipoksemije. Prav tako ne smemo spregledati uvleka medrebrnih prostorov in dihanja s pomožnimi dihalnimi mišicami, ki kažejo na dihalno stisko (1,6,7).

Če je poškodovanec nezavesten in ne diha, nemudoma začnemo s postopki oživljanja ABC. Dihalno pot sprostimo s prilagojenim trojnim manevrom (dvig brade in premik spodnje čeljusti navzgor in naprej), pri čemer morata hrbtenica in glava ostati v nevtralnem položaju, kar dosežemo z začetno ročno imobilizacijo glave. To naredimo tako, da glavo učvrstimo s prsti na zigomatičnem in mastoidnem procesu, komolce pa prislonimo na svoj ali poškodovančev prsni koš

ali pa pristopimo za glavo poškodovanca (1,6,7).

Pri sprostitvi dihalne poti morebitne tujke odstranimo z Magillovimi prijemalkami (za trdne tujke) ali aspiratorjem (pri tekočinah). Da bi preprečili zdrs jezika, lahko vstavimo oro- ali nazofaringealni tubus ustrezne velikosti. To storimo le pri poškodovancih z ugaslim refleksom požiranja, saj lahko sicer izzovemo napenjanje, bruhanje, aspiracijo, premike glave in vratu, laringospazem in zvišanje znotrajlobanjskega tlaka. Kadar ni znakov zloma lobanjske baze ali poškodb obraza, se daje prednost nazofaringealnemu tubusu (1,6,7).

Dokončno oskrbo dihalne poti na terenu v primeru indikacij predstavlja tubus v sapniku z napolnjenim mešičkom ter zunanjo učvrstitvijo – najpogostejše orotrahealna intubacija. Indikacije za intubacijo pri poškodovancih so številne: apneja, zaščita dihalne poti pred aspiracijo krvi ali izbruhane hrane, grozeča kasnejša zapora dihalne poti (inhalacijske poškodbe, poškodbe obraza in vratu), zapora zgornjih dihalnih poti, poškodba glave z znaki povišanega znotrajlobanjskega tlaka ali motnjo zavesti (GKS 8 ali manj je absolutna indikacija!), nezadostna oksigenacija z masko, dihalna stiska (1,6,7).

Intubacija s hitrim zaporedjem postopkov (RSI) je metoda endotrahealne intubacije, ki upošteva dejstvo, da bolniki na terenu (v urgentnih okoliščinah) praviloma niso tešči, lahko krvavijo v zgornja dihalna in/ali prebavila, predihovanje z dihalnim balonom pa lahko še dodatno povzroči regurgitacijo in aspiracijo želodčne vsebine. Bolniku pred intubacijo damo anestetik in mišični relaksant, kar postopek intubacije skrajša in olajša ter zmanjša možnost dodatnih poškodb zaradi boljših pogojev intubacije. S Sellickovim manevrom pacienta varujemo pred aspiracijo regurgitirane želodčne vsebine in ga endotrahealno intubiramo (8).

Indikacije za RSI so (8):

- A (airway): grozeča zapora dihalna pot;
- B (breathing): dihalna odpoved – hipoksemija, hiperkarbija;

- C (circulation): hud šok (npr. pri obsežnih krvavitvah);
- D (disability): motnje zavesti, GKS 8 ali manj;
- E (events): nesodelovanje pacienta (npr. deliranten, agitiran, zmeden pacient);
- F (fire): opekliška poškodba dihal.

Pri poškodbi obraza in sumu na zlom lobanjskega dna je nazotrahealna intubacija kontraindicirana, praviloma opravimo orotrahealno intubacijo. Vsakega poškodovanca intubiramo tako, kot da ima poln želodec in je nevarnost bruhanja velika. Zato pomočnik, vse dokler intubacija ni uspešno izvedena, izvaja Sellickov manever (pritisk na krikoidni hrustanec s posledičnim stisnjenjem požiralnika med sapnik in hrbtenico). Pri sumu poškodbe vratne hrbtenice intubiramo v liniji (*»in-line«*), kar pomeni, da pomočnik ročno učvrsti v osi vratni del hrbtenice in glavo brez vleka ali ekstenzije, da se ob laringoskopiji čim manj premika. Položaj tubusa obvezno preverimo klinično in s kapnometrijo (1,8).

4.3 B (BREATHING): DIHANJE, VENTILACIJA

Osnovni cilj dihanja je zadostna oksigenacija celic, zato mora poleg proste dihalne poti biti zadovoljivo tudi delovanje pljuč, prsnega koša in trebušne prepone. Hiter uvid v delovanje teh organov omogoča pregled, palpacija in perkusija prsnega koša ter avskultacija pljuč. Če poškodovanec diha, opazimo, da se prsni koš dviga in spušča, ko se z ušesom približamo njegovim ustom, lahko dihanje slišimo in čutimo sapo. Prsni koš se lahko premika, vendar če pacientovega dihanja ne čutimo, je njegovo dihanje nezadostno. Eden od reševalcev zato prične z asistirano ventilacijo z dihalnim balonom preko obrazne maske. Pacientovo glavo med tem stabilizira med kolena, da ima roke proste za asistenco ventilacije. Primerna frekvenca (Tabela 1) je en vpih na 6 do 8 sekund, volumen vpiha pa približno 500 cm³ (0,5 l) (1,6).

Tabela 1: Normalne in abnormalne frekvence dihanja (1).

	normalno (min ⁻¹)	abnormalno (min ⁻¹)
odrasli	10–20	< 8 in > 24
mali otrok	15–30	< 15 in > 35
dojenček	25–50	< 25 in > 60

4.4 C (CIRCULATION): NADZOR KRVNEGA OBTOKA, USTAVLJANJE KRVAVITEV

Poleg neustrezne ventilacije sta pri hudo poškodovanih hipovolemija oz. hemoragični šok glavni vzrok umrljivosti. Stanje krvnega obtoka oz. stopnjo šoka glede na količino izgubljene krvi hitro ocenimo s tipanjem pulzov, po barvi kože in z oceno zavesti poškodovanca. Zunanjo krvavitev ustavljamo s pritiskom na področno arterijo ali direktnim pritiskom na rano. Na krvavečo rano namestimo kompresijsko prevezo, prizadet ud pa imobiliziramo in dvignemo. Če krvavitev še vedno ni obvladana, lahko uporabimo tudi *QuikClot™ Gauze* – gazo s kaolinitom, ki deluje hemostatično (1). Notranje krvavitve na terenu ne moremo preprečiti, z ustrezno imobilizacijo in položajem med prevozom pa lahko vplivamo na hitrost krvavitve. Spregledane notranje krvavitve v trebuh ali prsni koš, zlomi stegenice ali medenice ter krvavitve pri vbodninah so lahko usodne (3).

Bolečina in razburjenje pri poškodbi povečata aktivnost simpatičnega živčnega sistema. S tem je večja tudi poraba kisika, zato v tej fazi oskrbe poskrbimo tudi za ustrezno analgezijo in sedacijo poškodovanca po potrebi (lahko že med primarnim pregledom, če razmere dopuščajo, eden od reševalcev nastavi še tretji IV kanal za aplikacijo fentanila ali ketamina). (3).

4.4.1 Nadomeščanje tekočin

Nadomeščanje izgubljenega volumna krvi je nujni pogoj za uspešno oživljanje poškodovanca z veliko izgubo krvi. Agresivnost nadomeščanja tekočin je pogojena s stopnjo hemoragičnega šoka (Priloga 4). Za ta ukrep je najprej potrebna **vzpostavitev intravenske poti**. V Sloveniji velja pravilo: **vsak hudo poškodovan pacient potrebuje intravensko**

pot čim prej. Intravenske poti med vožnjo praviloma ne nastavljamo iz več razlogov. Vožnja zaradi premikanja (zaviranja, pospeševanja) predstavlja običajno nemogoče pogoje za uspešno nastavitve intravenske poti, poškodovanca lahko poškodujemo, poškodujemo pa lahko tudi sebe ali sodelavce. Intravenske poti ne potrebujemo zgolj za tekočinsko terapijo, temveč tudi za sedacijo, analgezijo, RSI ... Vendar pa zaradi nastavljanja intravenskega kanala ne smemo po nepotrebnem izgubljati dragocenega časa (1).

Pri hudih poškodbah nastavimo vsaj dve široki venski kanili (14–16G) z infuzijo. Na terenu uporabimo periferni venski pristop ali pristop skozi zunanjo jugularno veno (ki je na terenu še najbližje centralnemu) oz. intraosalno pot, še posebej pri malih otrocih. Na splošno velja, da se volumsko oživljanje pri odraslih začne z 2000 ml segrete tekočine, pri otrocih pa z 20 ml/kg (2).

V predbolnišnični oskrbi se je pri nas uveljavilo volumsko nadomeščanje z infuzijo fiziološke raztopine 0,9 % NaCl, koloidne raztopine 6 % in 10 % HES-a in Voluvena, uporabljati pa se je začela tudi hipertonična-hiperonkotska raztopina 7,5 % NaCl z 10 % HES-om, ki z malim volumnom hitro dvigne krvni tlak (enkratni odmerki 4 ml/kg). Izogibamo se raztopin glukoze zaradi dodatnih okvar hipoksičnih možganskih celic (2).

Pri nadomeščanju tekočin je potrebno upoštevati starost poškodovanca (pri starejših je slabša toleranca krvavitve in možnost srčnega popuščanja ob agresivnem nadomeščanju tekočin), vpliv treniranosti pri športnikih (relativna bradikardija kljub hudi izgubi krvi), vpliv nekaterih zdravil (beta zaviralci, antagonist kalcijevih kanalov), vpliv hipotermije ali opeklin (2).

Tekočinska terapija pri hemoragičnem šoku je kontroverzna. Smernice iščejo neko srednjo pot med koristnostjo tekočinskega nadomeščanja (nadomeščanje izgubljenega volumna krvi, s tem dvig tlaka in prekrvavitve življenjsko pomembnih organov) in njenimi škodljivimi učinki (z zvišanjem krvnega tlaka se

zveča krvavitev, ki je ne moremo kontrolirati, razredčijo se koagulacijski faktorji) (1):

- **krvavitev, ki jo lahko kontroliramo** (večina poškodb okončin): dajemo boluse 20 ml/kg in kontroliramo stanje. Tlak lahko dvigujemo do normale (120 mm Hg);
- **krvavitev, ki je ne moremo kontrolirati** (notranje krvavitve): ta situacija predstavlja »load and go« (»poberi in pelji«) situacijo – poškodovanca je potrebno čim prej transportirati v bolnišnico. V prehospitalnih pogojih namreč notranje krvavitve ne moremo zaustaviti. Za takega poškodovanca je kirurški poseg edina dokončna rešitev, če pride do njega pravočasno. Zato pri takem poškodovancu vzdržujemo permissivno hipotenzijo (vzdrževanje aдекватne periferne perfuzije – sistolični krvni tlak 90 mm Hg). S prekomerno tekočinsko terapijo namreč dvignemo krvni tlak (in s tem povečamo krvavitev), hkrati pa povzročimo tudi razredčenje koagulacijskih faktorjev;
- **huda poškodba glave s pridruženim hemoragičnim šokom**: vzdržujemo normalen krvni tlak vsaj 120 mm Hg (poškodovani možgani namreč ne tolerirajo hipotenzije);
- **tekočinsko zdravljenje nevrogenega šoka**: nevrogeni šok posnema kontrolirano krvavitev, zato ga tako tudi obravnavamo (bolusi 20 ml/kg, sledi kontrolni pregled, po potrebi boluse ponavljamo). Upoštevati moramo možnost sočasne prisotnosti hemoragičnega šoka.

4.5 HITRI TRAVMAPREGLED

Pri primarnemu pregledu po sistemu ITLS® po začetnem pregledu vitalnih funkcij (ABC) sledi hitri travmapregled ali usmerjen pregled – glede na mehanizem poškodbe (Slika 3) (1):

- **Glava in vrat**: ali so prisotni očitni znaki poškodb, ali so vratne vene polne in napete (to nakazuje pozitiven tlak v prsnem košu – možnost tenzijskega pnevmotoraksa ali tamponade osrčnika), s palpacijo v jugularni incizuri preverimo, če je prišlo do deviacije traheje;
- **Prsni koš**: prsni koš slečemo, opazujemo njegovo premikanje (ali je simetrično,

paradokсно). Pregledamo, ali so prisotne odrgnine, udarnine ali penetrantne rane. Palpiramo, da ugotovimo občutljivost, bolečnost, nestabilnost in krepitacije. S stetoskopom poslušamo dihanje na lateralni steni prsnega koša, približno v 4. intrerkostalnem prostoru v srednji aksilarni liniji. Poslušamo na obeh straneh, ali so dihalni šumi simetrični. Če niso, so torej oslavljeni ali odsotni na eni strani, s perkusijo preverimo, ali gre za pnevmotoraks (hipersonoren poklep) ali hematotoraks (zamolkli toni). Če med pregledom ugotovimo nenormalnosti (npr. odprte rane, plapolajoči prsni koš, tenzijski pnevmotoraks), jih takoj oskrbimo;

- **Trebuh**: pregledamo, če so prisotne podplutbe, penetrantne rane ali zagozdeni predmeti. S palpacijo preverimo občutljivost, rigidnost in distenzijo trebuha. Pri nezavestnih pacientih in tistih s poškodbo vratne hrbtenice so lahko rezultati pregleda lažno negativni;
- **Medenica**: iščemo občutljivost, nestabilnost ali krepitacije. To storimo s palpacijo medeničnega obroča: rahlo pritismo na simfizo navzdol, na sprednjem robu črevnice pa pritismo rahlo navznoter;
- **Ekstremitete**: iščemo večje deformacije (zlom) in otekline rok in nog. Nestabilna medenica in bilateralni zlom stegnenice pomenijo nestabilnega poškodovanca z velikim tveganjem za šok. Preden ga premikamo, preverimo, ali čuti in premika roke ter stopala.

Na tej točki lahko poškodovanca premaknemo na nosila, pri tem pa pregledamo še **hrbet**. V primeru nestabilne medenice ali bilateralnega zloma stegnenice uporabimo zajemalna nosila, da preprečimo nadaljnje poškodbe. Poškodovanca z nosili prenesemo v reševalno vozilo in izmerimo osnovne vitalne znake: krvni tlak ter frekvenci srca in dihanja. Vzamemo tudi anamnezo; to lahko opravimo tudi med transportom, če je potrebno poškodovanca zaradi kritične situacije čim prej odpeljati (1).

Pri poškodovancu z motnjami zavesti opravimo še **hiter nevrološki pregled**, s

katerim lahko identificiramo možnost povišanega intrakranialnega tlaka.

Pregledamo zenice, pacienta ocenimo po GKS in iščemo znake herniacije. Poškodba glave, šok in hipoksija niso edini možni vzroki motenj zavesti, pomisliti moramo tudi na netravmatske vzroke – hipoglikemija, zloraba drog in alkohola ipd (1). **Vsem pacientom z motnjami zavesti v reševalnem vozilu izmerimo raven glukoze** v krvi iz prsta (1).

Anamnezo lahko eden od reševalcev jemlje med primarnim pregledom. Kratko anamnezo poškodovanca lahko pridobimo tudi od očividcev na kraju nesreče. Ključne informacije, ki nas pri anamnezi zanimajo, si lahko zapomnimo z angleško kratico SAMPLE (1):

- **S** (symptoms): simptomi;
- **A** (allergies): alergije;
- **M** (medications): zdravila;
- **P** (past medical history): predhodno zdravstveno stanje, pridružene bolezni;
- **L** (last oral intake): čas zadnjega obroka;
- **E** (events preceding the incident): kaj je vodilo v nesrečo, zadnji dogodek, ki se ga poškodovanec spomni pred poškodbo.

4.6 KRITIČNE INTERVENCIJE IN ODLOČITEV O TRANSPORTU

Po končanem hitrem travmapregledu ali usmerjenem pregledu lahko presodimo ali imamo opravka s kritičnimi poškodbami in je potreben takojšen transport. **Poškodovanca nemudoma odpeljemo v bolnišnico** ob naslednjih ugotovitvah (1):

- če začetni pregled pokaže:
 - motnje zavesti,
 - motnje dihanja,
 - nezadostno cirkulacijo;
- stanja, ugotovljena med hitrim travmapregledom, ki lahko hitro vodijo v šok:
 - penetrantne rane v trup,
 - nepravilnosti pri pregledu prsnega koša (nestabilen prsni koš, odprte rane, tenzijski pnevmotoraks, hematotoraks),
 - občutljiv in/ali napet trebuh,

- nestabilna medenica,
- bilateralni zlom stegenice;
- nevaren mehanizem poškodbe ali slabo splošno zdravje pacienta.

Kritične intervencije oz. postopki, ki jih je potrebno izvesti na kraju nesreče, po potrebi, so (1):

- sprostitve dihalne poti,
- pomoč pri dihanju/umetno predihavanje,
- kisik,
- oživljanje,
- namestitve vratne opornice in imobilizacija poškodovanca na zajemalna nosila ali dolgo desko,
- zaustavljanje velikih krvavitev,
- oskrba odprte rane prsnega koša,
- stabilizacija nestabilnega prsnega koša,
- igelna torakocenteza tenzijskega pnevmotoraksa,
- stabilizacija zabodenih predmetov.

5 SEKUNDARNI PREGLED PO SISTEMU ITLS®

Sekundarni pregled je namenjen natančnejšemu in celovitejšemu pregledu, da bi ugotovili dodatne poškodbe, ki smo jih pri primarnem pregledu morda spregledali (Slika 4). Je tudi podlaga za odločanje o terapevtskih ukrepih, ki bodo potrebni. O sekundarnem pregledu se odločamo glede na situacijo (1):

- pri kritično poškodovanih sekundarni pregled opravljamo med transportom;
- kadar je transportni čas kratek in so med tem potrebni intervencijske ukrepi, imajo ti prednost, sekundarni pregled pa lahko izpustimo;
- če pri primarnem pregledu ne ugotovimo kritičnih poškodb, lahko sekundarni pregled izvedemo na kraju nesreče; pri stabilnih pacientih, kjer ne gre za nevaren mehanizem nesreče pa sekundarni pregled ni nujen.

Pogosto spregledane poškodbe so (1):

- tope abdominalne poškodbe: poškodbe votlih organov, pankreatoduodenalne poškodbe, ruptura diafragme;

- penetrantne abdominalne poškodbe: poškodbe rektuma in uretre;
- poškodbe prsnega koša: poškodbe aorte, tamponada osrčnika, perforacija požiralnika;
- poškodbe okončin: zlomi (predvsem na distalnih delih), vaskularna disrupcija, kompartment sindrom.

5.1 POTEK SEKUNDARNEGA PREGLEDA PO SISTEMU ITLS®

Potek sekundarnega pregleda po sistemu ITLS® (1):

1. Ponovimo začetni **pregled vitalnih znakov**.
2. Razmislimo o **uporabi monitorjev** (elektrokardiogram (EKG), pulzna oksimetrija (SpO₂), kapnografija (EtCO₂)).
3. Spremljamo **vitalne znake**: frekvenco srca in dihanja ter krvni tlak (KT).
4. **Hitri nevrološki pregled**:
 - a. stanje zavesti – kadar so pacienti pri zavesti, ocenjujemo njihovo orientiranost, čustvenost in uboganje ukazov. Pacienta z motnjo zavesti ocenimo po GKS, izmerimo raven glukoze in preverimo SpO₂. Če sumimo, da bi lahko šlo za predoziranje z opiaty, apliciramo nalokson 0,2 mg IV. Kadar gre za starostnika ali osebo s posebnimi potrebami, poskušamo informacijo o njegovem običajnem stanju zavesti in odzivnosti pridobiti od svojcev ali skrbnikov;
 - b. zenice – Ocenimo velikost zenic in njihovo simetričnost ter preverimo odzivnost na svetlobo;
 - c. motorika – Ali lahko pacient premika prste na rokah in nogah;
 - d. senzorika – Ali pacient čuti dotik na prstih rok in nog? Ali se nezavesten odziva na bolečinske dražljaje na prstih rok in nog.
5. Izvedemo natančen **pregled od glave do pet**. Posebno pozornost posvečamo poškodovančevi glavni pritožbi. Preverjamo stanje poškodb, ki smo jih našli že prej, med primarnim pregledom. Pregled vključuje inspekcijo, avskultacijo, palpacijo in včasih perkusijo:
 - a. glava – Pregledamo, če so prisotne deformitete, kontuzije, odrgnine,

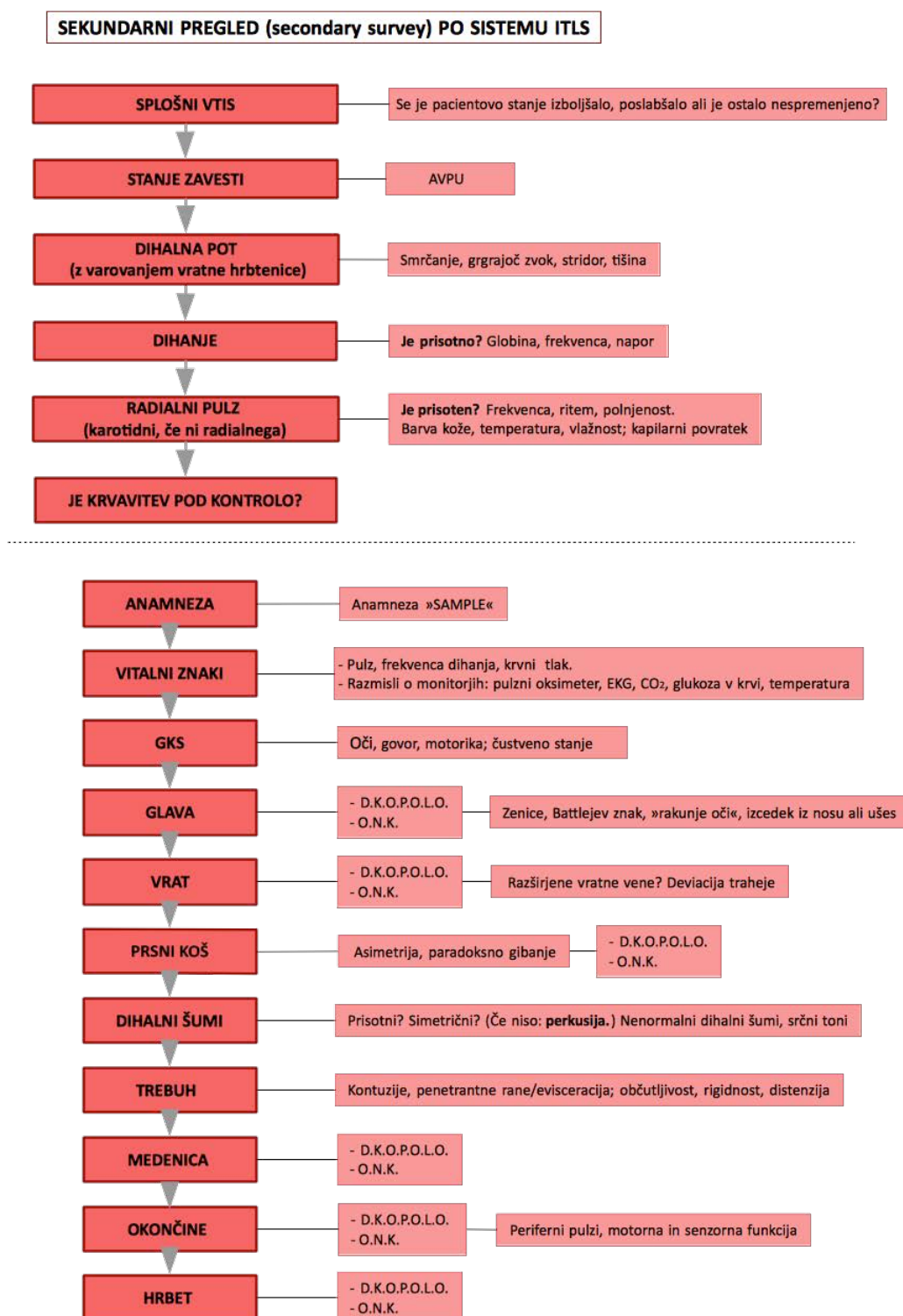
penetrantne rane, opekline, laceracije ali otekline. S palpacijo preverimo občutljivost, nestabilnost in krepitacije. Pozorni smo tudi na znak »rakunjih oči«, Battlejev znak (retroavrikularni hematoma) in morebiten izcedek krvi ali tekočine iz nosu ali ušes. Pregledamo usta in ponovno ocenimo stanje dihalne poti;

- b. vrat – Pregledamo, če so prisotne deformitete, kontuzije, odrgnine, penetrantne rane, opekline, laceracije ali otekline. Pozorni smo še na polne vratne vene in deviacijo traheje;
- c. prсни koš – Pregledamo, če so prisotne deformitete, kontuzije, odrgnine, penetrantne rane, opekline, laceracije ali otekline. S palpacijo preverimo občutljivost, nestabilnost in krepitacije. Opazujemo, če je prisotno paradokso gibanje prsnega koša. Poslušamo, če je dihanje obojestransko simetrično. Slabo slišni dihalni zvoki so lahko znak hemato- ali pnevmotoraksa, kar lahko preverimo še s perkusijo. Poslušamo tudi srce, tihi srčni toni so lahko zgodnji znak srčne tamponade. Preverimo preveze ran, nestabilnost prsnega koša stabiliziramo;
- d. trebuh – Iščemo znake topih ali penetrantnih poškodb. Tipamo vse štiri kvadrante, da ugotovimo občutljivost ali rigidnost. Časa ne izgublamo za poslušanje peristaltike, saj v dani situaciji ta informacija za nas ni uporabna. Če poškodovanca trebuh boli že ob blagi palpaciji, lahko posumimo na notranje krvavitve. Kadar je trebuh napet in boleč, lahko v kratkem času pričakujemo nastop hemoragičnega šoka;
- e. medenica in okončine – Če smo pri hitrem travmapregledu (med primarnim pregledom) ugotovili nestabilnost medeničnega obroča, tega ne preverjamo več (niti na terenu niti v bolnišnici). Pregledamo, če so prisotne deformitete, kontuzije, odrgnine, penetrantne rane, opekline, laceracije ali otekline. S palpacijo preverimo občutljivost, nestabilnost in krepitacije. Pri vseh zlomih preverjamo prisotnost

perifernih pulzov ter motorno in senzorno funkcijo. To naredimo pred naravnanjem zloma. Zlome rok s premikom kosti je bolje imobilizirati z opornico v položaju, v katerem so.

Večino zlomov nog pa nežno naravnamo in imobiliziramo z opornico. Pri kritično poškodovanih vse opornice nameščamo med transportom.

Slika 4: Sekundarni pregled po sistemu ITLS® (1).



Legenda: AVPU; lestvica zavesti AVPU, D.K.O.P.O.L.O.; deformitete, kontuzije, odrgnine, penetrantne rane, opekline, laceracije, otekline, EKG; elektrokardiogram, GKS; Glasgowska lestvica zavesti, O.N.K.; občutljivost, nestabilnost, krepitacije.

6 POŠKODBE GLAVE

Glavne entitete: *akutni epiduralni hematoma, akutni subduralni hematoma, intracerebralna krvavitev, travmatska subarahnoidalna krvavitev, kontuzija možganov, pretres možganov, fraktura lobanje.*

Poškodbe glave in možganov (PGM) predstavljajo pomemben vzrok obolevnosti in smrtnosti. Klinično delimo PGM glede na oceno GKS na blage (GKS 13–15), zmerne (GKS 9–12) in hude (GKS 3–8). Večina, 95 %, PGM je blagih. Patofiziološko pri PGM govorimo o primarni okvari ob dogodku in o sekundarnih okvarah, ki se razvijejo po primarni poškodbi. Najpomembnejša izvora dodatnih poškodb sta krvavitev in možganski edem, ki povzročata pritisk na možganovino. Cilj pri obravnavi poškodovanca s hudo PGM je ustaviti napredovanje okvare in preprečiti razvoj sekundarnih okvar možganov (hipotenzija, hipoksija, možganski edem) (6,7).

V Evropi je incidenca PGM približno 235/100.000 prebivalcev. Najpogostejše utrpijo poškodbe mladi odrasli med 15. in 24. letom, visoka incidenca je tudi pri starostnikih (9). Najpogostejši vzrok za hudo poškodbo glave in možganov (HPGM) so prometne nesreče, ki prispevajo skoraj polovico primerov. Sledijo padci in poškodbe v pretepu. Pri otrocih so prav tako najpogostejši vzrok poškodbe v prometu in padci, sledijo poškodbe zaradi športnih aktivnosti (10).

6.1 ZAČETNA OSKRBA POŠKODOVANECV Z BLAGO IN ZMERNO POŠKODBO GLAVE IN MOŽGANOV

6.1.1 Primarni pregled

Pri vseh poškodovancih s PGM začnemo s primarnim pregledom, s katerim ocenimo (9):

- prehodnost dihalne poti;
- ogroženost oz. potrebo po zavarovanju vratne hrbtenice;
- prisotnost poškodb prsnega koša in morebitne dihalne stiske;
- stanje krvnega obtoka;

- prisotnost poškodb, ki lahko vodijo v šokovno stanje;
- prisotnost okvare centralnega živčevja.

Dihalna pot je pri večini poškodovancev z blago PGM prehodna. Potrebo po imobilizaciji vratu ocenimo na podlagi naslednjih kriterijev (9):

- poškodovanci z GKS pod 15,
- bolečine ali občutljivost vratu,
- žariščni nevrološki izpadi,
- parestezije v ekstremitetah,
- kakršni koli drug sum na poškodbo vratne hrbtenice.

Imobilizacija se najprej vzpostavi ročno, nato pa s trdo vratno opornico in z bloki za imobilizacijo glave. Imobilizacije ne odstranimo, dokler poškodba vratne hrbtenice ni izključena. Izključimo jo rentgensko ali klinično (9).

Ocena in klasifikacija poškodovancev s PGM temelji na GKS. Z njo ocenimo okvaro osrednjega živčevja. Znakov lateralizacije pri poškodovancu z blago in zmerno PGM ne pričakujemo, če pa so prisotni, je okvara hujša, kot je bilo prvotno ocenjeno.

6.1.2 Nadzor vitalnih funkcij

Pri vseh poškodovancih vzpostavimo minimalni nadzor vitalnih funkcij. Merimo: KT, frekenco srca, frekenco dihanja in SpO₂.

6.1.3 Prepoznavanje nujnosti urgentnih postopkov

Ocenjevanje poškodovanca, ki je utrpel poškodbo glave, mora biti usmerjeno v ugotovitev klinično pomembnih dejavnikov tveganja za poškodbo možganov in vratne hrbtenice ter posledično v prepoznavanje nujnosti urgentne slikovne preiskave (9).

6.1.4 Dodatni dejavniki in znaki tveganja

Posebej moramo biti pozorni na prisotnost drugih poškodb in druga pomembna stanja ter podatke, ki lahko vplivajo na diagnostiko in zdravljenje, npr. epileptični napad, ki ni

travmatske etiologije, že prej prisotni nevrološki izpadi in pareze, pred poškodbo prisotna okvara ali poškodba očesa itd. (9).

Opozorilna znamenja pri blagi PGM predstavljajo (6):

1. zaspanost ali težave pri prebujanju (prebujati na 1–2 uri);
2. slabost ali bruhanje;
3. krči;
4. krvavitev ali iztok likvorja iz nosu in/ali ušes;
5. hud glavobol;
6. slabost ali parestezije rok ali nog;
7. zmedenost ali čudno obnašanje;
8. spremembe na zenicah;
9. tahikardija, bradikardija, nenavadna oblika dihanja.

6.2 OSKRBA POŠKODOVANCA S HUDO POŠKODBO GLAVE IN MOŽGANOV

Pri poškodovancu z oceno zavesti po GKS 8 ali manj (huda PGM, HPGM) takoj ukrepamo po korakih ABCDE.

6.2.1 Zagotovitev proste dihalne poti (airway)

Vsakega poškodovanca s HPGM moramo intubirati – orotrahealna intubacija. Intubiramo tudi tiste poškodovance, ki jim moramo zavarovati dihalno pot zaradi zlomov obraznih kosti, krvavitve ali bruhanja, oz. če obstoječe dihanje bolnika ne omogoča zadovoljivega predihavanja in oksigenacije (11,12).

Pri poškodovancih s HPGM moramo misliti na poškodbo vratne hrbtenice, zato obvezno namestimo vratno opornico in smo še dodatno pazljivi pri intubiranju. Glave pri tem ne zvrnemo, intubiramo z ročno imobilizacijo vratne hrbtenice v liniji in ob zunanjem pritisku na krikoidni hrustanec (Sellickov maneuver). Intubira se po protokolu RSI (11,12).

6.2.2 Optimizacija oksigenacije in predihavnosti (breathing)

»Hipoksija ubija«. Ker je hipoksija pomemben dejavnik pri nastanku sekundarne okvare možganov, se mora vsakemu poškodovancu s HPGM po sprostitvi dihalnih poti prek obrazne maske dajati kisik z visokim pretokom, vsaj 10 l/minuto in vzdrževati SpO_2 nad 95 %. Vzdržujemo primerno ventilacijo (8–10 vpihov/minuto); poškodovanca v zgodnji fazi po poškodbi glave ventiliramo in ne hiperventiliramo. Raziskave kažejo, da reševalci kritično poškodovanega pogosto hiperventilirajo, ne da bi se tega zavedali. Temu se lahko izognemo z nadzorom EtCO_2 . Pri poškodovancih s HPGM in normalnim KT vzdržujemo EtCO_2 med 4,0 in 4,66 kPa oz. 30–35 mm Hg (1,11).

6.2.3 Zagotovitev hemodinamske stabilnosti (circulation)

»Hipotenzija – hipovolemija tudi ubija«. Ko smo poškodovancu zagotovili prosto dihalno pot ter umetno predihavanje s kisikom, moramo hitro oceniti delovanje srca in obtočil. Če so prisotne krvavitve, jih ustavljamo.

Vsakemu poškodovancu nastavimo najmanj dve široki periferni IV kanili 14–16G.

Sistolični KT odraslega poškodovanca mora biti več kot 120 mm Hg (16 kPa) oz. srednji arterijski tlak več kot 90 mmHg zato, da zagotovimo ustrezen tlak prekrvavitve možganov. Zaželen sistolični KT za dojenčka je 80 mm Hg (10,66 kPa), za otroke do 10. leta starosti 90 mm Hg (12 kPa), za otroke po 10. letu pa 100 mm Hg (13,33 kPa) (11).

Izolirana znotrajlobanjska poškodba pri odraslih ne povzroča hipotenzije (že 100 do 150 ml znotrajlobanjske izgube krvi povzroči smrt zaradi herniacije možganov!), zaradi tega nam znižanje sistoličnega KT pod 90 mm Hg (manj kot 12 kPa) kaže, da ima poškodovanec poleg PGM še druge zunajlobanjske poškodbe (11).

Za zdravljenje hipotenzije uporabljamo izotonične raztopine in koloide (ne raztopine

glukoze). Otrokom koloidov praviloma ne dajemo (11).

6.2.4 *Orientacijski nevrološki pregled, ocenjevanje odzivnosti (disability)*

Ocenimo stanje zavesti po GKS, ocenimo obliko, velikost in enakost zenic ter zenične reakcije na svetlobo in zabeležimo morebitne krče. Ocenimo lego in spontane gibe zrkla, kornealni refleks, refleks kašlja in žrelni refleks ter tip dihanja. Ocenimo motorični odgovor vseh štirih okončin (monopareza najverjetneje govori za periferno poškodbo živca, hemipareza za znotrajlobanjsko poškodbo, parapareza pa za poškodbo hrbtenjače) (2,6).

6.2.5 *Slačenje poškodovanca, pregled pokritih delov telesa in ohranjanje telesne temperature (exposure/environment)*

Tako kot pri splošnem pristopu poškodovanca pregledamo od glave do pet.

Pozorni smo na znake zloma lobanjskega dna: periorbitalni hematoma, Battlejevo znamenje (retroavrikularni hematoma), rinoreja in otoreja. Pri odprtih poškodbah (še posebej pri penetrantnih poškodbah) je možno iztekanje cerebrospinalnega likvorja ali delcev. Pozorni smo tudi na morebitne tujke (steklo, kovina).

Pregledamo (2,6,9):

- **celotno lasišče** in ga tudi pretipamo: pri zlomih je treba pomisliti na veliko verjetnost znotrajlobanjskega hematoma;
- **oči:**
 - omejitve gibanja bulbusa, diplopija, neenake zenice;
 - proptaza (eksoftalmus): krvavitev iz orbitalnega zidu;
 - enoftalmus – zlom orbitalnega zidu (dno ali medialni del);
 - periorbitalni edem (zlom zigomatične kosti ali zgornje čeljusti);
 - subkonjunktivalna ekhimoza: neposredna poškodba bulbusa ali zlom;
 - zigomatične kosti;
 - retrobulbarna krvavitev (proptaza, bolečina, izguba ali motnje vida);
 - ruptura bulbusa;

- **funkcije možganskih živcev;**
- **nos:** deformacije, bolečina, patološka gibljivost, težave z dihanjem, krvavitve, iztekanje likvorja;
- **ušesa:** krvavitve iz sprednje stene okrog zunanjega sluhovoda nakazuje zlom mandibule; krvavitve iz zadnje stene ali srednjega ušesa nakazuje zlom baze lobanje), pozorni smo na iztekanje likvorja in tujke;
- **ustno votlino:** možni hematomi (sublingvalni hematoma nakazuje zlom spodnje čeljusti), laceracije, krvavitve, zlomljeni ali pogrešani zobje;
- **obrazne kosti in čeljustnici:** iztipamo periorbitalno področje, posebej fronto-zigomatične in zigomatikomaksilarne suture ter zigomatični lok; krepitacije, nestabilnost in tipne deformacije nakazujejo zlom;
- **mehka tkiva:**
 - preverimo senzoriko (n. trigeminus) in motoriko (n. facialis),
 - emfizem obraza (komunikacija med sinusi in tkivom obraza nakazuje zlom),
 - venska staza obraza (poškodba velikih žil vratu ali prsnega koša),
 - iztekanje solz nakazuje poškodbo lakrimalnega sistema;
- **vrat in vratno hrbtenico:** palpacija na bolečnost, deformacije, podkožni emfizem, deviacija traheje, simetričnost pulzov, nevrološki pregled (senzorika, motorika, refleksi), poškodbe mehkih struktur vratu (obstrukcija dihalnih poti, stridor, hematoma, šum, krepitacije).

Pri poškodbi hrbtenjače je možen priapizem (boleča erekcija zaradi oviranega odtoka krvi iz kavernoznih prostorov) (2,6,9).

Pri znakih povišanega znotrajlobanjskega tlaka (uni- ali bilateralna dilatacija zenic, hemipareza, patološka fleksija ali ekstenzija) lahko v predbolnišničnem okolju izvajamo naslednje ukrepe (6):

- sedacija in analgezija ter mehansko predihavanje z vzdrževanjem EtCO₂ med 30 do 35 mm Hg;
- dajanje osmotskega diuretika (manitol v odmerku 0,25 do 0,3 g/kg IV v 20 minutah);

- dvig vzglavja za 15° do 30° pri normovolemičnih/normotenzivnih (v kolikor smo res prepričani, da gre za izolirano HPGM brez poškodbe hrbtenice);
- vzdrževanje srednjega arterijskega tlaka nad 90 mm Hg.

Do hospitalizacije izvajamo nadzor (6):

- 3-kanalni EKG,
- merjenje pulza ter neinvazivno ali invazivno merjenje KT,
- SpO₂,
- kapnografija/kapnometrija,
- termometrija,
- krvni sladkor.

7 POŠKODBE PRSNEGA KOŠA

Glavne entitete: *tenzijski (ventilni) pnevmotoraks, odprti pnevmotoraks, plapolajoči (nestabilni) prsni koš, masivni hematotoraks, srčna tamponada, poškodba traheje, kontuzija srca, kontuzija pljuč, travmatska ruptura aorte, ruptura diafragme, zlom prsnice, zlom rebra.*

Poškodbe prsnega koša predstavljajo četrtno vzrokov smrti zaradi poškodb. Glede na naravo poškodb ločimo *tope* in *penetrantne* poškodbe prsnega koša. Prizadenejo zunanje strukture – steno (koža, podkožje, mišice, rebra, prsnica, ključnica) in globoke strukture (dihala, prebavila, srce in velike žile). Tope poškodbe prsnega koša so mnogo pogostejše

in so najpogostejše posledica prometnih nesreč, pri otrocih (predvsem do 3. leta starosti) pa je glavni vzrok nasilje. Penetrantne poškodbe so povzročene s strelnim ali hladnim orožjem in v zadnjih letih vse bolj naraščajo (13,14).

Začetni pristop k poškodovancu s poškodbo prsnega koša poteka po načelih sistema ITLS®. Pri sekundarnem pregledu prsnega koša smo pozorni na deformacije, podplutbe in odrgnine, ki podajo sum na skrite poškodbe. S palpacijo lahko odkrijemo podkožni emfizem, zlome reber in ključnice. Boleč pritisk na prsnico nas opozori na možen zlom prsnice ali kostohondralnih stikov. Neposredne poškodbe prsnega koša so: rane z odprtim pnevmotoraksom, udarnine in opraskanine stene prsnega koša, rane organov – penetrantne poškodbe (ruptura srca, raztrganje aorte, tamponada srca, hemato- in pnevmotoraks) in zlomi kosti (nestabilni prsni koš). Pri topih poškodbah z velikimi hitrostmi in pojemki pa lahko gre tudi za posredne poškodbe znotraj prsnega koša: udarnina srca in pljuč, raztrganje aorte, tamponada osrčnika, pretrganje bronhijev in/ali traheje in pnevmotoraks (6,14,15).

Tabela 2: Možni vzroki motenj dihanja pri poškodovancu s poškodbo prsnega koša, njihove značilnosti in ustrezni ukrepi (2,7).

možen vzrok	znaki	ukrep
pretrganje traheje ali bronhov	• znižana SpO₂ in cianoza • dihalna stiska • hemoptiza • podkožni emfizem • prsni koš se ne premika s predihavanjem	• intubacija s fleksibilnim bronhoskopom (premostitev mesta rupture)
odprti prsni koš	• znaki pnevmotoraksa (neslišno dihanje in hipersonoren poklep) • znižana SpO₂ in cianoza • zvok zraka pri prehajanju	• nepredušni obliž s treh strani rane, torakalna drenaža;
nestabilni prsni koš	• dihalna stiska • paradokсна gibljivost stene • znižana SpO₂ in cianoza	• pri motenem dihanju endotrahealna intubacija • analgezija in stabilizacija nestabilnega segmenta

Legenda: SpO₂; pulzna oksimetrija.

Tabela 3: Možni vzroki motenj dihanja in krvnega obtoka pri poškodovancu s poškodbo prsnega koša, njihove značilnosti in ustrezni ukrepi (2,7).

možen vzrok	znaki	ukrep
tenzijski pnevmotoraks	- dihalna stiska - hipotenzija - razširjene vratne vene (ne pri hipovolemiji!) - neslišno dihanje - hipersonoren poklep - premik sapnika	igelna torakocenteza + torakalna drenaža
masivni hematotoraks	- dihalna stiska - hipotenzija - neslišno dihanje - zamolkli poklep	nadomeščanje tekočine + torakalna drenaža

Tabela 4: Možni vzroki motenj krvnega obtoka pri poškodovancu s poškodbo prsnega koša, njihove značilnosti in ustrezni ukrepi (2,7).

možen vzrok	znaki	ukrep
tamponada srca	- hipotenzija - razširjene vratne vene - tihi srčni toni - obojestransko slišno dihanje	perikardiocenteza + torakotomija
pretrganje aorte	- retrosternalna bolečina - težave pri požiranju - stridor - dispneja in hripavost - razlike v utripih na zgornjih in spodnjih udih - paraplegija - akutna odpoved ledvic	- bolnišnična diagnostika (angiografija, TEE, CT) - torakotomija + operativno - zdravljenje
udarnina srca	- hipotenzija - motnje srčnega ritma	- nadzor EKG - srčni encimi - opazovanje - simptomatsko zdravljenje

Legenda: CT; računalniška tomografija, EKG; elektrokardiogram, TEE; transezofagealni ultrazvok.

Pnevmotoraks najbolje dreniramo skozi 4. ali 5. medrebrni prostor v srednji pazdušni črti ali skozi 2. in 3. medrebrni prostor v srednji ključnični črti. Dren priključimo na podvodno drenažo in na aktivni vlek z negativnim tlakom (15–20 cm H₂O) (2,7).

Tenzijski (ventilni) pnevmotoraks je oblika zaprtega pnevmotoraksa, pri katerem se zaradi ventilnega mehanizma ob vsakem vdihu količina zraka v prsnem košu povečuje, kar privede do stiskanja velikih žil in onemogočanja pritoka krvi v srce in povzroča odpiranje mediastinuma in stiskanje zdrave strani pljuč. Vse to hitro privede do smrtno nevarne hipoksije. Drenaža ali izpustitev zraka z vbodeno iglo (po možnosti pokrito s prebodeno rokavico ipd.) je nujni ukrep, ki

rešuje življenje. V primerih tenzijskega pnevmotoraksa ne smemo čakati na rentgenogram pljuč, pač pa moramo ukrepati na podlagi klinične slike, simptomov in avskultacijskega izvida (2,7).

Pri poškodbah prsnega koša je smiselna uporaba **prenosnega ultrazvoka** na terenu po metodi Point-of-Care Ultrasound (POCUS). Olajša nam diagnostiko sprememb na pljučih (pnevmotoraks, hematotoraks, atelektaze) in dihalnih poteh ter srcu (tamponada, spremembe pri udarnini srca). Pregled opravimo po E-FAST (ang. Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma) in WINFOCUS (ang. World Interactive Network Focused On Critical UltraSound) metodologiji.

Omogoča tudi ultrazvočno vodenje posegov (torakalna drenaža, perikardiocenteza) (6,16).

8 POŠKODBE TREBUHA

Poškodbe trebuha razdelimo na *tope* in *penetrantne*, lahko pa so tudi *kombinirane*. Najpogostejše so tope, ki so povezane tudi z relativno visoko stopnjo smrtnosti. To lahko razlagamo z dejstvom, da se tope poškodbe trebuha zelo pogosto pojavljajo skupaj s poškodbami glave, prsnega koša, medenice in ekstremitet pri velikem deležu žrtev prometnih nesreč (1).

Penetrantne poškodbe so posledica strelav ali vbodov z ostrimi predmeti. Pri strelnih ranah pride do *blast* učinka – poškodbe organov in žilja lahko nastanejo direktno zaradi prehoda naboja, njegovih fragmentov ali pa zaradi energije, sproščene zaradi mase in hitrosti naboja oz. fragmentov. Vbodne rane imajo načeloma nižjo smrtnost kot strelne, odvisno pa je seveda od mesta vboda. Če so poškodovane velike žile, jetra ali vranica, so pacienti običajno že na kraju nesreče šokirani. Tudi pri poškodovancih, ki na terenu niso v šokovnem stanju, moramo biti pozorni, saj se lahko razvije življenje ogrožajoč peritonitis čez nekaj ur ali dni (1,2).

Za sekundarni pregled trebuha moramo poškodovanca sleči. Iščemo odrgnine, podplutbe, raztrganine in penetrantne poškodbe. Obvezno pregledamo lumbalne lože in presredek. Avskultiramo peristaltiko (ileus!). Voljno napenjanje trebušnih mišic pri palpaciji je najverjetneje posledica strahu pred bolečinami in ne predstavlja simptoma poškodbe. Nevoljna, nenamerna napetost trebušne mišičnine je znak peritonealnega draženja. S pritiskom na črevnici preverimo stabilnost medenice. Poškodovanci z večkratnim zlomom reber imajo pogosto tudi hude poškodbe trebuha ali trebušnih organov. Običajno pa je huda bolečina zaradi zlomljenih reber za poškodovanca dosti bolj moteča in za bolečino v trebuhu sploh ne potoži (1).

Pri ugotovljenih zlomih moramo pomisliti na pridružene poškodbe notranjih organov (zlom rebrnega loka – vranica in jetra; zlom prsnih

vretenc – trebušna slinavka in tanko črevo; zlom ledvene hrbtenice – ledvice; zlomi medenice – medenični organi in krvavitve v retroperitonealni prostor) (1,2).

Princip oskrbe »load and go«, čim prejšnji prevoz v bolnišnico ob ustreznem volumskem oživljanju, ima pri sumu na hudo notranjo krvavitev ob nestabilnem krvnem obtoku prednost pred razširjenim sekundarnim pregledom in oskrbo na terenu, saj je za stabilizacijo potrebna čim prejšnja terapijska laparotomija (1,2).

Že na terenu, če s tem ne daljšamo časa oskrbe in prevoza, opravimo hitri ultrazvočni pregled FAST. Z njim iščemo prisotnost proste tekočine v trebuhu, poškodbe abdominalne aorte in tamponado osrčnika. Kadar s FAST-pregledom ugotovimo prosto tekočo v trebuhu pri nestabilnem poškodovancu, je to indikacija za urgentno laparotomijo (3,6).

Pri ženski v rodnem obdobju skušamo ugotoviti, ali je noseča, sicer pa v primeru vaginalne krvavitve naredimo vaginalni pregled za izključitev raztrganja v predelu nožnice ob zlomu medenice.

9 POŠKODBE MEDENICE

Poškodbe medenice najpogostejše nastanejo v okviru politravme in visokoenergijskih poškodb (ukleščenost v vozilu). Lahko jih razdelimo na (6):

- tip A (mehansko stabilne poškodbe: enostavni zlomi brez premaknitve);
- tip B (horizontalno nestabilne in vertikalno stabilne poškodbe: B1 – »open book«, simfizioliza ali zlomi in zadnje vezi še držijo; B2 – stransko vtisnjenje medenice);
- tip C (horizontalno in vertikalno nestabilne poškodbe: zlomi in poškodbe zadnjih vezi);
- zlomi acetabuluma in zlomi križnice.

Kot vedno je prvi korak primarni pregled po sistemu ITLS®. V sklopu sekundarnega pregleda pa smo pri poškodbah medenice pozorni na morebitno asimetrijo v spodnjih okončinah, asimetrijo v rotaciji kolkov in nepravilen položaj spodnjih udov. Na

poškodbo medenice kažejo tudi nevrološki izpadi v spodnjih okončinah (šibkost ali motena senzorika), bolečnost kostnega dela medenice in sakroiliakalnih sklepov, hematurija ali krvavitev iz rektuma ali vagine. Stabilnost medenice preizkušamo v antero-posteriorni in v lateralno-medialni smeri (glej hitri travmapregled). Vsako premikanje nestabilno zlomljene medenice lahko pretrga krvni strdek, ki zapira prekinjene žile, zato je med pregledom stabilnost medenice dovoljeno preizkusiti le enkrat (1,6,17).

Nestabilna medenica je običajno zlomljena na vsaj dveh mestih in je lahko vzrok izgube več kot enega litra krvi. Za zlom medenice so potrebne velike sile, zato so pri približno $\frac{1}{3}$ prisotne tudi intraabdominalne poškodbe. Posteriorni zlomi medenice ali dislokacije sakroiliakalnih sklepov lahko poškodujejo velike žile v medenici in povzročijo življenje ogrožajočo retroperitonealno ali intra-peritonealno krvavitev. Nestabilno medenico, še posebej pri hemodinamsko nestabilnem pacientu, čim prej imobiliziramo; najlažje z opornico, ki se namesti kot pas okoli medenice, lahko pa tudi tako, da okoli medenice zavežemo rjuho. Ker je to precej boleče stanje, poskrbimo tudi za analgezijo (1,17).

10 POŠKODBE OKONČIN

Glavne entitete: *zlom, dislokacija, odprta rana, amputacija, kompartment sindrom, crush poškodbe*.

Pravilna oskrba ran zajema:

- odkritje prizadetega dela telesa;
- ustavljanje krvavitve:
 - pritisk v rano (preko gaze),
 - kompresijska obveza rane,
 - pritisk na področno arterijo med srcem in krvavečim mestom;
- sterilno pokritje rane;
- pritrditev sterilne gaze (s povojem ali trikotno ruto);
- imobilizacijo:
 - načelo imobilizacije sosednjih sklepov,
 - popolno (izpahi) ali okvirno naravnanje,
 - stabilizacija v najboljšem položaju (sploh pri motnjah prekrvavitve udov);
- nadzorovanje.

10.1 UKREPANJE

Že če obstaja sum na poškodbo (izpah, zlom), poškodovanca **imobiliziramo**, še posebej pri nezavesti, zastrupitvah in politravmi. Pri imobilizaciji si pomagamo z različnimi pripomočki (1,6,7):

- vratno opornico;
- steznikom za imobilizacijo sedečega poškodovanca (Kendrick Extrication Device, KED), ki je priločen pri prometnih nesrečah, kadar je poškodovanec ukleščen v avtomobilu;
- zajemalnimi nosili in pasovi za pritrditev poškodovanca;
- rigidnimi in mehкими opornicami;
- vakuumskimi opornicami za okončine;
- vakuumskimi blazinami za celo telo.

Pri pregledu moramo biti pozorni na deformacije, nenaravno gibljivost in krepitacije pri gibanju. S tipanjem perifernih pulzov preverimo prekrvljenost okončin, ocenimo pa še senzorično in motorično funkcijo zaradi morebitnih poškodb perifernih živcev (1,6,7).

Krvavitve ustavljamo s hemostazo in nadomeščanjem tekočin IV glede na hemodinamsko stanje (1,6,7).

Amputacije. Najprej ustavljamo krvavitev in oskrbimo rano ter nadzorujemo vitalne funkcije. Poskrbimo za analgezijo. Amputiran del damo v vlažen sterilni povoj, tega v sterilno plastično vrečko in potem vse skupaj v vrečko s hladno vodo z ledom (Krn se ne sme dotikati ledu!). Potreben je čim hitrejši transport v ustrezno ustanovo (1,6,7).

Odprte zlome kosti naravnamo ob analgeziji, sterilno pokrijemo in imobiliziramo (1,6,7).

Poškodbe velikih sklepov. Pazimo na poškodbe žil. Ukrepi: analgezija in imobilizacija (1,6,7).

Crush sindrom je popoškodbeni rhabdomyoliza zaradi dolgotrajne kompresije dela telesa. Ukrepi: mirovanje – blazina, tekočine IV (1,6,7).

Utesnitveni (kompartiment) sindrom pomeni utesnitev zaradi pritiska edema ali nabiranja krvi pod fascijo. V mišični loži nastane visok pritisk, ki ogroža prekrvavitev mišic in živcev. Običajno nastane na podlakti ali goleni. Znaki utesnitvenega sindroma so močna bolečina, parestezije, bledica, hladen ud in odsotni pulzi. Ukrepi: dvig okončine, fasciotomija, analgezija, tekočine IV (1,6,7).

11 OPEKLINE

Opekline so poškodbe kože oz. tkiva zaradi ognja, električnega toka in vroče ali jedke tekočine. Okvarijo lahko mehansko, kemično, fizikalno in imunološko zaščitno funkcijo kože, občutek za dotik, položaj, pritisk, temperaturo in bolečino.

Vzroki opeklin so: ogenj, oparine, vroča snov ali predmet (kontaktne opekline), kemične snovi, elektrika in sevanje.

11.1 KLASIFIKACIJA OPEKLIN

Opekline 1. stopnje – površinske oz. epidermalne opekline: koža je rdeča, boleča suha in pobledi na dotik (18,19).

Opekline 2. stopnje – dermalne (srednje globoke) opekline.

- *Vrhnje dermalne opekline:* prizadeta sta epidermis in zgornji del dermisa. Koža je rdeča, boleča, na dotik pobledi, vendar se po prenehanju pritiska spet pojavi rdečina. Površina je vlažna, razvijejo se mehurji, polni s tekočino (18,19).
- *Globoke dermalne opekline:* poškodba gre v globlje dermalne sloje in v podkožje. Barva kože je rdeča ali bela ter vlažna, mehurji imajo debelo steno, rane so boleče (18,19).

Opekline 3. stopnje – globoke dermalne opekline: koža in podkožje sta v celoti uničena, koža je neobčutljiva na dotik, je bela, usnjasta, siva, voskasta, pisana, trda in suha (18,19).

Opekline 4. stopnje – poleg kože in podkožja so zajete tudi mišice in kosti (kontaktne ali električne opekline) (18,19).

Ameriška zveza za opekline klasificira opekline v blage, srednje hude in hude opekline (Priloga 5). Srednje hude in hude opekline zahtevajo bolnišnično zdravljenje.

11.2 PATOFIZIOLOGIJA OPEKLIN

Pri opeklinah, ki presegajo 20 % celotne telesne površine (CTP), pride do sproščanja citokinov in drugih mediatorjev v sistemski krvni obtok in tako do nastanka sistemskega vnetnega odgovora organizma na poškodbo. Hipovolemija je posledica tekočinske izgube zaradi povečane prepustnosti kapilar. Zaradi tega pride do zmanjšane tkivne prekrvitve in do zmanjšane prenosa kisika do celic v tkivih. Sproščanje kateholaminov, vazopresina in angiotenzina povzroča vazokonstrikcijo na periferiji in v področju splahnikusa ter tako zmanjšano prekrvitev v tarčnih organih. TNF- α povzroča zmanjšano kontraktilnost miokarda. Pogost pojav pri obsežnih opeklinah je tudi hemoliza eritrocitov. Motena dihalna funkcija pri obsežnih opeklinah nastane zaradi bronhokonstrikcije, ki jo povzročajo humoralni faktorji ter zmanjšana podajnost pljuč in stene prsnega koša. Povečana izguba tekočin preko kože povzroča tudi povečano izgubo toplote zaradi izhlapevanja, kar vodi v hipotermijo (zaradi izgubljene zaščitne vazokonstrikcije v koži) (18,19).

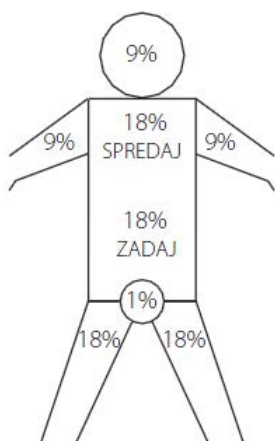
11.3 DOLOČANJE POVRŠINE OPEKLIN

Površino opekline je pomembno določati predvsem za opekline 2. in 3. stopnje. Uporabljajo se tri različne metode (1,18,19).

- **Pravilo devetke.** Telo je razdeljeno na področja, ki zavzemajo po 9 % CTP. Pri odraslem: glava 9 %, roka 9 %, noga 18 %, trup 2 krat 18 %, perinej 1 % (Slika 5A).

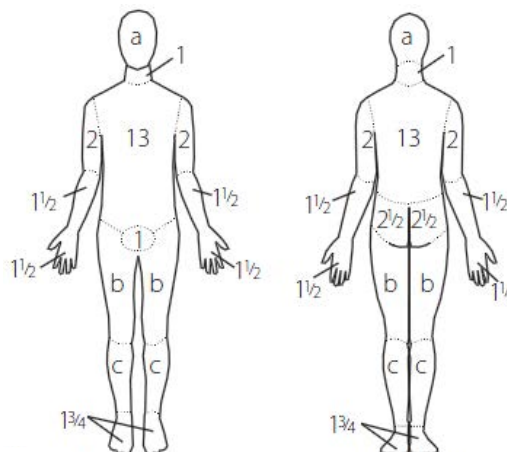
Pri otrocih so ti odstotki razporejeni nekoliko drugače in so odvisni od starosti. Do 1. leta: glava 18 %, trup 2 krat 18 %, roka 9 %, noga 14 %, perinej 1 %. Za dojenčke in male otroke se pravilo devetke modificira s podvojitvijo področja glave od 9 do 18 % in z zmanjšanjem površine noge od 18 na 14 %.

Slika 5: Določanje površine opeklin (19).



A) Pravilo devetke za določanje površine opekline.

- **Metoda po Lundu in Browderju.** Telo je razdeljeno na manjše segmente, vsakemu segmentu pripada določen delež CTP glede na starost. Metoda se uporablja pri otrocih, mlajših od 10 let (Slika 5B, Tabela 5).
- **Metoda merjenja z dlanjo bolnika.** Dlan predstavlja 0,5–1 % CTP.



B) Določanje površine opeklin po Lundu in Browderju.

Tabela 5: Odstotek opekline glede na področje (a, b, c) po Lundu in Browderju.

področje telesa	do 1 leta	1–4 leta	5–9 let	10–14 let	15 let	odrasli
a	9,5 %	8,5 %	6,5 %	5,5 %	4,5 %	3,5 %
b	2,75 %	3,25 %	4 %	4,25 %	4,5 %	4,75 %
c	2,5 %	2,5 %	2,75 %	3 %	3,25 %	3,5 %

11.4 SMERNICE ZA PREDBOLNIŠNIČNO OSKRBO OPEČENCA

11.4.1 Načela varnosti mesta dogodka

Uporablja se akronim SAFE (19):

- **Shout for help:** pokliči na pomoč, natančno lociraj področje;
- **Assess the scene for dangers to rescuer or patient:** pregledj področje, določi dostop in izstop iz področja, prepoznaj nevarnosti za bolnika in reševalce, pregledj število poškodovanih in določi število potrebnih ekip za reševanje;
- **Free from danger:** umakni bolnika in sebe iz nevarnega področja;
- **Evaluate the casualty:** določi vrsto dogodka (požar, nevarne snovi, eksplozivne snovi, žareče ali tleče snovi, ipd.).

11.4.2 Zaustavi proces gorenja (aktivacija gasilcev)

Zaustavimo proces gorenja, umaknemo bolnika in sebe iz nevarnega področja, uporabimo predpisana zaščitna sredstva, odstranimo goreča oblačila in nakit, pri poškodbah s kemijskimi snovmi ravnamo v skladu s pravili in obvestimo Center za zastrupitve in bolnišnico, kamor bomo prepeljali bolnika.

Dokler proces gorenja ni popolnoma zaustavljen, bolniku ne dovajamo kisika!

11.4.3 Temeljni in dodatni postopki oživljanja

Opečenega bolnika oskrbujemo kot vsakega drugega poškodovanca. Ko se prepričamo, da

je mesto dogodka varno, začnemo s preverjanjem osnovnih življenjskih funkcij (postopki ABC). Primarna oskrba opeklin poteka po načelih sistema Advanced Burn Life Support® (ABLS®), ki ima nekaj svojih posebnosti (ABCDEF) (19):

- airway – dihalna pot;
- breathing – dihanje;
- circulation – krvni obtok;
- disability – preglej nevrološko stanje bolnika in stanje zavesti;
- expose the patient – odstrani obleko, zaščiti sebe in bolnika;
- fluids – nadomeščanje tekočin.

11.4.4 Vzpostavitev intravenske poti

Intravenska pot je potrebna za nadomeščanje tekočin in analgezijo. Nadomeščanje tekočine je potrebno pri opeklinah 2. in 3. stopnje oz. če je opečene več kot 25 % CTP ali če bo transport trajal več kot eno uro. Tekočina mora biti ogreta, paziti moramo, da bolnika ne preobremenimo s tekočino (srčni bolniki, otroci).

Pri nadomeščanju tekočin v prvih 24 urah uporabljamo **Parklandovo formulo**: $4 \text{ ml/kg} \times \text{odstotek opečene CTP}$ raztopine Ringer laktata IV v prvih 24 urah (v kolikor ni dostopen, lahko uporabimo tudi druge kristaloidne raztopine). Polovico te tekočine dobi opečenec v prvih 8 urah, drugo polovico pa v naslednjih 16 urah. Pri otrocih prilagodimo formulo: $4 \times \text{odstotek opečene CTP} \times \text{telesna teža (kg)}$. Polovico tekočine naj otrok dobi v prvih 8 urah, ostalo pa v naslednjih 16 urah (19,20).

11.4.5 Analgezija in sedacija

Že ohlajevanje in prevez opekline delujeta analgetično, pri globokih opeklinah pa je potrebno uporabiti tudi opiatne analgetike in sedative, da zmanjšamo stresni odgovor na poškodbo. Pri tem moramo biti zelo previdni, saj opiatni analgetiki sami in v kombinaciji s sedativi povzročajo depresijo dihanja (2,18).

11.4.6 Ohlajanje opekline in ogrevanje bolnika

Priporoča se ohlajanje s tekočo vodo ali z vlažnimi gazami temperature 10–15 °C 10 do 30 minut, odsvetuje pa se ohlajanje z ledeno vodo. Pravilno in pravočasno ohlajanje opekline zmanjša stopnjo poškodbe tkiva pri opečenjih. Ohlajanje najbolj vpliva na področje staze. Če so opekline ohlajali že pred nami, kljub vsemu nadaljujemo z ohlajanjem še 10 minut. Pri oskrbi opekline ne smemo zavlačevati s prevozom. Ogrožene skupine za hipotermijo so dojenčki in otroci, bolniki z obsežnimi opeklinami in opeklinami jedra telesa ter šokirani in politravmatizirani bolniki (19,20).

11.4.7 Prevezovanje opekline

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

11.4.8 Določitev stopnje opekline in obsega glede na CTP

Določiti je potrebno še čas in mehanizem opekline, možnost inhalacijske opekline ter možnost načrtno povzročitve opekline pri otrocih in starejših.

11.4.9 Esharotomija

To je postopek ekscizije opekline nekroze, s katero preprečujemo utesnitveni sindrom, ishemijo in dihalno stisko. Na trupu naredimo obojestranski rez v sprednji pazdušni črti od drugega do dvanajstega rebra, prek sprednjega dela prsnega koša, in sicer nad in pod prsnimi bradavicami povežemo reze; na roki delamo rez na stranskih delih in ga lahko podaljšamo do konca prstov na njihovih stranskih delih. Pri posegu lahko pride do obsežnih krvavitev (19,20).

11.4.10 Prevoz

Po primarni oskrbi opečenca čim prej pripeljemo v ustrezno ustanovo. Potrebna je tudi komunikacija z opekliniskim centrom, kjer dobimo dodatna navodila za oskrbo opečenca.

12 ZAKLJUČEK

Reševalni tim in zdravniki urgentne medicine se s primeri poškodb srečujejo zelo pogosto. Številne smrti in invalidna stanja lahko uspešno preprečimo, če smo dobro pripravljeni na takšne situacije. Pristop in vse ukrepe, ki jih opravljamo pri reševanju, je zato smiselno organizirati v jasen in jedrnat sistem, ki nam pomaga, da poškodovancu do prihoda v bolnišnico nudimo čim kakovostnejšo oskrbo. V Sloveniji se reševalci v predbolnišničnem okolju ravna po navodilih sistema ITLS®. Primarna oskrba poškodovanca se vedno začne z oceno kraja nesreče in zagotavljanjem varnosti reševalcev. Pozornost posvečamo tudi mehanizmu in okoliščinam nastanka poškodbe, saj nas to usmeri pri odločitvah o poteku primarnega pregleda. Primarni pregled po sistemu ITLS® je namenjen identifikaciji stanj, ki neposredno ogrožajo pacientovo življenje. Po hitrem pregledu vitalnih funkcij (ABC) sledi hitri

travmapregled od glave do pet ali pa, kadar gre za manj nevaren mehanizem poškodbe, usmerjen pregled. Sekundarni pregled je razširjen natančnejši pregled celega telesa za ugotavljanje vseh dodatnih poškodb. Pri poškodovancih imamo pogosto opraviti s krvavitvami. Obvladovanje teh je pomembno za ohranjanje hemodinamske stabilnosti in preprečevanje hemoragičnega šoka. Na terenu pa opravljamo, poleg reševanja krvavitev (s hemostazo in nadomeščanjem tekočin), tudi druge intervencije: intubacijo, umetno ventilacijo, nameščanje opornic za imobilizacijo, oskrbo ran, igelno torakocentezo ipd. Zelo dobrodošlo je, če imamo na terenu možnost opraviti hitri ultrazvočni pregled E-FAST, saj lahko z njim diagnosticiramo nevarna stanja, kot so poškodbe abdominalne aorte in tamponada osrčnika. Pri hudih opeklinah je poleg običajnih ukrepov zelo pomembno tudi nadomeščanje tekočin in ogrevanje pacienta zaradi hipovolemije in hipotermije, ki nastaneta zaradi sistemskega vnetnega odgovora.

PRILOGE

Priloga 1: Glasgowska lestvica za oceno zavesti (GKS).

parameter	odziv	točke
<i>odpiranje oči</i>	spontano	4
	na zvok	3
	na bolečino	2
	brez odziva	1
<i>verbalni odgovor</i>	orientiran	5
	zmeden	4
	neustrezne besede	3
	nerazumljivi glasovi	2
	brez odziva	1
<i>motorični odgovor</i>	uboga ukaze	6
	smiselni gibi	5
	reakcija umika	4
	fleksijski odgovor	3
	ekstenzijski odgovor	2
	brez odziva	1

Priloga 2: Lestvica zavesti AVPU.

parameter	odziv	točke
<i>alert</i>	budnost	A
<i>vocal</i>	reagira na zvočne dražljaje oz. glasove	V
<i>pain</i>	reagira na bolečinske dražljaje	P
<i>unresponsive</i>	se ne odziva na noben dražljaj	U

Priloga 3: Lestvica Revised Trauma Score (RTS), za hitro oceno poškodovanca, ki upošteva Glasgowsko lestvico zavesti (GKS), sistolični krvni tlak in frekvenco dihanja.

GKS	sistolični krvni tlak (mm Hg)	frekvenca dihanja (min ⁻¹)	točke
13–15	> 89	10–29	4
9–12	76–89	> 29	3
6–8	50–75	6–9	2
4–5	1–49	1–5	1
3	0	0	0

Priloga 4: Spreminjanje kliničnih parametrov v odvisnosti od volumna izgubljene krvi (2).

	1. stopnja	2. stopnja	3. stopnja	4. stopnja
<i>izguba krvi (ml)</i>	< 750	750–1500	1500–2000	> 2000
<i>izguba krvi (%)</i>	< 15	15–30	30–40	> 40
<i>pulz (min⁻¹)</i>	< 100	100–120	120–140	> 140
<i>sistolični krvni tlak</i>	normalen	normalen	znižan	močno znižan
<i>diastolični krvni tlak</i>	normalen	zvišan	znižan	znižan, nemerljiv
<i>dihanje (min⁻¹)</i>	14–20	20–30	30–40	> 40
<i>izločanje urina (ml/h)</i>	> 30	20–30	10–20	0–10
<i>stanje zavesti</i>	živahen	anksiozen ali agresiven	anksiozen ali zmeden	letargija, nezavest
<i>okončine</i>	normalne barve	bledica	bledica	blede, mrzle, hladen znoj
<i>polt</i>	normalna	bledica	bledica	pepelcata
<i>terapija</i>	kristaloidi (pravilo 3:1*)	kristaloidi, koloidi	kristaloidi, koloidi, kri	kristaloidi, koloidi, kri

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

Priloga 5: Klasifikacija opeklin Ameriške zveze za opekline (2).**1. Blage opekline:**

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

2. Srednje hude opekline:

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

3. Hude opekline:

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

DODATNA GRADIVA



EM in 5: Shock! The 4 Types of Shock

<http://emin5.com/2014/09/18/shock-the-4-types-of-shock/>



Eric's Medical Lectures: Shock (part 1 of 3)

<https://www.youtube.com/watch?v=3mBRpxJIUx8>



Eric's Medical Lectures: Shock (part 2 of 3)

<https://www.youtube.com/watch?v=Qby4wd2kPrE>



Eric's Medical Lectures: Shock (part 3 of 3)

<https://www.youtube.com/watch?v=IAF-bdfCFNM>



Patwari R: Primary Trauma Survey

https://www.youtube.com/watch?v=F_5FaMI64y0



Patwari R: Secondary Trauma Survey

<https://www.youtube.com/watch?v=6dknTWPbYBQ>



Oxford Medical Videos: Initial assessment of a Trauma Patient

<https://www.youtube.com/watch?v=hLuCOT7RsKI>



Life in the Fast Lane: Trauma! Are you prepared?

<http://lifeinthefastlane.com/trauma-tribulation-013/>



Life in the Fast Lane: Trauma! Initial Assessment and Management

<http://lifeinthefastlane.com/trauma-initial-assessment-management/>



Life in the Fast Lane: Trauma! Major Haemorrhage

<http://lifeinthefastlane.com/trauma-tribulation-025/>



Life in the Fast Lane: Trauma! Traumatic Brain Injury

<http://lifeinthefastlane.com/trauma-traumatic-brain-injury/>



Life in the Fast Lane: Trauma! Spinal Injury

<http://lifeinthefastlane.com/trauma-tribulation-016/>



Life in the Fast Lane: Trauma! Chest Injuries (part 1)
<http://lifeinthefastlane.com/trauma-tribulation-017/>



Life in the Fast Lane: Trauma! Chest Injuries (part 2)
<http://lifeinthefastlane.com/trauma-tribulation-018/>



Life in the Fast Lane: Trauma! Assessing the Abdomen
<http://lifeinthefastlane.com/trauma-tribulation-019/>



Life in the Fast Lane: Trauma! Blunt Abdominal Trauma Decision Making
<http://lifeinthefastlane.com/trauma-tribulation-023/>



Life in the Fast Lane: Trauma! Abdominal Injuries
<http://lifeinthefastlane.com/trauma-tribulation-020/>



Life in the Fast Lane: Trauma! Pelvic Fractures (part 1)
<http://lifeinthefastlane.com/trauma-tribulation-027/>



Life in the Fast Lane: Trauma! Pelvic Fractures (part 2)
<http://lifeinthefastlane.com/trauma-tribulation-028/>



Life in the Fast Lane: Trauma! Extremity Injury
<http://lifeinthefastlane.com/trauma-tribulation-029/>



Life in the Fast Lane: Trauma! Extremity Arterial Haemorrhage
<http://lifeinthefastlane.com/trauma-tribulation-030/>



Life in the Fast Lane: Trauma! Major Burns
<http://lifeinthefastlane.com/trauma-tribulation-032/>



SonoSite. 3-D How to? E-FAST (subxiphoid view)
<https://www.youtube.com/watch?v=BEofsBzfOOw>



SonoSite. 3-D How to? E-FAST (RUQ – perihepatic view)
<https://www.youtube.com/watch?v=wgCSzkCkkeI>



SonoSite. 3-D How to? E-FAST (LUQ – perisplenic view)
<https://www.youtube.com/watch?v=foylEuUlgD0>



SonoSite. 3-D How to? E-FAST (subxiphoid view)
<https://www.youtube.com/watch?v=BEofsBzfOOw>



SonoSite. 3-D How to? E-FAST (pelvic exam)
<https://www.youtube.com/watch?v=pFtpx-yZfe0>



SonoSite. 3-D How to? E-FAST (lung sliding evaluation)
<https://www.youtube.com/watch?v=n9J12nmNhUU>

REFERENCE

- Campbell JE. International Trauma Life Support for emergency care providers Upper Saddle River: Pearson Education; 2012.
- Mally Š. Pristop k poškodovancu na terenu. In Grmec Š, Kupnik D, editors. Akutna stanja: znamenja, simptomi, sindromi, diferencialna diagnoza in ukrepanje. Zbornik predavanj in algoritmov ukrepanja. Maribor: Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor, Center za nujno medicinsko pomoč in reševalne prevoze; 2005. p. 71-7.
- Raja A, Zane DR. Initial management of trauma in adults. [Online].; 2014 [cited 2014 September 03]. Available from: http://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-trauma-in-adults?source=search_result&search=initial+management+of+trauma+in+adults&selectedTitle=1~150.
- Dujić D, Simčič B. Smernice za delovanje sistema nujne medicinske pomoči ob množičnih nesrečah Ljubljana: Ministrstvo za zdravje; 2013.
- Blackwell T. Prehospital care of adult trauma patient. [Online].; 2014 [cited 2014 September 02]. Available from: http://www.uptodate.com/contents/prehospital-care-of-the-adult-trauma-patient?source=search_result&search=prehospital+care+of+adult+trauma+patient&selectedTitle=1~150.
- Grmec Š, Mally Š. Poškodbe pri odraslih in otrocih. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 283-90.
- Marx AJ, Hockberger SR, Walls MR, Adams GJ, Barsan GW, Biros HM, et al., editors. Rosen's Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2010.
- Kupnik D, Grmec Š. Intubacija s hitrim zaporedjem postopkov v predbolnišničnem okolju. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 397-407.
- Veselko M, Gradišek P, Jugović D, Jug M, Koršič M, Mavri A, et al. Priporočene smernice za obravnavo poškodovancev z blago (GCS 13-15) in zmerno (GCS 9-12) poškodbo glave. In Vajd R, Gričar M, editors. Urgentna medicina - izbrana poglavja. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2013. p. 162-4.
- Strojniki T. Poškodbe glave in možganov. In Grmec Š, Kupnik D, editors. Akutna stanja: znamenja, simptomi, sindromi, diferencialna diagnoza in ukrepanje. Zbornik predavanj in algoritmov ukrepanja. Maribor: Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca, Center za nujno medicinsko pomoč in reševalne prevoze; 2005. p. 78-85.
- Slovensko združenje za intenzivno medicino. Priporočene smernice za ukrepe in zdravljenje pri poškodovancih s hudo poškodbo glave. Zdrav Vestn. 2004; 73: p. 31-6.
- Hemphill CJ, Phan N. Management of acute severe traumatic brain injury. [Online].; 2014 [cited 2014 September 02]. Available from: http://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-severe-traumatic-brain-injury?source=search_result&search=Management+of+acute+severe+traumatic+brain+injury&selectedTitle=1~150.
- Čretnik A. Poškodbe prsnega koša. In Grmec Š, Kupnik D, editors. Akutna stanja: znamenja, simptomi, sindromi, diferencialna diagnoza in ukrepanje. Zbornik predavanj in algoritmov ukrepanja. Maribor: Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca, Center za nujno medicinsko pomoč in reševalne prevoze; 2005. p. 86-0.
- Legome E. Initial evaluation and management of blunt thoracic trauma in adults. [Online].; 2014 [cited 2014 September 02]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-blunt-thoracic-trauma-in-adults?topicKey=EM%2F353&elapsedTimeMs=7&source=E2%80%A6>.
- Legome E, Hammel JM. Initial evaluation and management of chest wall trauma in adults. [Online].; 2014 [cited 2014 September 02]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-chest-wall-trauma-in-adults?topicKey=EM%2F13861&elapsedTimeMs=6&source=E2%80%A6>.
- Mayglothling J, Legome E. Initial evaluation and management of penetrating thoracic trauma in adults. [Online].; 2014 [cited 2014 September 02]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-penetrating-thoracic-trauma-in-adults?topicKey=EM%2F13862&elapsedTimeMs=E2%80%A6>.
- Fiechtel J. Pelvic Trauma: Initial evaluation and management. [Online].; 2014 [cited 2014 September 02]. Available from:

http://www.uptodate.com/contents/pelvic-trauma-initial-evaluation-and-management?source=search_result&search=Pelvic+Trauma&selectedTitle=1~36.

18. Grmec Š. Opekline. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 302-4.
19. Golub M. Opekline. In Grmec Š, Kupnik D, editors. Akutna stanja: znamenja, simptomi, sindromi, diferencialna diagnoza in ukrepanje. Zbornik predavanj in algoritmov ukrepanja. Maribor: Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca, Center za nujno medicinsko pomoč in reševalne prevoze; 2005. p. 101-6.
20. Rice PL, Orgill PD. Emergency care of moderate and severe thermal burns in adults. [Online].; 2014 [cited 2014 September 03. Available from: http://www.uptodate.com/contents/emergency-care-of-moderate-and-severe-thermal-burns-in-adults?source=search_result&search=Emergency+care+of+moderate+and+severe+thermal+burns+in+adults&selectedTitle=1~150.

Ta stran je namenoma prazna.

ZASTRUPITVE

Matevž Privšek, študent medicine

Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Taborska 8, 2000 Maribor

IZVLEČEK

Strup je snov, ki škodljivo kemično vpliva na organizem, zastrupitev pa nastopi takrat, kadar strup povzroči okvaro tkiva. Človek je s potencialnimi strupi obdan praktično na vsakem koraku, saj se lahko zastrupi z raznimi kemikalijami in s kemičnimi pripravki, z zdravili ter rastlinskimi in živalskimi strupi. Najpogostejše zastrupitve so z zdravili, sledijo zastrupitve s kemikalijami drogami in alkoholom. Pri odraslih je polovica zastrupitev zaradi samomorilnih namenov, pri otrocih prevladujejo akcidentalne zastrupitve. Ker zastrupitve povzroča množica različnih snovi, je tudi klinična slika zastrupitev pestra in raznolika. Nekatere zastrupitve potekajo po tipičnih toksikoloških sindromih – toksindromih, spet druge pa atipično in nespecifično ter spominjajo na nekatera bolezenska stanja. Prvi korak pri obravnavi potencialnega zastrupljenca je lastna varnosti in ustrezna zaščita, nato lahko sledi prenos zastrupljenca iz kontaminiranega okolja. Z obravnavo zastrupljenca pričnemo šele, kadar smo izven nevarnega območja. Velik pomen imajo natančna, toda hitra in usmerjena anamneza in heteroanamneza ter natančni klinični pregled. Pogosto so zastrupljeni življenjsko ogroženi, zato je potrebno vzporedno z začetno diagnostiko izvajati ukrepe oživljanja in druge nujne simptomatske ukrepe. Pri manjšini zastrupitev je koristno dajanje splošnih ali specifičnih antidotov. Pomemben ukrep je tudi eliminacija strupa iz organizma ter nadaljevalno zdravljenje na intenzivnih oddelkih zaradi možnih kasnih zapletov zastrupitve.

Ključne besede: strup, toksin, zdravila, toksindrom, antidot.

1 UVOD

Kadar nek strup povzroči okvaro ali poškodbo tkiva, govorimo o zastrupitvi oz. intoksikaciji, strup pa je po definiciji snov, ki na kemičen način škodljivo vpliva na organizem. Možne toksične snovi nas obdajajo praktično vsepovsod; zastrupitve lahko tako povzročijo razne kemikalije, kemični pripravki, zdravila ter rastlinski in živalski strupi. Resnost zastrupitve ni odvisna samo od vrste strupa, temveč tudi od odmerka, trajanja izpostavljenosti, načina vnosa v telo in komorbiditet zastrupljenca (1).

Po podatkih Nacionalnega inštituta za javno zdravje (NIJZ) je v Sloveniji zaradi zastrupitve letno hospitaliziranih okoli tisoč posameznikov, od tega pri odraslih polovica zaradi poskusa samomora. Najpogostejša snov zastrupitve so zdravila (48 %), sledijo kemikalije (26 %), droge (8 %), alkohol (6 %) ter rastlinski in živalski strupi (11 %).

Najpogostejše zastrupitve z zdravili so z anksiolitiki (benzodiazepini), hipnotiki in sedativi, opioidi, antipsihotiki, antidepresivi, antiepileptiki, nesteroidnimi antirevmatiki (NSAR) in paracetamolom (1).

Umrljivost znaša 16/1.000 hospitaliziranih zastrupljenцев, največ pri zastrupitvah s kemikalijami (31/1.000), najmanj pa pri zastrupitvah z zdravili (7/1.000) (1).

2 DIAGNOSTIKA

2.1 ANAMNEZA IN KLINIČNA SLIKA

Natančna anamneza je temelj diagnoze. Anamnestični podatki morajo biti zbrani hitro in natančno, saj lahko sicer pride do odlašanja zdravljenja in poslabšanja klinične slike. Kadar postavimo sum na zastrupitev, moramo čim prej dobiti odgovore na osem temeljnih vprašanj (Tabela 1).

Tabela 1: Temeljni anamnestični podatki pri zastrupljenju (2).

vprašanje	razlaga
Kdo je bolnik?	- identiteta bolnika za iskanje dodatnih podatkov - starost in telesna teža (predvsem pri otrocih, zaradi predvidevanja poteka zastrupitve in odmerjanja antidotov) - komorbidna stanja (starejši bolniki)
Kateri strup je vzrok zastrupitve?	- temelj za nadaljno obravnavo bolnika - lahko nam pove bolnik sam, sicer se orientiramo posredno glede na okoliščine in prisotno prazno embalažo - morebitne najdene snovi shranimo (toksikološka analiza, forenzika)
Koliko strupa je zaužil in kako dolgo je bil v stiku s strupom?	- količina strupa (število požirkov, manjkajočih tablet ali tekočine) - čas izpostavljenosti - oboje je potrebno za oceno klinične slike in obseg terapevtskih ukrepov
Kdaj je zaužil strup?	- ocena resnosti klinične slike in obseg terapevtskih ukrepov - če je od zastrupitve minilo več časa, kot je potrebno za maksimalno absorpcijo oziroma maksimalni učinek, bo poslabšanje klinične slike prej zaradi zapletov kot samega strupa - natančni vpogled v bolnikovo ogroženost omogočajo primerjave sočasnih koncentracij strupa v krvi in urinu (npr. za etanol) - čas zastrupitve je pomemben tudi za določanje optimalnih časov za odvzem vzorcev telesnih tekočin za določanje koncentracije strupa in uspešnosti zdravljenja
Kako je strup vstopil v telo?	- zaužitje, vdihavanje, skozi kožo ali intravensko - pomembno za opredelitev trenutne ogroženosti zastrupljenca - pri inhalaciji ali intravenskem vnosu se maksimalni učinek lahko pokaže zelo hitro (minute) - pri perkutani in oralni zastrupitvi je potrebno več časa, da pride do maksimalnega toksičnega učinka (ure)
Kje je prišlo do zastrupitve?	- delovno mesto (najverjetneje toksični vpliv kemičnih snovi) - domače okolje (zdravila, etanol) - epidemiološki pomen (prikrite zastrupitve ljudi v okolici, npr. uhajanje plina)
Zakaj je prišlo do zastrupitve?	- akcidentalna zastrupitev (iskanje možnega vzroka, npr. uhajanje plina) - samomor ali umor (psihiatrična obravnava oz. organi pregona)
Kakšen je bil bolnik ob najdbi in kako se je spreminjala klinična slika?	- vrsta, obseg in hitrost spreminjanja klinične slike je pomembna za oceno resnosti zastrupitve, izbiro zdravljenja in prognozo - dinamika sprememb znakov in simptomov lahko posredno služi za oceno časa zastrupitve

Za akutne zastrupitve je značilno hitro spreminjanje klinične slike, bodisi izboljšanje, bodisi poslabšanje. Mnoge zastrupitve potekajo atipično, zlasti kadar so zelo blage ali zelo hude ali so kombinirane in kadar se pojavijo pri bolnikih s predhodnimi obolenji osrednjega živčevja, srca, dihal, prebavil, sečil ali presnovnega sistema. Pogosteje se pojavljajo pri psihiatričnih bolnikih (2).

V prid zastrupitve lahko govorijo nenadni pojav znakov šoka, motena zavest, krči, slabost, bruhanje, driska, motnje vida, parestezije, oslabelelost, dispneja, pojav palpitacij in drugi nepojasneni simptomi, kot

tudi pojav aritmij in akutnega srčnega popuščanja, zlasti kadar obravnavamo predhodno zdravega človeka (2).

Klinična slika nekaterih zastrupitev je lahko neznačilna, spominja na nekatera druga obolenja ali pa poteka po tipičnih sindromih (toksindromi, glej naslednje poglavje).

Pri zastrupljenju je potrebno napraviti celovit klinični pregled, čeprav imajo prednost neposredni ukrepi za stabilizacijo in vzdrževanje življenjskih funkcij. Najprej je potrebno oceniti vitalne znake (Tabela 2, 3, 4, 5), sledita nevrološki in internistični pregled.

Tabela 2: Toksične snovi, ki vplivajo na vitalne znake (3).

Bradikardija (<i>paced</i>) • propranolol (beta blokatorji), opiat, propafenon, • inhib. acetilholinesteraze (organofosfati) • klonidin, kalcijevi antagonisti • etanol (alkoholi) • digoksin	Hipotermija (<i>cools</i>) • ogljikov monoksid • opiat • oralni hipoglikemiki, inzulin • alkoholi (liquor) • sedativi (hipnotiki)	Hipotenzija (<i>crash</i>) • klonidin, kalcijevi antagonisti • reserpin (antihipertenzivi) • antidepresivi, aminofilin • sedativi (hipnotiki) • heroin (opiat)	Tahipneja (<i>pant</i>) • PCP, parakvat • aspirin (salicilati) • nekardiogeni pljučni edem • toksinska metabolična acidoza
Tahikardija (<i>fast</i>) • proste baze kokaina • antiholinergiki, antihistaminiki, amfetamini • simpatikomimetiki (kokain, topila) • teofilin	Hipertermija (<i>nasa</i>) • nevroleptični maligni sindrom, nikotin • antihistaminiki • salicilati, simpatikomimetiki • antiholinergiki, antidepresivi	Hipertenzija (<i>ct scan</i>) • kokain • ščitnični pripravki (thyroid) • simpatikomimetiki • kofein • antiholinergiki, amfetamini • nikotin	Bradipneja (<i>slow</i>) • sedativi (hipnotiki) • alkoholi (liquor) • opiat • marihuana (weed)

Tabela 3: Nekateri strupi, ki vplivajo na velikost zenice (3).

mioza (<i>cops</i>)	midriaza (<i>aaas</i>)
holinergiki, klonidin opiat, organofosfati pilocarpin, fenotiazini sedativni hipnotiki	antihistaminiki antidepresivi atropin in drugi antiholinergiki simpatikomimetiki

Tabela 4: Nekateri strupi, ki povzročajo kožne spremembe (3).

Diaforeza (<i>soap</i>) • simpatikomimetiki • organofosfati • aspirin (salicilati) • fenciklidin	Bule • barbiturati • sedativni hipnotiki	Rdečica • antiholinergiki • disulfiram • niacin • borova kislina • ogljikov monoksid (redko) • cianidi (redko)	Cianoza • ergotamin • nitrati, nitriti • anilinska barvila • fenazopiridin • dapson • katerakoli snov, ki povzroča hipoksijo, hipotenzijo ali methemoglobinemijo
Suha koža • antihistaminiki • antiholinergiki	Aknaeiformni izpuščaj • bromidi • klorirani aromatski ogljikovodiki		

Tabela 5: Značilni vonj pri nekaterih zastrupitvah (3,4).

vonj	toksin	vonj	toksin
mandlji	cianidi	jajca	vodikov sulfid
ribe	cinkov sulfid	česen	organofosfati
seno	fosgen	plavalni bazen	klor
repelenti za molje	kamfora, naftalin	arašidi	vacor (rodenticid)
sadje	DKA, izopropanol	bencin	naftni derivati

Legenda: DKA; diabetična ketoacidoza.

2.2 LABORATORIJSKE PREISKAVE

Splošne laboratorijske preiskave so dobro diagnostično orodje (kompletna krvna slika (KKS), elektroliti, dušični retenti, kreatinin, plinska analiza krvi (PAAK), urinaliza). Pomembni podatki so anionska in osmolalna vrzel, aktivnosti laktat-dehidrogenaze (LDH), transaminaz in kreatin kinaze (CK) ter vrednost krvnega sladkorja (2).

Anionska vrzel se izračuna po formuli $\text{Na}^+ - \text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-$. Povečana je pri vrednostih nad 12 mmol/l, do tega pa lahko pride zaradi kopičenja mlečne kisline (etanol), mravljične kisline (metanol) ali glikolne ter drugih kislin (etilenglikol). Povečana je tudi pri zastrupitvah z železom, izoniazidom, s toluenom, paral-dehidom, salicilati in strihninom (2).

Osmolalna vrzel je razlika med izmerjeno in izračunano osmolarnostjo (formula: izračunana osmolalnost = $2 \times (\text{s-Na} + \text{glukoza} + \text{sečnina})$). Zvečana osmolalna vrzel (nad 10 mOsm/l) nakazuje zastrupitev s strupom z nizko molekulsko maso (etanol, izopropanol, metanol, etilenglikol) (2).

Povečana aktivnost LDH in transaminaz govori v prid jetrnih strupov (amanitin – gobe, paracetamol, organska topila) (2).

Visoke vrednosti CK, zlasti kostno-mišične frakcije (CK-MM), so značilne za hude zastrupitve z barbiturati, ogljikovim monoksidom ali narkotiki kot posledica rhabdomiolize (2).

Od specifične toksikološke analize se uporabljajo predvsem hitri testi (etanol, droge), saj laboratorijsko iskanje neznanega strupa pri začetni obravnavni ni koristno oz. je nesmiselno.

2.3 DRUGE PREISKAVE

Uporabljamo predvsem elektrokardiogram (EKG) in slikovne preiskave.

Rentgenogram prsnih organov (RTG p/c) nam lahko pokaže pljučni edem pri zastrupitvi z dušikovimi plini ali heroinom, pregledni

rentgenogram trebuha nam lahko pokaže tablete železa, pakete drog, baterije, prosti zrak pri zaužitju jedkovin ali paralitični ileus zaradi antiholinergikov. Rentgenogram kosti uporabimo pri sumu na kronično zastrupitev s fluorjem, svincem ter hipervitaminozi A in D. Uporabljamo tudi ultrazvok (hepatopatije), računalniško tomografijo (CT) glave (komatozna stanja) in magnetno resonanco (MRI) (zastrupitev z ogljikovim monoksidom) (2).

EKG nam lahko nakaže zastrupitve s cikličnimi antidepresivi, kardiotoniki, antiaritmiki in drugimi aritmogenimi snovmi (2).

3 TOKSINDROMI

3.1 HOLINERGIČNI TOKSINDROM

Nastane zaradi delovanja organofosfatnih in karbamatnih insekticidov (uporaba v poljedelstvu) ali delovanja bojnih strupov. Toksini blokirajo acetilholinesterazo (AChE) ter hiperaktivirajo muskarinske in nikotinske receptorje (mAChR, nAChR) (4).

Tipično klinično sliko si lahko zapomnimo preko mnemonikov SLUDGE, BBB in DUMBELS (Tabela 6). V klinični sliki lahko opazimo tudi fascikulacije, mioklonus, tremor, miozo, paralizo dihalnih mišic in dihalni zastoj ter epileptiformni napad (4).

Od osnovnih ukrepov je pomembna zaščita dihalne poti in eventualno predihavanje ter uporaba atropina in pralidoksima kot antidota (4).

Tabela 6: Klinična slika holinergičnega toksindroma (4).

SLUDGE	slinjenje lakrimacija uriniranje diaforeza (znojenje) gastrointestinalna bolečina emeza in slabost
BBB	bradikardija bronhoreja bronhospazem

Tabela 6: Klinična slika holinergičnega toksindroma (4). (nadaljevanje)

DUMBELS	defekacija uriniranje mišična slabost bradikardija, bronhoreja, bronhospazem emeza (bruhanje) lakrimacija slinjenje
----------------	--

3.2 ANTIHOLINERGIČNI TOKSINDROM

Nastane zaradi centralne in periferne blokade mAChR in nAChR. Tipična povzročitelja sta atropin in skopolamin, od zdravil ga lahko povzročajo antihistaminiki, antiparkinsoniki, antipsihotiki, spazmolitiki, alkaloidi belladone, triciklični antidepresivi in očesni pripravki (4).

Kaže se s spremenjenim psihičnim stanjem, midriazo, suho in rdečo kožo, suhimi sluznicami, retenco urina, ileusom in hipertermijo. Prisotni so lahko krči, aritmije in rhabdmioliza (4).

V začetni oskrbi so pomembni oskrba dihalnih poti in aritmij, hlajenje ter uporaba fizostigmina ali benzodiazepinov kot antidotov (4).

3.3 SIMPATIKOMIMETIČNI TOKSINDROM

Povzročajo ga simpatikomimetiki, zlasti kokain in amfetamini, tudi efedrin, kofein, teofilin ali nikotin, ki blokirajo presinaptični prevzem noradrenalina, dopamina in serotonina (4).

Klinična slika se kaže s psihomotorično agitacijo, midriazo, znojenjem, tahikardijo, hipertenzijo, evforijo in hipertermijo, lahko tudi s krči, aritmijami ali akutnim koronarnim sindromom (4).

Od začetnih ukrepov so pomembni sedacija z benzodiazepini, hlajenje in simptomatska terapija (4).

3.4 OPIOIDNI TOKSINDROM

Povzročajo ga agonisti opioidnih receptorjev, zlasti heroin in morfij, lahko tudi kodein,

fentanil, meperidin, metadon, piritramid in propoksifen (4).

Klinična slika se tipično kaže s triasom depresije osrednjega živčevja, depresije dihanja in miozo. Od ostalih simptomov in znakov so lahko prisotni še hipotermija, bradikardija, hipotenzija, ohlapnost mišic, nekardiogeni pljučni edem, paralitični ileus in retenca urina (4).

Od začetnih ukrepov je pomembna podpora dihanju (predihavanje, oksigenacija) in aplikacija antidota naloksona (4).

3.5 SALICILATNI TOKSINDROM

Razvije se zaradi delovanja salicilatov, najpogostejše acetilsalicilne kisline, lahko tudi zaradi metilsalicilata (keratolitik). Pride do lokalnega draženja želodca, metabolne acidoze, respiratorne alkaloze, zaviranja encimov Krebsovega cikla, zvišanega katabolizma, lipolize in glikolize, povečane pljučne žilne prepustnosti (edem), anti-trombocitnega učinka in reverzibilne ototoksičnosti (tinitus) (4).

V klinični sliki najdemo moteno psihično stanje, respiratorno alkalozo in metabolno acidozo, tinitus, hiperventilacijo, tahikardijo, slabost, bruhanje in potenje. Prisotni so lahko krči, depresija centralnega živčevja, koma in hipertermija (4).

Od osnovnih ukrepov je pomembna aplikacija aktivnega oglja, alkalizacija urina z natrijevim bikarbonatom in nadomeščanje kalija, hidracija in eventualno hemodializa (4).

3.6 SEROTONINSKI TOKSINDROM

Snovi stimulirajo postsinaptične serotoninske receptorje. Tipični povzročitelji so selektivni zaviralci privzema serotonina (SSRI), amfetamini, zaviralci monoaminske oksidaze (MAOI) in drugi antidepresivi z delovanjem na serotoninski sistem. Možni povzročitelji so še meperidin, levodopa, LSD, tramadol, litij in kokain (4).

Klinična slika se kaže z zmedenostjo, dezorientacijo, agitacijo, hipertermijo, potenjem, tahikardijo, mioklonusom, hiperrefleksijo, tremorjem, ataksijo in mišično rigidnostjo. Opazimo lahko krče, halucinacije, hipertenzijo, hiperaktivnost ali pa je zastrupljenec komatozen (4).

Pomembni so hlajenje, sedacija z benzodiazepini in simptomatska podpora (4).

3.7 HIPOGLIKEMIČNI TOKSINDROM

Nastopi zaradi različnih mehanizmov, katerim je skupno znižanje ravni glukoze v krvi. Najpogostejše snovi so antidiabetiki (sulfonilsečnine, inzulin, bigvanidi, repaglinidin), klinično sliko pa povzročajo tudi etanol, haloperidol, MAOi, paracetamol, zaviralci angiotenzinske konvertaze (ACEi), salicilati in sulfonamidi (4).

Klinična slika se kaže s spremembami psihičnega statusa do kome, s potenjem, tahikardijo in hipertenzijo. Prisotni so lahko paraliza, težave z govorom, bizarno obnašanje in krči (4).

Terapija izbora je glukoza (4).

4 SPLOŠNI IN NUJNI UKREPI PRI ZASTRUPITVAH

Diagnostika in zdravljenje pogosto potekata vzporedno. Pozornost obravnave mora biti usmerjena v zdravljenje bolnika in ne v strup. Pomembno je pravilno zaporedje ukrepov (Tabela 7) (5).

Prvo pravilo je varnost reševalcev in zavarovanje okolice!

Tabela 7: Nujni ukrepi na kraju zastrupitve oz. v splošni ambulanti (5).

ZP	nujni ukrep	opomba
1.	varnost reševalcev in zavarovanje okolice, klic na pomoč	brez ustrezne zaščite se v onesnaženo okolje ne sme vstopiti (gasilci)
2.	evakuacija z onesnaženega območja	v kontaminiranem območju ne smemo zdraviti
3.	oživljanje	ocenimo, vzpostavimo in vzdržujemo osnovne življenjske funkcije
4.	nujno simptomatično zdravljenje	poteka vzporedno z diagnostiko
5.	identifikacija strupa	diagnostika (anamneza, heteroanamneza, klinična slika, laboratorij, vzorci strupa)
6.	nujni antidoti	iskanje antidotov ne sme ovirati oživljanja ali nujnega simptomatičnega zdravljenja
7.	odstranitev strupa	dekontaminacija kože in sluznic, forsirana emeza, aktivno oglje, lavaža želodca
8.	prevoz v bolnišnico	kontinuiran nadzor vitalnih funkcij, stalen stik s sprejemno ustanovo
9.	dokumentacija in vzorci strupa	napotnica, ostanki strupa, embalaža.
10.	posvetovanje s toksikologom CZ	24-urna konzultacijska služba CZ

Legenda: CZ; Center za zastrupitve, ZP; zaporedje postopkov.

4.1 ZAŠČITA REŠEVALCEV IN EVAKUACIJA

Vedno je potrebno razmišljati o možnem škodljivem delovanju strupa na reševalno osebje, zlasti kadar imamo podatek o nesreči s kemičnimi snovmi ali o uporabi bojnih strupov. Pred pričetkom reševanja je potrebno pridobiti ustrezno stopnjo zaščite, podatke o tem pa običajno nudi vodja gasilske

intervencije na terenu oz. klinični toksikolog iz konzultacijske službe.

Prva naloga reševalcev je evakuacija iz kontaminiranega okolja, ob upoštevanju osebne varnosti, zlasti kadar rešujemo iz požarov, silosov, cistern ali skladišč s kemikalijami pa tudi iz vinskih kleti v času vrenja mošta. V žariščno cono kontaminacije (t. i. rdeča ali vroča cona) ekipe nujne

medicinske pomoči (NMP) ne vstopajo, saj ponesrečence evakuirajo gasilci, ekipe NMP jih le prevzamejo na zbirnem prostoru (5).

4.2 OŽIVLJANJE

Ocena, vzpostavitev in vzdrževanje osnovnih življenjskih funkcij tudi pri zastrupitvah poteka po ustaljenih protokolih oživljanja. Nezvestnega bolnika, ki diha in ima pulz, položimo v stabilni bočni položaj na levi bok, da zmanjšamo nevarnost aspiracije. Zastrupljencem čim prej dovedemo kisik, zlasti če so dispnoični ali cianotični (sum na intoksikacijo z ogljikovim monoksidom, cianidi ali nitriti) (5).

Kadar pride do zastoja dihanja, ukrepamo po veljavnih postopkih oživljanja, pri čemer pa praviloma ne nudimo umetnega dihanja neposredno usta na usta, zaradi zaščite reševalca. Do zastoja srca pri zastrupitvah pride največkrat posredno zaradi hipoksije (zastrupitev z ogljikovim monoksidom, toksični pljučni edem, depresija dihalnega centra) ali zaradi direktnega delovanja strupa na miokard ali prevodni sistem srca (glikozidi digitalisa, antiaritmiki, anestetiki, organska topila, beta blokatorji). Defibrilacija je pri zastrupitvah pogosto neuspešna, zlasti pri zastrupitvah z digitalisom ali antiaritmiki (5).

4.3 NUJNO SIMPTOMATSKO ZDRAVLJENJE

Šok se pri zastrupljenih pogosto pojavi kot posledica hipovolemije zaradi bruhanja, driske, prekomernega znojenja ali neposrednega delovanja na krvni obtok ali srčno mišico (zlasti verapamil, beta blokatorji). Potrebno je vzpostaviti in vzdrževati prehodnost dihalnih poti, nadomeščati tekočine in nuditi analgezijo. Pri zastrupitvah z digitalisom ali organskimi topili je uporaba vazopresorjev (noradrenalin, dopamin) vprašljiva, saj lahko sprožimo maligne motnje srčnega ritma (5).

Do dihalne odpovedi pri zastrupitvah lahko pride zaradi depresije dihalnega centra (barbiturati, benzodiazepini, opiati, etanol), paralize dihalnih mišic (organofosfati, botulizem), neposredne zapore dihal (edem

grla pri zaužitju jedkovin), nekardiogenega pljučnega edema (inhalacija dražečih plinov, heroin), hude bronhoreje in bronhospazma (zaviralci holinesteraze) ali hipoksije (ogljikov monoksid, cianidi), pogosto pa so vzroki za dihalno odpoved kombinirani. Zastrupljenci tudi pogosto bruhamo, kar skupaj z moteno zavestjo in oslavljenim žrelnim refleksom vodi v aspiracijsko pljučnico, ki je pogosto bolj smrtna kot sama zastrupitev. Te zastrupljence namestimo v stabilni bočni položaj, če dihamo oz. jim sprostimo dihalno pot, če ne dihamo ter jih intubiramo in mehanično ventiliramo z dodanim kisikom (5).

Aritmogeni strupi in nekatera zdravila (digitalis, ciklični antidepressivi, fenotiazini, antiaritmiki, kalcijevi antagonisti, beta blokatorji, barbiturati in sedativi, simpatikomimetiki) lahko sprožijo katero koli motnjo srčnega ritma, lahko zaradi neposrednega delovanja na prevodni sistem ali posredno. Pri motnjah predvorno-prekatnega prevajanja (AV blok) je indicirana vstavitev elektrode začasno elektrostimulacijo srca (5).

Do konvulzij lahko pride zaradi neposrednega delovanja snovi (izoniazid, triciklični antidepressivi, akonitin, amfetamin, kofein, atropin) na osrednje živčevje ali posredno. Med pojavom krčev moramo bolnika zavarovati pred mehaničnimi poškodbami in zagotoviti prehodnost dihalnih poti. Za umiritev in prekinitev krčev lahko uporabimo benzodiazepine (diazepam, lorazepam, midazolam), fenobarbital, propofol ali ketamin. Če ta zdravila niso učinkovita, lahko uporabimo mišične relaksante ob sočasnem nadzoru elektroencefalograma (EEG) (5).

Pri zastrupitvah se pogosto pojavijo tudi motnje acido-baznega ravnovesja, lahko zaradi učinka nekaterih strupov (etilenglikol, metanol, paraldehyd, formaldehyd, toluen, kisline) ali kot posledica šoka, ki se pogosto razvije pri zastrupitvah. Respiratorna acidoza nastane zaradi zastajanja CO₂ (depresija dihanja). Metabolna alkalozna je običajno posledica čezmernega bruhanja. Pogoste so kombinirane motnje acido-baznega ravnotežja ter hitri prehodi med oblikami teh motenj. Pri hudih motnjah acido-baznega ravnovesja sta

varnost in učinkovitost antidotov zmanjšani (5).

4.4 IDENTIFIKACIJA STRUPA, ANTIDOTI IN ELIMINACIJA STRUPA

Po opravljenih osnovnih korakih postopanja pri zastrupitvah skušamo **čim prej identificirati strup**, glede na anamnestične in hetero-anamnestične podatke, okoliščine in klinično sliko. Zberemo ostanke strupa, prazne embalaže v neposredni okolici, tudi vzorce izbruhanine.

Za nekatere zastrupitve lahko **uporabimo antidote**, ki so sicer učinkoviti pri manj kot 5 % zastrupitev. Z uporabo antidota ne moremo nadomestiti predhodno naštetih ukrepov (evakuacija, oživljanje, nujni simptomatski ukrepi), prav tako z njihovim iskanjem in pripravo ne smemo izgubljati časa na račun simptomatskega zdravljenja (Priloga 1) (5).

Naslednji korak je **eliminacija strupa**, tega je potrebno čim prej in čim bolj natančno odstraniti iz telesa oz. s kože in sluznic. Za izbiro eliminacijskih metod se odločamo v vsakem primeru posebej, glede na vrsto in količino strupa, čas in način zastrupitve, dinamiko klinične slike, starost zastrupljenca in glede na strokovno in tehnično usposobljenost zdravstvenega osebja, saj zapleti eliminacije neredko presegajo koristi. Detoksikacijo lahko izvedemo pred absorpcijo (primerno za teren oz. splošne ambulate) ali po absorpciji (bolnišnica) (5).

Za eliminacijo strupa pred absorpcijo pridejo v poštev (4,5):

- redčenje strupa (redko uporabljeno);
- dekontaminacije kože in sluznic (umivanje);
- lavaža želodca (zelo redko upravičeno);
- forsirana diareja (odraslemu zastrupljencu damu skupaj z aktivnim ogljem 10–15 mg natrijevega ali magnezijevega sulfata, nato pa polovični odmerek ob vsaki drugi ali tretji dozi aktivnega oglja, odvajala pa ne damo, kadar bolnik že ima drisko);
- adsorpcija na adsorbense (zastrupljenec prejme 1 g/kg aktivnega oglja ali vsaj

20–30 g, če količine zaužitega strupa ne poznamo, sicer pa mu damo 10-krat večjo količino aktivnega oglja. Polovične odmerke aktivnega oglja lahko nato ponavljamo na 2 do 4 ure. Aktivno oglje raztopimo v vodi v razmerju 1:4, nato pa ga bolnik popije ali pa ga vlijemo po lavažni cevki oz. nazogastrični sondi).

4.5 PREVOZ V BOLNIŠNICO, DOKUMENTACIJA IN KONZULTACIJA S CENTROM ZA ZASTRUPITVE

Po začetnih osnovnih ukrepih, eventualni aplikaciji antidota in ukrepih za eliminacijo strupa lahko zastrupljenca prepeljemo v najbližjo ustrezno bolnišnico (tista, ki ima oddelek intenzivne terapije). Zbrati je potrebno dokumentacijo z osnovnimi anamnestičnimi podatki, podatki o klinični sliki in vitalnih znakih ter o poteku zdravljenja.

V tej fazi je potrebno obvestiti tudi pristojne službe, če je potrebno (policija, inšpekcijske službe).

Center za zastrupitve ima organizirano 24-urno dežurno konzultacijsko službo, kjer lahko dobimo informacije o strupih in zastrupitvah, njihovi diagnostiki in zdravljenju. Dajejo tudi priporočila za zaporedje racionalnih terapevtskih ukrepov in izbiro toksikoloških analiz, nudijo pa tudi triažo za izbiro najprimernejše zdravstvene ustanove za nadaljevanje zdravljenja. Dosegljivi so na telefonskih številkah 01/232-3991 in 041/635-500 (4,5).

PRILOGE

Priloga 1: Nekateri nujni antidoti (8).

antidot	odmerek (odrasli)	odmerek (otroci)	indikacija
atropin	2–4 mg IV, odmerke po 1 mg ponavljati do atropinizacije (bronhialna sekrecija izzveni)	/	organofosfati, karbamati
N-acetilcistein (Fluimucil®)	začetni odmerek 140 mg/kg PO + 17x70 mg/kg na 4 ure PO ali 150 mg/kg v 200 ml 5 % glukoze IV v prvi uri + 50 mg/kg v 500 ml 5 % glukoze IV v 4 urah + 100 mg/kg v 1000 ml 5 % glukoze IV v 16 urah	/	paracetamol
antivenom Fab	4 – 6 vial IV znotraj prve ure, nato 2 viali IV na 6 ur znotraj 18 ur		pik kače <i>Crotalidae</i>
Ca-glukonat 10 % (9 mg Ca v 1 ml raztopine) CaCl₂ 10 % (27,2 mg Ca v 1 ml raztopine)	20–30 ml IV 10 ml IV	0,6 – 0,8 ml/kg IV 0,2 – 0,25 ml/kg IV	hipermagnezemija, hipokalcemija (etilenglikol, hidrofluorna kislina, kalcijevi antagonisti, pik črne vdove)
CyanoKit (hidroksikobalamin)	5 g IV bolus + 5 mg ponovitev pp		cianidi
deferoksamin (Desferal®)	2 g IM ali 15 mg/kg/h IV (največ 6 – 8 g/dan)	90 mg/kg IM ali 15 mg/kg/h IV (maks. 1 g)	železo
glukoza	1 g/kg IV (40 ali 50 % glukozna raztopina)	1 g/kg IV (10 ali 25 % glukozna raztop.)	sulfonilurea, inzulin
protitelesa Fab	10–20 vial IV (akutno), 3–6 vial IV (kronično)	10–20 vial IV (akutno), 1–2 viali IV (kronično)	digoksin in glikozidi pri srčnih boleznih
etanol (10 % raztopina za IV)	10 ml/kg IV v 30 min, nato 1,5 ml/h (titracija glede na konc. alkohola v krvi)	isto kot odrasli	metanol, etilenglikol
fizostigmin (Anticholium®)	1–2 mg IV (ponavljamo na 30 – 60 min)	0,02 mg/kg IV	antiholinergiki (ne TCA)
flumazenil (Anexate®)	0,2 mg/min IV, titriramo (maks. 1 mg naenkrat/3 mg v 1 uri) ali 0,1 mg/min infuzija	0,002–0,02 mg/kg IV	benzodiazepini
folna kislina	1–2 mg/kg IV na 4–6 ur	isto kot odrasli	metanol
fomepizol	15 mg/kg IV, nato 10 mg/kg IV na 12 ur	isto kot odrasli	metanol, etilenglikol, disulfiram
glukagon	3–10 mg IV	50 mcg/kg IV	kalcijevi antagonisti, beta blokatorji
metilensko modrilo	1–2 mg/kg IV	1–2 mg/kg IV (otroci), 0,3–1 mg/kg IV (novorojenci)	nitriti, benzokain, sulfonamidi
Na-bikarbonat	1–2 mEq/kg IV bolus, nato 2 mEq/kg/h infuzija	isto kot odrasli	zaviralci Na-kanalov, alkalizacija urina ali seruma
oktreotid (Sandostatina®)	50–100 mcg SC na 6 ur	1 mcg/kg SC na 6 ur	refraktarna hipoglikemija po zaužitju hipoglikemikov

Priloga 1: Nekateri nujni antidoti (8). (nadaljevanje)

antidot	odmerek (odrasli)	odmerek (otroci)	indikacija
nalokson (Nexodal®)	0,4–10 mg IV	0,4–10 mg IV (otroci), 0,01 mg/kg IV (novoroj.)	opiat, klonidin
pralidoksim	1–2 g IV	20–40 mg/kg IV	holinergiki
protamin sulfat	25–50 mg IV (1 mg nevtralizira 100 IE heparina)	0,6 mg/kg IV	heparin
piridoksin	5 g IV oz. enak odmerek, če je znana doza	70 mg/kg IV	izoniazid
tiamin	100 mg IV	/	etilenglikol, Wernickov sindrom
vitamin K	10–20 mg IV, nato titracija do učinka (glede na INR)	1 – 5 mg PO	antikoagulant, rodenticidi

Legenda: IM; intramuskularno, INR; mednarodno normirano razmerje, IV; intravensko, PO; per os, SC; subkutano, TCA; triciklični antidepresivi.

DODATNA GRADIVA

Sekcija za klinično toksikologijo UKC Ljubljana (Center za zastrupitve)
http://www.ktf.si/?page_id=4



WikEM: Toxicology
<http://www.wikem.org/wiki/Category:Tox>



Life in the Fast Lane: Zbirka toksikoloških primerov
<http://lifeinthefastlane.com/education/toxicology/>



Patwari R: Toxicology Introduction
<https://www.youtube.com/watch?v=7ICQ96LKOyM&>



Patwari R: Toxicology Toxidromes
<https://www.youtube.com/watch?v=6zT2vh9NNso>



Patwari R: Toxicology Testing
<https://www.youtube.com/watch?v=UfVoncNuA6M>



Patwari R: Toxicology Decontamination
<https://www.youtube.com/watch?v=RTKj-hgFhE0>

REFERENCE

- Možina M, Jamšek M. Zastrupitve. In Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, Koželj M, Černelč P, editors. Interna medicina. 4th ed. Ljubljana: Littera-Picta; 2011. p. 1529-30.
- Jamšek M, Brvar M, Grenc D. Diagnostika. In Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, Koželj M, Černelč P, editors. Interna medicina. 4th ed. Ljubljana: Littera-Picta; 2011. p. 1534-40.
- Erickson TB, Aks SE, Gussow L, Williams RH. Toxicology Update: A Rational Approach To Managing The Poisoned Patient. Emerg Med Practice. 2011; 3(8): p. 1-28.
- Grmec Š. Zastrupitve. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 311-51.
- Možina M, Šarc L. Nujni ukrepi pri zastrupitvah. In Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, Koželj M, Černelč P, editors. Interna medicina. 4th ed. Ljubljana: Littera-Picta; 2011. p. 1540-4.

MOTNJE ZAVESTI

Ana Podlesnik, študentka medicine, Nina Prepeluh, študentka medicine
Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Taborska 8, 2000 Maribor

IZVLEČEK

Motnja zavesti je lahko kvantitativna in se kaže v različni stopnji zaspanosti vse do kome, ali kvalitativna, ki odraža bolnikovo napačno dojetje okolja. Vzroki, ki privedejo do spremembe zavesti so številni, od strukturnih, metabolnih, toksičnih do infekcijskih, in se nekoliko razlikujejo v različnih starostnih obdobjih. Obravnava bolnika z motnjo zavesti predstavlja velik diagnostični izziv, saj bolniki navadno niso sposobni podajati verodostojnih informacij, zato se je potrebno pri pridobivanju anamnestičnih podatkov opirati na pričanja sorodnikov ali očividcev. Klinični pregled mora biti dobro premišljen in celovit, z natančno izvedenim nevrološkim statusom. Primarni cilj obravnave bolnika z motnjo zavesti je bolnika stabilizirati in izključiti prisotnost življenjsko ogrožajočega stanja, šele nato se je možno, na podlagi heteroanamneze in kliničnih najdb, odločiti za usmerjen nabor preiskav, ki bodo privedle do vzroka nastale motnje zavesti.

Ključne besede: motnja zavesti, stupor, koma, delirij, demenca, psihoza, sinkopa, pristop k bolniku z motnjo zavesti.

1 UVOD

Motnje zavesti so pogosta težava pacientov, s katerimi se srečajo reševalci. Mednje sodi cel spekter motenj, saj je lahko zavest le blago okrnjena ali pa povsem odsotna. Najpogostejše je prizadeta zaradi metaboličnih ali sistemskih neravnovesij v telesu, lahko pa je posledica strukturnih lezij (1,2).

Zavest je spontano stanje, ko se zavedamo sebe in svoje okolice. Sestavljena je iz budnosti (elementarna ali groba zavest) in vsebine. Budnost je v veliki meri odvisna od aktivirajočega sistema možganskega debla, to je v mrežasti (retikularni) formaciji mezencefalona in rostralnega dela ponsa. Njegova naloga je, da vzdržuje možgansko skorjo v stalno spreminjajoči se budnosti, in je osnova za višje živčne dejavnosti. Možganska skorja oblikuje vsebino zavesti. To zaznamo kot časovno in krajevno orientiranost, zaznavanje okolice, inteligentnost, predstave, spomin, čustvovanje itd. Za vzdrževanje zavesti so potrebne dvosmerne povezave med retikularno formacijo in možgansko skorjo (1,12).

Motnje zavesti lahko razdelimo na kvantitativne (motnje elementarne zavesti) in kvalitativne motnje zavesti (motnje vsebine zavesti) (2).

Kvantitativne motnje zavesti so (2):

- somnolenca: blažja do zmerna motnja zavesti, podobna zaspanosti; hujša stopnja zaspanosti je letargija, bolnika prebudijo fiziološki dražljaji;
- sopor (stupor): je stanje minimalne odzivnosti, kjer so potrebni močnejši in ponovni dražljaji, da bolnika prebudimo;
- koma: je stanje neodzivnosti, globoke nezavesti; bolnika ne moremo prebuditi niti z bolečinskim dražljajem.

Kvalitativne motnje zavesti so (2):

- zmedenost: bolnik je delno dezorientiran, posamična dogajanja neustrezno tolmači, stik z okoljem pa je še ohranjen;
- zamračenost: stanje, ko bolnik zmotno doživlja in tolmači dogajanja v okolju;
- delirantno skaljena zavest: bolnik je dezorientiran, zmotno tolmači dogajanja v okolju, ima motnje zaznavanja (halucinacije), izjemoma celo vsebinske motnje mišljenja (blodnje), vse to pa

spremlja običajno precej hud motorični nemir.

2 VZROKI MOTENJ ZAVESTI IN DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Zavest lahko prizadenejo tako okvare v možganski skorji kot okvare možganskega debla. Te strukture so občutljive in ranljive zaradi metaboličnih sprememb, toksinov in mehanskih poškodb. Kadar je koma inducirana zaradi okvare v možganski skorji, sta običajno prizadeti obe hemisferi, velik vpliv pa imata tudi velikost in hitrost napredovanja okvare. Lokalizirane unilateralne lezije niso značilne za znižano stopnjo zavesti ali komo, lahko pa prizadenejo druge kognitivne funkcije. Za razliko od skorje mora biti možgansko deblo povsem intaktno za vzdrževanje budnosti. Že majhne fokalne lezije v možganskem deblu lahko okvarijo funkcijo aktivirajočega možganskega sistema in s tem povezave med retikularno formacijo ter skorjo, kar pripelje do okrnjene zavesti ali celo kome (1,3).

Glede na mehanizem nastanka motenj zavesti lahko vzroke razvrstimo v več skupin. Med **metabolične in sistemske vzroke** sodijo (1,3):

- **hipoksija**, ki je lahko posledica kongestivne srčne odpovedi, pljučne embolije, zastrupitve z ogljikovim monoksidom, hude okvare pljuč (npr. pri kronični obstruktivni pljučni bolezni), cistične fibroze ali astme;
- **hipoperfuzija**, ki je posledica šoka; anafilaktičnega, septičnega, kardiogenega, hipovolemičnega ali nevrogenega; vsak ima svoje značilne karakteristike, ne glede na etiologijo pa vsi vodijo v nezadostno prekrvavitev življenjsko pomembnih organov, kar ob hudi hipoperfuziji (hipotenziji) lahko ogrozi tudi zavest;
- **infekcijski vzroki** so lahko sistemske ali fokalne okužbe, še posebej kadar je vpleten centralni živčni sistem (CŽS). Najpogosteje gre za meningitis, encefalitis ali absces CŽS. Na stanje zavesti vplivajo tudi toksični učinki rekreacijskih drog in zdravil. Motnje so lahko posledica predoziranja ali pa se pojavijo kot neželen učinek terapevtskih doz zdravil, s čimer se pogosteje srečamo pri starejših;
- **elektrolitska ali glukozna neravnovesja** so prav tako pogostejša pri starejših zaradi sladkorne bolezni, ledvične disfunkcije, malignih obolenj ali interakcij med zdravili.

Strukturni vzroki motenj zavesti so (1,3):

- **poškodbe glave**: subduralni hematoma, epiduralni hematoma, intraparenhimska krvavitev, subarahnoidalna krvavitev, obtolčenina ali pretres možganov;
- **možganska kap**: nastala zaradi krvavitve, emboličnega ali trombotičnega dogodka; za ishemične kapi motnje zavesti niso značilne, lahko pa se pojavijo, če je prizadeto večje področje obeh hemisfer (npr. možganski edem zaradi obsežne kapi);
- **infekcije** so lahko strukturni vzrok zaradi pritiska mase, ki se pojavi pri hudem bakterijskem meningitisu, možganskem abscesu, empiemu ali kot parazitska masa;
- **tumorji**, kot primarno maligno obolenje ali kot metastaze, so prav tako lahko vzrok motnjam zavesti zaradi pritiska mase ali pa zaradi hitro nastajajočega edema v okolici.

Diferencialna diagnoza motenj zavesti je precej obširna. Pri iskanju vzroka nas usmerjata anamneza in pregled bolnika, dosti nam pomaga tudi podatek o starosti pacienta (Tabela 2) in pridruženih boleznih. V tabeli 1 so vzroki motenj zavesti prikazani po kategorijah – kot posledica strukturnih lezij ali primarnih motenj CŽS, metaboličnih, toksičnih ali infekcijskih motenj (4).

Za lažje oblikovanje diferencialne diagnoze si lahko pomagamo tudi z opomnikom AEIOU TIPS (Tabela 3).

Tabela 1: Vzroki motenj zavesti (4).

primarne lezije CŽS / strukturne lezije	tumorji • primarni • metastatski krvavitev • spontana • travmatska edem • hipertenzivna encefalopatija • obstruktivni hidrocefalus • tumor Toddova paraliza (po epileptičnem napadu) demenca • degenerativna • vaskularna	farmakološki / toksični vzroki	neželeni učinki zdravil • antihipertenzivi • steroidi • sedativi • analgetiki • antiholinergiki • interakcije med zdravili alkohol nedovoljene droge odtegnitveni sindromi • alkohol • benzodiazepini narkotiki
metabolni vzroki	hipo- ali hiper- • -glikemija • -natriemija • -kalciemija • -tiroidizem • -termija hiperkarbija hipoksemija	infekcije	primarne infekcije CŽS • meningitis • encefalitis • absces drugi izvori • sečila • pljučnica • koža/dekubitusne razjede • trebušna votlina • virusni sindromi
drugi vzroki	hipoperfuzija (šok) • kardiogeni • hipovolemični • hemoragični • distributivni zapletene migrene psihiatrične motnje		

Tabela 2: Pogostejši vzroki motenj zavesti, značilni za posamezne starostne skupine (1).

dojenčki	otroci	adolescenti / mlajši odrasli	starejši odrasli
• infekcije • poškodbe, zlorabe • metabolni vzroki	• zastrupitve	• zastrupitve • rekreacijske droge • poškodbe	• spremembe medikamentozne terapije • uporaba zdravil brez recepta • infekcije • sprememba bivalnega okolja • kap

Tabela 3: Opomnik AEIOU TIPS za diferencialno diagnostiko motenj zavesti.

A	alkohol (ali odtegnitev)	zelo pogost vzrok, motnje zavesti se s časom izboljšajo
E	epilepsija	stanje po epileptičnem napadu, ne-konvulzivni status epilepticus
	elektroliti	hipo/hiper- $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$
	endokrini	hipo/hiper-tiroidizem/adrenalizem
	encefalopatija	hepatična encefalopatija
I	inzulin	hipo/hiper-glikemija, diabetična ketoacidoza/DAHS
O	opiat (in ostale droge)	pozorni smo na različne toksidrome
	O₂ – kisik	hipoksija
U	uremija	ledvična odpoved je redek vzrok

Tabela 3: Opomnik AEIOU TIPS za diferencialno diagnostiko motenj zavesti. (nadaljevanje)

T	travma	intrakranialna krvavitev, hipotenzija
	temperatura	hipo/hiper-termija
I	infekcije	meningitis, encefalitis, okužbe sečil, pljučnica...
P	poisons – toksini	zloraba drog, neželeni učinki zdravil
	psihogeni vzrok	
S	shock – šok	možganska hipoperfuzija lahko pripelje do kome
	stroke – kap, SAH, space-occupying lesion – prostor-zavzemajoča masa (tumor, metastaze, absces)	masna lezija zviša intrakranialni tlak, to pa zmanjša možgansko perfuzijo, (CPP = MAP – ICP)

Legenda: CPP; možganski perfuzijski tlak, DAHS; diabetični aketotični hiperosmolarni sindrom, ICP; intrakranialni tlak, MAP; srednji arterijski tlak, SAH; subarahnoidalna krvavitev.

3 KRATKOTRAJNA IZGUBA ZAVESTI (SINKOPA)

3.1 OPREDELITEV

Sinkopa je definirana kot nenadna, prehodna in kratkotrajna izguba zavesti z izgubo posturalnega tonusa, ki nastane zaradi zmanjšane pretoka krvi skozi možgane. Sledi ji hitro spontano okrevanje, brez nevroloških posledic (1,5,6).

Gre za zelo pogost simptom, ki predstavlja približno 1 % obiskov urgence. Najpogosteje se pojavlja pri populaciji stari 10–30 let. Vzrokov za sinkopo je mnogo. Večina je benignih, naloga urgentnega zdravnika pa je, da prepozna in zdravi tiste vzroke, ki predstavljajo življenje ogrožajoča stanja (1,5,6).

Pred pojavom sinkope se lahko pojavijo prodromalni znaki – **presinkopa**, ki se kažejo kot prehodna omotica oz. občutek, da bo oseba omedlela, slabost, potenje, šibkost, spremembe vida in sluha. Mehanizem je lahko enak kot pri sinkopi in zahteva podobno diagnostično obdelavo (1,5,6).

3.2 PATOFIZIOLOGIJA

Kadar je pretok krvi skozi možgane zmanjšan za približno 35 %, pride do globalne možganske hipoperfuzije, kar vodi v nenadno izgubo zavesti. Možgansko tkivo ni sposobno shranjevati energije v obliki visokoenergijskih fosfatov, kot to počno druga tkiva v telesu,

zato je odvisno od stalnega pretoka krvi z zadostno količino glukoze in kisika. Zmanjšan dotok krvi v obe hemisferi oz. retikularno formacijo možganskega debla lahko že po nekaj sekundah povzroči sinkopo. Možganski pretok je navadno relativno konstanten in se uravnava preko zapletenih povratnih zank, ki vključujejo iztisni delež srca, sistemsko žilno rezistenco, intravaskularni volumen, cerebrovaskularno rezistenco z intrinzično avto-regulacijo in metabolno regulacijo. Klinično pomembna sprememba v katerem koli od omenjenih parametrov ali subklinične spremembe večih parametrov lahko vodijo v sinkopo. Do sinkope lahko pride tudi brez zmanjšane perfuzije možganov pri bolnikih, ki imajo hude metabolne motnje, npr. hipoglikemijo, hiponatremijo, hipoksemijo in hiperkarbijo (1,6).

3.3 VZROKI SINKOPE

Evropsko združenje za urgentno medicino (EuSEM) loči 6 skupin vzrokov sinkope (7):

- **kardiovaskularni:**
 - disekcija aorte,
 - aritmije,
 - ortostatska sinkopa;
- **endokrini in metabolni:**
 - Addisonova bolezen;
- **tekočinski in elektrolitski:**
 - hipovolemija;
- **gastrointestinalni:**
 - diareja in bruhanje;
- **nevrološki:**
 - motnja avtonomnega živčevja,
 - epilepsija,

- vazovagalni refleksi;
- **toksikološki:**
 - alkohol in droge.

Najpogostejša je **refleksna sinkopa**. Nastane zaradi neprimerne nevrološke kontrole nad cirkulacijo – neustreznega refleksa sicer zdravega avtonomnega živčnega sistema, kar privede do vazodilatacije in bradikardije. V to skupino lahko uvrstimo vazovagalno in situacijsko sinkopo ter sinkopo zaradi preobčutljivega karotidnega sinusa (6,8).

Vazovagalno sinkopo sproži bolečina ali močno čustvo (strah, neprijeten vonj, pogled na kri ...). Pogosto jo spremljajo prodromalni znaki: potenje, navzeja, občutek toplote, omotica. Pojavi se lahko tudi po daljšem stanju (ali klečanju) v gneči ali toplem prostoru. Na splošno velja, da je pogostejša pri mladih in pri ženskah. Dehidracija, vročina, slabokrvnost in dolgotrajno ležanje povečajo verjetnost za sinkopo (6,8).

Situacijsko sinkopo sprožijo fiziološki mehanizmi – kašelj, mikcija, defekacija, požiranje, napor, hipotenzija po obilnem obroku (6,8).

Pri stimulaciji **preobčutljivega karotidnega sinusa** sta zaradi pritiska (npr. pri britju, tesnem ovratniku ali kravati, malignomu vratu) možna dva avtonomna odziva. Najpogostejše pride do abnormalnega vagalnega odziva, ki vodi v bradikardijo in asistolijo za več kot 3 sekunde. Redkeje pride do vazodepresornega odziva, ki privede do znižanja krvnega tlaka (KT) pod 50 mm Hg, srčna frekvenca pa pri tem ni pomembno spremenjena. Možna sta tudi oba odziva hkrati. Preobčutljivost karotidnega sinusa je pogostejša pri moških, starejših, tistih z ishemično boleznijo srca, s hipertenzijo in z malignimi procesi na vratu (8,9,10).

Ortostatska sinkopa je, za razliko od refleksne, posledica nezadostnega odziva simpatičnega avtonomnega sistema. Zaradi nezadostne vazokonstrikcije po prehodu iz ležečega v stoječi položaj pade sistolični KT. Navadno pride do simptomov v roku treh minut, lahko pa tudi z daljšo zamudo.

Prodromalni simptomi so podobni kot pri vazovagalni sinkopi, ni pa potenja (6).

Pri skoraj 40 % bolnikov s sinkopo organskega vzroka zanj ne najdemo. **Psihiatrični vzroki sinkope** so največkrat povezani z anksioznostjo in hudo depresijo. Lahko gre za psevdosinkopo zaradi dissimulacije (8).

Pri bolniku s sinkopo je najpomembneje izključiti življenje ogrožajoča stanja!

3.4 NEVARNI VZROKI SINKOPE

3.4.1 Kardiogeni vzroki

Najpogostejši vzrok za sprejem v bolnišnico po sinkopi je sum na kardiogeno etiologijo. Ti bolniki imajo brez primerne intervencije 6-mesečno smrtnost višjo od 10 % (8).

Osnovni mehanizem kardiogene sinkope je nezmožnost vzdrževanja zadostnega perfuzijskega tlaka možganov zaradi premajhnega iztisnega volumna srca. To se lahko pojavi pri aritmijah, ishemiji srca in strukturnih kardio-pulmonalnih boleznih (stenoze, kardiomiopatije, pljučna hipertenzija, disekcija aorte, pljučna embolija ...) (8).

Aritmije so najpogostejši in najnevarnejši vzrok kardiogene sinkope, medtem ko je ishemija redek vzrok sinkope (pod 3 %) in se redko kaže brez prisotnih klasičnih simptomov bolečine v prsih in sprememb v elektrokardiogramu (EKG) (8).

3.4.2 Nevrološki vzroki

Nevrološke motnje so redko primarni vzrok sinkope (v 1–3 %), a so pomembna diferencialna diagnoza. Po definiciji gre pri sinkopi za prehodno izgubo zavesti, ki se vrne brez trajnih nevroloških okvar ali motnje zavesti. Nenadna izguba zavesti se pojavi, kadar pride do prehodne motnje pretoka krvi skozi možgansko deblo ali skorjo. Te epizode so običajno povezane z drugimi znaki ishemije posteriorne možganske cirkulacije – diplopije, vrtoglavice in slabosti (8).

3.4.3 Subarahnoidalna krvavitev

Subarahnoidalna krvavitev je lahko nevaren pojav sinkope. Običajno so prisotni tudi drugi simptomi – hud glavobol, nevrološki izpadi, motnje zavesti (6,8).

3.4.4 Sindrom kradeža subklavije

Sindrom kradeža subklavije je redek vzrok ishemije možganskega debla. Gre za stenozo arterije subklavije (pogostejše leve) proksimalno od odcepišča vertebralne arterije. Ob aktivnosti z roko na tej strani pride do obrnjenega pretoka krvi po vertebralnih arterijah (kri teče v smer najmanjšega upora),

kar povzroči ishemične motnje v možganskem deblu (6,8).

3.4.5 Bazilarna migrena

Vzrok ishemije možganskega debla so lahko tudi bazilarne migrene. Pri pacientih z migreno je prevalenca sinkope višja, običajno pa se ne pojavlja hkrati z migrenskim glavobolom ampak kot del avre (6,8).

3.5 DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Za diferencialno diagnozo sinkope nam je lahko v pomoč opomnik HEAD HEART VESSELS (Tabela 4).

Tabela 4: Opomnik HEAD, HEART, VESSELS za diferencialno diagnozo sinkope.

HEAD	HEART	VESSELS
hipoksija hipoglikemija	heart attack (AKS)	vazovagalna sinkopa
epilepsija	pljučna embolija	ektopična nosečnost, krvavitve iz GIT, hipovolemija
anksioznost	aortna stenoza, disekcija aorte, miksom	subclavian steal (sindrom kradeža subklavije)
disfunkcija možganskega debla/ vertebrobazilarna insuficienca; SAH	aritmije	situacijska sinkopa (kašelj, valsava manevri)
	tahikardije	ENT (glosofaringealna nevralgija)
		low systemic vascular resistance (nizek sistemski žilni upor: Addisonova bolezen, diabetična vaskularna nevropatija, zdravila)
		sensitive carotid sinus (preobčutljivi karotidni sinus)

Legenda: AKS; akutni koronarni sindrom, ENT; ušesa-nos-grlo, GIT; gastrointestinalni trakt. Z rdečo so označeni kritični življenje ogrožajoči vzroki.

4 DELIRIJ, DEMENCA, PSIHOZA

Kot že rečeno, motnje zavesti vključujejo širok spekter stanj, pri katerih je zavest motena ali okrnjena v kvantitativnem ali kvalitativnem smislu. Neredko je vzrok spremenjenega stanja zavesti simptom delirija, demence ali psihoze. Med omenjenimi entitetami je pri obravnavi pacienta z motnjo zavesti pomembno razločevati (Tabela 5), saj sta ukrepanje in terapija odvisna od dejanskega vzroka (1,4).

Demenca je progresivna degenerativna bolezen. Paciente z demenco največkrat

obravnavajo zdravniki družinske medicine, na urgenco pa jih običajno pripeljejo družinski člani, ker zanje doma več ne zmorejo skrbeti. Hospitalizacija je pogosto potrebna iz varnostnih in socialnih razlogov (1,4,11).

Psihotični bolniki so sicer v domeni psihiatrov, dekompenzacija psihiatričnih bolezni pa lahko privede do nevarnih situacij, ki ogrožajo zdravje pacienta ali drugih ljudi (1,4,11).

Delirij predstavlja urgentno stanje, pri katerem sta lahko prisotni elementarna in vsebinska motnja zavesti hkrati. Kaže se kot akutno stanje zmedenosti, z agitiranostjo,

tremorjem, halucinacijami in povečano aktivnostjo simpatičnega živčnega sistema. Zelo malo verjetno je, da bi izolirana strukturna lezija prizadela možgansko deblo in skorjo obeh hemisfer hkrati ter da bi bil

pacient pri tem še živ. Vzrok delirija je v veliki večini metaboličnega ali toksičnega izvora. Vzrok akutne zmedenosti je potrebno čim prej ugotoviti in ga zdraviti (1,4,12).

Tabela 5: Značilnosti delirija, demence in psihoze (4).

	delirij	demenca	psihoza
začetek	nenaden	počasen	različno
napredovanje, spreminjanje s časom	nihanje zavesti	progresivna motnja	različno
vitalni znaki	pogosto patološki	običajno normalni	običajno normalni
stanje budnosti	spremenjeno	normalno	normalno
halucinacije	vizualne halucinacije, povezane z zunanjimi dražljaji	redke	slušne halucinacije notranjega izvora
klinični pregled	pogosto patološki	običajno normalen	običajno normalen
prognoza	slaba, če ne zdravimo	progresivno se slabša	različno
vzrok	številni organski vzroki	degenerativni organski vzroki	funkcionalni vzroki

5 PRISTOP K BOLNIKU Z MOTNJO ZAVESTI

Pristop k bolniku z motnjo zavesti je težaven, saj navadno ni mogoče pridobiti zanesljive anamneze. Prvi korak v obravnavi takega bolnika je ocena in stabilizacija njegovega stanja po pristopu ABC. Potrebno je zagotoviti prosto dihalno pot in preveriti vitalne znake za prisotnost šoka ali hipotermije. V primeru suma na hitro reverzibilno stanje, npr. hipoglikemijo ali zastrupitev z opiodi, apliciramo 50 % glukozo oz. nalokson, takoj po odvzemu vzorca krvi za meritev nivoja krvnega sladkorja. Sočasno s primarnimi ukrepi poteka tudi že diagnosticiranje vzročnega dejavnika. Kot že omenjeno, je možnih vzročnih faktorjev veliko in so pregledno predstavljeni v tabeli 1, kljub temu pa navadno lahko že samo s pozornim kliničnim pregledom in izluščanjem ključnih anamnestičnih informacij nabor dejavnikov precej zožimo. Težave se lahko pojavijo pri obravnavi starejših oseb, pri katerih se bolezenska stanja pogosto izražajo na atipičen, subtilen način, npr. okužba se lahko prezentira brez vročine ali levkocitoze v krvni sliki. Tako mora biti naš pristop k bolniku z motnjo zavesti premišljen, celovit in orientiran na posebnosti posameznih skupin (1,13).

V nadaljevanju sestavka bodo posamezni koraki pristopa k bolniku z motnjo zavesti predstavljeni posebej in podrobneje, v prilogi 2 pa je algoritem pristopa povzet tudi shematsko.

5.1 ANAMNEZA

Bolnik z motnjo zavesti ne more (zanesljivo) sodelovati pri anamnezi, zato moramo pomembne informacije glede njegovega stanja pridobiti na drug način. Najbolje je, kadar je to seveda mogoče, pridobiti anamnezo od družinskih članov, prijateljev ali prič, v drugih primerih pa velja pregledati bolnikove osebne predmete, saj nekateri nosijo informacije o svojih boleznih in zdravilih s seboj, npr. v denarnici (14).

V heteroanamnezi je pomembno pridobiti informacije o **nastanku motnje zavesti**. Kadar je ta nenadna, lahko nakazuje na prisotnost subarahnoidalne krvavitve, postopnejši nastanek lahko kaže na možganski tumor, nihanje stanja zavesti pa se pojavlja pri ponavljajočih se napadih, subduralnem hematomu ali metabolni encefalopatiji. Pomembno je izvedeti tudi, če je bolnik tožil za kakršnimi koli težavami nekaj ur ali dni pred nastankom motnje zavesti. Od slednjih nam morajo pozornost vzbuditi glavobol, fokalno

izražena šibkost ali mravljinčenje, vrtoglavica, izguba koordinacije in motnje vida. Prisotnost hemipareze pred motnjo zavesti najverjetneje nakazuje na strukturno lezijo, prehodni vidni simptomi, npr. diplopija ali vertigo pa na ishemijo v posteriorni cirkulaciji možganov. Glavobol, katerega intenziteta narašča, je lahko posledica ekspanzivne lezije, okužbe ali tromboze venskega sinusa, prisotnost vročine nakazuje na okužbo, nedavni padec je lahko povod za nastanek subduralnega hematoma, nedavna zmedenost ali delirij pa lahko odražata metabolni ali toksični vzrok. Pritožba zaradi potenja, palpitacij in izgube telesne teže lahko usmeri naše razmišljanje v smeri tirotoksikoze, od ostalih neznačilnih simptomov pa sta lahko prisotna še slabost in bruhanje (1,13,14).

Od sorodnikov moramo izvedeti tudi o **bolnikovih kroničnih boleznih**. Pozorni smo na anamnezo sladkorne bolezni (DM), bolezni ledvic oz. metabolnih motenj (hiponatremija, hipernatremija, kronično ledvično popuščanje), srčno-žilnih bolezni (npr. hipertenzija, možganska kap ali prehodna ishemična ataka (TIA)), malignih obolenj, epileptičnih napadov, nevroloških bolezni (Parkinsonova bolezen, demenca), imunokompromitiranega stanja (npr. zaradi okužbe s HIV) in prisotne psihiatrične bolezni (1,13).

Tudi nekateri **okoljski dejavniki** lahko privedejo do motnje zavesti, zato moramo po njih povprašati. Med njimi so poznani pomanjkanje spanja, ki je lahko povod za delirij, hipotermija, ki pogosteje ogroža starejše in majhne otroke, anamneza zadrževanja na vročini in visoki vlagi pa lahko kaže na vročinsko kap (13).

Na koncu moramo izvedeti še o **bolnikovih razvadah in jemanju zdravil**. Zanima nas, katera zdravila bolnik redno jemlje, vključno s tistimi, ki so na voljo brez recepta, saj je znano, da so starejši ljudje občutljivejši na stranske učinke zdravil. Vprašati moramo še, če bolnik uživa alkohol v prekomernih količinah oz. zlorablja droge. Pomemben je tudi podatek o prisotnosti **alergij** (13, 14).

Da bi bila odvzeta anamneza čim bolj natančna, predvsem pa, da ne bi zgrešili kakšnega pomembnega podatka, nam je pri izpraševanju lahko v pomoč mnemonik SAMPLE, ki zajema ključne točke, po katerih moramo povprašati (15):

- **S** (signs/symptoms) – simptomi in znaki pred spremembo zavesti;
- **A** (allergies) – prisotnost alergije na hrano, insekte, zdravila, ipd.;
- **M** (medication) – zdravila, ki jih jemlje bolnik, tudi tista brez recepta in prehranska dopolnila. Posebna pozornost je namenjena na novo uvedenim zdravilom oz. spremembi doze zdravila;
- **P** (past medical history) – pridružene bolezni;
- **L** (last oral intake) – kaj in kdaj je bolnik nazadnje jedel; pri diabetiku, ki ni ničesar zaužil v zadnjih 12 urah, lahko pride do motenj zavesti;
- **E** (events leading up to incident) – kaj je bolnik počel nekaj ur pred, še posebno pa neposredno preden je nastopila motnja zavesti.

5.2 KLINIČNI PREGLED

Klinični pregled začnemo z **oceno vitalnih znakov**, na podlagi katerih si že lahko ustvarimo mnenje o mestu lezije ali vzročnem dejavniku. Ocenjujemo srčni ritem, dihanje, KT in telesno temperaturo. Zvišana telesna temperatura (navadno merjena rektalno) je najpogostejši znak sistemske okužbe, npr. pljučnice ali bakterijskega meningitisa, lahko pa tudi zastrupitve z antiholinergiki, simpatikomimetiki ali krvavitve v področju hipotalamusa. Kadar je telesna temperatura močno zvišana, koža bolnika pa suha, moramo pomisliti na vročinsko kap. Hipotermija je pogosto posledica zastrupitve z alkoholom ali barbiturati, prisotna pa je tudi pri hipoglikemiji in šokiranih bolnikih (14,16).

Pri bolniku lahko opazimo tudi različne **vzorke dihanja**, katerih prisotnost, vsaj v teoriji, nakazuje mesto okvare možganskega debla, v praksi pa nimajo tako velikega kliničnega pomena. Cheyne-Stokesovo dihanje, pri katerem se faze hipoventilacije izmenjujejo s

fazami hipervetilacije, nima jasne anatomske lokalizacije. Pojavi se lahko pri okvari možganskih polobel ali diencefalona, okvari srčne mišice pa tudi pri starejših med spanjem. Počasno dihanje je prisotno pri zastrupitvah z barbiturati, morfijem ali drugimi narkotiki, hitro in globoko dihanje, t. i. Kussmaulovo dihanje pa pri diabetični ali uremični acidozi. Za apnevistično dihanje je značilen podaljšan vdih, ki mu sledi pavza. Je redko in navadno sugerira prisotnost lezij v tegmentumu ponsa. Ataktično dihanje z apnejami ne vsebuje nobenega ritma. Pojavi se pri okvari bulbarnega dihalnega centra in lahko vodi v popolno apnejo (14,16).

Tahikardija je pogosta pri šokiranih bolnikih ali bolnikih s srčnim odpovedovanjem. Bradikardija lahko nastane kot odraz poškodbe miokarda in hipoksemije, združena s hipertenzijo in periodičnim dihanjem pa nakazuje na zvišan znotrajlobanjski tlak. Hipotenzija lahko odseva šok, sepsa, zastrupitev z določenimi zdravili, prisotna je pri srčnem odpovedovanju in insuficienci nadledvične žleze. Hipertenzijo lahko srečamo pri hipertenzivni encefalopatiji (14,16).

Po oceni vitalnih znakov nadaljujemo pregled z natančnim **pregledom bolnika od glave do pet**. Pri pregledu glave in vratu preverimo zenične reakcije in ohranjenost bulbo-motorike, kar bo opisano v nadaljevanju v sklopu nevrološkega pregleda, ter iščemo znake poškodb in infekcij. Prisotnost »rakunovih oči« (periorbitalna ehkimoza), Battlejevega znaka (modrica mastoida) in hemotimpanuma (kri v srednjem ušesu) kaže na zlom baze lobanje. Iztekanje likvorja iz nosu je posledica zloma lobanje in se lahko zakomplicira z meningitisom. Izražena togost vratu sugerira na prisotnost okužbe, posebej kadar je pridružena še limfadenopatija ali subarahnoidalna krvavitev. Pri sumu na poškodbo vratne hrbtenice je test pasivne fleksije vratu kontraindiciran (1,14).

Pri pregledu kože lahko vidimo petehije in ekhimoze, ki so lahko odraz nagnjenosti h krvavitvam (npr. zaradi trombocitopenije ali diseminirane intravaskularne koagulopatije (DIK), nekaterih okužb (npr. meningokokne

sepsa) ali vaskulitisa. Na koži, še boljše pa na beločnicah, lahko vidimo zlatenico, ki sugerira bolezen jeter. Češnjevo rdeče obarvanje ustnic in sluznic je lahko posledica zastrupitve z ogljikovim monoksidom. Sledi igelnih vbodov po koži dajejo slutiti na zlorabo drog, jezik, poškodovan zaradi ugriza pa na nedavni epileptični napad. Pri pregledu prsnega koša ocenjujemo pljučno funkcijo in srčno delo ter iščemo znake okužb in poškodb. Pregled trebuha lahko razkrije hepatosplenomegalijo, ascites ali prisotnost tipnih mas. V primeru obilne krvavitve ali gnojnega izcedka naredimo ginekološki in rektalni pregled (13).

V prilogi 1 so povzete glavne klinične najdbe s pripadajočo najpogostejšo diferencialno diagnozo.

5.2.1 Nevrološki pregled

Sistematični nevrološki pregled igra ključno vlogo pri ločitvi strukturnega od sistemskega oz. metabolnega vzroka motnje zavesti. Kadar najdemo žariščne nevrološke izpade ali znake lateralizacije, je v ozadju najverjetneje strukturni vzrok, pri simetričnih spremembah pa je verjetnejši sistemski vzrok. Pregled zajema oceno zavesti, motoričnega odziva in refleksov možganskega debla (1,14).

Pregled začnemo z **oceno stopnje zavesti**. Odzivnost bolnika preverimo z glasnim pozivom ali somatosenzorno stimulacijo, tj. s pritiskom na supraorbitalni živec, kot mandibule, stiskom trapezne mišice ali pritiskom na prsnico. Nato ocenjujemo bolnikov odziv v obliki vokalizacije, odpiranja oči in motoričnega odziva. Rezultate najpogostejše vrednotimo po Glasgowski lestvici zavesti (GKS), ki je prikazana v tabeli 6, druga lestvica je AVPU (alert, verbal, pain, unresponsive), ki se pogostejše uporablja pri otrocih (14,16).

Tabela 6: Glasgowska lestvica zavesti (1).

nevrološki parameter	odziv	ocena
odpiranje oči	spontano odpre oči	4
	odpre na klic	3
	odpre na bolečino	2
	ni odziva	1
motorični odziv	izpolni ukaz ali normalno spontano giblje	6
	lokalizira bolečino	5
	umakne na bolečino	4
	dekortikacijski (fleksijski) odziv	3
	decerebracijski (ekstenzijski) odziv	2
	ni odziva	1
govor	orientiran	5
	zmeden	4
	neustrezne besede	3
	nerazumljivi zvoki	2
	brez odziva	1

Zatem opazujemo bolnikov položaj telesa in njegove motorične odzive. Tako lahko, spontano ali kot odziv na bolečinski dražljaj, pri nekaterih bolnikih vidimo dekortikacijsko držo (Slika 1A) z zgornjimi udi pokrčenimi v komolcih in iztegnjenimi v spodnjih udih. Taka drža nakazuje na okvaro možganske skorje in globljih področij možganskih polobel, funkcije možganskega debla pa so ohranjene. Druga drža, ki jo lahko vidimo, je decerebracijska (Slika 1B), pri kateri pride do iztega vseh udov v notranjo rotacijo in se značilno pojavlja pri metabolnih in toksičnih motnjah, okvarah mezencefalona in zgornjega dela ponsa (16). Pri bolnikih s hemiparezo vidimo zunanjo rotacijo prizadete noge oz. pomanjkanje gibov na prizadeti strani telesa. Multifokalni mioklonus, ki se kaže z nenadnimi, generaliziranimi mišičnimi kontrakcijami, pogosto za seboj skriva metabolne motnje, najpogostejše uremijo in anoksijo, ali zastrupitve. Prisotnost asteriksisa (prhutanje dlani) je značilna za metabolne encefalopatije, najpogostejše jetrno encefalopatijo (14,16).

Slika 1: Dekortikacijska in decerebracijska drža pri bolniku z motnjo zavesti (vir: Wikipedia).**A) Dekortikacijska drža: fleksija komolcev, zapestij in prstov ter ekstenzija in notranja rotacija nog.****B) Decerebracijska drža: izteg in notranja rotacija udov.**

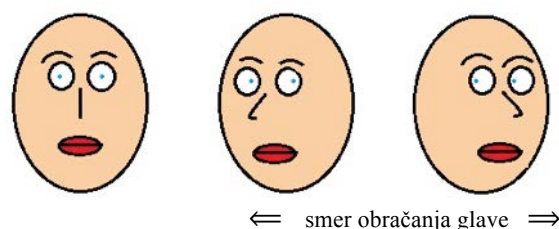
Posebno pozornost moramo v okviru nevrološkega pregleda posvetiti **pregledu zenic, zeničnih reakcij in refleksov možganskega debla**. Pri pregledu zenic gledamo njuno velikost, simetričnost ter reakcijo na direktno in indirektno osvetlitev (16). Kadar sta zenici simetrični in reaktivni na osvetlitev, navadno izključimo poškodbo mezencefalona kot vzrok za nastalo motnjo zavesti. Razširjena zenica, ki slabo ali pa sploh ne reagira na svetlobo, kaže na okvaro na isti strani možganov, najpogostejše zaradi pritiska na okulomotorični živec, redkeje zaradi lezije v mezencefalonu. Obojestransko razširjeni in nereaktivni zenici lahko nakazujeta na resno okvaro mezencefalona, ki nastane kot posledica transtentorialne herniacije ali pa na predoziranje z antiholinergiki. Lezija v tegmentumu ponsa, ki selektivno prizadene simpatikus, lahko povzroči obojestransko ozki zenici, ki komaj opazno reagirata na svetlobo (t. i. »pontini zenici«). Ozki zenici sta lahko tudi posledica zastrupitve z opiodi ali benzodiazepini (14). Pri pregledu s fundoskopom lahko na očesnem ozadju vidimo edem papile, ki je lahko posledica povišanega intrakranialnega tlaka ali retinalne krvavitve zaradi poškodbe (1).

V okviru nevrološkega statusa moramo določiti tudi **lego očesnih zrkel**. Očesne mišice oživčujejo III., IV. in VI. možganski živec. Pri parezi okulomotornega živca pride do trajne abdukcije in rotacije zrkla navzdol, saj tonusa lateralnega rektusa (N. VI) in zgornjega

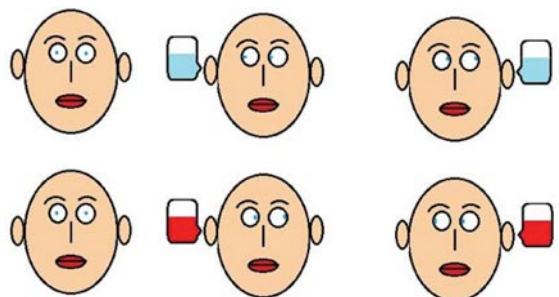
oblikusa (N. IV) prevladata nad paretičnimi mišicami, oživčenimi z okulomotornim živcem. Navadno ugotavljamo tudi nereaktivnost zenice na svetlobo. Kadar imamo bolnika z enostransko abdukcijo očesa in anamnezo travme, moramo pomisliti na možnost istostranskega epiduralnega hematoma, ki pritiska na živec in okvarja njegovo funkcijo. Nasprotno vidimo pri parezi n. abducens trajno addukcijo očesa. Natančnejše mesto okvare je navadno težko določiti, saj ima n. abducens dolg intrakranialni potek, različne strukture pa lahko nanj pritiskajo tekom celotne poti. Pri pregledu lahko opazimo nekonjugiran pogled v horizontali, ki se tipično pojavlja pri sediranih, pospanih ali zastrupljenih bolnikih. Diskonjugacija pogleda v vertikali nakazuje na motnjo delovanja malih možganov ali ponsa (1,14).

V možganskem deblu imata svoji poti **okulocefalni in vestibulookularni refleksi** (Slika 2), ki nam, kadar sta negativna, skoraj zagotovo izključita strukturno lezijo v tem področju kot vzrok motene zavesti. Prvi refleks lahko izvajamo šele po izključitvi poškodbe vratne hrbtenice, vestibulookularnega pa ne izvajamo pri bolnikih s sumom na poškodbo lobanjske baze oz. perforacijo bobniča. Pri okulocefalnem testu opazujemo gibanje bolnikovih zrklov, medtem ko mu premikamo glavo levo in desno. Normalno pride pri obratu glave do deviacije zrklov v nasprotno smer, nato pa se zrkli pomakneta v srednjo lego, če ni okvare. Kadar je okvara prisotna, lahko zrkli ostaneta v srednji legi fiksirani ali pa je odgovor asimetričen. Pri izvajanju vestibulookularnega refleksa privzdignemo bolnikovo glavo za 30° in sprožimo draženje zunanjega sluhovoda z mrzlo vodo, kar se odraža v nastanku počasne konjugirane deviacije pogleda v smeri draženja. Refleks je kratkotrajen in kmalu pride do korektivnega nistagmusa s hitro komponento v nasprotno smer. V primeru prisotne okvare refleksnega loka ni odgovora na draženje (1,14,16).

Slika 2: Prikaz okulocefalnega in vestibulookularnega refleksa (vir: WikiLectures).



A) normalen okulocefalni refleks.



B) vestibulookularni refleks (zgoraj draženje z hladno vodo, spodaj draženje s toplo vodo).

Okvirni vtis o funkciji trigeminalnega in facialnega živca si lahko ustvarimo z izvedbo kornealnega refleksa. Sprožimo ga z rahlim dotikom roženice z vatirano palčko in opazujemo odzivni mežik. Aferentna pot refleksa poteka po trigeminalnem živcu, eferentna pa po facialnem. Refleks je lahko fiziološko zmanjšan ali odsoten pri starejših in diabetikih. Neizzivnost refleksa je lahko posledica prisotne velike lezije na kontralateralni strani, lezij v možganskem deblu ali hude metabolne kome (14).

5.3 PREISKAVE

Na podlagi pridobljenih podatkov iz anamneze in kliničnega pregleda se odločimo za ustrezen nabor preiskav. Pri sumu na strukturni vzrok so indicirane slikovne preiskave, kadar pa sta verjetnejša sistemski ali metabolni vzrok pa začnemo z laboratorijskimi preiskavami (1,14).

5.3.1 Laboratorijske preiskave

Ena prvih preiskav, ki jih opravimo, je hitri test za določitev koncentracije glukoze v krvi. Ta nam pomaga pri potrditvi ali izključitvi hipoglikemije kot vzroka motene zavesti. Kadar jo potrdi, je indicirano takojšnje

zdravljenje z infuzijo glukoze, saj spada hipoglikemija med potencialno hitro reverzibilne vzroke motnje zavesti (1,13).

V krvni sliki lahko vidimo povišane vrednosti celic bele vrste, kar lahko, čeprav nespecifično, kaže na prisotnost okužbe. Nasprotno moramo pri nenormalno nizkih vrednostih levkocitov pomisliti na možnost imunokompromitiranega stanja in ciljano iskati morebitno okužbo. Trombocitopenija je lahko znanilec sepse ali intrakranialne krvavitve, pregled serumskih elektrolitov lahko razkrije elektrolitsko neravnovesje, prisotnost anionske vrzeli acidozo, povišane vrednosti kalcija v serumu pa metastatsko bolezen. Pri sumu na miksedomsko komo moramo obvezno pregledati nivo ščitničnih hormonov (1).

Pri pregledu urina lahko z urinskim lističem orientacijsko določimo stanje hidracije bolnika (glede na specifično težo), prisotnost okužbe, ketonov in povišane vrednosti glukoze v krvi. Prav tako lahko v urinu potrdimo prisotnost drog (1).

5.3.2 Slikovne preiskave

Prisotnost papiledema ali žariščnih nevroloških izpadov nakazuje na strukturno lezijo. Pri teh bolnikih je preiskava izbora računalniška tomografija (CT). Preiskava je dovolj senzitivna, da nam prikaže subarahnoidalno krvavitev in druge krvavitve, ki lahko povzročajo komo, akutni hidrocefalus, tumorje ter večje možganske edeme in ishemična področja. Za prikaz žilja in žilnih malformacij uporabljamo CT angiografijo (1,14).

CT ima omejeno natančnost pri prikazu sprememb mehkega tkiva, zato je za detekcijo nekaterih stanj, npr. zgodnjih sprememb pri kapi, herpetičnega encefalitisa ali številnih manjših krvavitev, primernejše slikanje z magnetno resonanco (MRI). Slabost MRI je, da ni vedno na voljo, poleg tega pa vzame tudi precej več časa kot CT, kar je problematično pri nestabilnih bolnikih. Tako je za primarno evalvacijo bolnikov preiskava izbora CT, MRI pa naredimo, ko s CT in drugimi preiskavami

ne odkrijemo vzroka nastale motnje zavesti (1,14).

5.3.3 Druge preiskave

V primeru suma na okužbo CŽS je indicirana lumbalna punkcija. Pred tem je potrebno, zaradi nevarosti herniacije možganov, izključiti prisotnost povišanega intrakranialnega tlaka, prav tako pa moramo s koagulacijskimi testi izključiti motnje strjevanja krvi. Pregled likvorja je dobra izbira tudi za izključitev subarahnoidalne krvavitve, kadar je CT izvid normalen, klinična slika pa še vedno vzbuja sum (1,14).

Od preostalih preiskav se lahko odločimo še za EKG, rentgenogram (RTG) in elektroencefalogram (EEG). EKG lahko pokaže na zastrupitev s tricikličnimi antidepresivi ali razkrije elektrolitske motnje, RTG prsnega koša pa je uporaben pri identificiranju hude pljučnice ali akutnega respiratornega distresa. EEG je indiciran pri bolniku z epileptičnim statusom, pri sumu na nekonvulzivni epileptični status, dokažemo pa lahko tudi nekatere neepileptiformne vzroke motenj zavesti, npr. metabolno encefalopatijo zaradi okvare jeter ali uremije (1,14).

5.4 UKREPANJE

Primarni pristop ABC je ključnega pomena pri začetni obravnavi bolnika z motnjo zavesti in stabilizaciji njegovega stanja. V prvih minutah po bolnikovem prihodu si moramo zagotoviti IV dostop, po potrebi bolniku dovajamo kisik in ga priklopimo na monitor za nadzor vitalnih funkcij. Oceniti moramo stanje bolnikove zavesti. Kadar je ocena po GKS 8 ali manj, je potrebno bolnika intubirati. Pri travmatiziranih bolnikih imobiliziramo vratno hrbtenico. Hipotenzivnim bolnikom poskušamo dvigniti tlak z dovajanjem tekočin ali z zdravili (vazopresorji). Pri hudi hipertenziji smo navadno učinkoviti z večkratnim dajanjem labetalola IV. Hkrati z začetno stabilizacijo bolnika moramo razmišljati o reverzibilnih vzrokih motenj zavesti. V primeru hipoglikemije, predoziranja z opiodi ali pomanjkanja tiamina lahko z dajanjem

glukoze, naloksona ali tiamina hitro povrnemo stanje zavesti na normalno raven (1, 14).

Nadaljnje ukrepanje in zdravljenje bolnika je odvisno od bolnikove anamneze in kliničnih najdb. V primeru najdbe žariščnih nevroloških izpadov, ki podajajo sum na strukturno lezijo, moramo opraviti CT in se posvetovati z nevrokirurgom. Kadar bolnik kaže znake transtentorialne herniacije, apliciramo manitol za zniževanje intrakranialnega tlaka. Pri bolnikih z motnjami v delovanju možganskega debla, ki so brez znakov herniacije, moramo pomisliti na možnost zastrupitve ali metabolni vzrok in ga iskati ob hkratni podporni terapiji. Pri sumu na okužbo je indicirana čimprejšnja empirična terapija s širokospektralnimi antibiotiki, tudi če lumbalna punkcija še ni

opravljena (1). Natančneje je algoritem obravnave bolnika z motnjo zavesti prikazan v prilogi 2.

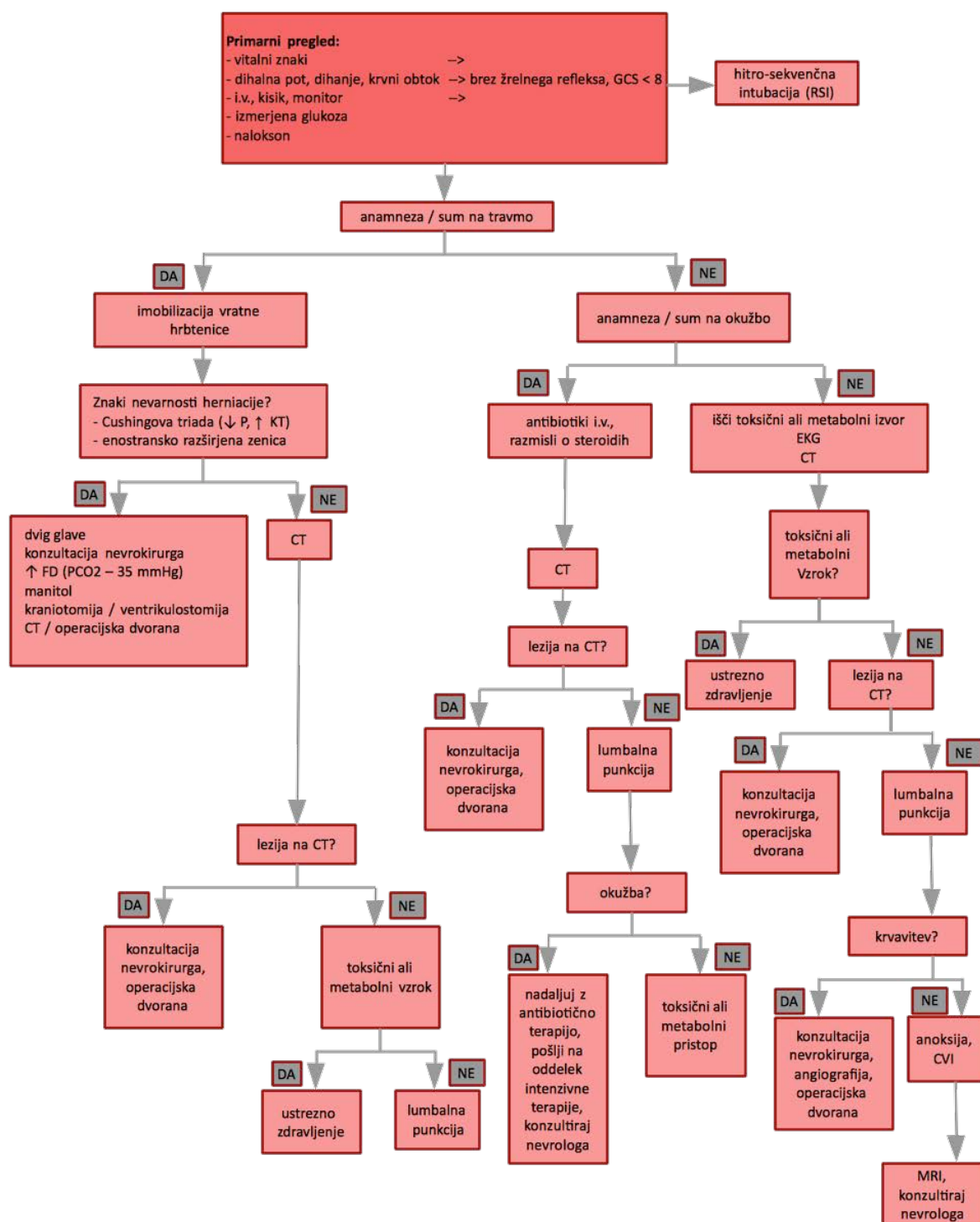
6 ZAKLJUČEK

Zdravnik urgentne medicine se pri svojem delu pogosto sreča z bolnikom z motnjo zavesti. Pri njegovi obravnavi mora iz širokega, skoraj neskončnega spektra možnih vzročnih dejavnikov, najti pravega in ustrezno ukrepati. Pri tem so mu v največjo pomoč podatki, ki jih zbere iz pričevanj sorodnikov ali očividcev ter najdb, ki jih odkrije pri sistematičnem in natančnem kliničnem pregledu. Na njihovi podlagi nato odredi usmerjen nabor preiskav za dokončno potrditev diagnoze.

PRILOGE

Priloga 1: Pregled ključnih najdb pri splošnem kliničnem pregledu osebe z motnjo zavesti (17).

sistem / regija	najdba	verjetni vzroki
vitalni znaki	hipertenzija	možganska krvavitev, hipertenzivna encefalopatija, povišan intrakranialni tlak, ledvične ali endokrine motnje
	hipotenzija	zastrupitev z etanolom ali sedativi, krvavitev, diabetična koma
	hipertermija	sistemska infekcija, vročinska kap, odtegnitev alkohola ali drog
	hipotermija	zastrupitev z etanolom ali barbiturati, šok, pomanjkanje ekstracelularne tekočine
	bradikardija	blok prevajanja srčnega impulza, Stokes - Adams sindrom, povišan intrakranialni tlak, hipotiroizem
	tahikardija	aritmija v povezavi s hipoksemijo, atrijska fibrilacija s možgansko embolijo
dihanje	značilni zadah	zaužitev alkohola, odpoved jeter, ketoacidoza, uremija
koža	zlatenica	motnje v delovanju jeter
	znaki vboda igle	zastrupitve
	izpuščaj	infekcijski vzroki, reakcija na zdravilo, avtoimune bolezni, pelagra, trombotična trombocitopenična purpura
	bledica	(notranja ali zunanja) krvavitev
glava	lokalizirana bolečina, hematoma, krepitacije	zlom lobanje
	krvavitev iz ušesa ali nosnic, hematoma, občutljivost ali krepitacije v predelu mastoida	zlom bazilarnega dela lobanje
	hiperemija očesne veznice ali rdečica obraza	zastrupitev z alkoholom
	vidni odtisi zob na jeziku	epilepsija
vrat	togost	meningitis, encefalitis, travma, subarahnoidalna krvavitev (kontraindicirano pri sumu na poškodbo vratne hrbtenice)

Priloga 2: Pristop k bolniku z motnjo zavesti (1).

Legenda: CVI; cerebrovaskularni inzult, CT; računalniška tomografija, FD; frekvenca dihanja, GCS; Glasgowska lestvica zavesti, KT; krvni tlak, MRI; magnetna resonanca, P; frekvenca pulza, PCO₂; delni tlak ogljikovega dioksida.

DODATNA GRADIVA

WikEM: Altered Mental Status

http://www.wikem.org/wiki/Altered_Mental_Status



Wikidoc: Altered Mental Status

http://www.wikidoc.org/index.php/Altered_mental_status



Patwari R: Altered mental status

<https://www.youtube.com/watch?v=2Xiz9ovBMMw>



iMedical School: Meningitis: A Simple Review

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



Life in the Fast Lane: Evidence based medicine: Meningitis

<http://lifeinthefastlane.com/ebm-meningitis/>



Life in the Fast Lane: Evidence based medicine: Status epilepticus

<http://lifeinthefastlane.com/ebm-status-epilepticus/>



Life in the Fast Lane: Evidence based medicine: Subarachnoid Haemorrhage

<http://lifeinthefastlane.com/ebm-subarachnoid-haemorrhage/>



Life in the Fast Lane: Subarachnoid Haemorrhage – the ED perspective

<http://lifeinthefastlane.com/subarachnoid-haemorrhage/>



Life in the Fast Lane: Evidence based medicine: Acute stroke

<http://lifeinthefastlane.com/ebm-acute-stroke/>

REFERENCE

1. Cooke LJ. Depressed consciousness and coma. In Marx AJ, Hockberg SR, Walls MR, Adams GJ, Barsan GW, Birnbaum HM, editors. Rosen's Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby; 2010. p. 106-12.
2. Lavrič A, Janko M. Klinična nevrološka preiskava Ljubljana: Medicinski razgledi; 2007.
3. Xiao H, Wang Y, Xu T, Zhu H, Guo S, Wang Z, et al. Evaluation and treatment of altered mental status patients in the emergency department. Life in the fast lane. World Journal of Emergency Medicine. 2012; 3(4): p. 270-6.
4. Morrissey T. The Approach To Altered Mental Status. [Online].; 2013 [cited 2014 August 29. Available from: http://www.cdemcurriculum.org/index.php/ssm/show_ssm/approach_to/ams.
5. Klemen P. Izbrana nujna stanja v nevrologiji. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 90-3.
6. European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2009; 30: p. 2631-71.
7. UEMS Multidisciplinary Committee on Emergency Medicine. European Curriculum for Emergency Medicine. [Online].; 2009 [cited 2014 September 29. Available from: http://www.eusem.org/cms/assets/1/pdf/european_curriculum_for_em-aug09-djw.pdf.
8. Ouyang H, Quinn J. Diagnosis and evaluation of syncope in the emergency department. Emerg Med Clin N Am. 2010; 28: p. 471-85.
9. Tan MP, Newton JL, Chadwick TJ. The relationship between carotid sinus hypersensitivity, orthostatic hypotension, and vasovagal syncope: a case-control study. Europace. 2008; 10(12): p. 1400-5.
10. Tan MP, Newton JL, Reeve P. Results of carotid sinus massage in a tertiary referral unit - is carotid sinus syndrome still relevant? Age and ageing. 2009; 38(6): p. 680-6.
11. Turk H, Kersnik J. Demenca. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 235-8.
12. Mir M, Kersnik J. Delirij. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 227-31.
13. Assessment of Altered Mental Status. [Online].; 2014 [cited 2014 August 19. Available from:

<http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/843.html>.

14. Young BG. Stupor and coma in adults. [Online].; 2013 [cited 2014 August 6. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/stupor-and-coma-in-adults?topicKey=NEURO%2F5104&elapsedTimeMs=4&source=machineLearning&searchTerm=C....>.
15. Porter W. Altered mental status. Texas EMS Magazine. 2010 March/April;; p. 33-9.
16. Benedik MP. Motnje zavesti - pogled nevrologa. In Gričar M, Vajd R, editors. Urgentna medicina - izbrana poglavja 2012. 19. mednarodni simpozij o urgentni medicini. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2012. p. 174-7.
17. Carter T. Approach to the Patient with an Altered Level of Consciousness. [Online].; 2000 [cited 2014 August 19. Available from: http://www.sarahgreene.net/previous/praxis/bpm_infectious/bpm/pg006314.htm.
18. Kessler C, Tristano JM, De Lorenzo R. The Emergency Department approach to Syncope: Evidence-based guidelines and prediction rules. Emerg Med Clin N Am. 2010; 28: p. 487-500.

BOLEČINA V PRSNEM KOŠU

Matevž Privšek, študent medicine

Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Taborska 8, 2000 Maribor

IZVLEČEK

Bolečina v prsnem košu je eden najpogostejših simptomov, ki vodijo v obisk urgentnih in splošnih ambulant. Ker je to simptom številnih življenjsko ogrožajočih stanj, je pomembna natančna obravnava teh bolnikov. Potrebno je prepoznati in ukrepati oz. izključiti kritične življenjsko nevarne vzroke: akutni koronarni sindrom, (masivno) pljučno embolijo, disekcijo aorte, tenzijski pnevmotoraks, miokarditis in perikarditis s tamponado, rupturo požiralnika in hudo potekajočo pljučnico. Dobro moramo poznati vse možne manifestacije različnih nevarnih vzrokov, saj se ti v velikem številu primerov kažejo z atipično potekajočo klinično sliko. Šele po izključitvi nevarnih vzrokov razmišljamo o manj nevarnih vzrokih kot možni diagnozi, kljub temu da je vzrok večine bolečin v prsih kostno-mišične narave. Ključ pri obravnavi tovrstnih bolnikov je natančna anamneza, natančen klinični pregled in elektrokardiogram. Poudarja se zgodnje snemanje elektrokardiograma, ki mora biti odčitán v največ desetih minutah po stiku bolnika z bolečinami v prsih z zdravnikom. Nadaljnja obravnava je vzročna, glede na podatke iz anamneze, kliničnega pregleda in izvida elektrokardiograma.

Ključne besede: bolečina v prsih, akutni koronarni sindrom, pljučna embolija, pnevmotoraks, disekcija aorte, perikarditis s tamponado, ruptura požiralnika.

1 UVOD

Bolečina v prsnem košu oz. v prsih je eden najpogostejših simptomov, zaradi katerega bolniki poiščejo zdravniško pomoč. Po podatkih iz ZDA je bolečina v prsnem košu odgovorna za okoli 5 % obiskov urgentnih ambulant. Pravilna in natančna obravnava bolnika z bolečinami v prsih je izjemno pomembna, saj je ta simptom številnih življenjsko ogrožajočih bolezni. Čeprav je v 60 % bolečina v prsih nenevarna, v 36 % je vzrok kostno-mišičnega izvora, v 11 % je vzrok stabilna angina pectoris in je le pri 1,5 % bolnikov vzrok akutni koronarni sindrom pa se v 2 % vseeno spregleda infarkt srca (1,2).

Pri obravnavi takega bolnika moramo imeti v mislih spekter življenjsko nevarnih diferencialnih diagnoz, ki jih moramo takoj prepoznati in bodisi izključiti bodisi potrditi in ukrepati. Ne smemo pozabiti, da so lahko bolniki kljub resni bolezni povsem neprizadeti ali pa so prizadeti le blago, brez odstopanj vitalnih znakov in brez najdb pri kliničnem pregledu (3).

2 PATOFIZIOLOGIJA

Koža in parietalna plevra sta oživčeni s somatskimi živčnimi vlakni, ki so urejeni po dermatomih in vstopajo v hrbtenjačo na določenih mestih. Somatska bolečina je tako dobro časovno in lokacijsko opisljiva in ostra po karakterju (2).

Organi v prsnem košu (srce, žile, visceralna plevra, požiralnik) so oživčeni z visceralnimi živčnimi vlakni, ki vsi končajo v istih torakalnih dorzalnih ganglijih, zato se njihovo (bolečinsko) draženje, ne glede na vzročni organ, kaže s podobno lokacijo in kvaliteto bolečine. Ta je običajno topa, stiskajoča, pekoča ali zbadajoča. Zaradi razprostiranja dorzalnih segmentov tri nivoje višje in nižje od vstopnega mesta, lahko bolezen, ki izvira v prsnem košu, povzroča bolečino na celotnem nivoju, od čeljusti do epigastrija. Do sevanja bolečine pride zaradi sinaps med dorzalnimi gangliji, kjer končajo vlakna tudi za druge prsne organe, in aferentnimi živčnimi vlakni (2).

3 DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Pri obravnavni bolnika z bolečino v prsih moramo takoj pomisliti na možna življenje ogrožajoča stanja, ki jih ne smemo spregledati!

Diferencialna diagnoza bolečine v prsih je široka in obsega številne bolezni (Tabela 1).

Tabela 1: Diferencialna diagnoza bolečine v prsih (1).

življenje ogrožajoča stanja	manj nevarna stanja
AKS (STEMI, NSTEMI, NAP) (masivna) PE disekcija aorte tenzijski pnevmotoraks tamponada osrčnika perforacija požiralnika pljučnica (hud potek)	biliarne kolike gastroezofagealni refluks peptična razjeda (spontani) pnevmotoraks pljučnica plevritis kostno-mišična bolečina kostohondritis torakalna radikulopatija panični napad okužba s herpes zoster

Legenda: AKS; akutni koronarni sindrom, NAP; nestabilna angina pectoris, NSTEMI; miokardni infarkt brez dviga veznice ST, PE; pljučna embolija, STEMI; miokardni infarkt z dvigom veznice ST.

4 SPLOŠNI PRISTOP

Pri vseh bolnikih izmerimo osnovne parametre: stanje zavesti, krvni tlak (KT), frekvenco pulza, saturacijo periferne krvi s kisikom (SpO₂), frekvenco dihanja.

K sreči je le manjšina bolnikov z bolečinami v prsih hemodinamsko ali respiratorno nestabilnih. Pri teh bolnikih so potrebni splošni ukrepi za ohranitev in stabilizacijo življenjskih funkcij po principu ABCDE, ob sočasnem iskanju vzroka za takšno stanje (2).

Bolnik z bolečino v prsih mora tako v prvih nekaj minutah po pričetku obravnave imeti vzpostavljeno intravensko pot, biti priklopljen na srčni monitor, stalno merjeno SpO₂ in po potrebi prejemati kisik, da vzdržujemo vrednosti SpO₂ nad 94 % (3).

Pri stabilnih bolnikih napravimo usmerjeno anamnezo in klinični pregled ter čim prej (v prvih 10 minutah) posnamemo in analiziramo elektrokardiogram (EKG). Stabilnim bolnikom (sistolni KT nad 90 mm Hg), za katere domnevamo, da gre za AKS, lahko za lajšanje

Delimo jih na življenje ogrožajoča in na manj nevarna stanja. Med življenje ogrožajoča stanja sodijo akutni koronarni sindrom (AKS), masivna pljučna embolija (PE), disekcija aorte, tenzijski pnevmotoraks, tamponada osrčnika, perforacija požiralnika in hudo potekajoča pljučnica.

bolečine apliciramo nitroglicerina (1–2 vpiha oz. 0,4 mg sublingvalno na 3–5 minut) in damo tableto acetilsalicilne kisline (250 mg) (1).

Bolnikom z nizkimi napetostmi na EKG, difuznimi elevacijami veznice ST, polnimi vratnimi venami in znaki šoka čim prej opravimo obposteljni ultrazvok srca (FOCUS, ang. focused cardiac ultrasound) išoč tamponado osrčnika. Večini bolnikov napravimo tudi rentgenogram prsnih organov (RTG p/c) (1).

Če bolnik na kateri koli točki ukrepov postane neodziven, ne diha, nima tipnega utripa oz. ne kaže znakov življenja, ukrepamo v skladu z veljavnimi smernicami oživljanja!

5 DIAGNOSTIKA

Podatke, ključne za postavitve diagnoze pri 90 % bolnikov, pridobimo z natančno anamnezo, kliničnim pregledom in EKG (1,2).

5.1 ANAMNEZA

Opis bolečine, okoliščine njenega nastanka in dejavniki tveganja nas lahko usmerijo v bolj verjeten vzrok bolečine, čeprav se moramo zavedati, da je sklepanje o vzrokih samo na podlagi anamneze, zaradi značilnosti visceralne inervacije prsnih organov, nezanesljivo. Atipične klinične slike so pogostejše, kot mislimo, da so (1,3,5,6).

Pridobiti je potrebno **natančne podatke o bolečini**, zlasti:

- karakter bolečine (ostra, topa, stiskajoča, zbadajoča),
- nastop bolečine (nenadno, postopno),
- jakost bolečine (npr. od 1 do 10 ali glede na znane predhodne bolečine),
- lokalizacija bolečine (lokalizirana, difuzna, substernalna, površinska ...),
- širjenje bolečine (ramena, čeljust, hrbet),
- časovni potek bolečine (konstantna, epizodična, trajanje epizod, stopnjevanje),
- poslabševalci oz. olajševalci bolečine in
- pridruženi simptomi ali znak ob bolečini (slabost, bruhanje, znojenje, dispneja, sinkopa).

Topa, stiskajoča bolečina je značilna za ishemijo miokarda, trgajoča bolečina je tipična za disekcijo aorte. Ostra ali zbadajoča bolečina je bolj značilna za pljučne in kostno-mišične vzroke bolečine v prsih. Pekoča bolečina nakazuje gastrointestinalni vzrok bolečine v prsih (1,3).

Bolečina, ki se pojavi ob naporu, govori v prid angine pectoris, medtem ko stopnjevanje bolečine s pričetkom ob mirovanju nakazuje akutni miokardni infarkt (MI). Nenadno nastala bolečina je značilna za disekcijo aorte, PE ali pnevmotoraks. Bolečina, ki se pojavi po obrokih, govori v prid gastrointestinalnih vzrokov (1,3).

Dobro lokalizirana bolečina ali bolečina omejena na majhno področje je verjetno bolj somatska kot visceralna. Bolečina, omejena na obrobje prsnega koša, je bolj verjetno pljučna,

kot srčna, bolečina, omejena na spodnji del prsnega koša ali zgornji del trebuha pa je bolj verjetno gastrointestinalnega izvora (1,3).

Transtorakalna bolečina, ki se širi v hrbet, je bolj značilna za disekcijo aorte, lahko pa tudi za pankreatitis ali posteriorni ulkus želodca oz. dvanajstnika. Širjenje bolečine v roke, vrat ali čeljust govori v prid ishemije miokarda (1,3).

Bolečina, ki traja nekaj sekund, je redko srčnega izvora. Bolečina, ki se pojavi ob naporu in v mirovanju po nekaj minutah izgine, je lahko manifestacija srčne ishemije. Bolečina, ki se pojavi z maksimalno jakostjo ob nastopu, govori v prid disekcije aorte. Zmerna bolečina, ki traja več dni, je redko nevarnega izvora, medtem ko je bolj nevarna tista bolečina, ki se pojavi z maksimalno jakostjo ali pa se stopnjuje oz. variira čez čas (1,3).

Pojav bolečine ob naporu in izboljšanje v mirovanju je značilno za koronarno ishemijo. Bolečina, ki se poslabša z dihanjem, je bolj značilnost pljučnih, perikardialnih in kostno-mišičnih vzrokov (1,3).

Morebitni **pridruženi simptomi** nas lahko usmerijo v vzrok bolečine. Znojenje nakazuje resno prizadetost in nevaren vzrok. Značilni znak PE, hemoptiza, je redek. Presinkopa in sinkopa govorita v prid srčno-žilnih vzrokov ali PE. Dispneja in kašelj sta značilna za pljučne vzroke. Slabost in bruhanje lahko spremljata srčno-žilne ali gastrointestinalne vzroke bolečine v prsih (1,3).

Povprašati moramo tudi o **preteklih** (poškodbe, nedavna operacija ali drug poseg, obdobje imobilizacije, npr. čezoceanski let) in **pridruženih boleznih** (arterijska hipertenzija, diabetes, periferna žilna bolezen, rak) ter o podobni klinični sliki v preteklosti. Koristni so **podatki o dejavniki tveganja** za nekatere življenje ogrožajoče vzroke prsne bolečine (Tabela 2). Ne smemo pozabiti povprašati še o morebitni redni terapiji ali o uporabi drugih snovi ter o morebitnih alergijah (3).

Tabela 2: Dejavniki tveganja, povezani z nekaterimi nevarnimi vzroki bolečine v prsih (2).

Akutni koronarni sindrom • pretekli koronarni dogodek • pozitivna družinska anamneza • starost (moški > 33 let, ženske > 40 let) • sladkorna bolezen • hipertenzija • kajenje • dislipidemija • sedeč življenjski slog • debelost • postmenopavza • hipertrofija levega prekata • zloraba kokaina	Disekcija aorte • hipertenzija • prirojene bolezni aorte ali aortne zaklopke • vnetna aortna bolezen • bolezni vezivnega tkiva • nosečnost • arterioskleroza • kajenje
Pljučna embolija • daljše obdobje imobilizacije • operacija, daljša od 30 minut v zadnjih 3 mesecih • predhodna GVT ali PE • nosečnost (aktivna, nedavna) • travma medenice ali spodnjih okončin • oralni kontraceptivi • kajenje ali KOPB • kongestivna srčna odpoved • debelost • pozitivna družinska anamneza	Pnevmotoraks • predhodni pnevmotoraks • izvajanje Valsalva manevra • kronična bolezen pljuč • kajenje
	Perikarditis ali miokarditis • okužba • avtoimuna obolenja (SLE) • akutna revmatična vročica • nedavni MI ali operacija na srcu • malignom • radioterapija v predel mediastinuma • uremija • predhodni perikarditis

Legenda: GVT; globoka venska tromboza, KOPB; kronična obstruktivna pljučna bolezen, MI, miokardni infarkt, PE; pljučna embolija, SLE; sistemski lupus eritematosus.

5.2 KLINIČNI PREGLED

Klinični pregled pri razlikovanju kardialnih in nekardialnih vzrokov prsne bolečine pogosto ni uporaben, najdbe nam bolj služijo za oceno splošnega stanja in prizadetosti bolnika. Nestabilni ali neposredno življenjsko ogrožen bolnik bo načeloma izgledal anksiozen, zmeden, oznojen in dispnoičen (3).

Manjšina bolnikov z disekcijo aorte oz. PE bo ob sprejemu hipotenzivnih (15 % oz. 8 %). Vročina je lahko prisotna pri miokarditisu, običajno pa spremlja nekardialne vzroke bolečine v prsih (pljučnica, mediastinitis, lahko PE). Tahipneja se najpogosteje povezuje s PE. Tahikardija je nespecifični znak ali pa edina manifestacija perikarditisa ali miokarditisa. Bradikardija je bolj značilna za okluzijo desne koronarne arterije (AKS) (2).

Pri pregledu glave in vratu lahko najdemo Kussmaulov znak (paradokсно povečana distenzija jugularne vene ob vdihu), ki govori v

prid tamponade osrčnika, popuščanja ali infarkta desnega srca, PE ali tenzijskega pnevmotoraksa. Podkožni emfizem kaže na pnevmomediastinum ali pnevmotoraks. Šum nad karotidama poveča verjetnost za srčno-žilno bolezen (2).

Pri pregledu stene prsnega koša lahko s palpacijo izzovemo kostno-mišično bolečino. Pritisk na ventralne veje živcev v vratu in prsih lahko posnema angino pectoris – cerviko-prekordialna angina, ki se običajno poslabša ob premikanju vratu, kašlju, kihanju ali pritisku na teme. Pozorni smo na morebitne kožne spremembe, ki lahko nakazujejo npr. na okužbo z virusom herpes zoster (2).

Pri pljučih lahko opazimo znake dihalnega napora (plapolanje nosnic, ugrezjanje medrebrnih prostorov, uporaba pomožne dihalne miškulature). Hiposonoren poklep govori v prid plevralnega izliva, hipersonoren poklep pa v prid pnevmotoraksa. Avskultatorno lahko najdemo oslabele ali

odsotnost dihalnih šumov nad celotnim ali pa nad delom pljučnega krila, kar govori v prid pnevmotoraksa ali plevralnega izliva. Pri oceni pljuč je smiselna uporaba ultrazvoka (2,7).

Novonastali sistolni šum lahko nastane zaradi rupture papilarne mišice ali defekta prekatnega pretina, kar je lahko posledica MI. Šum je lahko tudi posledica retrogradne disekcije aorte. Verjetnost za AKS je trikrat povečana, če slišimo 3. srčni ton ali galopni ritem. Zamolkli srčni toni govorijo v prid tamponade, perikardialno trenje pa je značilno za perikarditis. Pri oceni srca si lahko pomagamo s FOCUS-pregledom (2,7).

Pri pregledu okončin smo pozorni na edeme, trombozo in pulzni deficit. Periferni edemi so značilni za desnostransko ali obojestransko srčno popuščanje. Enostranska oteklina govori v prid globoke venske tromboze (GVT) in posledično PE. Z obpostelnim ultrazvokom naredimo dvoregijski test stisljivosti globokih ven (femoralne in poplitealne vene), kar z veliko verjetnostjo izključi prisotnost tromba v teh venah, ne pa tudi v tromba v iliačnih venah ali odletelega tromba (PE). Pri sumu na PE zato napravimo še FOCUS-pregled in ultrazvočni pregled spodnje votle vene. Pri disekciji aorte sta simetričnost in kvaliteta pulzov na karotidah ali perifernih arterijah lahko različna, kar pa zaradi različne kalciniranosti žil ni zanesljiv znak. Različne vrednosti KT na obeh rokah se pojavljajo pri 15 % bolnikov z disekcijo aorte, razlika, večja od 20 mm Hg, pa se je izkazala za neodvisni napovedni dejavnik za disekcijo aorte (2,7).

Bolnikom napravimo tudi okvirni nevrološki pregled. Motnje zavesti so nespecifični znak in so lahko posledica hemodinamske prizadetosti. Fokalni izpadi zaradi prizadetosti vertebralne ali cerebralne arterije se pojavljajo pri 17 % bolnikov z disekcijo aorte (2).

5.3 DODATNE PREISKAVE

Ključni dodatni preiskavi sta EKG z 12 odvodi in RTG p/c (Tabeli 3 in 4). EKG je potrebno posneti in interpretirati čim prej. Bolnike z novimi ishemičnimi spremembami na EKG se takoj napoti na internistično nujno pomoč (INP) oz. v laboratorij za interventno kardiologijo (LIK).

Laboratorijske preiskave odredimo **usmerjeno**; na voljo imamo kompletno krvno sliko (KKS), elektrolite, dušične retente, krvni sladkor, troponin I, D-dimer in natriuretični peptid (BNP). Značilnosti laboratorijskih izvidov za posamezno bolezen so napisane v naslednjih poglavjih.

Vse bolj se uveljavlja uporaba obpostelnega ultrazvoka (POCUS, ang. Point of Care Ultrasound). Z njegovo pomočjo lahko ocenjujemo pljuča (pnevmotoraks, fluidotoraks, pljučna konsolidacija (npr. zaradi pljučnice), intersticijski sindrom), srce (tamponada, funkcija zaklopk, kontraktilnost) in preverimo prisotnost GVT (7).

Tabela 3: Dodatne preiskave pri bolnikih z bolečinami v prsih (2).

preiskava	najdba	diagnoza
EKG	ishemija/poškodba	akutni MI disekcija aorte koronarna ishemija spazem koronark PE
	obremenitev desnega prekata difuzne elevacije veznice ST	perikarditis
RTG p/c	pnevmotoraks s pomikom mediastinuma razširjen mediastinum	tenzijski pnevmotoraks disekcija aorte
	plevralni izliv poudarjena srčna silhueta pnevmomediastinum	ruptura požiralnika perikarditis ruptura požiralnika mediastinitis

Tabela 3: Dodatne preiskave pri bolnikih z bolečinami v prsih (2). (nadaljevanje)

preiskava	najdba	diagnoza
PAAK	hipoksemija A-a gradient	PE
V/Q scintigram ali CT		PE

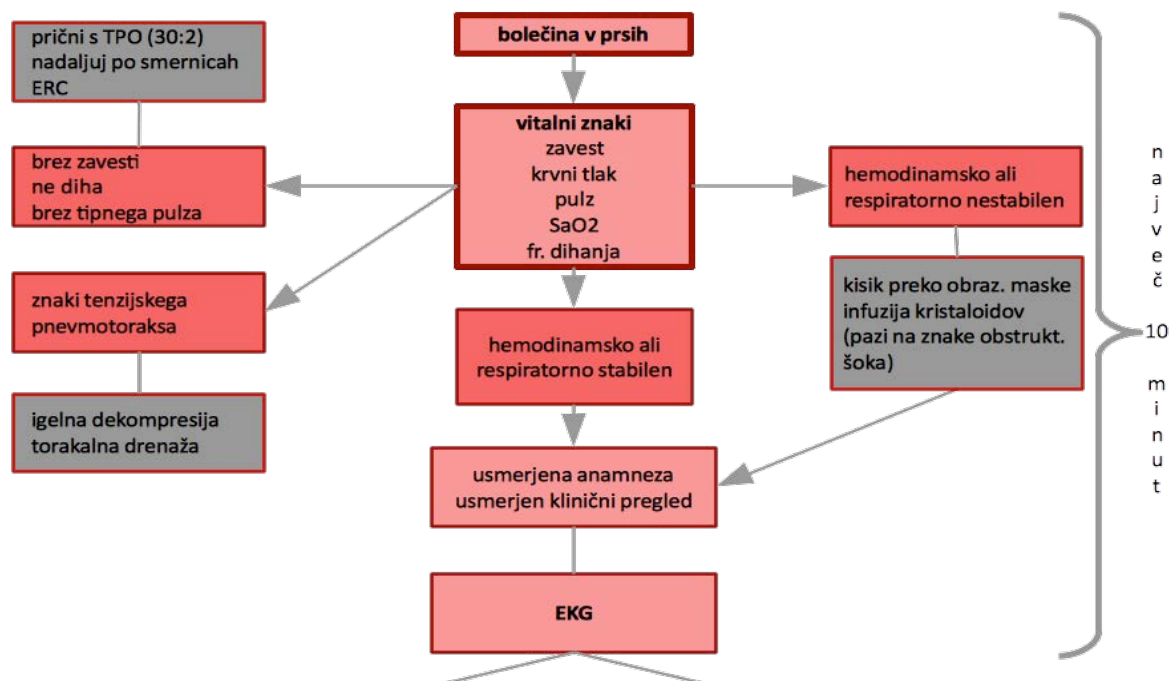
Legenda: A-a; alveolarno-arterijski, CT; računalniška tomografija, EKG; elektrokardiogram, MI; miokardni infarkt, PAAK; plinska analiza arterijske krvi, PE; pljučna embolija, RTG p/c; rentgenogram prsnih organov, V/Q; ventilacija/perfuzija.

Tabela 4: Značilne najdbe v EKG pri bolečini v prsih srčnega izvora (1).

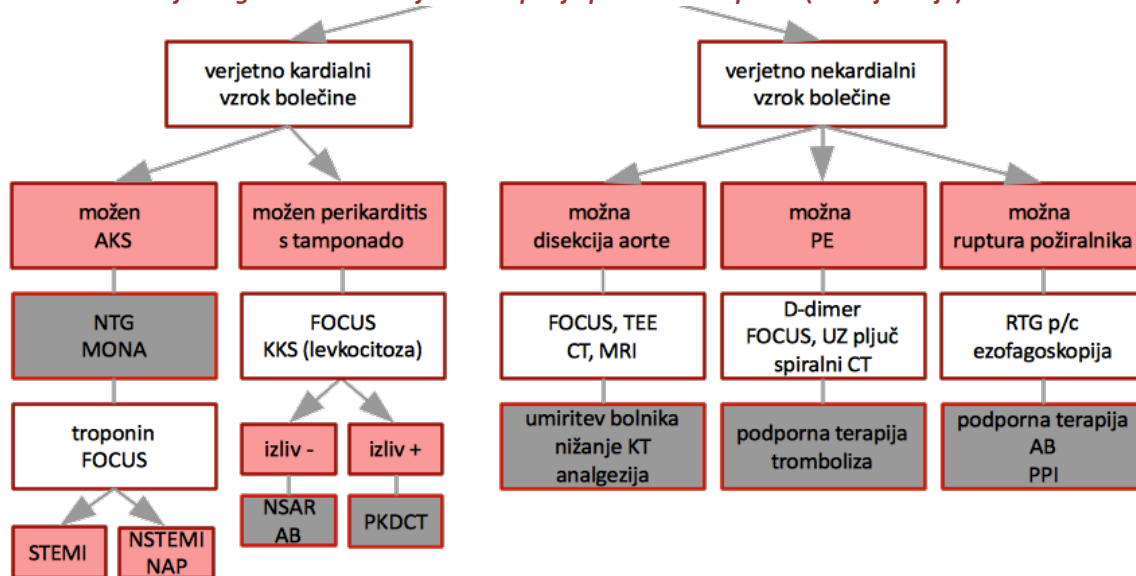
bolezen	EKG značilnost
transmuralni MI (STEMI)	elevacije veznice ST za vsaj 1 mm v dveh sosednjih odvodih novonastali levokračni blok Q val $\geq 0,04$ s
subendokardialni MI (NSTEMI)	inverzija vala T depresija veznice ST v sosednjih odvodih
nestabilna AP	normalen EKG ali nespecifične spremembe inverzije vala T
perikarditis	difuzne elevacije veznice ST depresija segmenta PR

Legenda: AP; angina pectoris, EKG; elektrokardiogram, MI; miokardni infarkt, NSTEMI; miokardni infarkt brez dviga veznice ST, STEMI; miokardni infarkt z dvigom veznice ST.

6 UKREPI IN ZDRAVLJENJE

Slika 1: Poenostavljen algoritem odločanja in ukrepanja pri bolečini v prsih.

Slika 1: Poenostavljen algoritem odločanja in ukrepanja pri bolečini v prsih. (nadaljevanje)



Legenda: AB; antibiotiki, AKS; akutni koronarni sindrom, CT; računalniška tomografija, EKG; elektokardiogram, ERC; Evropski svet za reanimacijo, FOCUS; usmerjeni ultrazvok srca, KKS; kompletna krvna slika, klopidoget.; klopidogetrel, KT; krvni tlak, MONA; morfir-kisik-nitroglicerina-aspirin, MRI; magnetna resonanca, NAP; nestabilna angina pectoris, NSAR; nesteroidni antirevmatiki, NSTEMI; miokardni infarkt brez dviga veznice ST, NTG; nitroglicerina, PE; pljučna embolija, PKDCT; perikardiocenteza, PPI; zaviralci protonske črpalke, RTG p/c; rentgenogram prsnih organov, SaO₂; saturacija arterijske krvi s kisikom, STEMI; miokardni infarkt z dvigom veznice ST, TEE; transezofagealni ultrazvok, TPO; temeljni postopki oživiljanja, UZ; ultrazvok.

7 ŽIVLJENJE OGROŽAJOČI VZROKI BOLEČINE V PRSIH

7.1 MIOKARDNI INFARKT (STEMI)

AKS je najpogostejše življenje ogrožajoče stanje pri bolnikih z bolečinami v prsih, ki ima sorazmerno veliko smrtnost, okoli 10 %. Nastane zaradi rupture aterosklerotičnega plaka in nastanka tromba, preko procesov adhezije, aktivacije in agregacije trombocitov. To ima za posledico zmanjšan pretok krvi skozi koronarne arterije, kar vodi v ishemijo miokarda. Od časa trajanja in obsega neujemanja med dostavo in porabo kisika v srčni mišici bo odvisno, ali se bo razvila reverzibilna ishemija miokarda brez poškodbe tkiva (nestabilna angina pectoris, NAP) ali pa bo prišlo do ishemije miokarda s poškodbo tkiva (MI), ki ga glede na spremembe v EKG delimo na STEMI (miokardni infarkt z dvigom veznice ST) in NSTEMI (miokardni infarkt brez dviga veznice ST) (Tabela 5) (3).

Bolečina je običajno zmerno huda do huda in nastane subakutno. Pogosto se kaže kot nelagodje v smislu pritiska, stiskanja (»kot da

bi nekdo sedel na prsni koš«). Za razliko od stabilne oblike angine pectoris ta bolečina ali nelagodje v mirovanju ne poneha in se po uporabi nitroglicerina ne olajša. Bolečina se tipično pojavlja substernalno ali v levem predelu prsnega koša in se lahko širi v roko, vrat, čeljust, hrbet ali trebuh. Bolečina, ki se širi v rame ali se pojača ob naporu, povečuje relativno tveganje za MI (Tabela 6) (1,3).

Pogosto so pridruženi znojenje, slabost, bruhanje, lahko tudi dispneja. V anamnezi lahko imamo podatek o fizičnem naporu ali psihičnem stresu pred pojavom bolečine. Bolniki so pogosto anksiozni in nemirni. KT je običajno povišan, ni pa nujno. Opazimo lahko rahlo povečano frekvenco srca in znake slabe periferne perfuzije. Prisotnost pokcev nad pljuči in S3 galopni ritem nakazuje disfunkcijo levega ventrikla in levostransko srčno popuščanje, ki je lahko tudi zaradi MI. Polne vratne vene, hepatjugularni refluks in periferni edemi nakazujejo desnostransko srčno popuščanje, ki je lahko zaradi MI ali PE. Novonastali sistolni šum lahko nakazuje disfunkcijo papilarne mišice ali defekt

prekatnega pretina (VSD), kar je lahko posledica MI (1,3).

Tabela 5: Razdelitev akutnega koronarnega sindroma (3).

glavna težava	bolečina v prsnem košu		
delovna diagnoza	akutni koronarni sindrom		
spremembe v EKG	elevacije ST	spremembe ST/T	nespecifičen EKG
	↓	↓ ↘	↙ ↓
troponin	pozitiven	pozitiven	negativen
diagnoza	STEMI	NSTEMI	NAP
ukrepi	MONA antiagregacijska terapija antikoagulacijska terapija takojšnja PCI	MONA antiagregacijska terapija antikoagulantna terapija koronarografija glede na ogroženost	

Legenda: EKG; elektrokardiogram, MONA; morij-kisik-nitroglicerín-aspirin, NAP; nestabilna angina pectoris, NSTEMI; miokardni infarkt brez dviga veznice ST, PCI; perkutana koronarna intervencija, STEMI; miokardni infarkt z dvigom veznice ST.

Tabela 6: Klinične najdbe, ki povečujejo verjetnost za miokardni infarkt pri bolnikih s prsno bolečino (4).

klinična najdba	verjetnostno razmerje (95 % interval zaupanja)
bolečina v prsih ali levi roki	2,7
širjenje bolečine v	
- desno ramo	2,9 (1,4–6,0)
- levo roko	2,3 (1,3–3,1)
- obe roki	7,1 (3,6–14,2)
prsna bolečina je glavna težava	2,0
anamneza miokardnega infarkta	1,5–3,0
slabost, bruhanje	1,9 (1,7–2,3)
znojenje	2,0 (1,9–2,2)
3. srčni ton	3,2 (1,5–6,5)
hipotenzija (sKT pod 80 mm Hg)	3,1 (1,8–5,2)
avskultatorni pokci nad pljuči	2,1 (1,4–3,1)

Legenda: sKT, sistolni krvni tlak.

Senzitivnost EKG za zaznavo akutnega MI je sicer nizka. En sam EKG-posnetek zazna manj kot 50 % akutnih MI, zato je priporočljivo, da se EKG pogosto ponavlja, če je bil začetni EKG neznačilen, bolnik pa kljub vsemu ostaja simptomatski (3).

Laboratorijska diagnostika je uporabna predvsem pri diagnostiki AKS. Od srčnih markerjev oz. encimov srčno-mišičnega razpada se danes uporablja le še troponin (zlasti troponin I, TnI). TnI poraste v 3 urah po nekrozi miokarda, vrh doseže v 12 urah in ostane povišan še do 7 dni. Sodobne visoko specifične metode detekcije TnI porastejo še hitreje. Pri interpretaciji teh laboratorijskih izvidov moramo vedeti, da začetni negativni izvidi srčnih markerjev ne izključijo MI.

MI je pogost vzrok bolečine v prsih, pogosta je atipična prezentacija, zlasti pri starejših, ženskah in diabetikih, ki se lahko kaže kot spremenjeno stanje zavesti, utrujenost, ali oslabelost (10,11).

Ključno pri obravnavni bolnika z AKS je mirovanje, saj fizična aktivnost in psihična vzbujenost povečujeta porabo kisika in s tem povečujeta obseg poškodbe, hkrati pa povišan tonus simpatikusa poveča možnost nastanka prekatne tahikardije brez pulza ali fibrilacije prekatov (12).

Bolnika namestimo v polsedeč položaj, pri izraziti hipotenziji s sistolnim KT pod 100 mm Hg pa v ležeči položaj. Bolnik mora imeti nastavljen intravenski kanal in biti

priklopljen na EKG monitor/defibrilator. KT in SpO₂ je potrebno redno meriti (12).

Bolnik sprva prejme zdravila po shemi »MONA« (ang. morphine, oxygen, nitroglycerin, aspirin) – obvezen je aspirin in nitroglicerin, kisik in opiat pa le po potrebi; ob SpO₂ pod 95 % oz. ob bolečini.

Bolniku glede na SpO₂ dovajamo kisik (po nosnem katetru ali OHIO maski), da vzdržujemo SpO₂ med 99–100 % (12).

Bolnik prejme nitroglicerin 1–2 vpiha sublingualno (lahko ponavljamo na 3–5 minut do olajšanja bolečine). Kontraindikacije za nitroglicerin so hipotenzija (sistolni KT pod 90 mm Hg) in izrazita bradikardija (pod 50 utripov/minuto) ter infarkt desnega prekata (12).

Vsakemu bolniku z AKS damo tableto aspirina 250 mg PO (polovica tablete Aspirin® Direkt) ali acetilsalicilno kislino IV. Aspirin je kontraindiciran le, kadar je zanesljivo, da je bolnik že vzel aspirin v zadnjih 3 urah ali pri znani preobčutljivosti (12).

Za analgezijo uporabimo morfij, ki bolnika tudi umiri in zmanjša volumsko obremenitev srca. Odmerjamo 3 mg IV na 5 minut, do izrazitega popuščanja bolečine. Skupni odmerek naj ne preseže 20 mg v eni uri. Pri hipotenzivnih bolnikih odmerek znižamo na 2 mg. Morfija ne damo pri izrazitem kardiogenem šoku s sistolnim KT pod 90 mm Hg. Pred aplikacijo morfija moramo vedno dati antiemetik (tietilperazin–Torecan®, odmerek 6,5 mg IV oz. 1 ampula) (12).

Pri izraziti hipotenziji in infarktu desnega prekata apliciramo tekočinski bolus (za izboljšanje polnitve srca). Pri izraziti bradikardiji (pod 40 utripov/minuto) z AV blokom lahko izvedemo transkutano elektrostimulacijo srca (12).

Bolnike s STEMI čim prej (v 120 minutah, idealno pod 90 minut) transportiramo direktno do LIK, saj je za končni uspeh zdravljenja pomembna predvsem čimprejšnja perkutana koronarna intervencija (PCI).

24-urna koronarna centra sta v UKC Ljubljana in UKC Maribor, občasni/dnevni centri pa so še v SB Šempeter pri Novi Gorici, SB Izola in SB Celje (8,12,13).

Po dogovoru z interventnim kardiologom bolniku apliciramo antikoagulantno zdravilo (8,12,13):

- heparin (70–100 IE/kg IV bolus) **ali**
- bivalirudin (Angiox®, 0,75 mg/kg IV bolus, nato infuzija 1,75 mg/kg/h) **ali**
- enoksaparin (Clexane®, 1 mg/kg IV).

Bolniki s STEMI po dogovoru prejmejo tudi enega od inhibitorjev P2Y₁₂ receptorjev (8,12,13):

- prasugrel (Efient®, 60 mg PO, kontraindiciran pri predhodnem možgansko-žilnem dogodku in starejših od 75 let) **ali**
- tikagrelor (Brilique®, 180 mg PO, kontraindiciran pri hudi bradikardiji) **ali**
- klopidoogrel (Plavix® / Zyllt® / Klopidoogrel Krka®, 600 mg PO).

Prasugrel in tikagrelor imata prednost pred klopidoogrelom, v kolikor ni kontraindicirano.

Nadaljevanje zdravljenja vrši interventni kardiolog.

7.2 NSTEMI IN NESTABILNA ANGINA PEKTORIS

Bolečina pri NAP se pogosto kaže kot sprememba v vzorcu obstoječe (stabilne) angine pektoris, z hujšimi, daljšimi ali pogostejšimi napadi bolečine. Bolečina običajno traja več kot 10 minut. O NAP govorimo, kadar traja 15–20 minut v mirovanju ali je nastala na novo (v zadnjih 2 mesecih ob minimalnem naporu). Bolečina se nepredvidljivo odziva na nitroglicerin in mirovanje (1).

Pridruženih simptomov je malo, prevladuje dispneja ob naporu. Anamneza običajno ne poda jasnega poslabševalnega dejavnika (fizična aktivnost, predhodni MI ali angina pektoris). Starost nad 40 let, moški spol in prisotni dejavniki tveganja povečujejo verjetnost te diagnoze. Pri NAP pogosto ne

pride do sprememb v EKG in po definiciji ne pride do povišanja vrednosti encimov srčno-mišičnega razpada, medtem ko so za NSTEMI značilne nespecifične spremembe v EKG (denivelacije veznice ST, inverzije vala T) ter porast troponina (1).

NAP se pojavlja dokaj pogosto. Pri manj kot 15 % teh bolnikov pride do nastanka MI (1).

Pri bolnikih s klinično sliko AKS brez dviga veznice ST ne pričakujemo popolne zapore koronarne arterije, zato se ukrepanje nekoliko razlikuje od ukrepov pri STEMI. Tudi za te bolnike je ključno mirovanje, namestimo jih v polsededeči položaj (ali ležeč, če je hipotenziven), nastavimo IV kanal, priklopimo na EKG monitor/defibrilator ter jim redno merimo KT in SpO₂ (12).

Bolniki sprva prejmejo zdravila po shemi MONA (za posebnosti pri uporabi teh zdravil glej poglavje 7.1 Miokardni infarkt (STEMI)), in jih prepeljemo/napotimo na internistično nujno pomoč regionalne bolnišnice, kjer se izvede dodatna diagnostika (8,12,13).

Nadaljnja obravnava je odvisna od ogroženosti in tveganja za smrt ([točkovnik Grace](#)). Po dogovoru z interventnim kardiologom bolniku apliciramo antikoagulantno zdravilo (heparin 70–100 IE/kg IV bolus **ali** bivalirudin 0,75 mg/kg IV bolus nato infuzija 1,75 mg/kg/h **ali** enoksaparin 1 mg/kg IV) (8,12,13).

Bolnike, ki jim simptomi kljub začetni medikamentozni terapiji ne izzvenijo in so kardiorespiratorno nestabilni, obravnavamo po »hitri poti«, enako kot bolnike s STEMI (koronarografija znotraj 2 ur) (8,12,13).

Bolnike, ki jim simptomi izzvenijo in imajo visoko tveganje ([točkovnik Grace](#) več kot 140 ali primarni dejavnik tveganja), napotimo na koronarografijo znotraj 24 ur; bolnike, ki jim simptomi izzvenijo in imajo srednje tveganje, pa napotimo na koronarografijo znotraj 24–72 ur. Bolnike, ki jim simptomi izzvenijo in imajo nizko tveganje (brez dejavnikov tveganja, prisotna spontana oz. sprožilna ishemija), napotimo na elektivno koronarografijo (8,12,13).

Nadaljno obravnavo vrši interventni kardiolog glede na izvid koronarografije.

7.3 DISEKCIJA AORTE

Disekcija aorte se pojavlja pri okoli 3/10.000 bolnikov letno, realno pa najbrž pogosteje, saj večina bolnikov umre še pred diagnozo. Disekcija se pogosto prične kot raztrganina v notranji steni aorte, med tuniko intimo in medio. Pulzacije toka krvi povzročijo večanje disekcije s posledično obstrukcijo arterij, ki izhajajo iz prizadetega dela aorte, kar vodi v ishemično poškodbo povirja teh arterij (1).

Bolniki z disekcijo aorte v 90 % opisujejo nenadno nastalo, ostro in hudo bolečino, ki je lahko trgajoča in se običajno pojavi v prsnem košu, lahko pa tudi v hrbtu. Od tam se bolečina lahko širi v hrbet oz. obratno v prsni koš, lahko pa tudi v trebuh, kar je odvisno od obsega disekcije (Tabela 7) (3).

Najdemo lahko različne znake, odvisno od okludirane arterije, ki izhaja iz disekcije (npr. možganska kap, MI). Prisotni so še lahko šum aortne insuficience, pulzni deficit, znaki šoka ali akutne srčne odpovedi ter znaki cerebrovaskularnega incidenta. V do 30 % prihaja do nevrološke simptomatike (možganska kap, periferna nevropatija, pareze, paraplegija) (1,3).

EKG-najdbe so lahko zelo različne. 31 % bolnikov ima povsem normalni EKG, lahko pa najdemo elevacije veznice ST, če so okludirane koronarne arterije (3,14).

Za diagnostiko disekcije aorte se lahko poslužimo še transezofagealnega ultrazvoka (TEE) ter računalniške oz. magnetne tomografije (CT oz. MRI). Vse te metode so visoko senzitivne (nad 94 %) (3).

Pri vsakem sumu na disekcijo aorte je potreben hiter, toda umirjen prevoz v ustrezno bolnišnico, torej tisto, ki lahko zagotovi kirurško oskrbo rupturirane aorte.

Bolnik mora imeti vzpostavljeno intravensko pot, po potrebi prejema kisik. Redno merimo KT, SpO₂ in nadzorujemo EKG (15).

Tabela 7: Klinične značilnosti bolnikov z disekcijo aorte (5).

dejavnik	incidenca (%)	dejavnik	incidenca (%)
Marfanov sindrom	4,9	sinkopa	9,4
hipertenzija	72,1	sKT ≥ 150 mm Hg	49,0
ateroskleroza	31,0	sKT 100–149 mm Hg	34,6
znana anevrizma aorte	16,1	sKT < 100 mm Hg	8,0
predhodna disekcija aorte	6,4	sKT ≤ 80 mm Hg	8,4
sladkorna bolezen	5,1	šum aortne insuficience	31,6
koronarna intervencija (PTCA)	2,2	pulzni deficit	15,1
srčna operacija	2,2	cerebrovaskularni incident	4,7
kakršnakoli bolečina	95,5	kongestivno srčno popuščanje	6,8
nenaden pričetek bolečine	84,8	RTG p/c: normalen	12,4
huda/najhujša bolečina do sedaj	90,6	RTG p/c: širok mediastinum ali abnormalna kontura aorte	78,7
trgajoča/parajoča bolečina	50,6	RTG p/c: plevralni izliv	19,2
bolečina, ki se širi	28,3	EKG: normalen	31,3
bolečina, ki migrira	16,6	EKG: nespecifične spremembe ST spojnice ali T vala	41,4
prsna bolečina	72,7	EKG: hipertrofija levega prekata	26,1
bolečina v sprednjem delu PK	60,9	EKG: ishemija	15,1
bolečina v zadnjem delu PK	35,9	bolečina v trebuhu	29,6
bolečina v križu	53,2		

Legenda: EKG; elektrokardiogram, PK; prsni koš, PTCA; perkutana transluminalna koronarna angiografija, RTG p/c; rentgenogram prsnih organov, sKT; sistolni krvni tlak.

Cilj oskrbe do kirurške obravnave je umiritev bolnika in čim bolj znižati KT (optimalno okoli 100/60 mm Hg). Bolnik je nameščen v ležeči položaj z rahlo dvignjenim zgornjim delom telesa (15).

Za analgezijo uporabimo opiat z antiemetikom (glej predhodna poglavja). Za potrebe nižanja srčne frekvence na 60–70 utripov/minuto lahko damo beta-blokator IV (15).

Vsa zdravila, ki večajo KT, so kontraindicirana!

7.4 PLJUČNA EMBOLIJA

Masivna PE se pojavlja z incidenco 1/1.000 bolnikov, je pa diagnoza pogosto spregledana, zato je to ena najbolj zahrbtnih in smrtnih bolezni. Embolusi (venski tromb, maščoba, zrak) potujejo skozi desno srce in se zagozdijo v pljučnih arterijah, kar pa vodi v zmanjšanje pljučnega krvnega pretoka, nastanek pljučne hipertenzije, disfunkcijo desnega prekata, slabo izmenjavo dihalnih plinov in infarkt pljučnega parenhima (3).

Pri PE bolečina nastopi nenadno, lahko z maksimalno jakostjo, običajno pa se jakost stopnjuje. Bolečina se lahko ob globokem vdihu pojača, lahko se lokalizira na steno prsnega koša ali pa centralno, kar nakazuje masivno PE. PE se lahko kaže tudi samo z dispnejo brez bolečine, ki je neredko izrazitejša od bolečine. Kašelj spremlja 50 % primerov PE, hemoptiza pa manj kot 20 % (1,3).

Bolniki so pogosto anksiozni in tahipnoični. Pogosto opazimo tahikardijo, inspiratorne pokce nad pljuči in poudarjeno pljučno komponento 2. srčnega tona. Pri dobri tretjini teh bolnikov so prisotna vročina, flebitis in znojenje (1).

Pri bolnikih s PE ima EKG omejeno uporabnost, najpogostejša najdba je sinusna tahikardija. Obremenitev desnega srca nakazuje najdba S1Q3T3 (poudarjeni val S v I. odvodu ter vala Q in T v III. odvodu), ki pa sama po sebi ni dovolj senzitivna in specifična za PE. Le redki bolniki s PE imajo povsem normalen EKG; najdemo lahko desno srčno os,

desnokračni blok, povečan desni preddvor (P pulmonale) (3).

Negativni izvid D-dimera lahko pri bolnikih z nizko predtestno verjetnostjo za PE dokaj zanesljivo izključi diagnozo PE (Tabela 8).

Vrednost D-dimera je sicer povišana pri starostnikih, malignomu, sepsi, nosečnosti in ob nedavni travmi ali večji operaciji. Pri 90 % bolnikov nam plinska analiza arterijske krvi (PAAK) pokaže PaO_2 pod 80 mm Hg. Podaljšan A-a gradient prav tako govori v prid PE (1,3).

Tabela 8: Prilagojeni Wellsov točkovnik za verjetnost pljučne embolije.

klinična značilnost	točka
znaki GVT (minimalno objektivno zatečene in boleče noge)	3,0
PE je najverjetnejša diagnoza	3,0
intravenska zloraba drog	3,0
tahikardija (> 100 udarcev/min)	1,5
predhodna diagnoza PE ali GVT	1,5
ležanje v postelji (> 3 dni) ali operacija v zadnjih 4 tednih	1,5
malignom (zdravljen aktivno ali paliativno v zadnjih 6 mesecih)	1,0
hemoptiza	1,0
seštevek < 2,0 točk: nizka verjetnost za PE	
seštevek 2,0 – 6,0 točk: zmerna verjetnost za PE	
seštevek > 6,0 točk: visoka verjetnost za PE	

Legenda: GVT; globoka venska tromboza, PE; pljučna embolija.

Pri trombembolični obliki PE je potrebno preprečevanje širjenja tromba oz. trombolitično zdravljenje ob masivni PE. Bolniku nastavimo intravenski kanal in damo 100 % kisik ter apliciramo standardni heparin v odmerku 80 IE/kg IV bolus, nato nadaljujemo z 18 IE/kg na uro. Pri masivni PE damo alteplazo 15 mg IV bolus, nato pa v 2-urni infuziji do skupno 100 mg (16).

Za analgezijo apliciramo opiat. Ob hipotenziji ne dajemo vazodilatatorjev (nitroglicerina, morfij) (16).

Ostale oblike PE (maščobna, zračna) lahko zdravimo simptomatsko (kisik, asistirana ventilacija, vazopresorji) (16). Bolnika transportiramo leže in čim hitreje (16).

7.5 PNEVMOTORAKS

Netravmatski pnevmotoraks se pogosto pojavi nenadoma, v mirovanju; govorimo o spontanem pnevmotoraksu, ki je značilen za mlade, astenične moške. Vzrok je običajno plevralna bula, ki poči. Drugi možni vzroki so še astma, kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB), tuberkuloza, pljučnica, absces pljuč, pljučni rak, travma ali iatrogeeni po posegih (17).

Bolečina se nenadoma pojavi na prizadeti strani prsnega koša in je lahko sprva ostra, plevritična, čez čas pa se lahko razvije v topo bolečino. Pogosta je dispneja. Pri tenzijskem pnevmotoraksu se pojavlja hipotenzija in motnja zavesti. V prid pnevmotoraksa govorijo poškodba prsnega koša, predhodna epizoda pnevmotoraksa ali astenična postava (1,3).

Enostransko oslabei dihalni šumi ali odsotnost le-teh in hipersonoren poklep so značilnosti pnevmotoraksa. Pri tenzijskem pnevmotoraksu lahko najdemo polne vratne vene in pomik traheje v zdravo stran (1,3).

Pnevmotoraks ni pogosto stanje, ni pa tudi izjemno redko. Lahko je prikrit pri KOPB, astmi ali drugih boleznih pljuč (1).

Pri tenzijskem pnevmotoraksu je diagnoza klinična in je potrebno takojšnje ukrepanje, sicer pa definitivno diagnozo poda RTG p/c ali ultrazvočna preiskava pljuč. Diagnoza pnevmotoraksa je v osnovi klinična. Kadar imamo bolnika z bolečinami v prsni in dispnejo, avskultatorno pa enostransko oslajeno ali odsotno dihanje, gre najbrž za pnevmotoraks (1,7).

Pri tenzijskem pnevmotoraksu je potrebno opraviti razbremenilno igelno punkcijo (kanilo nastavimo v 2. interkostalni prostor v medioklavikularni liniji na prizadeti strani), čemur sledi torakalna drenaža, ki jo napravi (torakalni) kirurg (18).

Zdravljenje spontanih pnevmotoraksov je odvisno od velikosti pnevmotoraksa. Majhen, delni pnevmotoraks pri zdravem človeku ne potrebuje posebne terapije, saj se spontano resorbira. Večji, simptomatski ali naraščajoči pnevmotoraks, sploh s pridruženim plevralnim izlivom, je potrebno oskrbeti z ekzuflacijo ali torakalno drenažo (18).

7.6 PERIKARDITIS S TAMPONADO

Akutni perikarditis je vnetje perikarda, ki je idiopatsko ali sekundarno zaradi virusne (Coxsackie, influenza, Epstein-Barr, mumps, varicella, HIV), bakterijske (pnevmokok, revmatična vročica, tuberkuloza, stafilokok, streptokok) ali glivične okužbe, po MI (Dresslerjev sindrom), zaradi uporabe zdravil (prokainamid, hidralazin, penicilin, izoniazid) ali zaradi sistemskih vezivno-tkivnih bolezni (revmatoidni artritis, sistemski lupus eritematosus), travme, miksedema, malignoma ali po radioterapiji (17).

Katerikoli perikarditis se lahko zaplete s perikardialnim izlivom ali srčno tamponado, tj. perikardialni izliv, ki onemogoča polnitev prekatov in vodi v obstruktivni šok (17).

Bolniki s perikarditisom tipično navajajo bolečino, vezano na položaj telesa. Ta se običajno poslabša ob ležanju na hrbtu in se izboljša, ko se bolnik nagne naprej. Poslabša se lahko tudi ob globokem vdihu. Bolečina je lahko tudi topa, ponavljajoča se in ni vezana na fizično aktivnost ali obroke hrane (1,3).

Bolečini je pogosto pridružena dispneja in znojenje. V anamnezi pogosto najdemo podatek o nedavni virusni okužbi ali drugem vročnem stanju (npr. vezivno-tkivne bolezni, uremija). Pri avskultaciji lahko slišimo šum perikardialnega trenja (1,3).

Nizke napetosti na EKG-posnetku lahko nakazujejo tamponado, medtem ko je EKG pri perikarditisu različen od poteka bolezni in lahko spominja na akutni MI (depresija segmenta PR, elevacija veznice ST, inverzija vala T) (3).

Pri izvidu KKS lahko povišane vrednosti levkocitov ob bolečini v prsih govorijo v prid perikarditisa, miokarditisa, mediastinitisa ali pljučnice (3).

Bolnik s perikarditisom prejme kisik preko obrazne maske po potrebi. Damu mu nesteroidni antirevmatik in ga napotimo na internistično nujno pomoč za nadaljnjo obravnavo (19).

Ob pojavu znakov perikardialnega izliva oz. tamponade (tahikardija, hipotenzija, paradokсни pulz, polne vratne vene) napravimo potrditveno ehokardiografijo, ki ji sledi ultrazvočno vodena perikardiocenteza (19).

7.7 RUPTURA POŽIRALNIKA

Ruptura požiralnika v večini primerov nastane iatrogeno (v 90 % po endoskopiji), lahko pa je vzrok travma (penetrantna poškodba, zaužitje tujka), karcinom, zaužitje korozivnih snovi ali Boerhaavejev sindrom (ruptura požiralnika zaradi obilnega bruhanja) (17).

Bolečina običajno sledi bruhanju in nastane nenadno ter vztraja. Lokalizirana je vzdolž požiralnika, poslabša jo požiranje in obračanje vratu. Bolniki so lahko oznojeni, čez čas lahko postanejo dispnoični, tahipnoični in šokirani (1).

V prid rupture govorijo anamnestični podatki o znanih gastrointestinalnih težavah (pogosto ali obilno bruhanje, zaužitje tujka ali kavstikov, topa poškodba v predelu prsi, alkoholizem in bolezni požiralnika) (1).

Na RTG p/c običajno vidimo zrak v mediastinumu. Diagnozo potrdimo z ezofagoskopijo ali kontrastnim ezofagogramom (1).

Bolniku z rupturo požiralnika damo kisik preko obrazne maske po potrebi ter morfij z antiemetikom za analgezijo. Bolnik prejme tudi širokospektralni antibiotik za zaščito pred okužbo. Iatrogeno povzročene rupture lahko

običajno zdravimo konzervativno z nazogastrično sondo, zaviralci protonske črpalke in antibiotiki. Drugi vzroki rupture potrebujejo kirurško obravnavo (17,19).

DODATNA GRADIVA



GRACE točkovnik za oceno tveganja pri NSTEMI
<http://www.mdcalc.com/grace-acs-risk-and-mortality-calculator/>



WikEM: Chest Pain
http://www.wikem.org/wiki/Chest_pain



Wikidoc: Chest Pain
http://www.wikidoc.org/index.php/Chest_pain



Southampton Emergency Medicine Education Project: Chest pain
<http://semep.co.uk/chestpain.html>



Patwari R: Low Risk Chest Pain (part 1)
https://www.youtube.com/watch?v=wPs_hwIE1_o



Patwari R: Low Risk Chest Pain (part 2)
<https://www.youtube.com/watch?v=QxcKPa2wx-E>



Life in the Fast Lane: Evidence Based Medicine Chest Pain
<http://lifeinthefastlane.com/ebm-chest-pain/>



Life in the Fast Lane: Evidence Based Medicine Chest Pain Management
<http://lifeinthefastlane.com/ebm-chest-pain-management/>



Pondering EM: Paging the Cardiology Registrar: ACS in the ED
<http://www.ponderingem.com/2014/09/paging-cardiology-registrar-acute.html>



iMedical School: Acute Coronary Syndromes (part 1)
<https://www.youtube.com/watch?v=47z5hLzNqKE>



iMedical School: Acute Coronary Syndromes (part 2)
<https://www.youtube.com/watch?v=iiVCEVKgR4E>



iMedical School: Acute Coronary Syndromes (part 3)
<https://www.youtube.com/watch?v=nnHSG4p5J6U>



FTP Lectures: Acute Myocardial Infarction (Obama sings mnemonic)
<https://www.youtube.com/watch?v=eTL1aqVfRBg>



iMedical School: Vasopressors & Inotropes
<https://www.youtube.com/watch?v=jPoB42FtnY8>



Life in the Fast Lane: Evidence Based Medicine Acute Pulmonary Oedema
<http://lifeinthefastlane.com/ebm-acute-pulmonary-oedema/>



Life in the Fast Lane: Pacemaker Panic #2
<http://lifeinthefastlane.com/pacemaker-panic-2/>



SonoSite 3-D How to?: Ultrasound of the heart (subxiphoid view)
<https://www.youtube.com/watch?v=1UJ6RodOSTw>



SonoSite 3-D How to?: Ultrasound of the heart (parasternal short axis view)
<https://www.youtube.com/watch?v=B731sgCuZU4>



SonoSite 3-D How to?: Ultrasound of the heart (parasternal long axis view)
https://www.youtube.com/watch?v=4qerzEW_ASU



SonoSite 3-D How to?: Ultrasound of the heart (apical 4-chamber view)
https://www.youtube.com/watch?v=_eHZz-OCc_M



SonoSite 3-D How to?: Ultrasound of the heart (inferior vena cava)
<https://www.youtube.com/watch?v=ci9W4MvyMHI>



MediVisuals: Aortic Dissection
<https://www.youtube.com/watch?v=ZtanUq95pTk>



Life in the Fast Lane: Evidence Based Medicine Aortic Dissection
<http://lifeinthefastlane.com/ebm-aortic-dissection/>



HighImpactGraphics: Pulmonary Emboli
<https://www.youtube.com/watch?v=xcskaPWztVU>



CTisus: Pulmonary Embolism (part 1)
<https://www.youtube.com/watch?v=K7xR0hyC-TE>



CTisus: Pulmonary Embolism (part 2)
<https://www.youtube.com/watch?v=77w69FDG668>



CTisus: Pulmonary Embolism (part 3)
<https://www.youtube.com/watch?v=gpmxRBrvCJM>



Turpie A GG, Mayor S J: Pulmonary Embolism Treatment
<http://www.medscape.org/viewarticle/830952>



Life in the Fast Lane: Evidence Based Medicine Venous Thromboembolism
<http://lifeinthefastlane.com/ebm-venous-thromboembolism/>



SonoSite 3-D How to?: Deep vein thrombosis
https://www.youtube.com/watch?v=_7xjB27FviQ



SonoSite 3-D How to?: Lung ultrasound examination
<https://www.youtube.com/watch?v=LnxqLEbsTZY>

REFERENCE

1. Brown JE, Hamilton GC. Chest Pain. In Marx JA, Hockberger RS, Walls RM. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2010. p. 132-41.
2. Možina H, Zadel S. Pristop k bolniku z bolečino v prsih. In Prosen G, Baznik Š, Mekiš D, Strnad M, editors. Šola urgence - zbornik predavanj. Maribor; 2014. p. 61-73.
3. Hollander JE, Chase M. Evaluation of chest pain in the emergency department. [Online].; 2013 [cited 2014 August 6. Available from: http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-chest-pain-in-the-emergency-department?source=search_result&search=chest+pain&selectedTitle=4%7E150.
4. Bean DB, Roshon M, Lee Garvey J. Chest Pain: Diagnostic Strategies To Save Lives, Time, And Money In The ED. Emerg Med Practice. 2003 June;; p. 1-32.
5. Gupta M, Tabas JA, Kohn MA. Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to an urban, public hospital emergency department. Ann Emerg Med. 2002; 40(2): p. 180.
6. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R. Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med. 2000; 342: p. 1163.
7. Prosen G, Strnad M. Ultrasound in Emergency Medicine. In Serdinšek T, Bevc S, editors. Erasmus Intensive Programme: Simulation in Clinical Practice. Maribor: Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru; 2014. p. 8-14.
8. Radšel P, Šuc T. Akutni koronarni sindrom v Sloveniji. In Prosen G, Baznik Š, Mekiš D, Strnad M, editors. Šola urgence - zbornik predavanj. Maribor; 2014. p. 122-36.
9. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH. The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? JAMA. 1998; 280(14): p. 1256-63.
10. Shry EA, Dacus J, Van de Graaf E. Usefulness of the response to sublingual nitroglycerin as a predictor of ischemic chest pain in the emergency department. Am J Cardiol. 2002; 90: p. 1264.
11. Grailey K, Glasziou PP. Diagnostic accuracy of nitroglycerine as a "test treatment" for cardiac chest pain: a systematic review. Emerg Med J. 2012; 29: p. 173.
12. Žmavc A. Akutni koronarni sindrom. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 55-9.
13. Noč M. Akutni koronarni sindrom. In Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, Koželj M, Černelč P, editors. Interna medicina. Ljubljana: Littera-Picta; 2011. p. 265-73.
14. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA. 2000; 283(7): p. 897-903.
15. Žmavc A. Anevrizma in disekcija aorte. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 61-3.
16. Žmavc A. Pljučna embolija. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 64-6.
17. Longmore M, Wilkinson IB, Davidson EH, Foulkes A, Mafi AR. Oxford Handbook of Clinical Medicine Ed 8, editor. New York: Oxford University Press; 2010.
18. Šifrer F. Pnevmotoraks. In Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, Koželj M, Černelč P, editors. Interna medicina. 4th ed. Ljubljana: Littera-Picta; 2011. p. 477-9.
19. Brown AF, Cadogan MD. Emergency Medicine. Diagnosis and Treatment. 6th ed. London: Hodder Arnold; 2011.

BOLEČINA V TREBUHU

Nina Prepeluh, študentka medicine

Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Taborska 8, 2000 Maribor

IZVLEČEK

Bolečina je pogosta, neprijetna zaznava, ki spodbudi prizadetega k iskanju zdravniške pomoči. Nastane lahko nenadoma, brez predhodnih opozoril, ali pa je njen razvoj postopnejši. Njena narava, intenziteta in lokacija se pogosto spreminjajo v časovnem poteku bolezni. Bolečino v trebuhu lahko povzročajo različna obolenja organov trebušne votline, neredko pa je posledica propagacije iz ekstraabdominalnih struktur. V svoji nespecifičnosti skriva številna stanja, od povsem benignih do življenje ogrožajočih. Ravno zaradi širokega nabora diferencialne diagnoze, ki ga mora upoštevati zdravnik pri obravnavi takšnega bolnika, lahko bolečina v trebuhu predstavlja trd diagnostični oreh. Urgentni zdravniki se z njim spopadajo po načelu »worst first«, kar pomeni da je njihova prioriteta čimprejšnja prepoznavanje življenjsko ogroženega bolnika in takojšnje ukrepanje, saj ni nič bolj pomembnega od reševanja življenja. Šele po izključitvi nevarnih stanj se lahko posvetijo diagnosticiranju drugih, bolj benignih vzrokov bolečine, ki pa v nič manj pomembni meri zmanjšujejo kvaliteto bolnikovega življenja.

Ključne besede: bolečina v trebuhu, parietalna bolečina, visceralna bolečina, prenesena bolečina, nujna stanja.

1 UVOD

Bolečina v trebuhu je pogosta pritožba bolnikov v urgentnih ambulantah, ki lahko pred diagnostični izziv postavi še tako izkušenega zdravnika. Zajema širok nabor možnih vzročnih stanj, od povsem benignih pa vse do potencialno življenje ogrožajočih (1,2). Pri obravnavi bolnika se je potrebno zavedati, da se lahko lokacija in intenziteta bolečine spreminjata v poteku bolezni, primarno benigna klinična prezentacija bolezni se lahko razvije v nevarna stanja, ki kličejo po hitrem ukrepanju, po drugi strani pa se za nekaterimi nevarnimi simptomi in znaki lahko skrivajo relativno benigni vzroki (3).

Bolečino v trebuhu pogosto spremljajo nespecifični simptomi, ki le malo (ali celo nič) pripomorejo k diagnostiki, za nameček pa se dobršen del bolezni kaže z atipično klinično sliko, kar dodatno oteži diagnostično pot. Prav atipična prezentacija bolezni se pogosteje pojavlja pri starejših, imunsko kompromitiranih in nosečnicah, ki v tem aspektu predstavljajo ogrožene skupine in

zahtevajo dodatno previdnost pri njihovi obravnavi (2).

Obravnava bolnika z bolečino v trebuhu je, upoštevajoč široko paleto vzrokov in nespecifičnost simptomov, vse prej kot preprosta. Glavni cilj v urgentni ambulanti je izmed množice bolnikov čim prej prepoznati tiste, ki zaradi resnosti stanja potrebujejo takojšnje pomoč. V primeru obravnave življenjsko ogroženih bolnikov velja pravilo, da je hitro in pravilno ukrepanje pomembnejše od natančne diagnoze (4). Izmed preostalih bolnikov – tistih z bolj benignimi vzroki bolečine, poskušamo ločiti tiste, katerih simptomatika zahteva nadaljnjo diagnostično obravnavo ali obisk specialista, od tistih, pri katerih zadostujeta le opazovanje in simptomatsko zdravljenje (1).

V pričujočem prispevku bo na začetku na kratko predstavljena patofiziologija nastanka bolečine, v nadaljevanju bo podan pregled najpogostejših in najnevarnejših vzročnih stanj, ki privedejo do nastanka bolečine v trebuhu, na koncu pa bo predstavljen še algoritem pristopa k takšnemu bolniku.

2 EPIDEMIOLOGIJA

Bolečina v trebuhu je po statističnih podatkih vzrok za 5–10 % vseh obiskov v urgentnih ambulantah (2,4). Kljub današnjim sofisticiranim diagnostičnim pripomočkom jo velik delež, med 25–40 %, ostane nediferencirane (2). Med boleznimi, ki zahtevajo kirurško intervencijo, prevladujejo akutno vnetje slepiča, akutno vnetje žolčnika, zapora tankega črevesa in predrtje prebavne cevi zaradi peptične razjede (4). Natančnejši prikaz nekaterih najpogostejših vzrokov nenadno nastale bolečine v trebuhu je podan v tabeli 1.

Pomembno je omeniti, da precejšen delež (približno petina) iskalcev pomoči zaradi bolečine v trebuhu predstavljajo geriatrični bolniki. Približno polovica do dve tretjini jih potrebuje hospitalizacijo, ena tretjina pa kirurško pomoč. Pri starejših bolnikih so pogost vzrok bolečine različna nevarna stanja, kar, ob upoštevanju pogostejše atipične klinične prezentacije bolezni, privede do njihove večje umrljivosti, tudi 6 do 8-krat višje v primerjavi z mlajšimi bolniki (2,3).

Tabela 1: Prikaz pogostosti izvora bolečine v trebuhu glede na starost bolnikov (5).

vzrok	mlajši od 50 let	starejši od 50 let
<i>holecistitis</i>	6 %	21 %
<i>nespecifična abdominalna bolečina</i>	40 %	16 %
<i>apendicitis</i>	32 %	15 %
<i>obstrukcija črevesa</i>	2 %	12 %
<i>pankreatitis</i>	2 %	7 %
<i>divertikuloza</i>	< 0,1 %	6 %
<i>maligna obolenja</i>	< 0,1 %	4 %
<i>hernija</i>	< 0,1 %	3 %
<i>žilni vzroki</i>	< 0,1 %	2 %

3 PATOFIZIOLOGIJA

Če želimo razumeti dogajanje v telesu bolnika z bolečino v trebuhu ter oblikovati delovno in diferencialno diagnozo, moramo poleg anatomije, fiziologije in patofiziologije trebušne votline poznati tudi osnove nastanka in zaznavanja bolečine (6). Glede na nastanek ločimo visceralno, parietalno in preneseno bolečino (3).

3.1 VISCERALNA BOLEČINA

Visceralna bolečina je pogosto prva manifestacija bolezenskega procesa. Nastane kot posledica draženja avtonomnih živčnih vlaken visceralnega peritoneja, ki obdaja notranje organe. Glavni mehanični stimulus je raztezanje organa ali njegove kapsule. Organ se lahko poveča zavoljo večje količine tekočine ali zraka v njem, kapsula pa je lahko nategnjena zaradi razvijajočega se edema, abscesa, kolekcije krvi ali ciste pod njo. Poleg mehaničnih vzdražij visceralne živčne končiče

tudi nekateri kemični stimulusi – posredovani s substanco P, serotoninom, prostaglandini in vodikovimi ioni. Po vzdraženju se impulzi prenašajo po počasnih C-vlaknih v osrednje živčevje (3,6).

Značilnost visceralne bolečine je, da je topa in običajno slabo omejena. Zaradi tipično obojestranske visceralne inervacije trebušnih organov jo navadno zaznamo v sredini trebuha. Tako njena lokalizacija ne odseva natančne lege prizadetega organa, temveč korelira z njegovim embrionalnim izvorom. V splošnem velja, da organi, ki se razvijejo iz embrionalnega prednjega črevesa (v grobem strukture zgornje prebavne cevi do Treitzovega ligamenta, vključno s hepatobiliarnim sistemom in vranico), sprožajo visceralno bolečino v epigastriju. V peri-umbilikalni regiji se odraža visceralna bolečina organov, ki se razvijejo iz embrionalnega srednjega črevesa, tj. prebavna cev med Treitzovim ligamentom in jetrno fleksuro debelega črevesa, z bolečino v sredini

spodnjega dela trebuha pa se prezentira patološko dogajanje v distalnem debelem črevesu in genitourinarnem traktu, strukturah razvitih iz embrionalnega zadnjega črevesa (3,4,6,7).

3.2 PARIETALNA BOLEČINA

Z razširitvijo bolezenskega procesa iz visceralnega na parietalni peritonej se začne izrisovati mesto obolelega organa. Govorimo o parietalni bolečini, ki nastane kot posledica vzdraženosti parietalnih živčnih končičev, zaradi prevladujoče enostranske parietalne inervacije pa bolečina lateralizira. Vzdraženost živčnih končičev se v osrednje živčevje prevaja preko vlaken Aδ (3,6).

Parietalno bolečino bolniki navadno opisujejo kot ostro, dobro omejeno in lokalizirano, po naravi pa je večkrat »glodajoča« ali pekoča. Značilno se poslabša med kihanjem, kašljanjem ali spremembo lege telesa, saj se ob tem premika tudi peritonej. Palpacija prizadetega dela trebuha je tipično izrazito boleča, nad vnetno spremenjenim delom trebuha pa se kot posledica bolečega dogajanja razvije mišični defans (4).

3.3 PRENESENA BOLEČINA

Včasih se zgodi, da možgani pri obdelavi cele množice vhodnih impulzov, ki so jim izpostavljeni, določene napačno interpretirajo, kar daje povod nastanku prenesene bolečine. Do nje lahko pride, kadar visceralna aferentna živčna vlakna obolelega organa vstopajo v hrbtenjačo na istem nivoju kot parietalna aferentna vlakna z nekega drugega anatomskega področja in oboji aktivirajo iste spinotalamične poti. Zaradi večje gostote parietalnih vlaken in njihove pogostejše stimulacije poskušajo možgani združiti obe vrsti impulzov, kar rezultira v nastanku prenesene bolečine. Slednja je po naravi navadno topa, perzistentna in površinska (6,7). V prilogi 1 so prikazana nekatera značilna mesta prenesene bolečine.

Prizadetost organa se pokaže z vsaj eno vrsto bolečine, lahko tudi z vsemi tremi. Za primer vzemimo vnetje žolčnika, ki se primarno

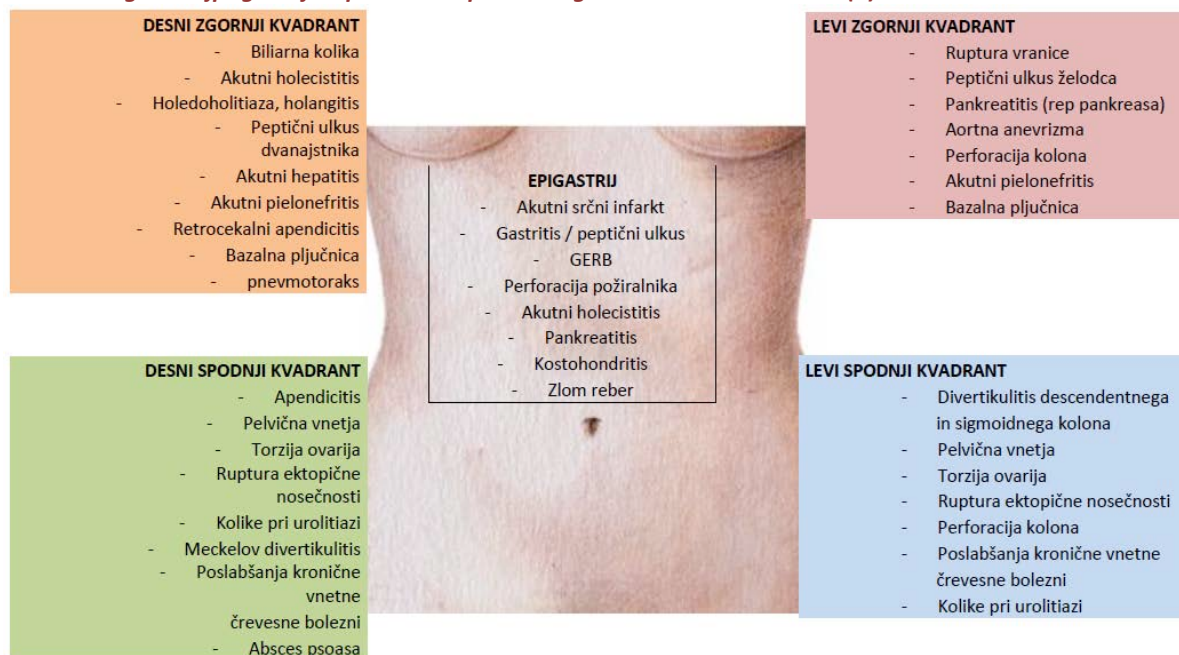
pokaže z visceralno bolečino v epigastrični regiji. Z razširitvijo vnetja z visceralnega na parietalni peritonej bolečina lateralizira v desni zgornji kvadrant trebuha. Ker visceralni impulzi vstopajo v hrbtenjačo v nivoju T5–T10 pa se lahko holecistitis pokaže tudi z bolečnostjo v nivoju desne lopatice (6,7).

4 NAJPOGOSTEJŠI VZROKI BOLEČINE V TREBUHU

Diferencialna diagnoza možnih stanj, ki povzročajo bolečino v trebuhu, je široka in jo v grobem razdelimo na intraabdominalne (gastrointestinalni, ginekološki, genitourinarni in žilni) in ekstraabdominalne (kardio-pulmonalne bolezni, diabetična in alkoholna ketoacidoza, adrenalna kriza, hipertiroidna stanja, hipo- ali hiperkalcemija, odtegnitvena kriza pri opiatni odvisnosti ...) vzroke ter na nespecifično abdominalno bolečino (3,8). Pregled najpogostejših patoloških procesov je prikazan na sliki 1.

Čeprav obstaja cela vrsta različnih stanj, ki povzročajo bolečino v trebuhu in so potencialno nevarna ter lahko tudi smrtna, si določena pri svoji obravnavi zaslužijo še posebno pozornost. Gre za stanja, ki pogosto povzročijo hemodinamsko nestabilnost in kjer igra zgodnje terapevtsko ukrepanje ključno vlogo (3). Omenjene patologije so povzete v tabeli 2, s kratkim opisom v nadaljevanju prispevka.

Slika 1: Pregled najpogostejših patoloških procesov glede na mesto bolečine (8).



Legenda: GERB; gastroezofagealna refluksna bolezen.

Tabela 2: Diferencialna diagnoza najpogostejših kritičnih nepoškodbenih vzrokov bolečine v trebuhu (9).

časovno najbolj kritične entitete (pomembne minute)

- razpok anevrizme abdominalne aorte
- razpočenje izvenmaternične nosečnosti
- perforacija votlega organa
- mezenterična ishemija
- hud pankreatitis
- ruptura vranice
- akutni miokardni infarkt

časovno manj kritične entitete (pomembne ure)

- torzija ovarija
- torzija moda
- holecistitis
- apendicitis
- divertikulitis
- zapora tankega črevesa (mehanični ileus)
- razpočenje lutealne ciste
- medenična vnetna bolezen
- krvavitev zaradi peptične ulkusne bolezni
- diabetična ketoacidoza / diabetični aketotični hiperosmolarni sindrom
- ledvične kolike

4.1 ČASOVNO NAJBOLJ KRITIČNI VZROKI AKUTNE BOLEČINE V TREBUHU

4.1.1 Razpok anevrizme abdominalne aorte

Anevrizma abdominalne aorte (AAA) je definirana kot fokalna razširitev aorte za vsaj

50 % glede na normalo oz. vsak premer aorte, večji od 3 cm. Pogosteje se pojavlja pri moških, posebno starejših od 60 let. Med dejavnike tveganja uvrščamo poleg moškega spola in višje starosti še kajenje, pozitivno družinsko anamnezo, hipertenzijo in bolezni vezivnega tkiva. Večina anevrizem je asimptomatskih in so odkrite po naključju, le

manjši delež (30–50 %) se jih prezentira s tipično triado hipotenzije, tipne pulzatilne mase in bolečine v trebuhu ali križu. AAA lahko pri svoji prezentaciji oponaša klinično sliko ledvičnih kolik (enostranska bolečina, ki seva iz hrbta v dimlje in mikroskopska hematurija), zato je potrebno pri vseh starejših, ki pridejo zaradi novonastalih simptomov ledvičnih kolik, pomisliti na možnost AAA (7,10).

Ruptura anevrizme povzroči nenadno hudo bolečino in obsežno krvavitev, bolnik postane hipotenziven in tahikarden. V primeru razpoka AAA v retroperitonej lahko pride do tamponade, kar omogoči bolniku, da ostane, vsaj na začetku, normotenziven. Potek dogodkov je pri rupturi AAA hiter, vodi v šok in je brez takojšnjega ukrepanja usoden, zato je potrebno ob sumu nanjo takoj konzultirati žilnega kirurga (2,7).

4.1.2 Razpočenje izvenmaternične nosečnosti

Izvenmaternična nosečnost (IMN) pomeni implantacijo oplojene jajčne celice izven maternične votline. Njena incidenca znaša v Sloveniji približno 1 % vseh nosečnosti. Med dejavnike tveganja prištevamo prejšnje IMN, različne posege na jajcevodih, medenične vnetne bolezni, kajenje in uporabo intrauterinih vložkov.

Simptomatika IMN je odvisna od časa, oz. ali je že prišlo do razpočenja ali ne. V primeru da do razpočenja še ni prišlo, je za IMN značilen trias amenoreje, (nespecifične) bolečine v trebuhu in (blage) krvavitve iz nožnice. Pri bolnicah z razpočeno IMN je nabor simptomov širši in lahko zajema od bolečin v trebuhu ter krvavitev na enem delu spektra pa vse do hudega hemoragičnega šoka, ki se kaže s hipotenzijo, tahikardijo, včasih celo bradikardijo, na drugem delu spektra. Občasno se lahko izrazijo tudi znaki peritonealnega draženja. Takšna klinična slika seveda kliče po takojšnjem ukrepanju s pristopom ABCDE, nadomeščanjem tekočin, po potrebi krvi in urgentni operaciji.

Bistvena naloga urgentnega zdravnika, ko se sreča s takšno simptomatiko je, da pravočasno posumi na možnost IMN in opravi β -hCG test. Tako je še enkrat več potrebno poudariti, da je vsaki ženski v rodni dobi, ki se znajde v urgentni ambulanti, tožeči zaradi bolečin v trebuhu, zaradi vaginalne krvavitve ali po sinkopi, potrebno narediti β -hCG test. Dokončna potrditev IMN je v našem sistemu v domeni ginekologov, kar zahteva dobro sodelovanje urgentnega zdravnika in ginekologa, v urgentni ambulanti pa je možna le izključitev IMN na podlagi negativnega izvida β -hCG.

Zdravljenje je operativno – v primeru nujnega stanja z znaki šoka se izvede takojšnja operacija, kadar pa je bolnica stabilna, se lahko operacijo odloži do časa, ko bo poseg zanj najbolj varen (včasih tudi do naslednjega dne) (2,9).

4.1.3 Perforacija votlega organa

Perforacija votlega organa je ena izmed sedmih najbolj kritičnih diferencialnih diagnoz akutne bolečine v trebuhu in pogosteje prizadene starejše ljudi. Perforira lahko kateri koli organ. Najpogostejši vzrok je peptična ulkusna bolezen, ki največkrat povzroči perforacijo v duodenumu. Od preostalih možnih vzrokov velja omeniti silovito bruhanje (perforacija požiralnika – Boerhaavejev sindrom), zaužitje korozivnih snovi, lahko pa perforacija nastopi tudi kot zaplet apendicitisa, divertikulitisa, ishemične bolezni črevesa, toksičnega megakolona, redko tudi po nekaterih medicinskih posegih (6).

Na možnost perforacije moramo pomisliti pri bolniku z nenadno nastalo hudo bolečino, ki se hitro in difuzno razširi čez trebuh. Bolnik je že na pogled prizadet, poten, ima zvišan srčni utrip, trebuh pa je na dotik občutljiv in trd. Poleg bolečine lahko stanje spremljajo še slabost, bruhanje in izguba apetita. Takšen bolnik potrebuje takojšno kirurško pomoč (2,6).

4.1.4 Mezentrična ishemija

Akutna mezenterična ishemija nastane kot posledica embolusa, tromba ali vazospazma, ki nenadoma prekine pretok krvi skozi mezenterično žilje. Če takšno stanje vztraja, lahko privede do nekroze in perforacije črevesa. Med dejavnike tveganja prištevamo višjo starost, aterosklerozo, srčne aritmije (atrijska fibrilacija), hude bolezni srčnih zaklopk, pred kratkim preboleli miokardni infarkt in intraabdominalna maligna stanja (2,6,7).

Akutna mezenterična ishemija se pokaže z nenadno nastalo, hudo bolečino v periumbilikalni regiji, ki jo spremljajo slabost, bruhanje in driska (»gut emptying«). Značilno za začetni potek bolezni je nesorazmerje med močno bolečino, ki jo navaja bolnik, in klinično ugotovljeno občutljivostjo trebuha na palpacijo. Šele pri razvoju infarkta črevesa se razvijejo znaki peritonitisa (2,6,7,10).

Stopnja umrljivosti bolnikov z akutno mezenterično ishemijo je visoka in znaša pri osebah, pri katerih se je razvil infarkt črevesa tudi do 90 %, zato je zgodnja diagnoza stanja ključna. V začetnem poteku bolezni so laboratorijske najdbe navadno nespecifične, zato se moramo pri diagnosticiranju opirati predvsem na bolnikovo anamnezo in klinične najdbe. Bolnike, pri katerih sumimo na pojav akutne mezenterične ishemije, moramo takoj napotiti na angiografijo in kirurško zdravljenje (2,6,7).

4.1.5 Akutni pankreatitis

Akutni pankreatitis je nevarno vnetje trebušne slinavke, ki ga najpogosteje povzročijo žolčni kamni in pitje alkohola. Pri tem pride v organu do difuznega vnetja in razvoja edema. V hujših primerih lahko stanje privede do nekroze pankreatičnega in peripankreatičnega tkiva, kar lahko vodi v odpoved več organov. V približno četrtini primerov se razvije nekrotizirajoči pankreatitis, ki je smrten v 15–20 % (6).

Akutni pankreatitis se tipično prezentira z nenadno nastalo bolečino v trebuhu, slabostjo

in bruhanjem. Bolečina je navadno locirana v epigastriju, lahko tudi v desnem ali levem zgornjem kvadrantu trebuha. Največjo jakost doseže v 10–20 minutah in se v polovici primerov v obliki pasu širi v hrbet. Bolniki so pogosto agitirani, ne morejo ležati na hrbtu in poskušajo omiliti bolečino z nagnjenjem naprej. Zaradi premika tekočine iz žilja, ki spremlja vnetje, se lahko razvije hipotenzija in tahikardija kot odgovor nanj. Z vztrajanjem stanja lahko pride do šoka in večorganske odpovedi (6,7).

Pri obravnavi bolnika s sumom na pankreatitis je vedno potrebno določiti serumsko lipazo. Več kot trikrat povišane normalne vrednosti z visoko specifičnostjo nakazujejo na vnetje pankreasa. Slikanje z računalniško tomografijo (CT) je rezervirano za bolnike, kjer diagnoza pankreatitisa ni jasna ali pa se jim stanje, kljub adekvatni terapiji, poslabšuje (6). Amilaza je za pankreatitis nespecifična in se pri obravnavi pacienta s pankreatitisom več ne uporablja (11).

4.1.6 Ruptura vranice

Ruptura vranice je lahko posledica travme (nesreče, pretepi) ali nekaterih bolezni (infekcijska mononukleza, levkemija), pri katerih se vranica primarno poveča in postane posledično bolj nagnjena k rupturi.

Razpok vranice navadno spremlja nenadna bolečina v zgornjem levem kvadrantu, ki se lahko zaradi draženja peritoneja generalizira po celotnem abdomnu. Zaradi notranje krvavitve so lahko bolniki hipotenzivni ali celo šokirani. Nenaden padec krvnega tlaka pri nekom s sumom na rupturo vranice nakazuje na resnost stanja in zahteva urgentno operacijo (2).

4.1.7 Akutni miokardni infarkt

Akutni miokardni infarkt (AMI) nastane zaradi nenadno delno ali popolnoma prekinjenega pretoka krvi skozi eno ali več koronarnih arterij, kar vodi v ishemijo in nekrozo prizadetega dela srčne mišice. Glavni dejavnik tveganja predstavlja ateroskleroza.

Čeprav se večinoma izrazi s prepoznavno sliko nenadne tiščočee ali stiskajoče bolečine za prsnico, ki se širi v vrat in levo roko (12), tudi atipična prezentacija ni redkost. Slednja je pogostejša pri ženskah, starejših od 65 let, pa tudi pri diabetikih. Kaže se z nenadno nastalo bolečino v zgornjem delu trebuha, najpogosteje v epigastriju.

Zaradi možne atipične klinične slike moramo pri vsakem bolniku z dejavniki tveganja za srčno bolezen in bolečino v zgornjem delu trebuha posneti elektrokardiogram (EKG) (2,7).

4.2 ČASOVNO MANJ KRITIČNE ENTITETE AKUTNE BOLEČINE V TREBUHU

4.2.1 Torzija ovarija

Torzija normalnega, zdravega ovarija je redka, pogostejša je pri patološko povečanem ovariju. Gre za popolno ali delno rotacijo ovarija okoli njegovih ligamentov, kar oteži oz. prepreči njegovo preskrbo s krvjo. Približno 60 % torzij ovarija je desnostranskih. Kadar se poleg ovarija zavije tudi jajcevod, govorimo o adneksalni torziji. Do torzije lahko pride v katerikoli starosti ženske, večinoma pa se zgodi v zgodnji reproduktivni dobi – po epidemioloških podatkih je povprečna starost bolnic 28 let (13).

Klinično se kaže z nenadno nastalo (navadno med aktivnostjo), hudo, enostransko bolečino v spodnjem delu trebuha, ki se intermitentno slabša in se širi v hrbet, medenico ali stegno. Pogosto so pridruženi navali slabosti in bruhanja (2,13).

Torzija ovarija je ena izmed ginekoloških urgenc in zahteva, po postavljeni diagnozi z ultrazvokom (UZ), takojšnjo operativno zdravljenje (13).

4.2.2 Torzija testisa

Do torzije testisa lahko pride v katerikoli starosti, najpogosteje pa v prvem letu življenja in v puberteti. Glavni dejavnik tveganja predstavljajo anatomske nepravilnosti, natančneje motnja pritrditve tunike vaginalis

testisa s posteriorno steno skrotuma, zaradi česar je testis mobilna in visi v skrotumu. Od ostalih dejavnikov tveganja velja omeniti še nespuščeno modo, fizično aktivnost, poškodbo in hladno vreme. Torzija se pogosto pojavi med spanjem (14).

Pri torziji pride najprej do motenj venskega pretoka, nastanka venskih tromboz in nato še arterijskih, kar vodi do infarkta prizadetega moda in posledične sterilnosti. Takšno dogajanje se klinično pokaže z bolečino, ki se začne nenadoma, je enostranska, lahko je stalna ali intermitentna, prisotna je v predelu prizadetega testisa ter se širi po poteku ingvinalnega kanala in v spodnji kvadrant trebuha. Stanje lahko spremljata še slabost in bruhanje. Pomembno je opozoriti, da se lahko torzija pri mlajših fantih izrazi zelo nespecifično – samo z netipičnimi abdominalnimi bolečinami, ki spominjajo na gastroenteritis, pravi simptomi pa se pokažejo šele čez dan ali dva. Pri pregledu opazimo otekle, pordelo, čvrsto in zelo občutljivo prizadeto polovico skrotuma. Kremastov refleks je tipično odsoten (2,14).

Diagnozo postavimo večinoma na podlagi anamneze in kliničnega pregleda. Dodatno si lahko pomagamo tudi z laboratorijskimi izvidi in UZ, vendar zaradi njih, ob jasnem kliničnem sumu, ne smemo odlašati z definitivno oskrbo. Poskušamo lahko z ročno detorzijo, ključna pa je čimprejšnja konzultacija urologa, saj je v primeru neuspele detorzije končna oskrba kirurška (14).

4.2.3 Holecistitis

Akutni holecistitis nastane najpogosteje, v 90 %, kot zaplet žolčnih kamnov. Zaradi zapore izvodila žolčnika s kamnom je onemogočeno njegovo praznjenje, kar vodi v vnetje sluznice žolčnika, dodatno pa se lahko na poškodovano sluznico nacepi bakterijska okužba, kar lahko privede do razvoja empiema, nekroze žolčnika in perforacije. Po statističnih podatkih pride v približno 8–12 % primerov akutnega holecistitisa do perforacije žolčnika, ki za seboj potegne 20 % smrtnost (6).

Značilna je močna bolečina v zgornjem desnem kvadrantu trebuha ali epigastriju z možnostjo propagacije v desno ramo ali hrbet. Bolečina se navadno pojavi uro ali več po zaužitju hrane in so ji lahko pridruženi slabost, bruhanje ali neješčnost. Bolnik je že na pogled videti prizadet, lahko ima zvišano telesno temperaturo in je tahikarden. S progresom vnetja se lahko razvije septični šok. Klinično ugotavljamo občutljivost v zgornjem desnem kvadrantu trebuha, lahko je prisoten tudi Murphyjev znak (2).

Pri potrditvi diagnoze akutnega holecistitisa si pomagamo z UZ-preiskavo, ki razkrije prisotnost holelitiaz, zadebelitev stene in tekočino okoli žolčnika ter pozitiven sonografski Murphyjev znak. V laboratorijskem izvidu navadno izstopajo levkocitoza s pomikom v levo ter povišane vrednosti alkalne fosfataze in transaminaz, izjema so geriatrični bolniki, kjer v tretjini primerov ne pride do levkocitoze (6, 10).

Zdravljenje akutnega holecistitisa je operativno – operacija bi naj bila izvedena v 24–48 urah, do takrat pa je zdravljenje podporno z uvedbo tekočin, analgetikov in antibiotikov (6).

4.2.4 Apendicitis

Vnetje slepiča velja za eno najpogostejših urgenc v abdominalni kirurgiji. V večini primerov nastane zaradi obstrukcije lumna slepiča, kar sproži naraščanje intraluminalnega tlaka, ki posledično vodi v lokalno ishemijo in transluminalno vnetje. S prihodom bakterij na mesto vnetja pride do sekundarne bakterijske infekcije, gangrene, lahko tudi perforacije slepiča (6).

V klinični sliki se najprej, kot posledica distenzije slepiča, pojavi krčevita bolečina v periumbilikalni regiji, ki jo spremljajo slabost, bruhanje in vročina. Z napredovanjem vnetja na parietalni peritonej postane bolečina ostra in se preseli v desni spodnji kvadrant trebuha. Bolniki tudi izgubijo apetit (6,7). Pri kliničnem pregledu je značilna najdba občutljivost na palpacijo v McBurneyevi točki, lahko so prisotni tudi Rovsingov, obturatorjev in

iliopsoasov znak. Opisana klinična slika je klasična predstavitev apendicitisa, ki pa se, na žalost, izrazi le v približno $\frac{2}{3}$ primerov. Pri preostalih obolelih, predvsem v primeru abnormalne anatomije ali pri ogroženih skupinah (starejši, imunokompromitirani, nosečnice), je potek bolezni bolj prikrit, z manj jasnimi simptomi in znaki, kar je tudi razlog za pozneje postavljeno diagnozo (6).

Diagnozo pri klasičnem apendicitisu postavimo klinično, na podlagi anamneze in kliničnih najdb. V primeru nejasne diagnoze si lahko pomagamo z laboratorijskimi testi (bela krvna slika) in slikovnimi preiskavami (UZ, CT). Zdravljenje je, zaradi nevarnosti perforacije organa, kirurško (6).

4.2.5 Divertikulitis (ruptura)

Divertikuloza kolona je pogosta bolezen, katere incidenca narašča s starostjo – zajame približno $\frac{1}{3}$ bolnikov nad 50. letom oz. $\frac{2}{3}$ bolnikov nad 80. letom (6). Nezapletena oblika je navadno asimptomatska in je naključna najdba pri sigmoidoskopiji ali kolonoskopiji (7).

Pri približno 25 % bolnikov pride do perforacije divertikla in razvoja divertikulitisa. Klinična slika je odvisna od obsežnosti perforacije. Manjše perforacije lahko prekrrije okolni mezenterij ali maščoba okoli kolona, medtem ko se pri večjih perforacijah lahko razvije obsežen absces in peritonitis. Ruptura divertikla se značilno pokaže s krčevito bolečino v levem spodnjem kvadrantu, saj divertikuloza najpogosteje prizadene sigmoidni kolon. V redkih primerih se bolečina pojavi v desnem spodnjem kvadrantu, ko lahko stanje zamenjamo za akutni apendicitis (7). Bolečino spremljajo slabost, bruhanje, vročina in neješčnost. Pri kliničnem pregledu je opazna večja občutljivost nad prizadetim delom trebuha (6,7).

Na divertikulitis posumimo na osnovi anamneze in statusa, potrdimo pa ga s CT-slikanjem s kontrastom, kjer prikažemo prisotnost divertiklov. Kolonoskopija je kontraindicirana zaradi prisotne perforacije. Blage oblike divertikulitisa zdravimo

podporno, s tekočinsko dieto in antibiotiki, v primeru obsežnejših perforacij divertiklov pa je potrebno operativno zdravljenje (6).

4.2.6 Zapora tankega črevesa (mehanični ileus)

Zaporo tankega črevesa najpogosteje povzročijo pooperativne zarastline ali vkleščanje dimeljske kile, redkeje so vzrok rakave spremembe, polipi, žolčni kamni, vnetne spremembe pri Crohnovi bolezni in abscesi (15).

Po nastanku zapore črevesa pride do zmanjšanja absorpcije, bolnik bruha in ne uživa hrane, kar privede do hemo-koncentracije in elektrolitskih motenj, lahko pa tudi do ledvične odpovedi in šoka. Zaradi požrtega zraka in plinov, ki se sproščajo pri bakterijski fermentaciji, pride do raztegnitve črevesa proksimalno od mesta zapore. Če stanja pravočasno ne zdravimo, pride, zaradi naraščajočega intraluminalnega tlaka do črevesne ishemije, motenj odtoka limfe in bakteriemije, kar posledično privede do nekroze črevesa, perforacije, peritonitisa, sepse in celo smrti (6,15).

Zapora tankega črevesa se prezentira z bolečino, ki je po naravi navadno krčevita, lokalizirana okoli popka in nastopa v petminutnih intervalih. Stanje spremljata slabost in bruhanje. Slednje je pogostejše, čim višje je zapora. V primeru popolne zapore bolniki ne odvajajo vetrov, kadar pa je zapora nepopolna, sta odvajanje blata in vetrov lahko normalna. Bolniki so pri pregledu že na pogled prizadeti, dehidrirani, lahko hipotenzivni in tahikardni. Trebuh je napihnjen in nad prizadetim delom boleč na palpacijo. Perkusija je navadno izrazito timpanična, peristaltika pred zaporo pa je zelo živahna v primerjavi s predeli za zaporo. V primeru razvoja peritonitisa ali črevesne ishemije najdemo pri bolnikih povišano telesno temperaturo, izrazito boleč trebuh pri palpaciji in mišični defans (6,15).

Za potrditev diagnoze opravimo pri bolniku rentgenogram (RTG) abdomna, ki nam prikaže zračno tekočinske nivoje v črevesu ter RTG

prsnega koša, kjer smo pozorni na zrak pod prepono. Odvzamemo tudi kri in urin za laboratorijske preiskave. Zdravljenje je kirurško, zato je, ob utemeljenem sumu na ileus, potrebno bolnika čim prej napotiti k abdominalnemu kirurgu (15).

4.2.7 Razpočenje lutealne ciste

Lutealna cista je funkcionalna ovarijska cista, ki nastane s povečanjem rumenega telesca, namesto da bi ta regrediral. Do njenega razpoka in posledične krvavitve pride najpogosteje med fizično aktivnostjo. Ogrožene so predvsem ženske v reproduktivni starosti, po 50. letu pa je stanje redko (16).

Ruptura se navadno pokaže z nenadno nastalo enostransko bolečino v spodnjem delu trebuha, ki jo lahko spremljajo blažja krvavitve iz vagine, slabost ali bruhanje, oslabelost in sinkopa. V primeru hude krvavitve lahko pride do nastanka šoka (2,16).

Pri postavitvi diagnoze moramo narediti test nosečnosti za izključitev IMN. Izključiti je potrebno tudi torzijo ovarija. Če je bolnica stabilna, jo zdravimo podporno (z infuzijo tekočine, analgetiki), v primeru hujše krvavitve in posledične hemodinamske nestabilnosti pa je potrebna operacija (16).

4.2.8 Pielonefritis

Akutni pielonefritis je potencialno življenje ogrožajoče stanje, ki nastopi po vdoru bakterij v ledvični parenhim. Okužba je navadno ascendentna, s širitvijo iz spodnjih sečil, lahko pa tudi hematogena. Približno štirikrat pogosteje se pojavlja pri ženskah kot pri moških, z višjo starostjo, posebej po 65. letu pa postaja pogostost približno enaka (17).

Bolniki s klasičnim pielonefritisom imajo ponavadi povišano telesno temperaturo (nad 38 °C), močno, pogosto enostransko bolečino v kostovertebralnem kotu, čeprav je možna tudi obojestranska prezentacija bolečine, stanje pa spremljajo še slabost, bruhanje in neješčnost. Pri 30–40 % bolnic se pojavi obsežna hematurija.

Klinična slika je pri otrocih do 2 let in starejših lahko atipična. Pri otrocih se kaže s težavami pri hranjenju, vročino, bruhanjem in nenapredovanjem v razvoju, pri starejših pa so prisotna vročina, sprememba duševnega stanja in splošno poslabšanje stanja (2,17).

Diagnozo navadno postavimo na osnovi anamneze, klinične slike in preiskave urina. Ključno vlogo pri zdravljenju imajo antibiotiki, v primeru razvoja zapletov (npr. nastanka abscesov, nekroze ledvičnih papil) pa je potrebno še operativno zdravljenje (17).

4.2.9 Medenična vnetna bolezen

Medenična vnetna bolezen (PID, ang. pelvic inflammatory disease) je najpogostejša resna okužba žensk v rodni dobi, ki prizadene približno 1 % žensk. Vključuje salpingitis, endometritis, tuboovarijski absces, perihepatitis in pelveoperitonitis. V večini primerov gre za ascendentno okužbo z *N. gonorrhoeae* ali *C. trachomatis*. Do okužbe pride navadno med spolnim odnosom. Med dejavnike tveganja prištevamo predhodne spolno prenosljive bolezni, menjavanje spolnih partnerjev, nezaščitene spolne odnose, uporabo materničnih vložkov, posege v medenici in narkomanijo. Zapleti so neplodnost, IMN, pojav kronične medenične bolečine, ponavljajoče se okužbe, gonokokni perihepatitis (Fitz – Hugh – Curtis sindrom) in tuboovarijski absces (18).

Značilna je nejasna bolečina v spodnjem delu trebuha in v medenici, ki se pogosto pojavi po menstruaciji. Pri pregledu je opazna občutljivost pri tipanju cerviksa, maternice in adneksov. Od spremljajočih znakov, čeprav nespecifičnih, so lahko prisotni povišana telesna temperatura, izcedek iz nožnice, disparevnija, slabost, bruhanje ter simptomi in znaki draženja sečil (2,18).

Zdravljenje medenične vnetne bolezni je v domeni ginekologov, kamor je potrebno napotiti bolnico po primarnem pregledu in oskrbi (18).

4.2.10 Krvavitev zaradi peptične ulkusne bolezni

Peptična ulkusna bolezen (PUB) je pogosto stanje, ki vpliva na kvaliteto življenja. Najpogostejši vzrok predstavljata infekcija s *H. pylori* in jemanje nesteroidnih antirevmatikov (NSAR). Bolezen je lahko asimptomatska ali pa se pokaže z bolečino v zgornjem abdomnu, ki je tipično pekoča, občasno lahko tudi krčevita. Bolečino spremljata slabost in bruhanje. Pri bolnikih, ki trpijo zaradi želodčnih ulkusov, je značilno slabšanje bolečine po obroku, medtem ko se pri bolnikih z duodenalnim ulkusom bolečina po obroku izboljša (6).

Eden izmed pomembnih zapletov PUB je krvavitev, ki se pokaže z meleno, hematohezijo ali hematomezo. Pri obilnejši krvavitvi lahko pride do znakov šoka. Pri zdravljenju navadno zadošča nadomeščanje tekočin, po potrebi transfuzija krvi in endoskopska terapija (ki je obenem tudi diagnostična). V primeru da z omenjenim pristopom nismo uspešni, je potrebna kirurška intervencija (6).

4.2.11 Diabetična ketoacidoza in diabetični aketotični hiperosmolarni sindrom

Diabetična ketoacidoza (DKA) in diabetični aketotični hiperosmolarni sindrom (DAHS) sta potencialno smrtna zapleta diabetes mellitusa (DM). Lahko sta prva prezentacija DM pri bolniku, ob prisotnosti drugih pridruženih bolezni pa je njun potek prikrit. Navadno se manifestirata s kombinacijo hiperglikemije, spremenjenega duševnega stanja in dehidracije. Osnovni mehanizem nastanka DKA in DAHS se skriva v zmanjšanju učinkovitosti cirkulirajočega inzulina ob hkratnem dvigu antagonističnih hormonov – glukagona, kateholaminov, kortizola in rastnega hormona (19).

DKA nastane zaradi absolutnega ali relativnega pomanjkanja inzulina in posledične nezmožnosti privzema glukoze v celice, porast antagonističnih hormonov pa spremeni metabolizem v smeri hiperglikemije, osmotske diureze, lipolize, tvorbe ketonov in ketonurije,

metabolne acidoze s posledično dehidracijo in hemokonzracijo ter razvoja šoka. V klinični sliki je značilna prisotnost klasične triade – hiperglikemije, acidoze in ketoze. Poleg triade so prisotni še tahipneja, somnolenca (v skrajnih primerih lahko nezavest), izražena sta slabost in bruhanje z bolečinami v trebuhu. Pogosto so prisotni še hipotenzija s tahikardijo in znaki dehidracije, Kussmaulovo dihanje ter acetonski zadah. V laboratorijskih izvidih izstopajo močno povišan krvni sladkor (nad 20 mmol/l) in glikirani hemoglobin, ketoni v urinu in metabolna acidoza. Bolniku je potrebno čim prej začeti nadomeščati tekočine (dajemo fiziološko raztopino, 2000 ml v prvi uri), ga priklopiti na EKG-monitor zaradi možnosti motenj ritma, dati inzulin v odmerku 0,1 IE/kg/h in ga hospitalizirati. V roku pol ure je nato potrebno preveriti vrednosti kalija (zaradi inzulina) (19,20).

DAHS nastane kot posledica nezdravljenega DM tipa 2. Pogostejši je pri starejših osebah, s povprečnim nastopom okoli 70. leta. Nekoliko pogostejše prizadene moške. Je zelo letalen, z

zabeleženo smrtnostjo 12–46 %. Zaradi močno povišane glukoze v krvi pride do osmotske diureze. Prisotnost glukoze v urinu onemogoči ledvicam koncentracijo urina, kar vodi v izgubo velikih količin vode. Če izgube ne nadomeščamo s tekočino, vodi takšno stanje v hipovolemijo, intra- in ekstracelularno dehidracijo in razvoj hiperosmolarnosti. Za razliko od DKA poteka DAHS brez izrazite acidoze in ketonemije oz. ketonurije. V klinični sliki je očitna dehidracija, v hujših primerih so prisotni znaki šoka. Zavest je zmerno do močno motena, lahko nastopi tudi koma. V laboratorijskem izvidu je prisoten močno povišan krvni sladkor (za 4-krat in več), povišani so osmolarnost seruma in dušični retenti, prisotna je hipokalemija. Bolniku je potrebno nadomeščati izgubljeni volumen z infuzijo fiziološke raztopine – nadomeščamo počasi, 1000 ml/h v prvih dveh urah, nato 250–500 ml/h. Bolnik prejme inzulin (najprej v bolusu 0,1 IE/kg, nato 0,1 IE/kg/h), obvezno je tudi nadomeščanje kalija (10–20 mEq/h) (19,21). V tabeli 3 je podana primerjava glavnih značilnosti DKA in DAHS.

Tabela 3: Primerjava značilnosti DKA in DAHS (10).

parameter	diabetična ketoacidoza (DKA)	diabetični aketotični hiperosmolarni sindrom (DAHS)
ketoacidoza	huda	minimalna ali odsotna
glukoza	14–33 mmol/l, redko > 30 mmol/l	> 33 mmol/l, pogosto > 50 mmol/l
HCO₃⁻	< 15 mEq/L	> 15 mEq/L
osmolarnost	300–325 mOsm	pogosto > 350 mOsm
starost	mladi	starejši
nastanek	akuten, v roku nekaj ur ali dni	kroničen, v obdobju dni ali tednov
pridružene bolezni	pogosto	pogosto
napadi	zelo redko	pogosto
koma	redko	pogosto
nivo inzulina	zelo nizek ali odsoten	lahko normalen
smrtnost	0–10 % (odvisno od osnovnega stanja)	20–40 %
dehidracija	huda	zelo huda

4.2.12 Ledvične kolike

Ledvične kolike so najpogostejše posledica urolitiaz, redkeje krvnih strdkov v sečilih ali delcev papile pri papilarni nekrozi (DM, zloraba NSAR). V približno 80 % se kamen izloči spontano in bolnik ne potrebuje hospitalizacije, v preostalih 20 % pa je

hospitalizacija potrebna zaradi sočasne okužbe sečil, zapore izločanja seča ali drugih vzrokov (22).

Večina bolnikov z urolitiazjo je asimptomatskih, pri preostalih pa je vodilni simptom bolečina. Ta je odvisna od lege kamna v sečnem sistemu. Lahko se pojavlja

ledveno in širi po trebuhu navzdol proti genitalijam, lahko je locirana le v genitalijah ali pa je prisotna samo po notranjem, zgornjem delu stegna. Bolečino lahko spremljajo slabost, bruhanje, hematurija ali retenca seča. Bolniki so prizadeti, nemirni, bleedi in potni (22).

V kliničnem statusu izstopata boleč ledveni poklep in boleča palpacija trebuha v poteku prizadetega sečevoda. Če je kamen v mehurju in zamaši vhod v sečnico, lahko tipamo poln mehur. Prisotna povišana telesna temperatura lahko nakazuje na sočasno okužbo, perinefritični absces ali sepsa (22).

Pri bolniku z ledvičnimi kolikami naredimo laboratorijske in slikovne (RTG, UZ) preiskave, da potrdimo diagnozo urolitiaz. V diferencialni diagnostiki je vedno potrebno upoštevati možnost AAA, ki jo lahko z UZ-preiskavo izključimo (22).

Osnovno pravilo pri zdravljenju ledvičnih kolik je izključiti druga resna stanja in bolniku odvzeti bolečino. Bolniku je tako čim prej potrebno aplicirati NSAR, po potrebi še opioid (tramadol 50–100 mg IV, fentanil 2–3 mcg/kg IV) za hitrejšo in močnejšo analgezijo. Če bo bolnik odpuščen domov, prejme NSAR, po potrebi še tramadol, paracetamol ali α -zaviralec. Pri znakih okužbe zgornjih sečil, v primeru sepse, dehidracije, solitarne ledvice, refraktarne bolečine, ledvične odpovedi ali nosečnosti je potrebna hospitalizacija bolnika (22).

4.2.13 Drugi vzroki bolečine v trebuhu

Opisana stanja so le nekatera, ki lahko povzročijo akutno bolečino v trebuhu. So potencialno življenje ogrožajoča in zahtevajo hitro prepoznavo ter takojšnje ukrepanje. Seveda pa bolečino v trebuhu lahko povzroči še cela vrsta drugih bolezni in stanj, na katere moramo pomisliti po izključitvi nujnih stanj. Tako je bolečina v trebuhu lahko tudi posledica gastroenteritisa, hepatitisa, gastroezofagealne refluksne bolezni, zloma reber pri travmi, bazalne pljučnice, poslabšanja vnetne kronične bolezni, pri ženskah tudi preeklampsije ali endometrioze (2,7,8). Natančnejši pregledi diferencialne

diagnoze bolečine v trebuhu je prikazan na sliki 1.

5 PRISTOP K BOLNIKU Z BOLEČINO V TREBUHU

Prioriteta urgentnega zdravnika pri obravnavi bolnika je čim prejšnja prepoznavo nevarnih stanj ter pravilno in hitro ukrepanje. Pri bolnikih, ki so življenjsko ogroženi, je napredovanje simptomov in znakov navadno hitro in v teh primerih terapevtska nuja nadvlada potrebo po postavitvi diagnoze. K nestabilnim bolnikom pristopamo po principu ABCDE, takoj moramo izmeriti (in spremljati) vitalne znake (srčna frekvenca, KT, saturacija periferne krvi s kisikom (SpO_2), EKG), jim nastaviti IV kanal za dajanje tekočin in po potrebi krvi ter čim prej konzultirati kirurga. Pri preostalih bolnikih je potrebno na osnovi anamneze, kliničnega pregleda in ciljano izbranih preiskav presoditi, ali bolnikovo stanje zahteva hospitalizacijo oz. obisk specialista ali pa zadoščata simptomatska terapija in opazovanje. Pri tem moramo upoštevati posebnosti, ki veljajo za posamezne kritične skupine (1,2).

V prilogi 1 je predstavljen algoritem obravnave bolečine v trebuhu pri bolnikih nad 50 let, v prilogi 2 pa algoritem obravnave bolečine v trebuhu pri bolnicah v rodni dobi. Algoritem obravnave bolečine v trebuhu pri bolnikih, mlajših od 50 let, je podoben kot pri starejših od 50 let, le da je pojavnost nekaterih stanj (AAA, mezenterična ishemija, maligna obolenja in ekstraabdominalni vzroki abdominalne bolečine) manj verjetna, poleg tega pa se obolenja pri teh bolnikih pogosteje pokažejo z značilno klinično sliko (2).

5.1 ANAMNEZA

Anamneza in klinični pregled bolnika sta prva in ključna koraka, ki jih opravi zdravnik po sprejemu bolnika in na podlagi katerih izoblikuje diferencialno diagnozo ter ustrezno ukrepa. Pri iskanju vzroka bolnikovih težav mora upoštevati bolnikovo starost in spol, preteklo medicinsko in kirurško anamnezo, jemanje zdravil, predvsem pa mora čim

natančneje opredeliti bolečino in spremljajoče simptome (2).

Opis bolečine mora biti čim bolj natančen, najbolje je, da odseva njen kronološki potek. Zajemati mora informacije glede njenega nastanka (nenadno, postopno), lokacije, narave (ostra, topa, količna), širjenja, dejavnikov, ki jo sprožijo oz. omilijo, spreminjanja skozi čas in morebitnih pridruženih simptomov (1,2,23).

Bolečino lahko v teoriji razdelimo na **akutno**, **subakutno** in **kronično**. Kot akutno opredelimo bolečino, ki traja nekaj dni in se progresivno poslabšuje, nasprotno pa je bolečina, ki mesece in leta ostaja nespremenjena, karakterizirana kot kronična. Arbitrarna ločnica akutne in kronične bolečine je 12 tednov, čeprav v praksi ne obstaja natančno določen časovni interval, ki bi ločeval eno in drugo. Pomembnejša je klinična opredelitev bolečine kot »napredujoča«, »dosežen plato« ali »trajna vendar intermitentna«. Bolečino, ki je ne moremo uvrstiti v eno od zgornjih skupin, opredelimo kot subakutno (1).

Mesto bolečine je vsaj delno povezano z embrionalnim razvojem in anatomske razporeditve organov, kar pomaga nekoliko zožiti diferencialno diagnostiko. Z bolečino v zgornjem desnem kvadrantu se tako najpogosteje pokažejo obolenja jeter in žolčnika, od drugih možnih vzrokov pa je potrebno pomisliti na AMI, desnostransko pljučno embolijo, desnostransko lobarno pljučnico, subdiafragmalni absces, pielonefritis in kostno-mišično bolečino. Akutni pankreatitis, obolenja želodca in požiralnika, redkeje AMI, povzročajo neprijetnost v epigastrični regiji, bolečina v levem zgornjem kvadrantu pa lahko nakazuje na patologijo vranice (1,24,25). Bolečino v spodnjem delu trebuha lahko sprožijo obolenja črevesa in ledvični kamni, občasno pa nastane kot posledica radiacije iz zgornjih abdominalnih ali medeničnih struktur (1). Pogost vzrok bolečine v desnem spodnjem kvadrantu sta apendicitis in IMN, možna pa so tudi druga gastrointestinalna (Crohnova bolezen, divertikulitis, enteritis) ali ginekološka (torzija

ovarja, salpingitis, endometrioza) obolenja. Pri bolečini v levem spodnjem kvadrantu je potrebno pomisliti na divertikulitis, parasigmoidalni absces ter ginekološka in vnetna črevesna obolenja (2,24). Generalizirana abdominalna bolečina je, odvisno od pridruženih simptomov, lahko pokazatelj akutne mezenterične ishemije, bakterijskega ali virusnega enteritisa ter nekaterih metabolnih bolezni – DKA in Addisonove bolezni (1).

Kljub opisanim tipičnim lokalizacijam različnih vzrokov bolečine pa diferencialna diagnostika ne sme sloneti zgolj na njeni lokaciji, saj nas ta lahko zavede. Kot primer velja navesti retrocekalni apendicitis, ki se lahko prezentira z bolečino v zgornjem desnem kvadrantu. Mesto bolečine se lahko spreminja tudi v poteku bolezni. Za apendicitis je tako značilen pojav bolečine najprej periumbilikalno, nato pa se bolečina preseli v desni spodnji kvadrant. V pomoč pri diagnostiki izvora bolečine nam je lahko njeno širjenje, npr. pri pankreatitisu se ta značilno pasasto širi v hrbet, medtem ko je za ledvične kolike značilna propagacija v dimlje (2,25).

Bolečina, ki je najmočnejša ob nastanku, daje slutiti na nevarno patologijo v ozadju in je najpogostejše žilnega izvora – ruptura AAA ali disekcija aorte. Možna so tudi druga stanja, kot npr. perforacija organa, torzija, mezenterična ishemija in volvulus. Vnetne bolezni (apendicitis, divertikulitis) se navadno kažejo s postopnejšim razvojem simptomov. Kadar bolečina zbudi bolnika iz spanja, velja vedno za nevarno, dokler ni dokazano drugače. Kirurški vzroki bolečine se najprej prezentirajo z bolečino, ki ji lahko sledita slabost in bruhanje, redkeje je potek obraten. Značilna je huda, nenadno nastala bolečina, ki traja vsaj 6 ur (vendar manj kot 48 ur), je konstantna ali se poslabšuje (2,3,23).

Tudi **narava bolečine** lahko nekaj pove o njenem izvoru. Pekoča bolečina je značilna za gastroezofagealni refluks in peptični ulkus, trgajoča za disekcijo aorte, količna oz. krčevita bolečina pa se pojavlja pri raztegnitvi votlega organa, npr. sečevoda pri ledvičnih kamnih ali tankega črevesa zaradi obstrukcije (2,25).

Pomembna je informacija o **dejavnikih, ki vplivajo na izraženost bolečine**. Bolniki s peritonitisom poskušajo biti čim bolj pri miru, saj jim vsakršno premikanje, npr. kašljanje ali tresenje zaradi grbin na cesti, sproža bolečino. Bolniki z ledvičnimi kamni se navadno neprestano premikajo in iščejo udobnejši položaj, tisti s pankreatitisom se izogibajo ležanju, ker je takrat bolečina hujša in raje sedijo. Hranjenje navadno omili bolečino pri bolnikih z razjedo na dvanajstniku, nasprotno pa jo pri bolnikih z žolčnimi kolikami ali mezenterično ishemijo sproži (2,23,25).

Po končanem opisu bolečine je potrebno pridobiti še nekaj podatkov o **pridruženih simptomih**. Slabost in bruhanje sta nespecifična simptoma, ki spremljata številna stanja. Bruhanje je pogosto prisotno pri obstrukciji tankega črevesa. Prisotnost žolča v izbruhanini nakazuje na obstrukcijo distalno od dvanajstnika. Po drugi strani je kri v izbruhanini lahko odraz peptične bolezni ali varic požiralnika, kadar pa je hematemeza masivna in kri svetlo rdeča, je potrebno pomisliti na aortoenterično fistulo. Driska je naslednji nespecifični simptom, ki se pogosto pojavi pri vnetnih boleznih črevesa, prav tako pa pogosto spremlja tudi mezenterično ishemijo. Odsotnost vetrov in konstipacija sta lahko znaka obstrukcije črevesa. Melena nakazuje na krvavitev iz zgornjih prebavil, blato s primešano krvjo pa je posledica krvavitve nižje v prebavni cevi ali obilne krvavitve s hitrim tranzitom iz zgornjih prebavil. Kardiopulmonalni simptomi, npr. kašelj, dispneja in srčna bolečina lahko nakazujejo na ekstraabdominalni izvor bolečine. Pomemben vir bolečine v trebuhu predstavljajo genitourinarni vzroki, zato je potrebno pridobiti informacije o morebitni krvavitvi ali novonastalem izcedku iz vagine pri ženskah ter o izcedku iz penisa ali skrotalni bolečini pri moškem (2,23).

Po natančnem opisu bolečine in pridruženih simptomov si lahko v mislih oblikujemo nekaj najverjetnejših diferencialnih diagnoz, v nadaljevanju anamneze pa poskušamo poiskati podatke, ki bi bolj specifično opredelili najverjetnejši vzrok bolečine – pri bolniku iščemo **dejavnike tveganja** za

določeno bolezen. Od bolnika moramo izvedeti, ali se zdravi zaradi kakšne kronične bolezni in če je imel v preteklosti opravljen operativni poseg. Prisotnost atrijske fibrilacije ali srčnega popuščanja predstavlja, zaradi možnosti tvorbe strdkov oz. manjšega pretoka krvi, nevarnost za nastanek mezenterične ishemije. Anamneza kardiovaskularne ali periferne žilne bolezni vzbuja sum na razvoj AAA, medenična vnetna bolezen pa je dejavnik tveganja za IMN. HIV-pozitivni bolniki so pogostejše podvrženi oportunističnim okužbam, pri bolnikih po prestani operaciji črevesa pa se lahko kot zaplet pojavi obstrukcija. Tudi določena zdravila so lahko vzrok nastalim bolnikovim težavam – uporaba NSAR poveča verjetnost nastanka peptične razjede in posledične krvavitve, jemanje nekaterih antibiotikov lahko, zaradi porušanja črevesne flore, predisponira razvoju kolitisa povzročene s *C. difficile*, imunosupresivna sredstva pa lahko prikrijejo znake okužbe (2,23).

Pri ženskah so, poleg intraabdominalnih, pogosti krivec bolečine v trebuhu tudi stanja, ki izvirajo iz medenice. Tako je pomembno v anamnezi pridobiti informacije glede mesečnega perila, spolnih navad in uporabe kontracepcije. Vsaki ženski v rodni dobi je potrebno narediti β -hCG test in v primeru potrjene nosečnosti pomisliti na njene zaplete, npr. IMN in preeklampsijo (1,2,3,25).

Anamnezo navadno zaključimo s pogovorom o **bolnikovih razvadah, domačem in službenem okolju ter potovanjih**. Pretirano uživanje alkohola je lahko vzrok za nastanek pankreatitisa, hepatitisa in ciroze. Kajenje je povezano z večjo incidenco različnih vrst rakavih obolenj, zloraba kokaina pa z ishemijo črevesa ali srca. Informacija o poklicni izpostavljenosti toksinom ali preteklem potovanju lahko nakazuje na iskanje redkejših vzrokov nastale bolečine (2,23).

Za konec velja opozoriti na večjo previdnost pri obravnavi oseb, starejših od 50 let. Znano je, da je pri njih incidenca določenih nevarnih bolezni, npr. rupture AAA, mezenterične ishemije, kolorektalnega karcinoma in atipičnega miokardnega infarkta višja kot pri

mlajših. Poleg tega se bolezni pogosteje kažejo z atipično klinično sliko, dodatno pa lahko klinično simptomatiko prikrijejo tudi nekatera zdravila. Tako moramo, v izogib spregledanja vzroka bolečine, pri obravnavi starejših oseb oblikovati širši nabor diferencialnih diagnoz (2,3).

5.2 KLINIČNI PREGLED

Klinični pregled začnemo z ustvarjanjem **splošnega vtisa** o bolniku. Pozorni smo na njegov položaj, gibe, frekvenco dihanja, izraz na obrazu in druge vitalne znake, saj lahko iz teh pokazateljev razberemo marsikaj o vzroku bolečine. Nemirni bolniki, ki se neprestano premikajo in iščejo udoben položaj, lahko trpijo zaradi ledvičnih kolik, nasprotno pa bolnik, ki leži pri miru, s skrčenimi koleni in minimalizira gibe, vzbuja sum na prisotnost peritonitisa. Tahipneja je lahko posledica metabolne acidoze, sepse, hipoksemije zaradi pljučnice ali zgolj reakcije organizma na bolečino. Signifikantna tahikardija in hipotenzija nakazujeta na možnost hipovolemije ali sepse. Prisotnost povišane telesne temperature lahko govori v smeri infekcije. Kadar telesno temperaturo merimo v ustih, lahko na izmerjeno vrednost vpliva frekvenca dihanja, zato jo je v primeru tahipneje primerneje izmeriti rektalno. Ob tem je potrebno opozoriti na dejstvo, da se infekcijska stanja pri starejših bolnikih pogosto kažejo z normalno telesno temperaturo ali celo hipotermijo (2,3,23).

Ko smo si ustvarili osnovni vtis o bolniku, se lotimo **pregleda trebuha**, ki mora biti stopenjski ter sestavljen iz inspekcije trebuha in spolovil, avskultacije trebušnih zvokov, perkusije trebušnih organov ter palpacije, s katero navadno dobimo tudi največ podatkov. Pri inspekciji trebuha lahko opazimo brazgotine, ki so ostale po operacijah, abdominalne pulzacije in znake sistemskih bolezni, npr. bledica pri šokiranih, caput meduse pri obolenjih jeter. Pri avskultaciji običajno slišimo premikanje peristaltike kot klokotanje, za obstrukcijo tankega črevesa pa so značilni visokofrekvenčni zvoki. Nasprotno lahko odsotnost peristaltičnih zvokov odraža razvoj ileusa ali peritonitisa. Perkusija

omogoča razločevanje zapore debelega črevesa od napredovalega ascitesa. V prvem primeru je izzvani zvok timpaničen, doneč, v drugem pa zamolkel. Palpacija velja za najbolj povedno. Z njo določamo mesto in stopnjo občutljivosti trebuha ter znake peritonealnega draženja. Najprej na podlagi bolnikovih pritožb določimo mesto najhujše bolečine, nato začnemo z nežno, površinsko palpacijo na mestu stran od najhujše bolečine, ki se mu potem približujemo s tipanjem v smeri urinega kazalca (ali obratni). Kadar s površinsko palpacijo ne izzovemo bolečine, lahko izvedemo globoko palpacijo, s katero iščemo mesto bolečnosti in določamo morebitno povečanje jeter ali vranice. Pri bolnikih, starejših od 50 let, je modro tipati aorto zaradi možnosti AAA (2,4,23,25).

Glede na bolnikovo anamnezo in klinične najdbe se odločimo še za izvedbo nekaterih **testov**. Pri sumu na peritonitis se lahko poslužimo testa povratne bolečine (»rebound tenderness«), ki je glede na raziskave precej občutljiv, vendar nespecifičen. Izvedemo ga s pritiskom na trebušno steno, ki ga zadržimo za 15 do 30 sekund in nato nenadno popustimo, bolnik pa mora opredeliti kdaj je bila bolečina največja. Od preostalih testov za določitev peritonealnega draženja se uporablja test izzivanja bolečine v trebuhu s kašljanjem ali sunkovitim spustom pet na tla pri na prstih stoječem bolniku. Alternativa slednjemu je sprožanje bolečine z udarjanjem po petah pri ležečem bolniku. Kadar govorijo bolnikove težave v smeri holecistitisa, je smiselno poskušati izzvati Murphyjev znak, čeprav je ta nizko senzitivni (okoli 65 %). Opazimo ga kot zadržanje bolnikovega diha, ki je odgovor na bolečino ob tipanju vnetega žolčnika. Pri bolniku z bolečino v desnem spodnjem kvadrantu lahko najdemo Rovsingov, obturatorjev in psoasov znak. Čeprav so testi slabo občutljivi, so zelo specifični za akutni apendicitis. Psoasov znak se pojavi kot bolečina pri pasivni ekstenziji desnega kolka pri bolniku, ležečem na levem boku in nakazuje na retrocekalno vnetje slepiča. Bolečina pri pasivni notranji rotaciji pravokotno pokrčene desne noge v kolku pomeni pozitiven obturatorjev znak. Klasični test, ki se uporablja za potrditev apendicitisa,

je Rovsingov znak, ki deluje po principu prenesene bolečine. Za pozitivnega ga štejemo, če se pojavi bolečina v desnem spodnjem kvadrantu pri pritisku na levi spodnji kvadrant (2,5,23).

Pri bolečini v spodnjem delu trebuha je potrebno pri moških **pregledati testise**, zaradi morebitne infekcije ali torzije, pri ženskah pa narediti **ginekološki pregled**, ki lahko razkrije PID, prisotnost cist ali IMN. Rektalni pregled je večinoma indiciran pri vseh bolnikih z akutno nastalo bolečino v trebuhu. Njegova glavna vrednost je v detekciji prikrite krvavitve iz črevesa, lahko pa s tipanjem fekalne impakcije razložimo znake obstrukcije pri starejših ali dokažemo občutljivost v primeru retrocekalnega apendicitisa. Za celovit pregled je, ob zavedanju številnih ekstraabdominalnih vzrokov trebušne bolečine, potrebno avskultirati še srce in pljuča ter palpirati prsni koš in hrbtenico. Odkrita atrijska fibrilacija lahko okrepi sum na mezenterično ishemijo, lokalno slabše slišni dihalni šumi in prisotnost pokcev lahko kaže na pljučnico, bolečina v kostovertebralnem kotu pa nakazuje na pielonefritis (2,5,25).

5.3 PREISKAVE

Nabor opravljenih preiskav mora biti določen tarčno, na podlagi anamneze in ugotovljenih kliničnih najdb. Nikakor ni smiselno izvesti obširne diagnostike pri vsakem bolniku, saj je večina testov nespecifičnih in se njihova vrednost izkaže šele ob ustrezni interpretaciji v povezavi s klinično sliko. Izjemo v tem pravilu predstavljajo imunokompromitirani bolniki, starejši, ki ne morejo podati zanesljive anamneze, in bolniki z resnimi obolenji (npr. DM, rakom ali cirozo). Pri njihovi obravnavi moramo, zaradi pogosto atipične prezentacije bolezni in neznačilnih ali celo normalnih laboratorijskih izvidov navkljub resni bolezni, upoštevati razširjen nabor diferencialne diagnoze in s previdnostjo izključevati ali potrjevati stanja na podlagi rezultatov preiskav (2,3,5).

5.3.1 Laboratorijske preiskave

Ena izmed najpogostejših laboratorijskih preiskav, ki jo opravimo pri bolniku z akutno bolečino v trebuhu in se dela skoraj rutinsko, je določitev kompletne krvne slike (KKS). Omogoča sklepanje o pomembnih spremembah volumna plazme, morebitni slabokrvnosti ali krvavitvah, istočasno pa je potrebno opozoriti, da je izvid zelo nespecifičen in redko pomembneje vpliva na nadaljnje ukrepanje. Povečanje števila belih krvničk navadno povezujemo s prisotnostjo okužbe ali vnetnega procesa, vendar se je preiskava v številnih raziskavah izkazala za slabo senzitivno in nespecifično. Tako pride do porasta števila levkocitov v približno 80 % primerov akutnega apendicitisa, pa tudi v 70 % primerov bolečine v desnem spodnjem kvadrantu, ki je posledica druge patologije, pri starejših in imunokompromitiranih bolnikih pa lahko nivo levkocitov ostaja v mejah normale, kljub prisotnosti akutnega abdomna. Na podlagi določanja bele krvne slike tako ne moremo potrditi ali ovreči resnega stanja kot vzroka bolečine, lahko pa predstavlja pomemben košček v sestavljanju, kadar jo interpretiramo v povezavi z drugimi najdbami (2,3,4).

Pri bolniku z bolečino v zgornjem ali srednjem delu trebuha je smiselno preveriti nivo jetrnih in pankreatičnih encimov. Povišanje vrednosti serumske lipaze, za dvakratnik ali trikratnik normalne vrednosti, z veliko verjetnostjo nakazuje na pankreatitis, čeprav je dvig encimov lahko tudi posledica drugih bolezni. Serumska amilaza je za pankreatitis manj specifična in je pogosto povišana pri alkoholikih brez pankreatitisa, lahko pa njen dvig potrdi sum na mezeneterično ishemijo ali perforacijo črevesa (2,3,5).

Vsaki bolnici v rodni dobi opravimo nosečniški test, ki je visoko senzitiven, da izključimo morebitno IMN kot izvor bolečine. Hudo prizadetim bolnikom in znanim diabetikom je vedno potrebno določiti nivo krvnega sladkorja za izključitev DKA. V primeru potrjene hiperglikemije določimo še anionsko vrzel in ketone v serumu. Analiza urina nam je v pomoč pri sumu na infekcijo urinarnega

trakta. Ta se značilno pokaže s prisotnostjo piurije, proteinurije in hematurije, glede na raziskave pa se s sterilno piurijo pokaže tudi akutni apendicitis. Dodatno je potrebno opozoriti, da ima veliko starejših kronično prisotno blago piurijo, brez resnega vzroka. S hematurijo se lahko izrazijo nekatera bolj benigna stanja, npr. nefrolitiazia pa tudi AAA (2,3).

5.3.2 Slikovne preiskave

RTG slikanje ima omejeno uporabnost pri diagnostiki akutne bolečine v trebuhu, saj se le redka resna stanja pokažejo s specifičnimi radiološkimi najdbami. Mednje prištevamo obstrukcijo črevesa, perforacijo votlega organa in prisotnost tujka. Perforacijo prepoznamo po prisotnosti prostega zraka pod prepono, ki se izrazi pri približno $\frac{2}{3}$ bolnikov. Za obstrukcijo je značilen znak »verižice iz biserov«, pogosto pa so vidni še raztegnitev črevesa zaradi plinov in zračno-tekočinski nivoji. RTG-slikanja se zaradi nespecifičnosti ne poslužujemo pri bolnikih s sumom na apendicitis ali holecistitis, pri bolnikih z ledvičnimi kolikami pa ima le manjšo vlogo (2,3,5).

Revolucijo v slikovni diagnostiki predstavlja uporaba obpostelnega UZ. Z njim hitro in brez nevarnosti za bolnika pridobimo veliko informacij o bolnikovem stanju. Je preiskava izbora pri pregledu nosečnic in prva preiskava pri nestabilnem bolniku s sumom na rupturo AAA. Dodatno ga uporabljamo pri diagnosticiranju bolezni žolčnika in žolčevoda (holecistitis, holedoholitiazia), z dokazom intrauterine nosečnosti lahko izključimo IMN, prikažemo lahko ascites, hidronefrozo ali potrdimo vensko trombozo. S transvaginalnim UZ dokažemo torzijo ovarija in razpoke ovarijske ciste (2,3).

CT je preiskava izbora v primeru nediferencirane bolečine v trebuhu. Omogoča dober pregled intra- in ekstrapéritonealnih struktur ter v visokem odstotku (nad 90–95 %) odkrije pravi vzrok bolečine. Posebno uporabna je pri obravnavi bolečine pri starejših bolnikih, saj so anamneza in klinične najdbe pri njih večkrat nezanesljive.

Pomembno vlogo ima pri bolnikih z AAA. Omogoča namreč natančno opredelitev velikosti in obsega anevrizme, v primeru rupture AAA ali suma nanjo pa je preiskava izbora UZ. CT tudi odlično prikaže retroperitonealno krvavitev in prisotnost prostega zraka zaradi perforacije organa, ki ju z UZ ne moremo identificirati. V primeru nejasne klinične slike ga lahko uporabimo za potrditev akutnega apendicitisa. Pri bolnikih s sumom na mezenterično ishemijo, predstavlja CT-angiografija (CT-A) natančno in manj invazivno alternativo standardne angiografije, ki sicer velja za zlati standard pri diagnosticiranju mezenterične ishemije (2,3).

5.3.3 Druge preiskave

Pri bolnikih z bolečino v zgornjem delu trebuha, posebej epigastriju, je potrebno pomisliti na možnost AMI, še posebej, če so bolniki starejši ali diabetiki. V tem primeru je potrebno posneti EKG (5).

Na osnovi anamnestičnih podatkov, kliničnega pregleda ter izsledkov laboratorijskih in slikovnih preiskav moramo oblikovati nadaljnje ukrepe pri obravnavi oz. zdravljenju bolnika. Že zelo zgodaj v tem procesu moramo ločiti hudo bolne, ki potrebujejo takojšnje podporno in operativno zdravljenje, brez postavljene natančne anamneze, od preostalih, pri katerih se glede na pridobljene podatke odločamo o morebitnem indiciranem nenujnem operativnem zdravljenju, o napotitvi k drugemu specialistu ali simptomatskem zdravljenju ter opazovanju (4).

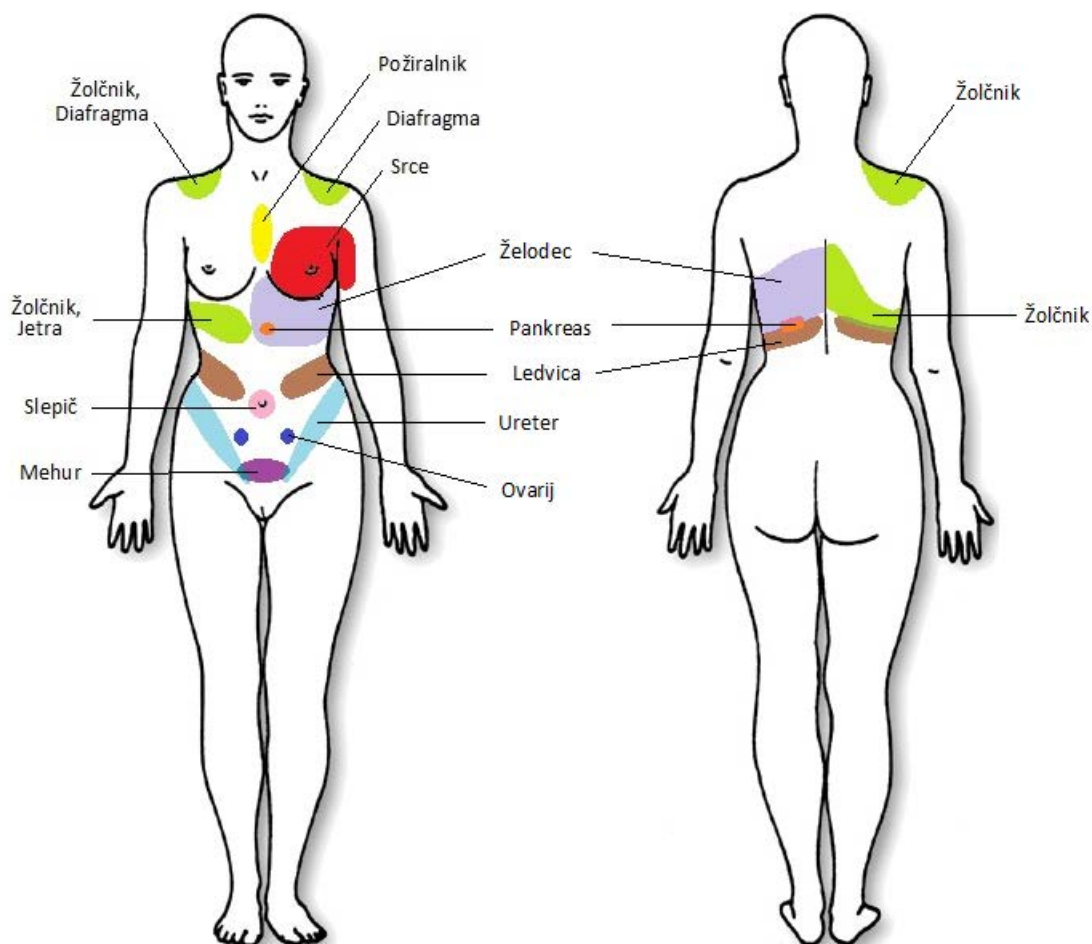
6 ZAKLJUČEK

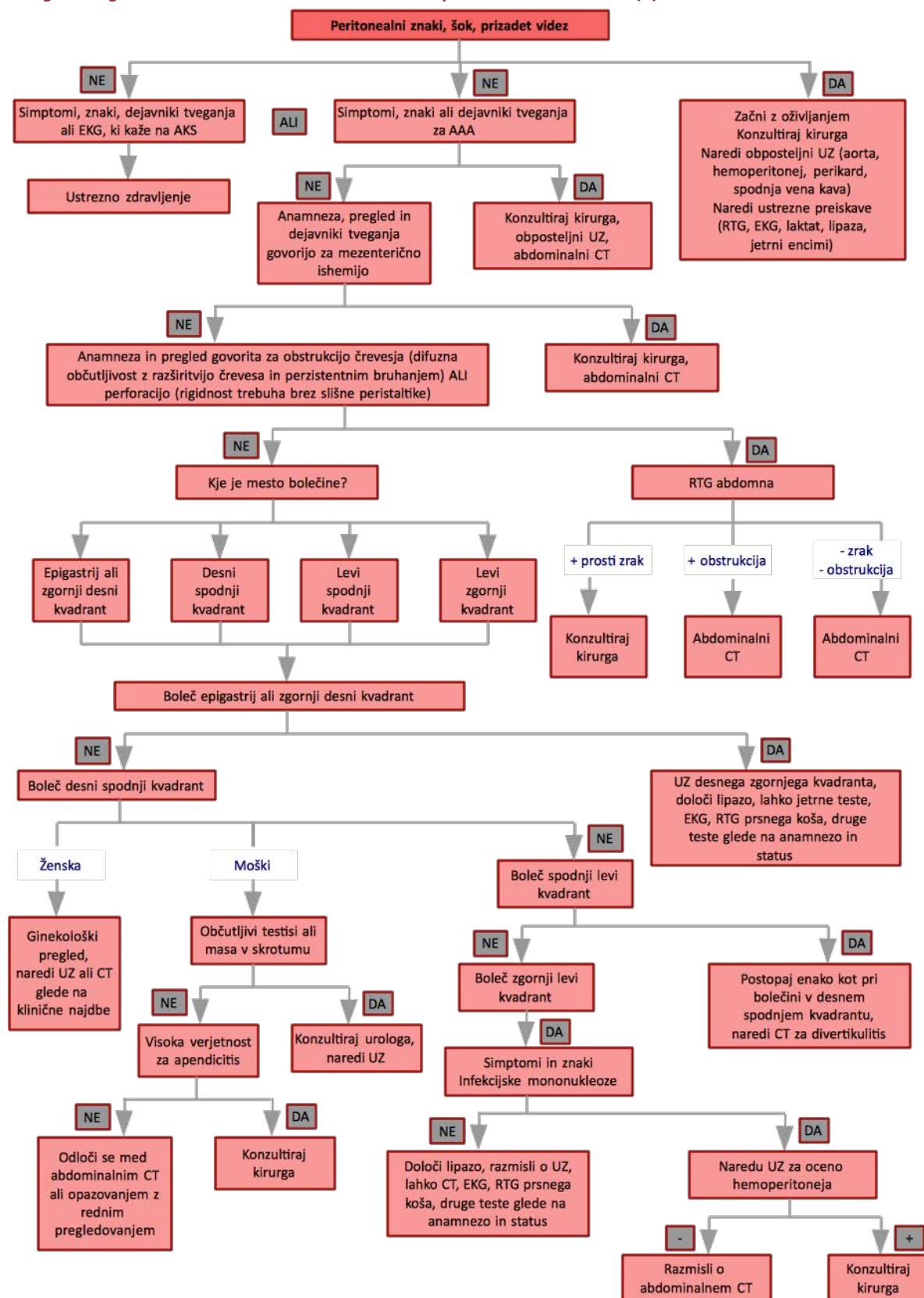
Bolečina v trebuhu je neprijetna zaznava, ki vsaj začasno preusmeri bolnikovo pozornost z vsakodnevnih opravil. Nastane lahko nenadoma ali se razvija postopoma, lahko se tudi ponavlja v različnih intervalih. Njen pomen je različen – včasih opozarja na prisotnost povsem benignega procesa, lahko pa se z njo pokaže katero od stanj, ki ogroža bolnikovo življenje. Pri iskanju njenega izvora je tako potrebno vzeti v obzir široko paleto možnih diferencialnih diagnoz in jo s

sistematičnim pristopom skržiti na eno samo. Ključno vlogo pri tem igrata natančna in podrobna anamneza ter klinični pregled, ki usmerita nadaljnje ukrepanje in zdravljenje.

PRILOGE

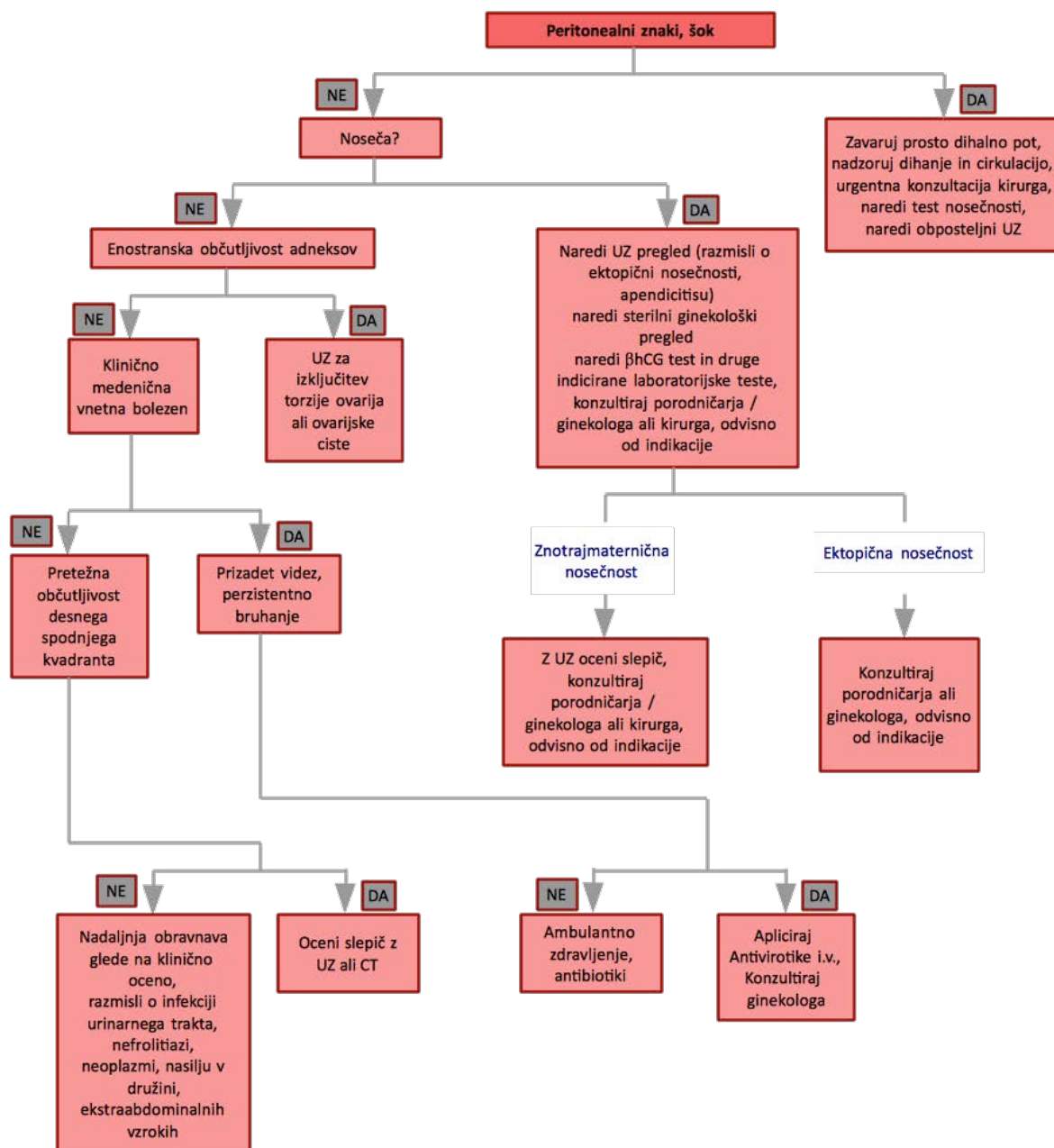
Priloga 1: Prikaz nekaterih mest prenesene bolečine (2).



Priloga 2: Algoritem obravnave bolečine v trebuhu pri bolnikih nad 50 let (2).

Legenda: AAA; anevrizma abdominalne aorte, AKS; akutni koronarni sindrom, CT; računalniška tomografija, EKG; elektrokardiogram, RTG; rentgenogram, UZ; ultrazvok.

Priloga 3: Algoritem obravnave bolečine v trebuhu pri bolnicah v rodni dobi (2).



Legenda: CT; računalniška tomografija, UZ; ultrazvok.

DODATNA GRADIVA



Life in the Fast Lane: Evidence based medicine – acute liver failure
<http://lifeinthefastlane.com/ebm-acute-liver-failure/>



Life in the Fast Lane: Evidence based medicine – upper GI hemorrhage
<http://lifeinthefastlane.com/ebm-upper-gi-haemorrhage/>



Life in the Fast Lane: Evidence based medicine – oesophagogastric varices
<http://lifeinthefastlane.com/ebm-varices/>

- You Tube** FTP Lectures: Appendicitis
<https://www.youtube.com/watch?v=JKb6SZq7tFs>
- You Tube** FTP Lectures: Diverticulosis/Diverticulitis
<https://www.youtube.com/watch?v=SFEiEOlca6E>
- You Tube** FTP Lectures: Gallbladder pathology
<https://www.youtube.com/watch?v=O2TckRH7IPQ>
- You Tube** FTP Lectures: Cholecystitis
<https://www.youtube.com/watch?v=ZS40IF4hgR8>
- You Tube** FTP Lectures: Choledocolithiasis
<https://www.youtube.com/watch?v=QeT5HbxN7F8>
- You Tube** FTP Lectures: Ascending cholangitis
<https://www.youtube.com/watch?v=JId3xoOnPAo>
- You Tube** FTP Lectures: Mesenteric ischemia
<https://www.youtube.com/watch?v=NaPMDkBlwYI>
- You Tube** FTP Lectures: Acute pancreatitis
<https://www.youtube.com/watch?v=KvYRfJLdbM0>
- You Tube** iMedical School: Acute pancreatitis
<https://www.youtube.com/watch?v=hAA1Bdgh6Rk>
- You Tube** FTP Lectures: Diabetic ketoacidosis (part 1)
<https://www.youtube.com/watch?v=hM6a5VW09vo>
- You Tube** FTP Lectures: Diabetic ketoacidosis (part 2)
<https://www.youtube.com/watch?v=uouGmaVlwP8>
- You Tube** Echografietv: Ultrasound Examination of the Abdomen
<https://www.youtube.com/watch?v=iJclhyHs9TE>
- You Tube** SonoSite 3-D How to?: Abdominal aorta ultrasound
<https://www.youtube.com/watch?v=NI-tU5w-gzg>
- You Tube** SonoSite 3-D How to?: Gallbladder ultrasound
<https://www.youtube.com/watch?v=ydryil7kYUA>
- You Tube** SonoSite 3-D How to?: Kidney ultrasound exam
<https://www.youtube.com/watch?v=kUKZIdlIILM>
- You Tube** SonoSite 3-D How to?: Ultrasound Examination of the Right Kidney
<https://www.youtube.com/watch?v=AH8RcdMQMHA>
- You Tube** SonoSite 3-D How to?: Ultrasound Examination of the Left Kidney
<https://www.youtube.com/watch?v=zvOm9XDVO2s>



SonoSite 3-D How to?: Renal Ultrasound: Hydronephrosis

<https://www.youtube.com/watch?v=N750NAEmEso>



SonoSite 3-D How to?: Ultrasound examination of the Female Pelvis

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

REFERENCE

1. Penner RM, Majmudar SR. Diagnostic approach to abdominal pain in adults. [Online].; 2014 [cited 2014 May 10. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/diagnostic-approach-to-abdominal-pain-in-adults&selectedTitle=1%7E150&view=print&displayedView=full>.
2. Kendall JL, Moreira ME. Evaluation of the adult with abdominal pain in the emergency department. [Online].; 2014 [cited 2014 May 10. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-abdominal-pain&selectedTitle=7%7E150&view=print&displayedView=full>.
3. Bengtson RN, Budhram GR, King KE, Wightman JM. Abdominal Pain. In Marx AJ, Hockberg SR, Walls MR, Adams GJ, Barsan GW, Biers HM, editors. Rosen's Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2010. p. 184-93.
4. Skok P. Akutna bolečina v zgornjem delu trebuha: algoritem odločanja. In Akutna stanja III. Maribor: ZD dr. Adolfa Drolca Maribor; 2007.
5. Colucciolo SA, Lukens TW, Morgan DL. Assessing abdominal pain in adults: a rational, cost-effective, and evidence-based strategy. Emerg Med Practice. 1999; 1(1): p. 1-20.
6. Flasar MH, Goldberg E. Acute abdominal pain. Med Clin N Am. 2006; 90: p. 481-503.
7. Fishman MB, Aronson MD. Differential diagnosis of abdominal pain in adults. [Online].; 2014 [cited 2014 May 10. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/differential-diagnosis-of-abdominal-pain&selectedTitle=2%7E150&view=print&displayedView=full>.
8. Kupnik D. Akutna abdominalna bolečina. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 109-11.
9. Prosen G, Rataj A. Izvenmaternična nosečnost - začetna obravnava iz stališča urgentnega zdravnika. In Vajd R, Gričar M, editors. Urgentna medicina. Izbrana poglavja. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 60-3.
10. Ragsdale L, Southerland L. Acute abdominal pain in older adult. Emerg Med Clin N Am. 2011; 29: p. 429-48.
11. Grock A. Amylase Levels for Pancreatitis: Stop doing it. [Online].; 2014 [cited 2014 September 22. Available from: <http://www.aliem.com/amylase-level-pancreatitis/>.
12. Žmavc A. Akutni koronarni sindrom. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 55-9.
13. Schraga ED, Fleischer AC. Ovarian torsion. [Online].; 2014 [cited 2014 September 21. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/2026938-overview#a0101>.
14. Kupnik D. Torzija testisa. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 135-7.
15. Kupnik D. Ileus. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 119-21.
16. Webb N, Chelmsow D. Ovarian Cyst Rupture. [Online].; 2014 [cited 2014 September 22. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/253620-overview>.
17. Fulop T. Acute pyelonephritis. [Online].; 2014 [cited 2014 September 22. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/245559-overview>.
18. Kovač M. Pelvično vnetje. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 147-9.
19. Stewart C. Diabetic Emergencies: Diagnosis and management of hyperglycemic disorders. Emerg Med Practice. 2004; 6(2): p. 1-24.
20. Žmavc A. Diabetična ketoacidoza. In Grmec Š,

- editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 74.
21. Žmavc A. Diabetični aketotični hiperosmolarni sindrom. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 75.
 22. Kupnik D. Ledvične kolike. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 127-30.
 23. McNamara R, Dean AJ. Approach to acute abdominal pain. Emerg Med Clin N Am. 2011; 29: p. 159-73.
 24. Gadžijev E, Vidovič D. Akutna bolečina v trebuhu. In Akutna stanja: znamenja, simptomi, sindromi, diferencialna diagnoza in ukrepanje; 2003; Maribor.
 25. Fishman MB, Aronson MD. History and physical examination in adults with abdominal pain. [Online].; 2013 [cited 2014 August 6. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/history-and-physical-examination-in-adults-with-abdominal-pain?topicKey=PC%2F6863&elapsedTimeMs=5&source=sea...>

Ta stran je namenoma prazna.

Ta stran je namenoma prazna.

projekt URGENTNA MEDICINA – delavnice za študente medicine
Zbornik 1. delavnic
Maribor, 2014
Zbornik je brezplačen.

ISBN 978-961-93259-3-3



9 789619 325933 >