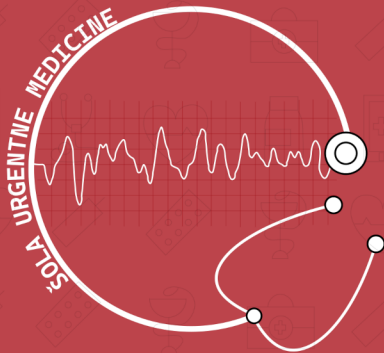




ZBORNIK

2. LETNIK
III. CIKEL

ŠOLA URGENTNE MEDICINE 2025

kardiologija, vaskularna medicina, pulmologija, toksikologija

Slovensko združenje za urgentno medicino

XII. Šola urgentne medicine, 2025, 2. letnik, 3. cikel

Kardiologija, vaskularna medicina, pulmologija, toksikologija

Pri izvedbi XII. Šole urgentne medicine so v organizacijskem odboru sodelovali: Jernej Bernik, Maruša Esih, Jakob Kovač, Matej Kovač, Tina Kozoderc, Danaja Metul, Katarina Omejec, Lara Osel, Laura Pećanac, Valentina Pugelj, Živa Radulović, Maša Strojnik, Zala Tomažević Jazbinšek, Luka Zwitter.

Zbornik XII. Šole urgentne medicine, 2025, 2. letnik, 3. cikel

Thermana Laško, Slovenija

2. in 3. oktober 2025

KOLOFON

Organizator: Slovensko združenje za urgentno medicino, Ljubljana

XII. Šola urgentne medicine, 2025, 2. letnik, 3. cikel: Kardiologija, vaskularna medicina, pulmologija, toksikologija

Zbornik XII. Šole urgentne medicine, 2. in 3. oktober 2025, Thermans Laško

Glavni urednik: Živa Radulović

Tehnični uredniki: Jakob Kovač, Danaja Metul, Lara Osel, Zala Tomažević Jazbinšek

Naslovnica: Marjeta Stražišar

Oblikovanje in priprava: Lara Osel

Izdajatelj in založnik: Slovensko združenje za urgentno medicino, Ljubljana

1. izdaja, Ljubljana, 2025

XII. zbornik Šole urgentne medicine je prosto dostopen na: <https://www.szum.si/literatura/>

OPOZORILO

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

V tem zborniku se izraza ženska in moški nanašata na spol, pripisan ob rojstvu. Zavedamo se, da spolna identiteta ni nujno enaka pripisanemu spolu; izrazi so uporabljeni izključno zaradi doslednosti v besedilu.

Katalogni zapis o publikaciji (CIP) pripravili v Narodni in univerzitetni knjižnici v Ljubljani COBISS.SI-ID 250628355 ISBN 978-961-6940-26-9 (PDF)

Kazalo

Bolečina v prsnem košu	6
EKG: spremembe ST/T	41
Akutni koronarni sindrom	93
Mio- in perikarditis	101
Sinkopa	111
Bradikardije	122
Tahikardije	138
Akutno srčno popuščanje	192
Poslabšanje kroničnega srčnega popuščanja	208
Hipertenzivna nujna stanja	216
Akutni aortni sindrom	224
Zapleti anevrizme abdominalne aorte	233
Venske trombembolične bolezni (GVT, PE, PTF)	247
Akutna ishemija uda	260
Dispneja	269
Kašelj in hemoptize	288
Obstruktivne motnje dihanja	303
Bolezni plevre (plevralni izliv, pnevmotoraks)	314
Redke bolezni pljuč	326
Pristop k zastrupljencu	337
Opioidni toksidrom	349
Sedativno-hipnotični toksidrom	354
Zastrupitve z zaviralci betaadrenergičnih receptorjev in antagonisti kalcijevih kanalčkov	358
Simpatikomimetični toksidrom, serotoninški sindrom, maligni nevroleptični sindrom, maligna hipertermija	364
Zastrupitev s toksičnimi alkoholi	373
Inhalacija dima, zastrupitev z ogljikovim monoksidom in cianidom	380
Holinergični in antiholinergični toksidrom	385
Izbrane zastrupitve – paracetamol, digoksin, kolhicin, acetilsalicilna kislina, lokalni anestetiki	389

Iskreno se zahvaljujemo vsem pokroviteljem
Šole urgentne medicine 2025:

S A N D O Z



Bolečina v prsnem košu

Avtor: **Živa Radulović¹**, dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: doc. dr. **Gregor Prosen²**, dr. med., spec. urgentne medicine, FEBEM

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Bolečina v prsnem košu je eden izmed najpogostejših vzrokov za obisk urgentnih centrov. Gre za simptom, ki lahko kaže na katero od benignih stanj, kot so mišično-skeletne bolečine ali gastroezofagealni refluks, lahko pa je znak življenje ogrožajočih stanj, kot so akutni koronarni sindrom (AKS), pljučna embolija ali disekcija aorte. Hitro, sistematično in usmerjeno ukrepanje je ključno za pravočasno postavitev diagnoze in zmanjšanje smrtnosti.

V urgentnih centrih in ambulantah nujne medicinske pomoči je pomembno, da zdravnik izključi sledeče življenje ogrožajoče diferencialne vzroke bolečine v prsnem košu:

- akutni koronarni sindrom,
- pljučna embolija,
- disekcija aorte,
- ruptura požiralnika,
- pnevmotoraks,
- perikarditis/tamponada srca,
- huda pljučnica.

Patofiziologija bolečine v prsih

Draženje visceralnih oziroma somatskih živčnih vlaken rezultira v dveh različnih bolečinskih sindromih. Kožo in parietalno plevro oživčuje somatsko živčevje, ki vstopa v hrbtenjačo na določenih nivojih in je urejeno po dermatomih. Somatska bolečina je večinoma dobro lokalizirana in ostra. Visceralna bolečinska vlakna oživčujejo srce, žile, požiralnik in visceralno plevro in se vsa končajo v istih dorzalnih torakalnih ganglijih, zato povzroči bolečinski dražljaj v vseh organih enako lokacijo in kvaliteto bolečine. Ker se dorzalni segmenti razprostirajo preko treh segmentov višje in nižje od nivoja, lahko bolečina, ki izvira v prsnem košu, povzroči bolečino vse od področja čeljusti do epigastrija. Takšno bolečino bolniki opisujejo kot topo, pekočo, zbadajočo in tiščočo. Sevanje je posledica sinaps med somatskimi aferentnimi vlakni in dorzalnimi gangliji, kjer se končajo tudi vlakna za druge prsne organe. (1, 2)

Pristop k bolniku z bolečino v prsnem košu v urgentnem centru

Pregled ABCDE

Ključna naloga zdravnika pri obravnavi bolnika z bolečino v prsnem košu je izključevanje in iskanje življenje ogrožajočih diagnoz. K bolniku pristopimo po principu ABCDE in poskrbimo za stabilizacijo vitalnih funkcij. (1, 3, 4)

Airway/dihalna pot

Poskrbimo za prosto dihalno pot oziroma se začnemo pripravljati na oskrbo dihalne poti. Če sumimo, da gre pri bolniku za obstruktivni šok, lahko intubacija dodatno poslabša bolnikovo stanje, zato, če je le možno, razrešimo vzrok (masivna pljučna embolija, tenzijski pnevmotoraks, tamponada srca). (1, 5)

Breathing/dihanje

Izmerimo frekvenco dihanja, saturacijo krvi s kisikom (SpO_2), avskultiramo pljuča. Zagotovimo dovoljšnjo oksigenacijo z dodatkom kisika. V primeru, da gre za tenzijski pnevmotoraks, opravimo razbremenilno torakocentezo, ob ugotovljeni dihalni odpovedi pričnemo razmišljati o neinvazivni oziroma mehanski ventilaciji. (1, 3)

Circulation/cirkulacija

Izmerimo krvni tlak, posnamemo EKG z 12 odvodov, bolnika priklopimo na monitor. Nastavimo žilni dostop. V primeru znakov šoka apliciramo bolus tekočin, razmišljamo o vazoaktivnih zdravilih, razrešujemo morebitne aritmije. (1, 3)

Disability/nevrološki izpad

Bolnika pregledamo nevrološko, iščemo morebitne fokalne nevrološke izpade, v primeru nenormalnega nevrološkega statusa in anamneze bolečine v prsnem košu pomislimo na možnost disekcije aorte. (1, 5)

Exposure/dodatni dejavniki

Bolnika slečemo, iščemo morebitne postoperativne rane ter znake šoka in hipoperfuzije (1).

Ključnega pomena je, da ima bolnik z anamnezo bolečine v prsnem košu v 10 minutah po stiku z zdravniško službo posnet in odčitani 12-kanalni EKG. Z začetnim pregledom ABCDE poskrbimo za stabilizacijo bolnika, če ima neposredno ogrožen dihalni sistem, krvni obtok ali nevrološki sistem, in si "kupimo" čas, da izvedemo usmerjeno anamnezo in telesni pregled, hkrati pa lahko že na tej začetni točki obravnave prepoznamo nekatere ogrožajoče diferencialne diagnoze (npr. tenzijski pnevmotoraks, AKS). (1)

Po začetni stabilizaciji se lotimo še sekundarnega telesnega pregleda, ki je bolj usmerjen. Osredotočimo se predvsem na pregled kardiovaskularnega sistema in respiratornega sistema. (1)

Anamneza

Pri bolniku z bolečino v prsnem košu ima izreden pomen anamneza, ki nas usmeri k nadaljnjemu ukrepanju (1).

Natančana anamneza nas lahko pomembno usmeri k pravilnemu vzroku bolečine, k bolniku pristopimo po SOCRATES, ki je prikazan v tabeli 1 (6).

Tabela 1: Pristop k anamnezi po mnemoniku “SOCRATES”

S - ite	mesto
O - nset	začetek bolečine (nenadno, postopno)
C - haracter	kakovost
R - adiation	širjenje
A - ssociations	pridruženi simptomi
T - ime course	časovni potek
E - xacerbatin/alleviating	dejavniki, ki bolečino olajšajo ali poslabšajo
S - evertiy	jakost

Bolečino v prsnem košu v praksi ponavadi razdelimo po kvaliteti, medtem ko vzroke bolečine v trebuhu večinoma delimo glede na lokacijo bolečine.

Bolečina v prsih je po naravi lahko:

- “angina” – tiščoča, težka, stiskajoča, slabo lokalizirana bolečina, ki se poslabša ob telesnem naporu. Značilna je za AKS, lahko se pojavi tudi pri masivni pljučni emboliji, GERB-u;
- “plevritična” – ostra, zbadajoča (bolniki opišejo bolečino, kot da bi jih nekdo zbadal z nožem), dobro lokalizirana, hujša je ob globokem vdihu ali ob kašljanju. Opažamo jo lahko pri bolnikih, ki imajo pljučnico, pnevmotoraks, plevritis ter pljučno embolijo s perifernimi infarkti pljuč;
- “osteo-muskularna” – ostra, hujša ob premikanju trupa in rok, lahko je hujša tudi ob dotikanju;
- “trgajoča” – močna nenadna bolečina, ki takoj doseže svoj maksimum, širi se navzad med lopatice, lahko je slabo lokalizirana. Značilna je za disekcijo aorte. (1, 7, 8)

Hitro moramo pridobiti podatke tudi o drugih spremljajočih simptomih in klinični znakih, alergijah, pridruženih boleznih in dejavnikih tveganja. Pomagamo si z mnemonikom SAMPLE(R), ki je prikazan v spodnji tabeli 2. (1)

Tabela 2: Mnemonik SAMPLE(R) za pridobitev dodatne anamneze o spremljajočih simptomih in kliničnih znakih (1)

S - ings and symptoms	simptomi in klinični znaki
A - llergies	alergije na zdravila in druge snovi
M - edications	redna terapija in jemanje zdravil brez recepta
P - ast medical history	pridružene bolezni, operacije in drugi posegi
L - ifestyle, last meal	življenjski slog, razvade, čas zadnjega obroka
E - vents leading to	začetek in razvoj celotne klinične slike
R - isk factors	dejavniki tveganja

Bolnika s kratkimi, presejalnimi vprašanji povprašamo usmerjeno tudi o simptomih drugih organskih sistemov (9).

Klinični pregled

Klinični pregled nam je pri bolnikih z bolečino v prsnem košu v veliko pomoč pri prepoznavi nekardialnih vzrokov bolečine (1).

Pozorni smo na vitalne parametre. Hipotenzija se lahko pojavi pri bolnikih z obstruktivnim šokom (pljučna embolija (PE), pnevmotoraks, tamponada), disekciji in kardiogenem šoku ob AKS. Vročino lahko opazimo pri bolnikih z miokarditisom in hudimi pljučnicami, pogosto je tudi eden izmed znakov mediastinitisa kot posledice rupture požiralnika. Tahipneja se pojavi pri približno petini bolnikov s pljučno embolijo. Tahikardija je nespecifičen simptom, pogosto pa je edini znak perikarditisa ali miokarditisa. Hipoksija je lahko prisotna pri različnih stanjih, pri PE z velikim šantom se saturacija ne izboljša kljub dodatku kisika. (1, 10)

Z avskultacijo srca lahko ugotovimo tišje srčne tone (tamponada) ali diastolični šum zaradi aortne regurgitacije ob disekciji ali endokarditisu. Periferne edeme lahko vidimo pri poslabšanju srčnega popuščanja, deficit pulza na eni ali več okončinah je lahko znak disekcije aorte. Ob pnevmotoraksu lahko opazimo odsotne dihalne fenomene enostransko, piski v ekspiriju so lahko prisotni pri poslabšanih KOPB in astme ter pri poslabšanju srčnega popuščanja. Subkutani emfizem je velikokrat edini jasen znak perforacije požiralnika. S pregledom kože lahko najdemo znake za herpes zoster. Če je ob bolečini v prsnem košu prisoten fokalni nevrološki izpad, moramo izključiti aortno disekcijo. Pri bolnikih je lahko prisotna cianoza, centralna je posledica znižane oksigenacije hemoglobina v arterijski krvi zaradi pljučnih bolezni in desno-levih šantov, periferna pa je znak vazokonstrikcije, nezadostnega minutnega volumna srca ali lokalizirane venske oziroma arterijske zapore. (1, 19, 11)

Diagnostika

Na podlagi primarnega pregleda po ABCDE, anamneze in kliničnega pregleda ter obpostelnega ultrazvoka si postavimo nabor ogrožajočih in drugih diagnoz, nato nadaljujemo s potrjevanjem ali izključevanjem le-teh. (1, 12)

Laboratorijske preiskave

Bolniku glede na anamnezo in klinični pregled odvezamemo kri za laboratorijske preiskave. V večini primerov odvezamemo osnovno krvno sliko, predvsem nas zanimajo:

- kompletna krvna slika (lahko dokažemo slabokrvnost ali policitemijo, ki sta možni sprožilni dejavnik angine pectoris, srčnega popuščanja ali hipoksemije),
- elektroliti (natrij, kalij, kalcij, magnezij ...) in ledvična funkcija,
- lipidni profil (celokupni serumski holesterol, HDL, LDL, trigliceridi),
- troponin (povišan pri AKS, pljučni emboliji, miokarditisu, aortni disekciji ...),
- natriuretični peptid tip B ali NT-proBNP (povišan pri AKS, pljučni emboliji, poslabšanju srčnega popuščanja),
- D-dimer (povišan pri pljučni emboliji, aortni disekciji ...),
- koagulacijski testi,
- laktat (kot marker zmanjšane prekrvljenosti tkiv). (1, 13, 14)

Slikovne preiskave

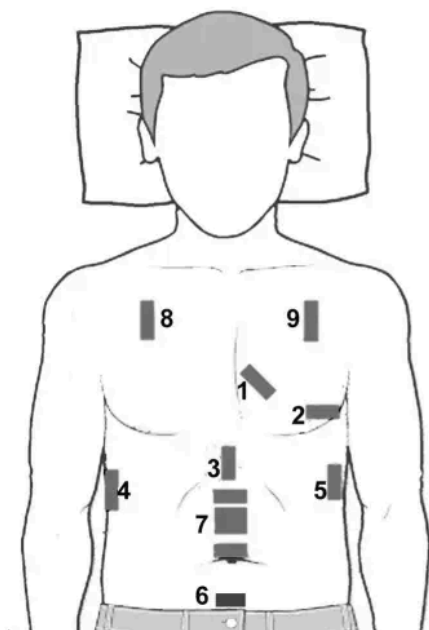
Glede na anamnezo in klinični pregled ter opravljene laboratorijske preiskave se nato nadalje odločimo glede slikovnih preiskav (1).

Zelo pomemben je obposteljni ultrazvok (POCUS), s katerim lahko ugotovimo:

- morebitne segmentne motnje krčljivosti srca (pri bolnikih z AKS),
- znake obremenitve desnega srca (pljučna embolija),
- perikardialni izliv oziroma ob vtočnih motnjah tamponado srca,
- morebitno odsotnost plevralnega polzenja (pnevmotoraks),
- B-linije nad pljuči (srčno popuščanje),
- ter druge posebnosti. (15, 16)

Za hitro ultrazvočno oceno se lahko pri kritično bolnem bolniku poslužimo RUSH (angl. *Rapid Ultrasound in SHock*) protokola, ki je prikazan na sliki 1 (17).

Slika 1: **RUSH protokol** (17, 18)



RUSH protokol

1. Parasternalni vzdolžni presek (PLAX)
2. Apikalni presek 4 votlin (A4Ch)
3. Spodnja vena cava
4. Morisonov prostor
5. Splenorenalni prostor
6. Suprapubčni presek
7. Abdominalna aorta
8. Pljuča desno
9. Pljuča levo

Od ostalih slikovnih preiskav se poslužujemo predvsem:

- RTG p/c:
 - pri pljučni emboliji lahko vidimo “Hamptons hump” (kupolasto, klinasto oblikovana sprememba – pljučni infarkt) in Westermarkov znak (območje zmanjšane vaskularnosti v določenem delu pljučnega polja, kar je posledica zmanjšane pretoka krvi zaradi embolusa),
 - razširjen mediastinum pri disekciji aorte,
 - pneumomediastinum ali levostranski plevralni izliv pri rupturi požiralnika,
 - odsotnost pljučne risbe pri pnevmotoraksu,
 - vnetni infiltrati,
- CT nam lahko poda diagnostične informacije za večino kritičnih diagnoz:
 - CT angiografija je uporabna za postavitev diagnoze pljučne embolije ali aortne disekcije,

- obstajajo protokoli, s katerimi izključujemo AKS, pljučno embolijo in aortno disekcijo → “triple rule-out” CT,
- CT prsnega koša s kontrastom nam pomaga postaviti diagnozo rupture požiralnika in najti morebitne tekočinske kolekcije. (19, 20)

EKG

Vsakemu bolniku z bolečino v prsnem košu moramo v roku 10 minut od prihoda v urgentni center/ambulanto posneti EKG. V njem iščemo znake za AKS (dvigi ST – STEMI, STEMI ekvivalente, druge spremembe ST spojnice – NSTEMI), znake obremenitve desnega srca (pljučna embolija) in nizko voltažo (tamponada srca). Pozorni moramo biti tudi na druge nespecifične spremembe. Bolj podrobno je pristop k branju EKG posnetkov opisan v članku “EKG: spremembe ST/T”. (21)

Vzroki bolečine v prsnem košu

Slika 2: Vzroki bolečine v prsnem košu

Bolečina v prsnem košu				
Srčni vzroki	Pljučni vzroki	GIT vzroki	Bolezni mišično-skeletnega sistema	Psihološki vzroki
Akutni koronarni sindrom	Pljučna embolija	Ruptura požiralnika	Kostohondritis	Anksioznost
Disekcija aorte	Pnevotoraks	Pankreatitis	Zlomi skeleta	Stresne reakcije
Mioperikarditis	Okužbe dihal	GERB	Herpes zoster	Depresija
Tamponada srca	Pljučna hipertenzija	Gastritis		
Infekcijski endokarditis	Plevralni izliv	Ulkusna bolezen		
Srčno popuščanje	Poslabšanje astme in KOPB	Holecistitis Holecistolitiazia		
Aortna stenoza	Malignomi			
Prolaps mitralne zaklopke				

Življenje ogrožajoče diferencialne diagnoze bolečine v prsnem košu

Akutni koronarni sindrom

Akutni koronarni sindrom (AKS) obsega skupino bolezni, ki jim je skupna ishemija srčne mišice. Najpogostejše nastane zaradi zapore koronarne arterije, ki nastopi kot posledica rupture aterosklerotičnega plaka. Če ob ishemiji pride do nekroze miokarda, govorimo o akutnem miokardnem infarktu z dvigom spojnice ST ali brez (STEMI – *ST elevation myocardial infarction*; N-STEMI – *non ST elevation myocardial infarction*). V primeru, da do nekroze še ni prišlo, pa govorimo o nestabilni angini pectoris (NAP). (1, 22)

Tipičen bolnik z AKS je navadno moški, v srednjih letih, s pridruženimi dejavniki tveganja (arterijska hipertenzija, hiperholesterolemija, kajenje, debelost). Tipična bolečina je topa, tiščoča bolečina, navadno locirana ob prsnici levo, ki se širi v vrat in v obe rameni. Ni odvisna od dihanja ali položaja telesa ter pritiska na prsni koš. Bolniki imajo ob bolečini lahko pridruženo dispnejo, potenje, slabost, bruhanje in omotico. Pri atipičnih bolnikih (mlajši, starostniki, bolniki s sladkorno boleznijo) z bolečino v prsnem košu smo bolj pozorni na "ekvivalente angine pectoris", kot so slabo počutje, utrudljivost, dispneja, slabost, bruhanje in sinkopa. (1)

Tabela 3: Klinične najdbe, ki povečujejo verjetnost za miokardni infarkt pri bolnikih s prsno bolečino (23)

Klinična najdba	Verjetnostno razmerje (Likelihood ratio) – 95% interval zaupanja
Bolečina v prsih ali levi roki	2,7
Širjenje bolečine: - desna rama - leva roka - obe roki	2,9 (1,4–6,0) 2,3 (1,7–3,1) 7,1 (3,6–14,2)
Prsna bolečina kot najpomembnejša težava	2,0
Anamneza miokardnega infarkta	1,5–3,0
Slabost, bruhanje	1,9 (1,7–2,3)
Potenje	2,0 (1,9–2,2)
3. srčni ton	3,2 (1,6–6,5)
Hipotenzija (sistolični krvni tlak pod 80 mmHg)	3,1 (1,8–5,2)
Avskultatorni pokci nad pljuči	2,1 (1,4–3,1)

V tabeli 3 so prikazani klinični znaki, ki povečujejo verjetnost za miokardni infarkt pri bolnikih s prsno bolečino. Naslednji znaki pa zmanjšajo verjetnost miokardnega infarkta:

- plevritična bolečina (verjetnostno razmerje 0,2),
- ostra ali zbadajoča bolečina (verjetnostno razmerje 0,3),
- pozicijska prsna bolečina (verjetnostno razmerje 0,3),
- na palpacijo reproducibilna bolečina (verjetnostno razmerje 0,2–0,4). (23)

Bolnikom s sumom na AKS posnamemo 12-kanalni EKG in odvzamemo kri za laboratorijske preiskave. Glede na okoliščine (pridružena dispneja) opravimo tudi RTG prsnega koša. (21)

Če so v EKG prisotne značilne spremembe (dvig ST spojnice z recipročnimi spremembami ali drugi “STEMI ekvivalenti” – ishemijska zadnje stene, ishemijska desnega prekata, De Winterjev kompleks ST/T, ishemijska ob LKB in pozitivnih Sgarbossa kriterijih) in pride do porasta encimov srčno mišičnega razpada (hsTnI), govorimo o STEMI. Bolnika je treba nemudoma premestiti v bolnišnico, kjer je omogočen interventni kardiološki poseg. (1, 22, 24)

Tabela 4: Verjetnost, da ima bolnik akutni koronarni sindrom (26)

Velika verjetnost	Primarni simptom je bolečina v prsih ali levi zgornji okončini IN značaj bolečine je podoben oziroma enak kot pri prejšnji epizodi angine/AMI Bolnik ima že od prej znano koronarno bolezen ALI AMI Regurgitacija čez mitralno zaklopko ALI hipotenzija ALI pljučni edem ALI pokci nad pljuči ALI potenje Nova sprememba ST veznice (> 1 mm) Nova sprememba T vala (inverzija v več prekordialnih odvodih) Povišane vrednosti troponina
Srednja verjetnost	Odsotnost kateregakoli znaka, ki označuje visoko verjetnost, normalne vrednosti troponina in vsaj en od spodnjih znakov: • primarni simptom je bolečina ali nelagodje v prsih ali levi zg. okončini, • starost bolnika več kot 70 let, • moški spol, • sladkorni bolnik, • izven srčna bolezen/prizadetost arterij (PAOB), • fiksiran Q zobec v EKG, • spust ST spojnice 0,5–1 mm ali inverzija T vala > 1 mm.
Majhna verjetnost	Odsotnost kateregakoli znaka, ki označuje visoko ali srednjo verjetnost in normalne vrednosti troponina. Lahko je prisoten eden izmed naslednjih znakov in je še vedno majhna verjetnost: • anamnestično navaja simptome, ki bi lahko bili ishemične etiologije, • uporaba kokaina, • izravnavna T vala ali inverzija < 1 mm.

V primeru, da ni značilnih dvigov ST v EKG, je nadaljnja diagnostika zahtevnejša. Pri bolnikih je potrebna ocena tveganja, da imajo bolniki AKS. V tabeli 4 so prikazane značilnosti, ki povečajo verjetnost prisotnosti akutnega koronarnega sindroma pri bolnikih. Tiste z veliko verjetnostjo za AKS obravnavamo kot AKS, tiste z manjšo verjetnostjo pa obravnavamo po algoritmu “HEART pathway” (prikazano v tabeli 5 in na sliki 3). Zelo pomembna je klinična presoja zdravnika. Tudi če ima bolnik po točkovniku HEART “nizko verjetnost”, a zdravnik oceni, da je pri tem bolniku tveganje vseeno visoko (predvsem glede anamneze in kliničnega pregleda), je potrebna nadaljnja obravnava bolnika, prikazana na sliki 3. (27–29)

Tabela 5: **HEART score** (27, 30)

	0 točk	1 točka	2 točki
H - istory (anamneza) ¹	malo verjetno	srednje sumljiva	zelo sumljiva
E - KG	normalen	nespecifične spremembe repolarizacije ²	spust ST spojnice ³
A - ge (starost)	pod 45 let	45–64 let	> 65 let
R - isk factors (dejavniki tveganja) ⁴	brez	1–2 dejavnika	3 ali več dejavnikov
T - roponin	pod normalno vrednostjo	1–3x nad normalno vrednostjo	več kot 3x nad normalno vrednostjo

Opombe:

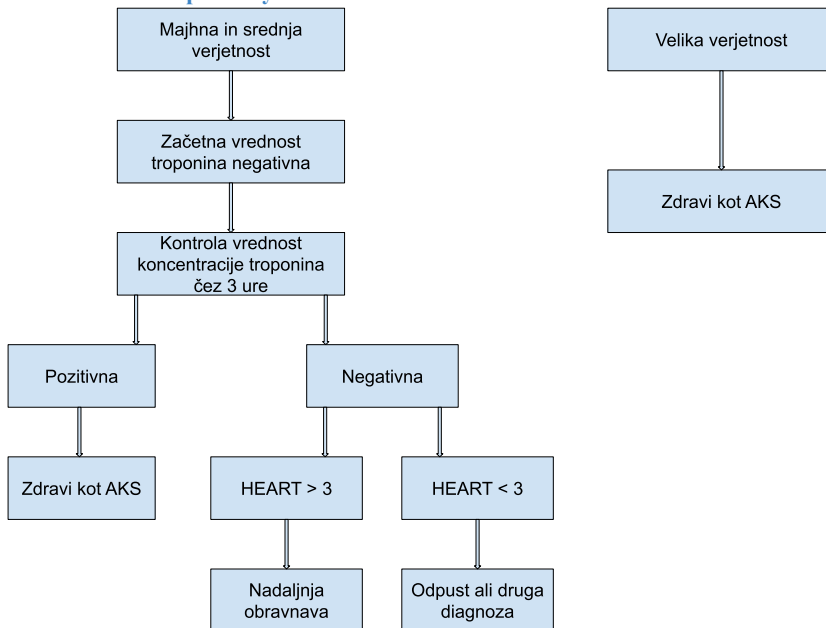
¹Bolečina za prsnico (retrosternalna bolečina), pritisk, sevanje bolečine v željust/levo ramo/zg. okončine, trajanje bolečine 5–15 minut, pričetek bolečine ob naporu/čustvenemu stresu/mrazu, potenje, slabost/bruhanje, odgovor bolečine na nitrate, bolnik prepozna simptome. Malo verjetna/sumljiva anamneza vključuje: dobro lokalizirana, ostra, neodvisna od navora, brez potenja, brez slabosti/bruhanja in izzvana ob palpaciji.

²Levokračni blok, spremembe, ki kažejo na hipertrofijo levega prekata, spremembe repolarizacije, ki nastanejo ob jemanju digoksina, nespremenjene predhodno znane spremembe repolarizacije.

³Signifikanten spust ST spojnice ali elevacije brez znakov levokračnega bloka, hipertrofije levega prekata ali uporabe digoksina.

⁴Povišane vrednosti krvnega tlaka, hiperholesterolemija, sladkorna bolezen, debelost (BMI > 30 kg/m²), kajenje (aktivno ali opustitev v zadnjih 3 mesecih), pozitivna družinska anamneza (starši, sorojenci z znano srčno žilno boleznijo pred 65. letom starosti).

Slika 3: **HEART “pathway”**



Bolniki z AKS prejmejo simptomatsko terapijo. Dodatek kisika uvedemo, če so vrednosti SpO_2 pod 90 %, bolniki prejmejo analgetično terapijo (nitroglicerín, morfij, fentanil). Z dežurnim intenzivistom se dogovorimo glede dokončnega zdravljenja s PCI v ustanovi, ki le-to opravlja, do tedaj po navodilih bolnikom apliciramo dvojno antiagregacijsko terapijo (acetilsalicilno kislino in enega izmed zaviralcev P2Y₁₂ – tikagrelor, prasugrel, klopido-grel) ali antikoagulantno terapijo (heparin). Začetno zdravljenje je prikazano v tabeli 6. (22, 31)

Tabela 6: Začetno zdravljenje bolnikov z akutnim koronarnim sindromom z zdravili in podpornimi ukrepi (22, 31)

Zdravilo	Odmerki zdravil
Morfij	2–5 mg i.v., dodajanje po 2 mg na 5 minut po potrebi glede na bolečino in vrednosti krvnega tlaka, dodamo antiemetik!
Kisik	Titiramo do vrednosti SpO_2 94 % (lahko dodamo preko binazalnega nosnega katetra, venturi maske, OHIO maske ...).
Nitroglicerín	2 vpiha sublingvalno (pozorni smo na vrednosti krvnega tlaka, ne dajemo pri hipotenzivnih, infarktu desnega ventrikla, hudi aortni stenozi, ob anamnezi uporabe inhibitorjev fosfodiesteraze-5 v zadnjih 24 urah ...).
Acetilsalicilna kislina	300–500 mg p.o. ali i.v.
Druga antiagregacijska zdravila: • prasugrel • ticagrelor • klopido-grel	60 mg p.o. 180 mg p.o. 300–600 mg p.o.
Antikoagulanti (po posvetu s kardiologom ali intenzivistom): • standardni heparin • fondaparin (Arixtra®) • enoksaparin (Clexane®)	60–70 IE/kg i.v. 2,5 mg s.c. 1 mg/kg s.c.

Disekcija aorte

Pri aortni disekciji gre za oslabiljenost tunice intime v žilni steni, širi se propagacija disekcije preko medije zaradi bolnikovega pulznega vala (1).

Aorta je sestavljena iz treh različnih plasti; tunica intima, tunica media in tunica adventitia. Disekcija najpogosteje nastane zaradi prizadetosti tunice intime, kar povzroči, da kri potuje preko tunice medije in ustvari lažni lumen, pulzni pritisk nato propagira disekcijo, najpogosteje v antegradni smeri, lahko pa pride tudi do retrogradne disekcije, kjer lahko pride zaradi raztrganja anulusa aortne zaklopke do aortne insuficience, nadalje lahko kri prodre v perikardialno vrečo in povzroči tamponado srca. (1, 32)

Poznamo 3 različne morfologije “akutnega aortnega sindroma”:

- tipična aortna disekcija,
- penetrantni aortni ulkus,
- intramuralni hematom. (32)

Pojavi se pri približno 3/10.000 ljudi, dejavniki tveganja so predvsem nezdravljena hipertenzija, ateroskleroza, že poprej znana anevrizma aorte, Marfanov sindrom, Ehlers-Danlos sindrom, vaskulitis, kongenitalne anomalije aortne zaklopke ...

Klasifikacija:

- po Stanfordu:
 - A – zajema samo ascendentno aorto, lahko tudi descendentno,
 - B – zajema descendentno aorto, distalno od leve arterije subklavije,
- po DeBakeyu:
 - tip I – iz ascendentne aorte se disekcija širi preko aortnega loka v descendentno in abdominalno aorto,
 - tip II – disekcija ascendentne, ki se NE širi v descendentno,
 - tip IIIa – disekcija descendentne, ki se NE širi v abdominalno aorto,
 - tip IIIb – disekcija descendentne, ki se širi v abdominalno aorto. (32)

Klinično gre za bolečino v prsnem košu, hrbtu, zgornjem abdomnu, ki je najhujša takoj, je zbadajoča in trgajoča. Ob tem lahko gre tudi za sinkopo, nevrološke izpade (znaki zapore velikih žil (angl. *large vessel occlusion*, LVO), paraplegija, Hornerjev sindrom), AMI, mezenterialno ishemijo ali znake ishemije uda (dejavniki in najdbe so prikazani v tabeli 7).

V kliničnem pregledu lahko pri bolnikih opazimo razliko v vrednostih krvnega tlaka med okončinama za vsaj 20 mmHg (pri 45 % vseh bolnikov), sicer pa pri večini bolnikov beležimo povišane krvne tlake (še posebej po tipu B po Stanfordu), pri tipu A pa občasno opažamo hipotenzijo. Avskultatorno lahko gre za šum aortne zaklopke. Bolniki so lahko na račun zmanjšane prekrvavitve ledvic oligo- ali anurični, prisotni so lahko nevrološki izpadi. Opažamo lahko Beckovo triado (razširjene vratne vene, pulsus paradoxus, tihi srčni toni), če je prisotna tamponada osrčnika. (33, 34)

Diagnozo postavimo glede na anamnezo in klinični pregled. V laboratoriju lahko opažamo znake akutne ledvičen odpovedi ob prizadetosti ledvičnega žilja, patološki hepatogram ob hipoperfuziji jeter, laktatno acidozo na račun hipoperfuzije ter povišane vrednosti troponina. V koagulogramu lahko opažamo povišane vrednosti D-dimerja. (1, 33)

EKG pokaže nespecifične spremembe, lahko vidimo znake STEMI spodnje stene, nove Q zobce, znake hipertrofije levega ventrikla, atrijsko fibrilacijo ali druge tahiaritmije (32, 34).

Diagnozo dokončno postavimo na podlagi slikovne diagnostike:

- RTG p/c: razširjen mediastinum, razširjen arcus aorte, enostransko nastal nov pleuralni izliv, “the calcium sign” – razslojena kalcifikacija intime na zunanem robu aortnega loka,
- POCUS: aortna regurgitacija, razširjen aortni outflow trakt, disekcijski flap, perikardialni izliv/tamponada,
 - SPEED protokol (*Sonographic Protocol for Emergently Evaluating Dissection*):
 - perikardialni izliv na PLAX,
 - diameter aortnega outflow trakta več kot 35 mm,
 - intimalni flap,
 - CTA, TEE, MRA. (32, 34–36)

Tabela 7: Pogostost posameznih dejavnikov in najdb pri bolnikih z disekcijo aorte (37)

Dejavniki in najdbe		Pogostost (v %)
Anamneza	Marfanov sindrom	4,9 %
	povišan krvni tlak	72,1 %
	ateroskleroza	31,0 %
	znana anevrizma aorte	16,1 %
	od prej znana disekcija	6,4 %
Iatrogeni	kateterizacija srca	2,2 %
	kirurški poseg na srcu	2,2 %
Simptomi ob prihodu bolnika	bolečina, katerakoli	95,5 %
	nenadno nastala bolečina	84,8 %
	bolečina v prsnem košu	72,7 %
	bolečina v sprednjem delu prsnega koša	60,9 %
	bolečina v zadnjem delu prsnega koša	35,9 %
	bolečina v hrbtu	53,2 %
	najhujša bolečina do sedaj	90,6 %
	trgajoča bolečina	50,6 %
	sinkopa	9,4 %
Znaki ob kliničnem pregledu	sistolični krvni tlak > 150 mmHg	49,0 %
	sistolični krvni tlak med 100 in 149 mmHg	34,6 %
	šum aortne insuficience	31,6 %
	pulzni deficit	15,1 %
Izvid RTG p/c	normalen izvid	12,4 %
	širok mediastinum ali nepravilnosti v poteku aorte	78,7 %
	plevralni izliv	19,2 %
EKG izvid	normalen izvid	31,3 %
	nespecifične ST spremembe	41,4 %
	ishemija	15,1 %

Za oceno verjetnosti lahko uporabimo ADD-RS (aortic dissection risk score):

- katerikoli izmed dejavnikov za visoko tveganje (Marfan, družinska anamneza aortne bolezni, znana bolezen aortne zaklopke, predhodna OP zaklopke, znana anevrizma torakalne aorte) = 1 točka,
- bolečina v prsnem košu, hrbtu ali trebuhu, ki se je začela nenadoma, je imela takoj najhujšo intenziteto in je trgajoča = 1 točka,
- klinična najdba enega izmed naštetih stvari (pulzni deficit, razlika v sistoličnih tlakih med obema rokama za 20 mmHg, fokalni nevrološki izpad, nov šum aortne regurgitacije, hipotenzija/šok = 1 točka,
- če je seštevek > 1 točka → D-dimer:
 - D-dimer > 500 → CTA,

- D-dimer < 500 → manjše tveganje za AD.
- Študije so pokazale, da ima le 0,3 odstotka bolnikov, ki dosegajo vrednost ADD-RS (0 ali 1) in imajo negativno vrednost D-dimerja, akutni aortni sindrom in je skupna senzitivnost in specifičnost za izključitev akutnega aortnega sindroma znašala 98,8 % in 57,3 %. (38)

V UC pristopimo k bolnikom po ABCDE pristopu.

Če je potrebno, oskrbimo dihalno pot (A in B). Bolniku nastavimo vsaj dva velika i.v. kanala, obojestransko je potrebno nastaviti arterijsko linijo za merjenje invazivnega tlaka. V primeru potrebe nadomeščamo kri, stremimo k permissivni hipotenziji. D in E zdravimo etiološko. (1)

Dokončno zdravljenje je operativno, pri tipu A po Stanfordu je operacija indicirana takoj, pri tipu B je zdravljenje v večini manjših bolnišnic odloženo.

Nujno potrebna je zadostna analgezija, predvsem je na mestu uporaba fentanila v odmerkih 50–100 mcg v počasnem bolusu ali v kontinuirani infuziji.

Držimo se permissivne hipotenzije z vrednostmi sistoličnega krvnega tlaka okoli 130 mmHg in normokardije (pulz med 60 in 70/min). Uporabljamo:

- beta blokator:
 - esmolol 500 mcg/kg bolus, nato titriramo od 25–300 mcg/kg/min,
- antihipertenziv:
 - nikardipin 5 mg/h do maksimalno 15 mg/h,
 - natrijev nitroprusid 0,3 mcg/kg/min do maksimalno 10 mcg/kg/min,
 - labetalol 10–20 mg v bolusu, lahko tudi kontinuirano 0,5–10 mg/min. (1, 34, 39)

Pljučna embolija

Pljučna embolija je zamašitev ene ali več pljučnih arterij, največkrat pa je posledica krvnega strdka (tromba) ali dela, ki se od njega iztrga (embolus) in potuje skozi vene v desni prekat, od tam pa v pljučne arterije, kjer se zagozdi. Najpogostejše je posledica strdkov v globokih venah spodnjih okončin. Lahko jo povzročajo tudi druge snovi, kot so plini, kostni mozeg, amnijska tekočina ali tumorske mase, v tabeli 8 pa so navedeni najpogostejši dejavniki tveganja za pljučno embolijo. (1, 40, 41)

Tabela 8: Dejavniki tveganja za pljučno embolijo

Starost > 50 let	Debelost ITM > 35 kg/m ²
Rakava obolenja	Operacija v zadnjih 3 mesecih
Imobilizacija	Mirovanje v postelji > 72 ur
Potovanje, daljše od 4 ur v zadnjem mesecu	Kajenje
Srčno popuščanje	Estrogen
Nosečnost	Prirojena trombembolija
Predhodna pljučna embolija	

Klinična slika je pri bolnikih raznolika. Lahko poteka povsem asimptomatsko in brez večjih težav, lahko pa opazimo fulminantno klinično sliko, ki se kaže kot obstruktivni šok ali nenadna smrt. Izrazitost klinične slike je odvisna od velikost in števila strdkov, hitrosti nastanka in prejšnjega stanja pljuč in srca. (1)

Pogostejši simptomi:

- nenadno nastala dispneja,
- plevritična bolečina,
- sinkopa/kolaps,
- hemoptiza,
- kašelj,
- palpitacije. (42)

Klinično lahko opazamo tahikardijo, cianoza, hipotenzijo, polne vratne vene, oteklino spodnje okončine, vročino $> 38,3^{\circ}\text{C}$, piske in piske nad pljuči ter plevralno trenje (1, 42).

Večina bolnikov nima izrazite klinične slike, zaradi nezanesljivosti kliničnega pregleda so oblikovali preproste točkovne sisteme, ki poleg kliničnih simptomov in znakov upoštevajo tudi dejavnike tveganja in z njimi klinično ocenimo predtestno verjetnost za pljučno embolijo. V spodnjih tabelah sta prikazana Wellsov in Geneva točkovnik za oceno predtestne verjetnosti za pljučno embolijo. (42, 43)

Tabela 9: Wellsov točkovnik za oceno predtestne verjetnosti za pljučno embolijo (1, 44)

Kriteriji	Točke
Klinični znaki in simptomi GVT	3
Najverjetnejša diagnoza je PE	3
Frekvenca srca > 100 utripov/min	1,5
Imobilizacija > 3 dni ali operacija v zadnjih 4 tednih	1,5
Predhodna PE ali GVT	1,5
Hemoptiza	1
Zdravljen ali paliativni rak v zadnjih 6 mesecih	1

Opombe:

Za trotirni sistem:

< 2 točki: majhno tveganje (incidenca PE 1,3 %)

2–6 točk: zmerno tveganje (incidenca PE 16,2 %)

> 6 točk: visoko tveganje (incidenca PE 37,5 %)

Za dvotirni sistem:

< 4 točke: majhno tveganje za PE (naredi D-dimer),

> 5 točke: veliko tveganje za PE (nadaljuj s CTPA),

Tabela 10: Poenostavljen ženevski točkovnik (angl. *Geneva score*) za oceno predtestne verjetnosti za pljučno embolijo (1, 44)

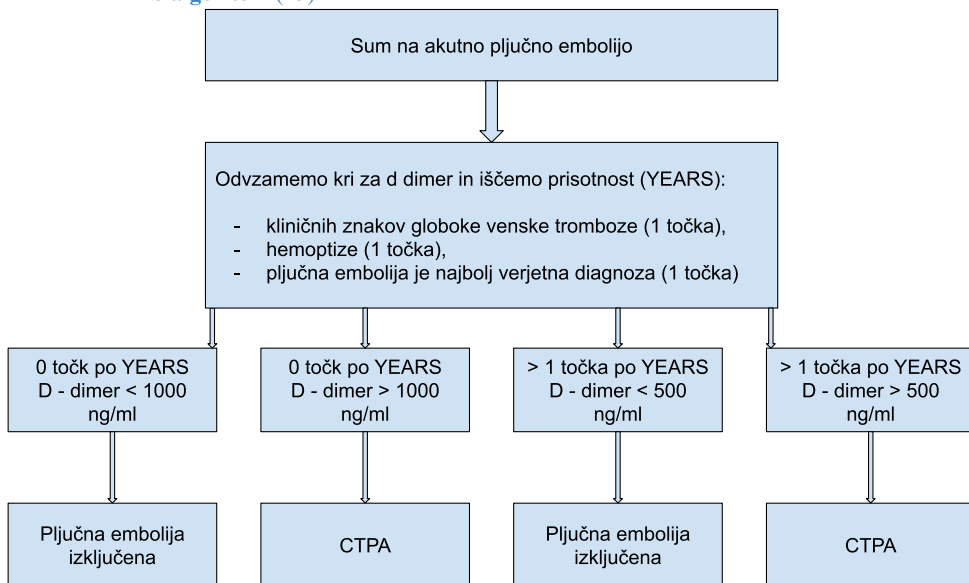
Kriterij	Točke
Starost > 65 let	1
Predhodna GVT ali PE	3
Operacija (v splošni anesteziji) ali zlom sp. okončine v zadnjem mesecu	2
Aktiven malignom	2
Enostranska bolečina v spodnji okončini	3
Hemoptiza	2
Frekvenca srca	< 75 utripov/min, 0 $75\text{--}94$ utripov/min, 3 > 95 utripov/min 5
Bolečina pri palpaciji okončine	4

Opombe k tabeli: 0–3 točke: majhno tveganje (incidenca PE $< 10\%$), 4–10 točk: srednje tveganje, > 10 točk: veliko tveganje.

V tabeli 9 in 10 sta predstavljena Wellsov in Geneva točkovnik, ki nam pomagata oceniti predtestno verjetnost za pljučno embolijo (44).

Pri bolnikih lahko uporabimo tudi Years točkovnik (ali YEARS algoritem) za varno odločanje o tem, ali bolnik potrebuje CT angiografijo pljuč (CTPA) ali ne. Uporaben je v urgentnih centrih pri hemodinamsko stabilnih bolnikih, tudi pri nosečnicah. Potek obravnave je prikazan na sliki 4. (45)

Slika 4: YEARS algoritem (45)



PERC (*pulmonary embolism rule out criteria*) se lahko uporablja za izključevanje pljučne embolije pri bolnikih z ocenjeno nizko verjetnostjo za pljučno embolijo po Wellsovih kriterijih in ne pri tistih, ki imajo srednjo ali veliko verjetnost za pljučno embolijo. Prikazan je v tabeli 11. (46)

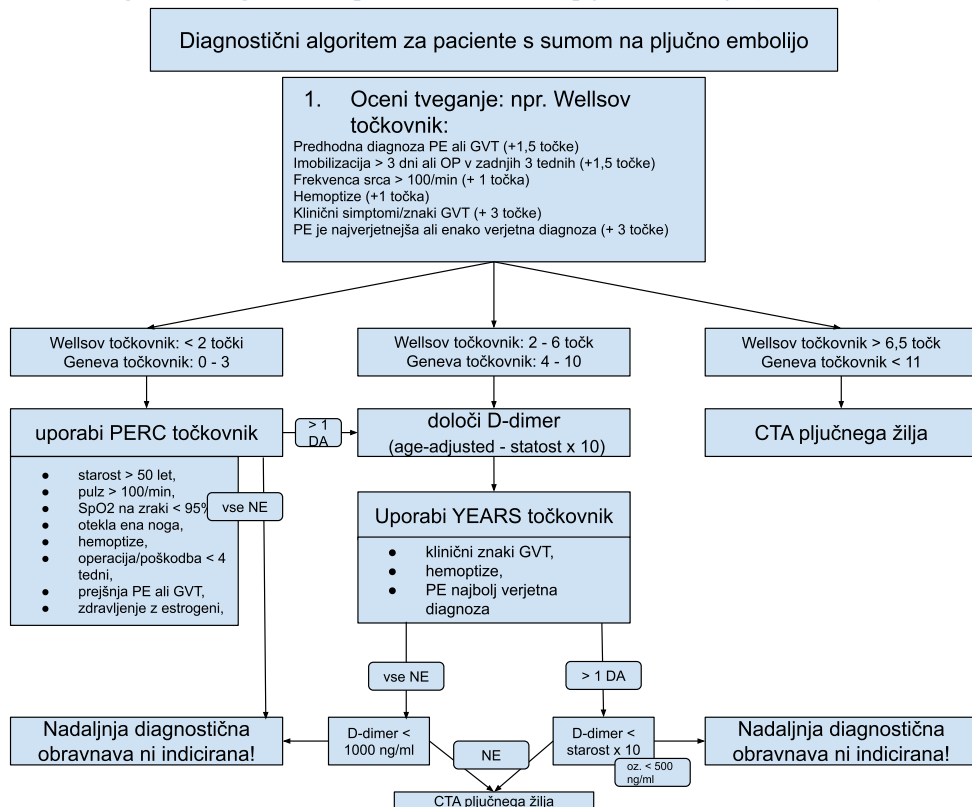
Tabela 11: Točkovnik PERC (angl. *pulmonary embolism rule-out criteria*) za izključevanje pljučne embolije (46)

Kriterij	Točke
Starost > 50 let	1
Frekvenca srca > 100 utripov/min	1
SpO ₂ < 95 %	1
Enostransko otekanje nog	1
Hemoptiza	1
Operacija ali poškodba v zadnjih 4 tednih	1
Predhodna GVT ali PE	1
Hormonska terapija	1

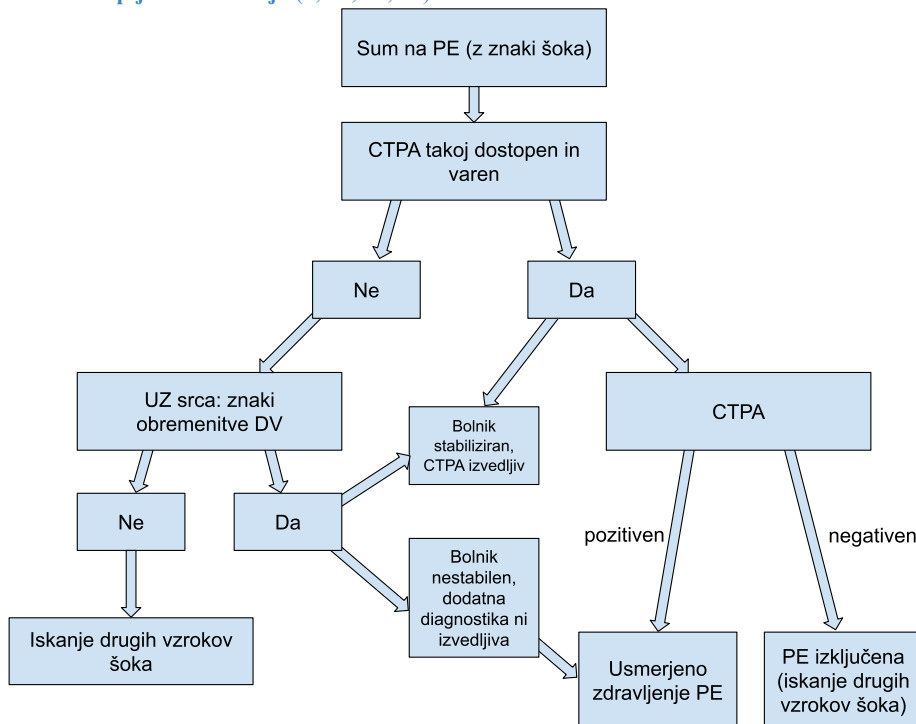
Opombe: 0 točk: nadaljnja diagnostika ni potrebna (incidenca PE < 2 %), > 0 točk → D-dimer.

Na spodnjih slikah je prikazana nadaljnja diagnostična obravnava bolnikov s sumom na pljučno embolijo glede na zgoraj prikazane točkovnike (1, 43, 45, 47).

Slika 5: Diagnostični algoritem za paciente s sumom na pljučno embolijo (1, 43, 45, 47)



Slika 6: Diagnostična obravnava hemodinamsko nestabilnih bolnikov (z razvitimi znaki šoka) s sumom na pljučno embolijo (1, 43, 45, 47)



Ob potrjeni pljučni emboliji bolnike na podlagi klinične slike, slikovnih preiskav in laboratorijskih izvidov razvrstimo v tri skupine, glede na stopnjo tveganja za smrtnost znotraj 30 dni. Na podlagi ocene tveganja se nato individualizirano in interdisciplinarno odločamo glede zdravljenja. (47)

Glede na ogroženost bolnike razdelimo na:

- tiste z nizkim tveganjem (brez znakov šoka, hipotenzije ali disfunkcije desnega ventrikla),
- tiste s srednjim tveganjem:
 - srednje nizko tveganje (brez znakov šoka ali hipotenzije, lahko so že prisotni disfunkcija desnega ventrikla ali povišane vrednosti troponina/NT-proBNP),
 - srednje visoko tveganje (brez znakov šoka ali hipotenzije, prisotna disfunkcija desnega ventrikla in povišane vrednosti troponina/NT-proBNP),
- tisti z visokim tveganjem (znaki šoka in hipotenzije, prisotna disfunkcija desnega ventrikla in povišani srčni biomarkerji). (45, 47)

K bolnikom pristopimo po ABCDE algoritmu. V primeru zagotavljanja ustrezno odprte dihalne poti in zadovoljivih saturacij ob neinvazivnih metodah se poskušamo izogniti intubaciji in mehanski ventilaciji, saj lahko predihavanje s pozitivnim tlakom in sedacija močno vplivata na hemodinamsko stabilnost bolnika. Izogibamo se hipoksemiji in hiperkapniji, saj lahko obe povzročita vazokonstrikcijo pljučnega žilja, povečanje rezistence pljučnega žilja, poslabšata pljučno

hipertenzijo, kar pa lahko posledično vodi v odpoved desnega ventrikla. Hitro se poslužimo uporabe vazopresorjev, s katerimi podpremo funkcijo desnega ventrikla. (48)

Z laboratorijskimi preiskavami lahko ugotavljamo povišane vrednosti troponina in NT-proBNP v smislu obremenitve desnega srca, v koagulogramu opazimo povišane vrednosti D-dimerja (1, 49).

Slikovni preiskavi izbora sta CTA pljučnega žilja in ultrazvok srca (transtorakalni in transezofagealni ultrazvok). V preteklosti se je opravljala tudi ventilacijsko-perfuzijska scintigrafija. (1, 50).

Zdravljenje je podporno (dodatek kisika, kardiocirkulatorna podpora) ter vzročno (antikoagulantna terapija, tromboliza, kateterska embolektomija in kirurška embolektomija), o načinu se odločimo glede na ogroženost bolnika. V tabeli 12 je prikazano zdravljenje pljučne embolije z zdravili glede na oceno tveganja. (51)

Tabela 12: Zdravljenje pljučne embolije z zdravili glede na oceno tveganja (52)

Stopnja tveganja	Zdravljenje
nizko in srednje tveganje	enoksaparin (Clexane®) 1 mg/kg/12 h s.c. dalteparin (Fragmin®) 100 IE/kg/12 h s.c. fondaparin (Arixtra®): - 5 mg/24 h s.c. pri telesni teži do 50 kg, - 7,5 mg/24 h s.c. pri telesni teži 50–70 kg, - 10 mg/24 h s.c. pri telesni teži nad 100 kg, nadroparin (Fraxiparine®) 0,1 ml/10 kg/12 h s.c.
visoko tveganje	heparin 80 IE/kg i.v. bolus, nato 18 IE/kg/h v kontinuirani i.v. infuziji
bolniki z vztrajajočim šokom/hipotenzijo	alteplaza (Actilyse®) 100 mg i.v. v 2 urah (polni odmerek) ali alteplaza 0,6 mg/kg i.v. v 15 minutah (max. 50 mg)

Ruptura požiralnika

Ruptura požiralnika je redko stanje in samo po sebi ni smrtno, je pa pomembno zaradi prepoznavne mediastinitisa in morebitnega septičnega šoka, ki mu sledi, saj sta ta dva zapleta povezana z visoko umrljivostjo (1, 53).

Vzrok rupture je najpogostejše iatrogen (v 90 % gre za endoskopske posege), redkejši vzroki so poškodbe, malignomi, zaužitje korozivnih sredstev ali tujkov. Ena izmed entitet je Boerhaavejev sindrom, kjer pride do razpoka požiralnika zaradi obilnega bruhanja, nastane pa lahko ob kateremkoli stanju, kjer pride do povišanega intraluminalnega tlaka v požiralniku (porod, dvigovanje uteži, bruhanje, Valsalva manevri ...). (1)

Značilna klinična slika je Mackerjeva triada, ki je sestavljena iz bolečine v prsnem košu, bruhanja in podkožnega emfizema, v praksi jo sicer redko srečamo. Klinično gre največkrat za bolečino v prsnem košu in epigastriju, ki se pojavi po bruhanju oziroma siljenju na bruhanje. Bolečina nastane nenadoma, vztraja in se poslabša ob požiranju in premikanju vratu. Opazimo lahko tudi povišano telesno temperaturo, dispnejo, disfagijo. V 40 % bolnikov opazimo Hammanov znak (simultani krešendo zvok ob srčnem utripu, predvsem slišen, ko so bolniki v levem dekubitusnem položaju). (53, 54)

Diagnostično ob sumu na razpok požiralnika opravimo RTG p/c, ki je v večini primerov abnormalen, lahko vidimo pneumomediastinum, razširjen mediastinum in hidro pnevmotoraks. V primeru nepovednosti RTG p/c lahko opravimo rentgenski posnetek požiralnika z vodotopnim kontrastnim sredstvom (npr. Gastrografin®). Dokončno diagnozo postavimo z direktno fleksibilno ezofagoskopijo, ki je sicer v primeru perforacije kot posledice zaužitja kavstičnih sredstev kontraindicirana. CT prsnega koša nam lahko pokaže zunaj luminalne posledice razpoka in morebitne zaplete. (54)

K bolniku v UC pristopimo po ABCDE pristopu.

Dihhalno pot (A) oskrbimo v primeru, če je bolnik v respiratornem distresu ali ne mora nadzirati svojih sekrecij in obstaja velika verjetnost aspiracij. Celoten čas opazovanja naj ima bolnik na sebi pulzni oksimeter, glede na vrednosti SpO₂ dodajamo kisik (B). Bolnika kontinuirano monitoriramo, nastavimo dva velika periferna venska kanala, pričnemo z nadomeščanjem tekočin (C), svetovana je empirična antibiotična terapija. D in E zdravimo etiološko. (1, 53)

Zdravljenje je simptomatsko. Bolnike obravnavamo po ABCDE pristopu. Uvedemo empirično antibiotično terapijo:

- cefepim 2 g na 8 ur,
- metronidazol 500 mg na 8 ur,
- flukonazol v prvem odmerku 800 mg, nato nadaljujemo s 400 mg na 24 ur.

Po potrebi uvedemo tudi vazoaktivna zdravila. Skrbimo za zadostno analgezijo, bolnikom predpišemo zaviralec protonske črpalke (pantoprazol 80 mg v prvem odmerku, nato 40 mg na 12 ur), poskrbimo, da so bolniki tešči, v primeru jasnega abscesa ali kolekcij na slikovnih preiskavah se lahko dogovorimo za evakuacijo. Dokončno zdravljenje je večinoma kirurško. (55)

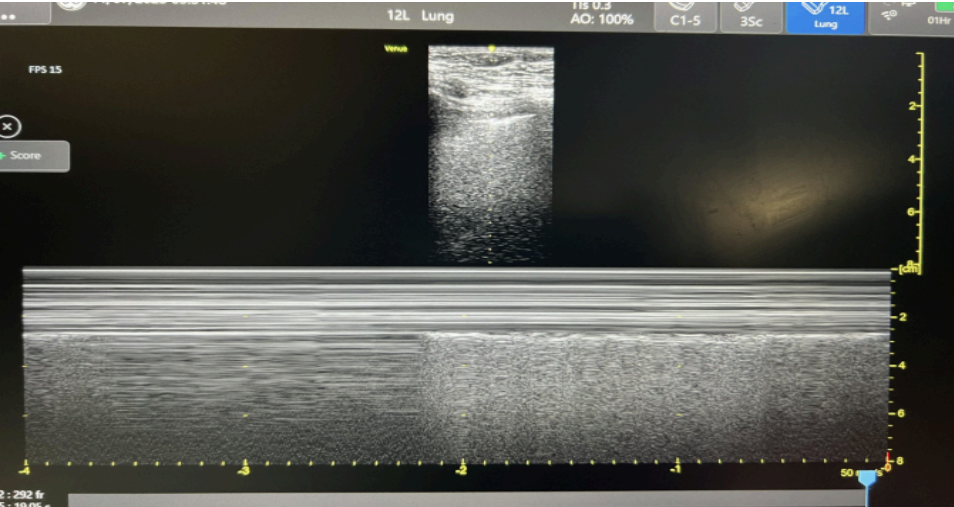
Tenzijski pnevmotoraks

Tenzijski pnevmotoraks nastane, ko je pritisk zraka v plevralnem prostoru večji od atmosferskega. Če razpoka na visceralni plevri pušča zrak samo v smer proti plevralni votlini, pride do nastanka ventilnega mehanizma. Nadtlak v plevralnem prostoru stisne pljuča in zmanjša dotok krvi v desno srce, nastane hipotenzija ali celo obstruktivni šok. (1, 49)

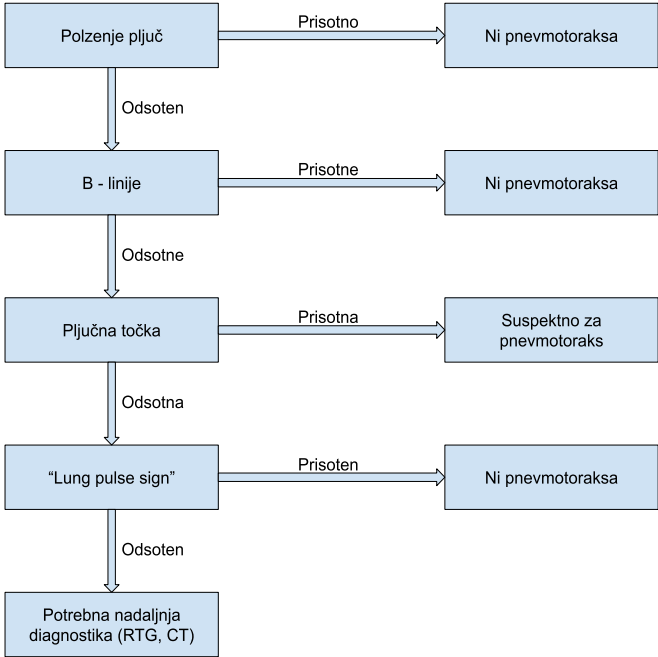
Klinično se lahko kaže kot bolečina v prsnem košu, ob tem bolniki navajajo dispnejo, nemir, možne so motnje zavesti. Bolniki so lahko tahikardni in tahipnoični, prisotna je hipoksemija, prizadeta stran prsnega koša se ne giba, poklep je hipersonoren. (56)

Diagnosticiramo ga klinično, pomagamo si z UZ (pri zdravih pljučih na M mode vidimo znak peščene obale, pri pnevmotoraksu pa črtno kodo in pljučno točko), dokončna potrditev diagnoze je z RTG p/c. Na sliki 7 je prikazan "lung point" pri tenzijskem pnevmotoraksu, na sliki 8 pa diagnostična obravnava morebitnega pnevmotoraksa z obpostelnim ultrazvokom, slika 9 prikazuje RTG posnetek tenzijskega pnevmotoraksa. (57)

Slika 7: UZ pri pacientu s tenzijskim pnevmotoraksom, “lung point” na M-mode (vir slike: arhiv UC UKC Maribor)

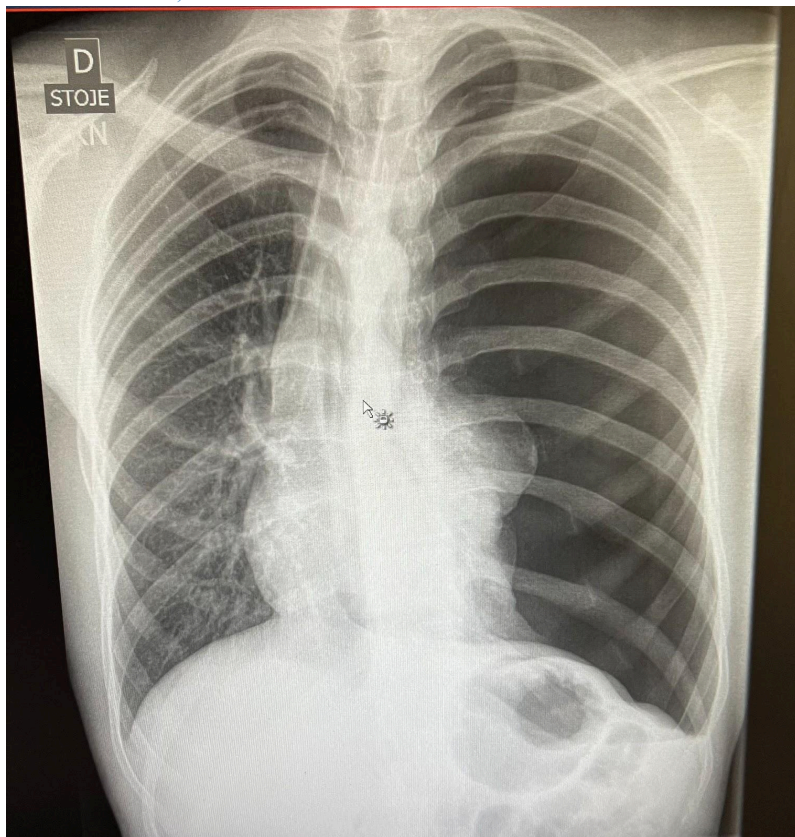


Slika 8: Diagnostika morebitnega pnevmotoraksa z obpostelnim ultrazvokom



Opombe: “Lung pulse sign” – sonografska najdba oscilacij na plevralni črti, ki nastanejo sekundarno zaradi prenesenih vibracij srčne aktivnosti.

Slika 9: Tenzijski pnevmotoraks pri mladem fantu z bolečino v prsnem košu (vir slike: arhiv UC UKC Maribor)



Dokončno zdravljenje je igelna torakocenteza, kjer iglo (ponavadi 16 G) vstavimo v drugi medrebrni prostor (MRP) v srednji ključnični liniji, tik nad zgornjim robom tretjega rebra. Alternativno mesto je 4–5 MRP v srednji pazdušni liniji. Poslužimo se tudi simptomatskega zdravljenja, bolnikom apliciramo kisik (OHIO maska), ob hipotenziji nadomeščamo tekočine. (1, 58–60)

Miokarditis, perikarditis, tamponada srca

Miokarditis

Miokarditis je vnetje miokarda, ki ga opredelimo s kliničnimi in histopatološkimi merili. Pride do limfocitne in fibroblastne infiltracije ter nekroze miocitov. Potek je lahko prikrit in se lahko kaže le s spremembami v elektrokardiogramu, lahko pa poteka fulminantno z znaki hudega srčnega popuščanja, motnjami ritma in prevajanja. Poleg srčne mišice je lahko prizadet tudi osrčnik, čemur pravimo sindrom mioperikarditisa. (1, 61)

Etiološko je največkrat posledica:

- virusne okužbe (Coxsackie virus, EBV, CMV ...),
- bakterijske okužbe (Legionella, Staphylococcus spp., Salmonella spp., Shigella spp., M. tuberculosis, B. burgdorferi ...),
- glivične okužbe,
- parazitske okužbe (T. spiralis, Schistosoma spp. ...),
- toksinov in zdravil (klozapin, karbamazepin, betalaktamskih antibiotikov ...),
- avtoimunske bolezni (sistemski lupus eritematosus, revmatoidni artritis, Sjogrenov sindrom ...). (62)

Pogost je pri mladih, zdravih osebah, ki so v preteklih tednih prebolevale virozo.

Klinično se kaže kot vročina, splošna oslabeledost, bolečine v prsnem košu in mišicah, glavobol, slabost in driska. Bolečina v prsnem košu je topa, dobro lokalizirana. Opazimo lahko tudi dispnejo, znake levo- ali desno stranskega srčnega popuščanja, pri avskultaciji je lahko slišen 3. srčni ton. Pridruženi ekstrakardialni simptomi in znaki pa nam lahko govorijo v prid vzroka (infekcije, toksini, avtoimuna obolenja). Kronično lahko miokarditis napreduje v dilatativno kardiomiopatijo. (1, 31)

Diagnoza je sestavljena iz anamneze in kliničnega pregleda.

V laboratorijskih preiskavah opažamo povišane vnetne parametre ter označevalce mišičnega razpada (hsTni) (1).

V EKG lahko opažamo nespecifične spremembe, kot so sinusna tahikardija, podaljšan QRS/QT interval, difuzne negativne T valove in motnje prevajanja preko AV vozla. Pojav Q zobca ali kračnega bloka poveča smrtnost. Pogosto opažamo tudi preddvorne ekstrasistole, lahko pa tudi atrijsko tahikardijo ali fibrilacijo. (61, 62)

Opravimo tudi RTG p/c. Predvsem je pomemben UZ srca, kjer lahko opažamo segmentne motnje krčenja, diastolično disfunkcijo ter zadebelitev stene prekata. Opravimo tudi koronarografijo, s katero izključimo koronarno bolezen. Tekom hospitalizacije se opravi tudi MR srca, ki lahko prikaže edem srčne mišice in poškodbo miocitov. (63, 64)

Zdravljenje je simptomatsko, večina bolnikov za opazovanje in nadaljnjo diagnostiko potrebuje hospitalizacijo. Lahko prejmejo analgetično in protivnetno terapijo (ponavadi z NSAR), v primeru pojava srčnega popuščanja zdravimo le-tega. (65)

Perikarditis

Perikarditis je vnetje perikarda, ovojnice, ki obdaja srce, in je najpogostejša bolezen perikarda. Predstavlja približno 5 % vseh primerov akutne bolečine v prsnem košu. (1)

Perikard je sestavljen iz dveh plasti, ki ju ločuje majhna količina tekočine (ultrafiltrat plazme), ki omogoča gibanje med njima. Ob vnetju pride do otekanja in draženja, kar nadalje vodi do trenja plasti med seboj in povzroča značilno ostro bolečino v prsih. Vnetni proces nato sproži imunski odziv, kar pa vodi v kopičenje perikardne tekočine (perikardialni izliv) ali do zapletov, kot je tamponada srca. (66)

Vzroki perikarditisa so mnogi. Najpogosteje gre za:

- virusno okužbo (enterovirusi, HIV, herpes simplex),
- bakterijske okužbe (M. tuberculosis),
- avtoimune vzroke (Dresslerjev sindrom po infarktu, sistemske avtoimunske bolezni – lupus, revmatoidni artritis),
- redkejši vzroki so uremija, glivične okužbe ali posledice obsevanja. (1, 31)

Klinično gre za ostro, centralno lokalizirano bolečino, ki se poslabša ob vdihu in ležanju, izboljša pa se pri sedenju ali nagibanju naprej. Sliši se lahko zvok perikardialnega trenja, bolniki lahko občutijo palpitacije, utrujenost, povišana telesna temperatura. Bolniki lahko kašljajo, imajo bolečine pri požiranju. (31, 67)

Za diagnozo je potrebno izpolniti vsaj dva od naslednjih štirih kriterijev:

- značilna prsna bolečina (plevritična, ki se olajša ob nagnjenosti naprej),
- avskultatorni šum perikardialnega trenja,
- značilne EKG spremembe,
- prisotnost novonastalega ali poslabšanje obstoječega perikardialnega izliva. (67, 68)

V tabeli 13 so prikazani diagnostični kriteriji za mio/perikarditis (68).

Tabela 13: Diagnostični kriteriji za mio/perikarditis (68)

Akutni perikarditis (najmanj dva kriterija od 4) 1. značilna prsna bolečina, 2. perikardialno trenje, 3. EKG spremembe (značilne difuzne ST elevacije), 4. novonastali ali poslabšanje že obstoječega perikardialnega izliva.
Mioperikarditis 1. diagnoza perikarditis (glej zgoraj) PLUS 2. suspektni simptomi (dispneja, palpitacije ali prsna bolečina) in novonastale EKG spremembe (ST/T nepravilnosti, supraventrikularna ali ventrikularna tahikardija ali AV blok) ALI fokalna ali difuzna oslABLJENA/zmanjšana funkcija LV, 3. odsotnost drugega vzroka, ki bi lahko povzročal podobne težave, 4. povišane vrednosti srčno-mišičnega razpada (troponin) ALI novonastala fokalna ali difuzna oslABLJENA/zmanjšana funkcija LV ALI patološki izvid druge slikovne metode, ki potrjuje miokarditis (npr. MR).
Diagnoza mioperikarditis: • sum na mioperikarditis – izpolnjeni kriteriji 1, 2 in 3; • verjeten mioperikarditis – izpolnjeni kriteriji 1, 2, 3 in 4; • dokazan mioperikarditis – histopatološki izvid po biopsiji miokarda.

Na EKG posnetku lahko opazimo spremembe, ki so značilne za perikarditis (prikazano na sliki 10):

- difuzni konkavni dvigi ST v večini odvodov brez denivelacij ST (lahko sicer v V1 in AVR),
- dvig ST v II je večji kot v III,
- spust PR v večini odvodov,
- dvig PR v aVR,
- Spodickov znak (spuščajoč se TP segment),
- v kasnih fazah lahko vidimo aplanirane in negativne T valove. (69)

Diferencialno diagnostično lahko pri bolniku pomislimo tudi na AKS oziroma STEMI. V tabeli 14 so prikazane diferencialno diagnostične razlike med akutnim perikarditisom in akutnim koronarnim sindromom. Držimo se pravila, da prioritiziramo identifikacijo morebitnega STEMI-ja in po potrebi ponavljamo EKG posnetke. (1, 70)

Slika 10: Značilne EKG spremembe pri perikarditisu (69)

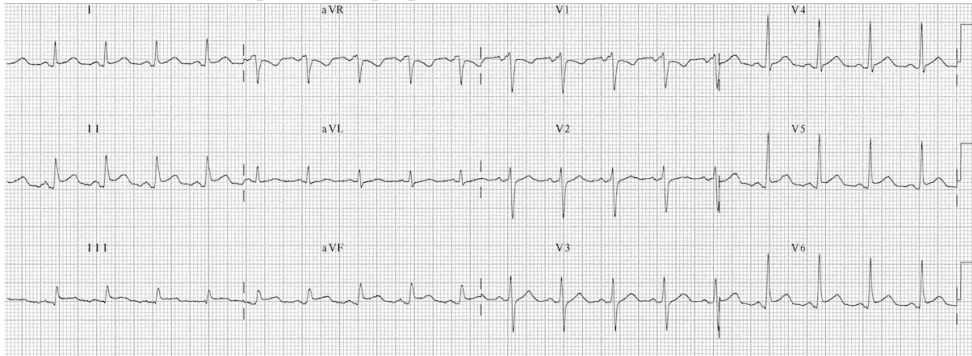


Tabela 14: Diferencialnodiagnostične razlike med akutnim perikarditisom in akutnim koronarnim sindromom (70)

		Perikarditis	AKS
Bolečina	začetek	nenaden	postopen, naraščanje
	lokalizacija	substernalno, levo parasternalno	substernalno, levo parasternalno
	izžarevanje	rama, roka, vrat, hrbet	rama, roka, vrat, hrbet
	tip	ostra, zbadajoča	stiskajoča, pekoča
	položaj	odvisna od položaja (boljša ob nagnjenosti naprej)	ni odvisna
	vdih	poslabša	ni spremembe
EKG spremembe	dvig ST veznice	konkaven	konveksen
	lokacija dviga ST veznice	večina odvodov	področje prizadete arterije
	recipročne spremembe	niso prisotne	so prisotne
	represija PR	prisotna	ni prisotna
	Q zobci	niso prisotni	so prisotni

Vsakemu bolniku odvzamemo kri za laboratorijske preiskave, opazamo lahko povišane vnetne parametre, povišane vrednosti troponina lahko govorijo na vpletenost AMI, ob povišani vrednosti uree je potrebno razmišljati o uremičnem perikarditisu (67).

Poslužimo se slikovnih preiskav. Na RTG p/c je lahko vidna povečana srčna senca, če je izliva več kot 200 ml. Predvsem pa nam je v pomoč obposteljni ultrazvok, s katerim si lahko prikažemo

morebiten perikardialni izliv, regionalne motnje krčenja ter morebitne fibrinske obloge na opnah. (31)

Zdravljenje perikarditisa je simptomatsko. Bolniki prejemajo enega izmed NSAR:

- acetilsalicilna kislina 650–1000 mg/8 h 1–2 tedna,
- ibuprofen 600–800 mg/8 h 1–2 tedna,
- indometacin 25–50 mg/8 h 1–2 tedna, kolhicin (na 2. mestu za NSAR) 1 g/12 h 1. in 2. dan, nato 0,5 mg/12 h 3 mesece;

V primeru, da gre za revmatoidni ali avtoimunski perikarditis, prejemajo bolniki metilprednizolon v odmerku 0,5–1 mg/kg/dan. Uremični perikarditis zdravimo z dializo. (71, 72)

Dejavniki tveganja za hujši potek so pridružena vročina, hemodinamska prizadetost, velik perikardialni izliv ob sočasni antikoagulantni terapiji in povišana vrednost troponina. Takšne bolnike sprejmemo zaradi potrebe po opazovanju.

Najpomembnejši zaplet perikarditisa je masivni perikardialni izliv, ki lahko vodi v tamponado srca. (72, 73)

Tamponada srca

O tamponadi srca govorimo, ko se okoli srca nabere toliko tekočine (kri, serozna tekočina, vnetni izliv ...), da pride do vtočnih motenj in motenj krčljivosti srca. Patofiziološko pride do kompresije srčnih votlin in povišanja perikardialnega tlaka. Perikard je nekoliko elastičen, ko je dosežena maksimalna elastičnost, more srce črpati proti visokemu pritisku, da preseže intra perikardialni tlak. Ko se tamponada slabša, postanejo srčne votline manjše (stisnjene), zmanjša se diastolična complianca, na račun tega opazamo znižan minutni volumen srca ter krvni tlak, kompenzatorno se poveča frekvenca srca. (1, 74)

V akutno nastali situaciji je za razvoj tamponade dovolj že okoli 200 ml tekočine, pri kroničnih perikardialnih izlivih je lahko te tekočine tudi več kot 1500 ml. Najprej so prizadete desne srčne votline. (1)

Etiološko je tamponada posledica nastalega perikardialnega izliva, ta pa lahko nastane zaradi krvavitev, okužb, disekcije aorte, rupture proste stene prekata, po radiofrekvenčnih ablacijah ... (74, 75)

Klinično opazimo bolečino v prsnem košu ter Beckovo triado (polne vratne vene, tišji srčni toni, nizek krvni tlak). Prisoten je nizek pulzni pritisk, tahikardija, pri bolnikih lahko opazamo hladne okončine, periferno cianozo. Klinična slika subakutnih tamponad je načeloma bolj blaga in se slabša počasneje. (75)

Diagnoza je klinična. Pomagamo si lahko z EKG posnetkom, kjer gre večinoma za sinusno tahikardijo, EKG je nižje voltaže, lahko je viden tako imenovani “alterantni” EKG, kjer ima vsak drugi QRS različno amplitudo (na račun “zibanja” srca v perikardialni tekočini). Na RTG p/c lahko vidimo ob izlivih večjih od 200 ml povečano srčno senco. Diagnozo potrdimo z obpostelnim ultrazvokom srca, s katerim lahko vidimo:

- perikardialni izliv (največkrat v področju levega atrija → gravitacija),
- kolaps srčnih votlin (prikazano na sliki 11):

- najpogostejše desne srčne votline → ko intraperikardialni pritisk preseže intrakardialni pritisk,
- diastolni kolaps desnega atrija (na koncu diastole – med atrijsko relaksacijo – je volumen desnega atrija minimalen, perikardialni tlak pa maksimalen, kar povzroči kolaps), če kolaps desnega atrija vztraja vsaj 1/3 srčnega cikla, je to visoko senzitivno in specifično za tamponado,
- diastolni kolaps desnega ventrikla (ponavadi v zgodnji diastoli, ko je volumen nizek), kolaps levih votlin (redkeje),
- respiratorna variacija v volumnih in pretokih (med vdihom se atrijski in ventrikularni septum pomakne proti levi, med izdihom je obratno → vzrok za paradoksn pulz),
- spremembe hitrosti pretoka skozi mitralno in trikuspidalno zaklopko med vdihom in izdihom,
- pletorizem IVC (zmanjšanje respiratorne modulacije za manj kot 50 % nakazuje na višanje CVP). (1, 76, 77)

Slika 11: Maligni perikardialni izliv; pri bolniku je bila klinično prisotna tamponada (vir slike: arhiv UC UKC Maribor)



Dokončno zdravljenje je perikardiocenteza. Navadno jo opravimo s pomočjo ultrazvoka. S pomočjo le-tega opredelimo najbolj ustrezno mesto za poseg (subsifoidni, apikalni ali parasternalni pristop). Perikardiocenteza je kontraindicirana pri tamponadi zaradi aortne disekcije in pri bolnikih s hudimi in neobvladljivimi motnjami strjevanja krvi. (1, 31, 76)

Huda pljučnica

Pljučnica je vnetje pljuč zaradi okužb z mikroorganizmi. Vnetje pljučnega parenhima je najpogostejše nadaljevanje vnetja zgornjih dihal. Normalno prisotna mikrobiološka flora v zgornjih dihalih, glotisni refleksi, delovanje komplementa in imunoglobulinov nas varujejo pred širjenjem patogenih mikrobov. Ob padcu imunskega delovanja, povišani virulenci patogenov in ob (mikro-) aspiracijah lahko povzročijo okužbo spodnjih dihal. Običajno se razraščajo v prostoru med parenhimskimi celicami in alveoli, kjer jih poskušajo makrofagi in nevtrofilci preko citokinov odstraniti. Kapilarna prepustnost se poveča, tekočina vdre v alveole in nastanejo konsolidacije. (1, 10).

Pljučnice glede na mesto in čas pojava okužbe v grobem delimo na zunajbolnišnične pljučnice (pri osebah, ki niso bile hospitalizirane 14 dni pred pojavom simptomov), z zdravstvom povezane pljučnice (hospitalizirani bolniki, prebivalci negovalnih domov), bolnišnične pljučnice (pridobljene po 48 urah od sprejema v bolnišnico). (10, 78)

Najpogostejši povzročitelji so:

- bakterije (*S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *H. influenzae*, *K. pneumoniae*, *E. coli* ...),
- virusi (influenza A in B, RSV, Sars-CoV-2 ...),
- glive in paraziti (*Cryptococcus* ...). (1)

Tipični znaki so kašelj, povišana telesna temperatura, pojav obilnejšega sputuma, plevritična bolečina, mrzlica in tahidispneja. Bolniki imajo lahko nespecifične simptome, kot so utrujenost, glavobol in bolečine v sklepih. (79, 80)

Diagnozo pljučnice potrdimo z anamnezo in kliničnim pregledom.

Klinični pregled lahko pokaže nad pljuči avskultatorni izvid z inspiratornimi poki, piski, poostrenim bronhialnim dihanjem, lahko tudi slišimo zamolkline, ko je prisoten večjih plevralni izliv. (81–83)

Pri starejših in krhkih bolnikih so lahko simptomi zelo atipični. Lahko gre za motnjo zavesti, zmedenost, hipoksemijo, slabost in bruhanje. Hkrati lahko pride do poslabšanja že znanih bolezni, kot na primer rekrudescenca simptomov po možganski kapi. (84)

V laboratorijskih preiskavah lahko opazimo povišane vrednosti vnetnih parametrov (levkociti, CRP, PCT) (84).

Dokončno si pomagamo s slikovnimi preiskavami (RTG p/c in POCUS).

Na RTG p/c lahko vidimo pri okužbi s *S. pneumoniae* lobarne infiltrate, *S. aureus* lahko povzroča abscese in difuzne infiltrate. Pri okoli 30 % bolnikov s pljučnicami bo RTG p/c pokazal negativne rezultate. Ultrazvok pljuč ima okoli 96 % senzitivnost in 96 % specifičnost v diagnostiki lezij nad pljuči. Iščemo predvse hepatizacijo pljučnega tkiva (ultrazvočni valovi potujejo skozi alveole, ki so napolnjeni z vnetnim infiltratom, enako kot bi potovali skozi mehka tkiva, na primer jetra). Lahko si prikažemo plevralni izliv, ki je anehogena struktura na tipičnem mestu (znotraj torakalne stene, nad diafragma), v izlivu lahko vidimo atelektatično pljučno krilo. Za dokaz intersticijskega sindroma moramo najti vsaj tri B linije v vsaj dveh interkostalnih prostorih. CT ima proti RTG posnetku sicer večjo občutljivost in natančnost pri diagnosticiranju pljučnic, vendar se rutinsko ne uporablja. (81, 82)

Bolnikom s sumom na hudo pljučnico odvzamemo kužnine (PCR bris NF, hemokulture, urinski Ag na *L. pneumophilo* in *S. pneumoniae*, sputum na patogene bakterije in glive ...) (80). Za oceno ogroženosti bolnikov uporabljamo tudi različne sisteme, najpogostejše so to CURB-65 (prikazano v tabeli 15), PSI (prikazano v tabeli 16), SMART COP (prikazano v tabeli 17) in drugi (85).

Pri odločanju o nadaljnjem ambulantnem ali hospitalnem zdravljenju se poslužimo točkovnika CURB-65 in klinične presoje. Točkovnik CURB-65 je prikazan v spodnji tabeli 15.

Tabela 15: CURB-65 (85)

CURB-65	Klinična značilnost	Točke
C	zmedenost (angl. <i>confusion</i>)	1
U	urea > 7 mmol/l	1
R	frekvenca dihanja (angl. <i>respiratory rate</i>)	1
B	sistolični krvni tlak pod 90 mmHg diastolični krvni tlak pod 60 mmHg	1
65	starost nad 65 let	1

Vsaka od naštetih stvari prinaša eno točko, skupaj 5 točk. Pacienti z 0 ali 1 točko so lahko po klinični presoji zdravljeni ambulantno, z 2 točkama pa je potrebno bolnika dodatno pregledati in klinično oceniti o morebitnem sprejemu v bolnišnico. Bolniki s 3 ali več točkami bodo potrebovali hospitalizacijo, morebiti na oddelku za intenzivno nego in terapijo. (85)

Bolnike obravnavamo po ABCDE pristopu. Bolnikom apliciramo kisik (Venturi maska, OHIO maska, HFNC, NIV) za zagotovitev vrednosti SpO₂ okoli 94 %. Uvedemo empirično antibiotično terapijo, v primeru pljučnice s septičnim potekom lahko apliciramo hidrokortizon v septičnem odmerku (100 mg). Pri izbiri vzročne terapije si lahko pomagamo s kazalnikom težavnosti poteka pljučnice – PSI (angl. *pneumonia severity index*). (82, 85)

Tabela 16: PSI (angl. *pneumonia severity index*) – seštevke (85)

Dejavnik	Št. točk	Dejavnik	Št. točk
Starost (v letih)		Aktiven malignom	+30
Moški spol		Bolezen jeter	+20
Ženski spol	-10	Kongestivno srčno popuščanje	+10
Varovanec DSO	+10	Možgansko-žilne bolezni	+10
Motnja zavesti	+20	Ledvične bolezni	+10
Frekvenca dihanja nad 30/min	+20	Arterijski pH < 7,35	+30
Sistolični krvni tlak pod 90 mmHg	+20	Urea nad 11 mmol/l	+20
Temperatura pod 35 ali nad 40 °C	+15	Natrij pod 130 mmol/l	+20
Frekvenca srca nad 125/min	+10	Glukoza nad 14 mmol/l	+10
PaO ₂ pod 9 kPa, SpO ₂ pod 90 %	+10	Hematokrit pod 30 %	+10
Plevralni izliv	+10		

Glede na seštevek bolnike razdelimo na:

- pod 70 točk → nizko tveganje, lahko ambulantni način zdravljenja,
- 71–90 točk → nizko tveganje, o morebitnem sprejemu se odločimo glede na klinično stanje bolnika,
- 91–130 točk → srednje tveganje → bolnika sprejmemo za nadaljnjo hospitalno obravnavo,
- več kot 130 točk → visoko tveganje → sprejem, premislek o morebitnem intenzivnem zdravljenju. (85)

Tabela 17: SMART-COP točkovnik za prepoznavanje potrebe po zdravljenju v enoti intenzivne terapije pri hudi pljučnici (86)

Dejavnik	Točke
Sistolični krvni tlak < 90 mmHg	2
Multilobarna pljučnica na RTG p/c	1
Albumini < 35 g/l	1
Frekvenca dihanja: • pri starejših od 50 let: > 30 vdihov/min, • pri mlajših od 50 let: > 25 vdihov/min,	1
Tahikardija > 125 utripov/minuto	1
Novo nastala zmedenost	1
Vrednosti kisika v krvi: • pri starejših od 50 let: PaO₂ pod 8 kPa (ali SpO₂ < 90 % ali P/F razmerje < 250) • pri mlajših od 50 let: PaO₂ pod 9,3 kPa (ali SpO₂ < 93 % ali P/F razmerje < 333)	1
Vrednost arterijskega pH < 7,35	2

Glede na seštevek točk po točkovniku SMART COP bolnike razdelimo v naslednje skupine:

- 0–2 točki: nizko tveganje (verjetnost za nadaljno potrebo po intenziviranju respiratorne in kardio cirkulatorne podpore je majhna),
- 3–4 točki: srednje tveganje,
- 5–6 točk: visoko tveganje → razmislimo o sprejemu v enoto intenzivne terapije za nadaljevanje zdravljenja,
- več kot 7 točk: zelo visoko tveganje → resno razmislimo o sprejemu v enoto intenzivne terapije za nadaljevanje zdravljenja. (86)

Tabela 18: Empirično zdravljenje pljučnic glede na klinično sliko (87)

Vrsta pljučnice	Antibiotik
zunajbolnišnična pljučnica: • brez pridruženih bolezni, CURB 0 ali 1 točka • pljučnica s pridruženimi resnimi boleznimi, CURB 0 ali 1 točka • lažja pljučnica (PSI 1, 2, 3) • zmerno huda pljučnica (PSI 4) • huda pljučnica (PSI 5)	amoksicilin ali azitromicin amoksicilin s klavulansko kislino ali moksifloksacin amoksicilin s klavulansko kislino ali cefuroksim amoksicilin s klavulansko kislino + azitromicin ali cefuroksim ali ertapenem ceftriakson ali cefotaksim
atipična pljučnica	makrolid/respiratorni kinolon/tetraciklin
imunsko oslabei bolniki z zunajbolnišnično pljučnico	cefalosporin I. generacije
pljučnica po prebolevanju virusa influence	cefalosporin I. generacije
aspiracijska pljučnica • zdravljenje v domačem okolju • zdravljenje v bolnišnici	amoksicilin s klavulansko kislino, cefalosporini III. generacije + klindamicin ali cefalosporin III. generacije + metronidazol
bolnišnična pljučnica	cefalosporini III. generacije + aminoglikozid
pljučnica na respiratorju	cefalosporini III. generacije + aminoglikozid, kinoloni, karbapenemi

Empirični antibiotik (prikazani v tabeli 18) morajo bolniki, ki imajo pljučnico s hudim potekom in po qSOFA (angl. *quick sequential organ failure assessment*) točkovniku več kot 2 točki, dobiti v prvi uri od postavljene diagnoze. S tem se dokazano skrajša čas hospitalizacije. (88)

Zaključek

Bolečina v prsnem košu ostaja eden izmed najpogostejših, a hkrati tudi najzahtevnejših simptomov v urgentni medicini. Ključna naloga urgentnega zdravnika je hitro, sistematično in ciljno usmerjeno ukrepanje, saj se za navidezno banalnim simptomom pogosto skrivajo življenje ogrožajoča stanja. Med njimi izstopajo akutni koronarni sindrom, pljučna embolija, disekcija aorte, tenzijski pnevmotoraks, tamponada srca, ruptura požiralnika, mioperikarditis in huda pljučnica. Za zagotavljanje varne, učinkovite in pravočasne obravnave bolnikov v urgentnem okolju je nujna uporaba strukturiranih in sistematičnih kliničnih pristopov, ki omogočajo hitro stabilizacijo in zanesljivo razločevanje med različnimi etiologijami.

Usmerjen pristop, ki vključuje algoritem ABCDE, hitro anamnezo po SOCRATES in SAMPLE, ter natančen fizični pregled, omogoča zgodnje prepoznavanje ogrožajočih diagnoz in pravočasno stabilizacijo bolnika. Pomembna orodja so tudi standardizirani točkovniki (npr. HEART, Wells, Geneva, CURB-65, PSI), ki zdravniku pomagajo pri oceni tveganja in nadaljnjem odločanju.

Obposteljni ultrazvok (POCUS) se je izkazal kot izredno uporabno orodje za hitro prepoznavanje tamponade, pnevmotoraksa, pljučne embolije in drugih akutnih stanj, kar dodatno poudarja pomen

ultrazvočnega znanja v urgentni medicini. Pravočasna izvedba EKG in laboratorijskih preiskav je osnova v sodobni diagnostiki in triaži.

Učinkovita obravnava bolečine v prsnem košu zahteva poglobljeno razumevanje patofizioloških mehanizmov posameznih entitet, hitro klinično presojo in timsko sodelovanje. Še posebej pomembno je, da zdravnik v času zgodnje obravnave ne spregleda subtilnih znakov visoko ogrožajočih stanj, saj so prav ta tista, ki ob nepravočasnem ukrepanju vodijo v izredno visoko smrtnost.

Kombinacija strukturiranega pristopa, sodobnih diagnostičnih orodij, zgodnje uporabe slikovne diagnostike in interdisciplinarnega timskega sodelovanja tvori temelj varne in sodobne urgentne obravnave bolečine v prsnem košu. Vključitev teh principov v vsakodnevno klinično prakso ni le priporočilo smernic, temveč nujnost za kakovostno, hitro in varno obravnavo bolnikov.

Reference

1. Tintinalli J, Stapczynski S, John Ma O, et al. Tintinalli's Emergency medicine 8th ed. New York: McGrawHill Education; 2016.
2. Johnson K, Ghassemzadeh S. Chest Pain. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.5.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470557/>
3. Thim T, Krarup NHV, Grove EL, Rohde C, Lofgren B. Initial assessment and treatment with the Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure (ABCDE) approach. *Int J Gen Med.* 2012; 5: 117 -121.
4. Smith D, Bowden T. Using the ABCDE approach to assess the deteriorating patient. *Nurs Stand.* 2017; 32 (14): 51 - 63.
5. Bruinink LJ, Linders M, de Boode W, Fluit CRMG, Hogeveen M. The ABCDE approach in critically ill patients: A scoping review of assessment tools, adherence and reported outcomes. *Resusc Plus.* 2024; 20: 100763.
6. Siang Ng IK, Chia YW, Choong See K, Seng Teo DB. Approach to acute chest pain and acute coronary syndrome in adults. *Singapore Med J.* 2024; 65 (2): 111 - 118.
7. Yukselen Z, Majmundar V, Dasari M, Kumar PA, Singh Y. Chest Pain Risk Stratification in the Emergency Department: Current Perspectives. *Open Access Emerg Med.* 2024; 16: 29 - 43.
8. Riley RF, Batchelor WB, Goldstein JA, Al-Lamee R, Shah S, Tremmel JA et al. The 2021 AHA/ACC Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: An Interventionalists Viewpoint. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv.* 2022; 1 (3): 100305.
9. Gerber TC, Kontos MC, Kantor B. Emergency Department Assessment of Acute-Onset Chest Pain: Contemporary Approaches and Their Consequences. *Mayo Clin Proc.* 2010; 85 (4): 309 - 313.
10. Košnik M, Štajer D, Blinc A, Buturović-Ponikvar J, Gubenšek J, Vilfan M et al. *Interna medicina*, 5. izdaja. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Slovensko zdravniško društvo, Buča. 2018.
11. Kontos MC, Diercks DB, Kirk JD. Emergency Department and Office-Based Evaluation of Patients With Chest Pain. *Mayo Clin Proc.* 2010; 85 (3): 284 - 299.
12. Chow BJW, Galiwango P, Poulin A, Raggi P, Small G, Juneau D et al. Chest Pain Evaluation: Diagnostic Testing. *CJC Open.* 2023; 5 (12): 891 - 903.
13. Yukselen Z, Majmundar V, Dasari M, Kumar PA, Singh Y. Chest Pain Risk Stratification in the Emergency Department: Current Perspectives. *Open Access Emerg Med.* 2024; 16: 29 - 43.

- 14.Fox KF. Investigation and management of chest pain. *Heart*. 2005; 91 (1): 105 - 110.
- 15.Picconi A, Franza L, Rosa F, Manca F, Pignataro G, Salvatore L et al. Use of POCUS in Chest Pain and Dyspnea in Emergency Department: What Role Could It Have? *Diagnostics (Basel)*. 2022; 12 (7): 1620.
- 16.Buhumaid RE, Bourwue JSC, Shokoohi H, Ma IWY, Longacre M, Liteplo AS. Integrating point-of-care ultrasound in the ED evaluation of patients presenting with chest pain and shortness of breath. *Am J Emerg Med*. 2019; 37 (2): 298 - 303.
- 17.Keikha M, Salehi-Marzijarani M, Nejat RS, Vahedi HSM, Mirrezaie SM. Diagnostic Accuracy of Rapid Ultrasound in Shock (RUSH) Exam; A Systematic Review and Meta-analysis. *Bull Emerg Trauma*. 2018; 6 (4): 271 - 278.
- 18.Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam: Rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin North Am*. 2010; 28 (1): 29 - 56.
- 19.Koh N, Nieman K. Role of cardiac imaging in acute chest pain. *Br J Radiol*. 2023; 96 (1143): 20020307.
- 20.Bader SA, Rubinowitz AN, Gange CP, Bader EM, Cortopassi IO. Imaging in the Evaluation of Chest Pain in the Primary Care Setting. Part 2: Sources of Noncardiac Chest Pain. *Am J Med*. 2020; 133 (10): 1135 - 1142.
- 21.Meissner A, Trappe HJ, de Boer MJ, Gorgels AP, Wellens HJ. The value of the ECG for decision-making at first medical contact in the patient with acute chest pain. *Neth Heart J*. 2010; 18 (6): 301 - 306.
- 22.Rao SV, O'donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2025; 151: 771 - 862.
- 23.Raat W, Nees L, Vaes B. Diagnostic accuracy of signs and symptoms in acute coronary syndrome and acute myocardial infarction. *Scand J Prim Health Care*. 2024; 43 (1): 111 - 119.
- 24.Singh A, Museedi AS, Grossman SA. Acute Coronary Syndrome.In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 18.6.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459157/>
- 25.Theofilis P, Oikonomou E, Chasikidis C, Tsioufis K, Tousoulis D. Pathophysiology of Acute Coronary Syndromes - Diagnostic and Treatment Considerations. *Life*. 2023; 13 (7): 1543.
- 26.Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does This Patient With Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA*. 2015; 314 (18): 1955 - 1965.
- 27.Brady W, de Souza K. The HEART score: A guide to its application in the emergency department. *Turk J Emerg Med*. 2018; 18 (2): 47 - 51.
- 28.Sun BC, Laurie A, Fu R, Ferencik M, Shapiro M, Lindsell CJ. Comparison of the HEART and TIMI Risk Scores for Suspected Acute Coronary Syndrome in the Emergency Department. *Crit Pathw Cardiol*. 2016; 15 (1): 1 - 5.
- 29.Backus BE, Six AJ, Kelder JH, Gibler WB, Moll FL, Doevendans PA. Risk Scores for Patients with Chest Pain: Evaluation in the Emergency Department. *Curr Cardiol Rev*. 2011; 7 (1): 2 - 8.
- 30.Hess EP, Knoedler MA, Shah ND, Kline JA, Breslin M, Branda ME et al. The chest pain choice decision aid: a randomized trial. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2012; 5 (3): 251 - 259.
- 31.Gorjup V, Kamenik B, Kanič V, Lainščak M, Letonja M, Lobnik A et al. Izbrana poglavja o srčno žilnih boleznih, 1. izdaja. Maribor: Medicinska fakulteta. 2015.

32. Levy D, Sharma S, Grigorova Y, Farci F, Le KJ. Aortic Dissection. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 18.6.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441963/>
33. Sayed A, Munir M, Bahbah EI. Aortic Dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances. *Curr Cardiol Rev.* 2021; 17 (4): 239.
34. Reed MJ. Diagnosis and management of acute aortic dissection in the emergency department. *Br J Hosp Med.* 2024; 85 (4): 1 - 9.
35. Li XM, Huang GQ, Wang A, Zhou LP, Mo XY, Zhang FJ. Clinical Features of Aortic Dissection in the Emergency Department: A Single-center Experience from South China. 2022; 23 (4): 473 - 480.
36. Gibbons RC, Smith D, Feig R, Mulflur M, Costantino TG. The sonographic protocol for the emergent evaluation of aortic dissections (SPEED protocol): A multicenter, prospective, observational study. *Acad Emerg Med.* 2024; 31 (2): 112 - 118.
37. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Di Eusanio MD, Sechtem U, Ehrlich MP et al. Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20 - Year Experience of Collaborative Clinical Research. *Circulation.* 2018. 137; 17: 1846 - 1860.
38. Ren S, Essat M, Pandor A, Goodacre S, Ren S, Clowes M et al. Diagnostic accuracy of the aortic dissection detection risk score alone or with D-dimer for acute aortic syndromes: Systematic review and meta-analysis. *PLOs One.* 2024; 19 (6): 0304401.
39. Flower L, Arrowsmith JE, Bewley J, Cook S, Cooper G, Flower J et al. Management of acute aortic dissection in critical care. *J Intensive Care Soc.* 2023; 24 (4): 409 - 418.
40. Vyas V, Sankari A, Goyal A. Acute Pulmonary Embolism. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 18.6.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK560551/>
41. Shah IK, Merfeld JM, Chun J, Tak T. Pathophysiology and Management of Pulmonary Embolism. *Int J Angiol.* 2022; 31 (3): 143 - 149.
42. Ružićić DP, Dzudovic B, Matijasevic J, Benic M, Salinger S, Kos L et al. Signs and symptoms of acute pulmonary embolism and their predictive value for all-cause hospital death in respect of severity of the disease, age, sex and body mass index: retrospective analysis of the Regional PE Registry (REPER). 2023; 10 (1): 001559.
43. Becattini C, Agnelli G, Maggioni AP, Dentali F, Fabbri A, Enea I et al. Contemporary Management and Clinical Course of Acute Pulmonary Embolism: The COPE Study. *Thromb Haemost.* 2023; 123 (6): 613 - 626.
44. Simon MA, Tan C, Hilden P, Gesner L, Julius B. Effectiveness of Clinical Decision Tools in Predicting Pulmonary Embolism. *Pulm Med.* 2021; 8880893.
45. van der Hulle, Cheung WY, Kooij S, Beenen LFM, Bommel T, Es J et al. Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. *Lancet.* 2017; 390 (10091): 289 - 297.
46. Singh B, Mommer SK, Erwin PJ, Mascarenhas SS, Parasaik AK. Pulmonary embolism rule-out criteria (PERC) in pulmonary embolism--revisited: a systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J.* 2013; 30 (9): 701 - 706.
47. Leidi A, Bex S, Righini M, Berner A, Groscurin O, Marti C. Risk Stratification in Patients with Acute Pulmonary Embolism: Current Evidence and Perspectives. 2022; 11 (9): 2533.
48. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusef RD, Hales CA et al. Clinical Characteristics of Patients with Acute Pulmonary Embolism: Data from PIOPED II. *Am J Med.* 2007; 120 (10): 871 - 879.
49. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al, editors. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 10th edition. Philadelphia: Mosby Elsevier Publishing; 2022.

50. Konstantidines SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). 2020; 41 (4): 543 - 603.
51. Wrenn JO, Kabrhel C. Emergency department diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Br J Haematol*. 2024; 205 (5): 1714 - 1716.
52. Westafer LM, Long B, Gottlieb M. Managing Pulmonary Embolism. *Ann Emerg Med*. 2023; 82 (3): 394 - 402.
53. Kassem MM, Wallen JM. Esophageal Perforation and Tears. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 18.6.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532298/>
54. Wei CJ, Levenson RB, Lee KS. Diagnostic Utility of CT and Fluoroscopic Esophagography for Suspected Esophageal Perforation in the Emergency Department. *AJR Am J Roentgenol*. 2020; 215 (3): 631 - 638.
55. Chirica M, Kelly DM, Siboni S, Aiolfi A, Riva CG, Asti E et al, Esophageal emergencies: WSES guidelines. *World J Emerg Surg*. 2019; 31: 26.
56. Sankari A, Gupta N. Acute Pneumothorax Evaluation and Treatment. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.5.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538316/>
57. Sahota RJ, Sayad E. Tension Pneumothorax. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.5.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559090/>
58. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, Ball CG, Robertson HL, Blackmore C et al. Clinical manifestations of tension pneumothorax: protocol for a systemic review and meta-analysis. *Syst Rev*. 2014. 4; 3: 3.
59. Ince A, Ozucelik DN, Avci A, Nizam O, Dogan H, Ali Topal M. Management of Pneumothorax in Emergency Medicine Departments: Multicenter Trial. *Iran Red Crescent Med J*. 2013; 15 (12): 11586.
60. Blanco P, Buendia CM. Point-of-care ultrasound in cardiopulmonary resuscitation: a concise review. *J Ultrasound*. 2017; 20 (3): 193 - 198.
61. Drazner M, Bozkurt B, Cooper LT, Aggarwal NR, Basso C, Bhave NM et al. 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Strategies and Criteria for the Diagnosis and Management of Myocarditis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *JACC*. 2025; 85 (4) 391–431.
62. Brociek E, Tyminska A, Giordani AS, Caforio ALP, Wojnicz R, Grabowski M et al. Myocarditis: Etiology, Pathogenesis, and Their Implications in Clinical Practice. *Biology (Basel)*. 2023; 12 (6): 874.
63. Chen J, Chen S, Li Z, Zhou P, Huang W, Wang H et al. Role of electrocardiograms in assessment of severity and analysis of the characteristics of ST elevation in acute myocarditis: A two-centre study. *Exp Ther Med*. 2020; 20 (5): 20.
64. Shams P, Collier SA. Acute Myocarditis. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.5.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441847/>
65. Ammirati E, Frigerio M, Adler ED, Basso C, Birnie DH, Brambatti M et al. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. *Heart Failure*. 2020. 13 (11): 123.
66. Manda YR, Baradhi KM. Myopericarditis. . In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.5.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534776/>
67. Imazio M. Pericarditis: pathophysiology, diagnosis, and management. *Curr Infect Dis Rep*. 2011; 13 (4): 308 - 316.
68. Diagnostic criteria for acute pericarditis and myopericarditis in the clinical setting. V Imazio M. Myopericarditis. UpToDate. Wolters Kluwer. 2018.)

69. Burns E, Buttner R. Life in the FastLane. Pericarditis – ECG Library [Internet]. LITFL. [citirano 30.5.2025]. Dostopno na: <https://litfl.com/pericarditis-ecg-library/>
70. Sarda AK, Thute P. Importance of ECG in the Diagnosis of Acute Pericarditis and Myocardial Infarction: A Review Article. *Cureus*. 2022; 14 (1): 30633.
71. Dababneh E, Siddique MS. Pericarditis. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.5.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK431080/>
72. Cremer PC, Klein AL, Imazio M. Diagnosis, Risk Stratification, and Treatment of Pericarditis: A Review. *JAMA*. 2014; 322 (13): 1090 - 1100.
73. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review. *JAMA*. 2015; 314 (14): 1498 - 1506.
74. Hoit BD. Pericardial Effusion and Cardiac Tamponade Pathophysiology and New Approaches to Treatment. *Curr Cardiol Rep*. 2023; 25 (9): 1003 - 1014.
75. Stashko E, Meer JM. Cardiac tamponade. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.5.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431090/>
76. Adamczyk M, Niedziela JT, Wasilewski J, Zembala MO, Kalarus Z, Gasior M. Prevalence, management and outcomes of cardiac tamponade complicating 66,812 invasive cardiac procedures: single-center clinical registry. *Postepy Kardiologii Interwencyjnej*. 2021; 17 (2): 193 - 199.
77. Alerhand S, Adrian RJ, Long B, Avila J. Pericardial tamponade: A comprehensive emergency medicine and echocardiography review. *Am J Emerg Med*. 2022; 58: 159 - 174.
78. Jain V, Vashist R, Yilmaz G, Bhardwaj A. Pneumonia pathology. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.5.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526116/>
79. Woolfrey KGH. Pneumonia in Adults: the Practical Emergency Department Perspective. *Emerg Med Clin North Am*. 2012. 30 (2): 249 - 270.
80. Hunold KM, Rozycki E, Brummel N. Optimizing Diagnosis and Management of Community-acquired Pneumonia in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am*. 2024; 42 (2): 231 - 247.
81. Abid I, Qureshi N, Latagan N, Williams S, Shahid S. Point-of-care lung ultrasound in detecting pneumonia: A systematic review. *Can J Respir Ther*. 2024; 60: 37 - 48.
82. Kameda T, Mizuma Y, Taniguchi H, Fujita M, Taniguchi N. Point-of-care lung ultrasound for the assessment of pneumonia: a narrative review in the COVID-19 era. *J Med Ultrason*. 2021; 48 (1): 31 - 43.
83. Ilg A, Moskowitz A, Konanki V, Patel PV, Chase M, Grossesteruer AV et al. Performance of the CURB-65 Score in Predicting Critical Care Interventions in Patients Admitted with Community Acquired Pneumonia. *Ann Emerg Med*. 2018; 74 (1): 60 - 68.
84. Henig O, Kaye KS. Bacterial Pneumonia in Older Adults. *Infect Dis Clin North Am*. 2017; 31 (4): 689 - 713.
85. Zaki HA, Alkahlout BH, Shaban E, Mohamed EH, Basharat K, Elsayed WAE et al. The Battle of the Pneumonia Predictors: A Comprehensive Meta-Analysis Comparing the Pneumonia Severity Index (PSI) and the CURB-65 Score in Predicting Mortality and the Need for ICU Support. *Cureus*. 2023; 15 (7): 42672.
86. Memon RA, Rashid MA, Avva S, Chunchu VA, Ijaz H, Ganaie ZA et al. The Use of the SMART-COP Score in Predicting Severity Outcomes Among Patients With Community-Acquired Pneumonia: A Meta-Analysis. *Cureus*. 2022; 14 (7): 27248.
87. Mušič E, Osolnik K, Tomič V, Eržen R, Košnik M, Beović B et al. Priporočila za obravnavo zunajbolnišnične pljučnice odraslih. *Zdrav Vestn*. 2010; 79: 245 - 264.
88. Greif SN, Loza JK. Guidelines for the Evaluation and Treatment of Pneumonia. *Prim Care*. 2018; 45 (3): 485 - 503.

EKG: spremembe ST/T

Avtor: **Živa Radulović¹**, dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: **Matic Avsec^{2,3}**, dr. med, spec. urgentne medicine

2) Urgentni kirurški blok, Kirurška klinika, UKC Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana;

3) Splošna nujna medicinska pomoč, ZD Ljubljana, Metelkova ulica 9, 1000 Ljubljana

Uvod

Elektrokardiogram (EKG) je neinvazivna metoda, ki omogoča merjenje in beleženje električne aktivnosti srca. Ob ishemiji srčne mišice lahko na EKG posnetku zaznamo spremembe ST spojnice ali T valov. Pozorni moramo biti tudi na neishemične spremembe, ki lahko povzročijo spremembe ST/T, recimo kračni bloki, normalne variante ali benigna zgodnja repolarizacija, hipertrofija levega prekata, redkeje se srečamo z anevrizmo levega prekata, perikarditisom in elektrosistolnimi ritmi.

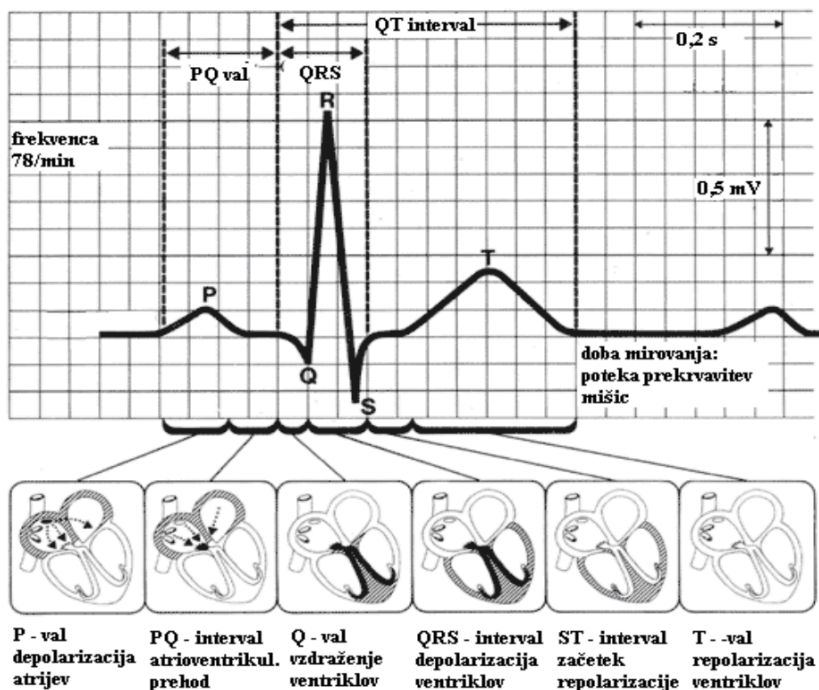
EKG je potrebno vedno interpretirati glede na bolnikovo klinično sliko, saj bolnikovi simptomi in dejavniki tveganja pomembno vplivajo na verjetnost posameznih diagnoz. Bolnikovi pretekli EKG posnetki so nam lahko v veliko pomoč pri sami interpretaciji, prav tako je pomembno, da pri bolnikih z velikim tveganjem posnamemo serijske EKG-je in spremljamo dinamiko.

Oslove in patofiziologija EKG

Elektrokardiografija je veda, s katero preučujemo delovanje srca na podlagi merjenja potencialnih razlik med različnimi deli telesa ob srčni aktivnosti. Iz enega dela srca se v drugega kot val depolarizacije prevaja akcijski potencial. Časovni zapis napetostnih razlik, ki jih ob tem izmerimo, imenujemo elektrokardiogram ali EKG. Glede na lokacijo postavljenih elektrod lahko dobimo različne oblike zapisov, zato obstajajo standardne namestitve elektrod, da lahko posnetke primerjamo. (1, 2)

Srčna mišica ima svoj mirovni membranski potencial, ki je posledica različnih koncentracij ionov znotraj in zunaj celice. Depolarizacija se kot val širi po celotni celici in se prenaša na naslednje celice ter po celotnem srcu. Po depolarizaciji pride ponovno do prejšnjega stanja preko repolarizacije. Vsi valovi na EKG posnetku so posledica enega ali drugega procesa. Širjenje depolarizacije in repolarizacije je prikazano na sliki 1. (2, 3)

Slika 1: Širjenje depolarizacije in repolarizacije po miokardu in spremembe, ki se ob tem zgodijo na EKG posnetku (3)



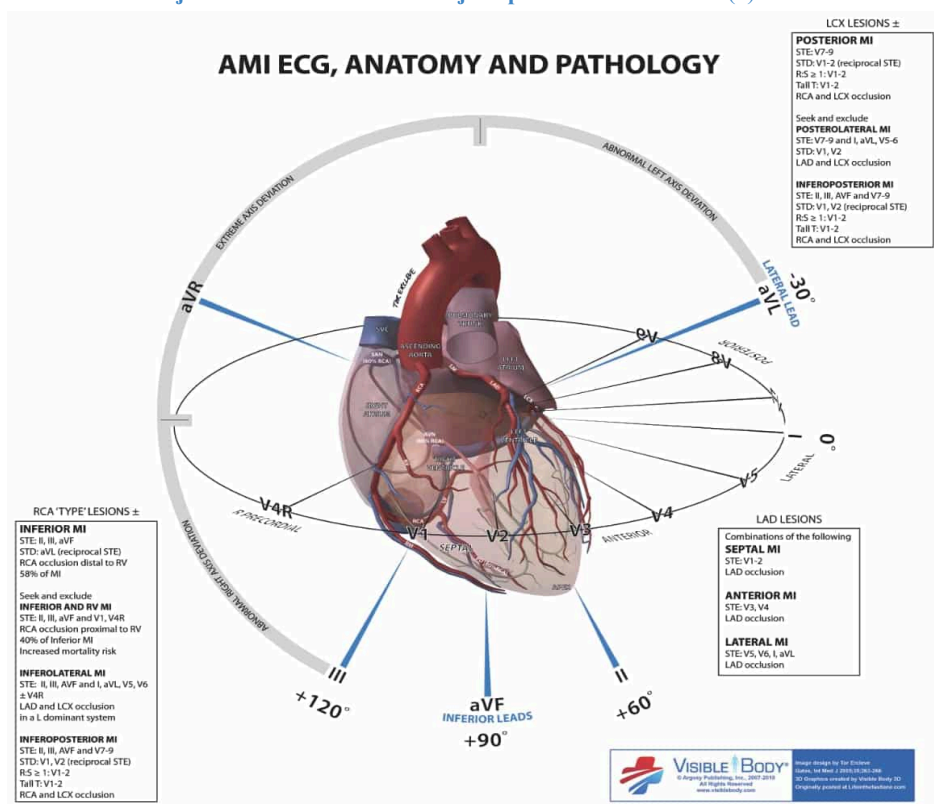
Srce ima lasten sistem za ustvarjanje in prevajanje električnih impulzov, ki omogoča ritmično krčenje srčne mišice. Sinoatrialni (SA) vozle služijo kot srčni spodbujevalnik in se nahajata v desnem preddvoru. Sproži električni impulz, ki povzroči depolarizacijo preddvorov in s tem njihovo krčenje. Na EKG-ju to vidimo kot P val. Preko atrioventrikularnega (AV) vozla potuje impulz iz preddvora do AV vozla, kjer se za trenutek upočasni. Ta zakasnitev omogoča, da se preddvori popolnoma skrčijo in napolnijo prekata s krvjo. Na EKG-ju to zakasnitev predstavlja PR interval. Iz AV vozla se impulz hitro razširi po Hisovem snopu in njegovih vejah ter po Purkinjevih vlaknih po obeh prekatih. To povzroči hitro in usklajeno depolarizacijo prekatov (njihovo krčenje). Na EKG-ju je to vidno kot kompleks QRS. Po krčenju se mišične celice prekatov vrnejo v stanje mirovanja. Ta proces imenujemo repolarizacija in ga na EKG-ju vidimo kot T val. (4)

Repolarizacija atrijev poteka sočasno z depolarizacijo prekatov in je zato skrita v kompleksu QRS (5).

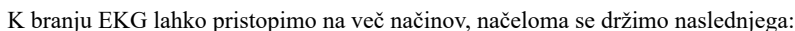
Vsak EKG je torej v grobem sestavljen iz:

- P vala, ki nastane kot posledica depolarizacije preddvorov,
- PR intervala, ki je čas, ko električni impulz potuje iz preddvorov do prekatov preko AV vozla in preko Hisovega plečja,
- QRS kompleksa, ki predstavlja obdobje hitre depolarizacije celic prekatov,
- ST spojnice, ki predstavlja obdobje med depolarizacijo in repolarizacijo celic prekatov,
- T vala, ki predstavlja repolarizacijo prekatov. (6)

Preko koronarnih arterij prihaja do srca oksigenirana kri. Glavni arteriji sta desna koronarna arterija (angl. *right coronary artery*, RCA) in leva koronarna arterija (angl. *left main coronary artery*, LMCA). LMCA se razcepi na dve glavni veji, levo sprednjo spuščajočo arterijo (angl. *left anterior descending artery*, LAD) in levo cirkumferentno arterijo (angl. *left circumflex artery*, LCX). Ožiljenje srca prikazuje slika 2. (9)



Slika 3: Normalni EKG posnetek, barvno so označeni deli miokarda, ki so prekrvavljeni z določeno koronarno arterijo



- 44

ST spojnica predstavlja obdobje med depolarizacijo in repolarizacijo prekatov, ki potekata navadno sočasno. V normalnih pogojih v tem času ni neto električnega toka, zato je ST spojnica enaka osnovni črti, torej izoelektrična. Zaradi motenj prevajanja po miokardu lahko pride do sprememb in upočasnitve depolarizacije, kar pa posledično vpliva tudi na spremembe repolarizacije, ki se na EKG odražajo kot spremembe ST spojnice in T valov. V literaturi se segment, ki ga jemljemo za izoelektrično točko, razlikuje, najpogosteje se uporablja PR segment, redkeje pa TP segment. (11)

Ob ishemiji pride do spremembe membranskega potenciala srčnih celic, kar vodi do neenakomerne repolarizacije. Ishemični deli srčne mišice so v mirovanju depolarizirani, zaradi tega pride do pojava električne napetosti med ishemičnimi in neishemičnimi deli. Napetost povzroči spremembe izolinije, mi pa to v EKG zaznamo kot premik ST spojnice. Spremembe ST spojnice pa lahko povzročijo tudi spremembe med perfuzijo in porabo miokarda, ki pa so lahko popolnoma reverzibilne. (6, 11)

Standardna kalibracija EKG posnetkov je 10 mm/mV (1 mm = 0,1 mV). Najpogosteje je hitrost na EKG posnetku 25 mm/s (1 mm = 40 ms). (6)

Ob iskanju ishemije desnega prekata dodatno posnamemo desnostranske odvode. V desnih odvodih so lahko tudi normalno prisotni blagi dvigi ST spojnice. Njihov natančen položaj je:

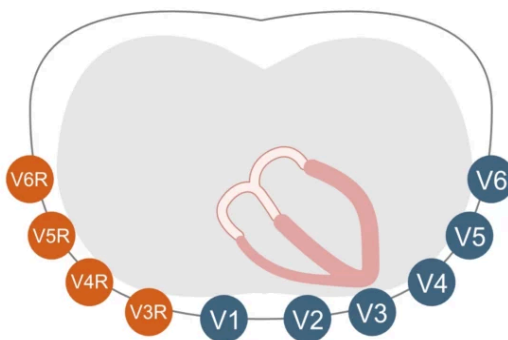
- R1 (identičen položaj kot V2) v 4. interkostalnem prostoru levo parasternalno (običajno pa pustimo kar v položaju V2),
- R2 (identičen položaj kot V1) v 4. interkostalnem prostoru desno parasternalno (običajno pa pustimo kar v položaju V1),
- R3 med R2 in R4,
- R4 v 5. interkostalnem prostoru desno medioklavikularno,
- R5 v isti horizontalni liniji kot R4 in v desni sprednji aksilarni liniji,
- R6 v isti horizontalni liniji kot R4 in v desni srednji aksilarni liniji. (6, 12)

Slika 4 prikazuje pravilno postavljene desne odvode, slika 5 pa pravilno postavljene odvode zadnje stene (povzeto po 12 in 13).

Slika 4: Pravilna postavitev desnih odvodov (12)

Desni srčni odvodi

Odvodi V3R do V6R se uporabljajo za detekcijo infarkta desnega ventrikla. Namestimo jih na ekvivalentna mesta levim odvodom, na drugo stran prsnega koša.



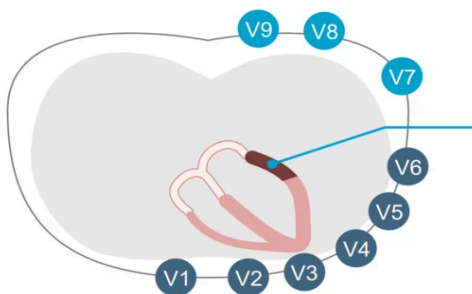
Ob iskanju ishemije zadnje stene se odločimo za snemanje zadnjih odvodov, ki se nadaljujejo v isti horizontalni liniji kot V6, torej:

- V7 v levi zadnji aksilarni liniji,
- V8 pod spodnjim kotom leve skapule,
- V9 levo paraspinalno.

Snemanje zadnjih odvodov je priporočljivo, ko imamo denivelacije ST spojnice v prekordialnih odvodih ali pri sumu na ishemijo stranske stene z EKG, ki je nepoveden. Diagnostične so že elevacije ST spojnice za več kot 0,5 mm, na račun nižjih amplitud. (6, 13)

Slika 5: Pravilna postavitev odvodov zadnje stene (12)

Odvodi zadnje stene



Odvodi V7-V9 hitreje zaznajo ishemijo v bazalnih delih levega ventrikla, ki je v prekordialnih odvodih pogosto nezaznavna ali pa so spremembe nespecifične.

V spodnjih tabelah 1 do 4 so prikazani vzroki različnih EKG sprememb in vzorcev (14–16).

Tabela 1: Vzroki nizkih amplitud QRS kompleksa (14)

Vzroki nizkih amplitud QRS
• perikardialni ali plevralni izliv • pnevmotoraks • kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB) • debelost • napredovale kardiomiopatije • infiltrativne bolezni • miksedom

Tabela 2: Vzroki širokih QRS kompleksov (15)

Vzroki širokih QRS
• kračni bloki • hiperkaliemija • acidoza • blokatorji natrijevih kanalčkov (triciklični antidepresivi ...) • prekatni izvor QRS • Wolff-Parkinson-Whiteov sindrom (WPW) • elektrosistolni ritem • nespecifične motnje interventrikularnega prevajanja (hipertrofija levega prekata)

Tabela 3: Vzroki desne srčne osi (6, 16)

Vzroki desne srčne osi
• pljučna hipertenzija (ob KOPB) • pljučna embolija • hipertrofija desnega prekata • levi zadnji fascikularni blok • infarkt stranske stene s Q zobci • dektrokardija • blokatorji natrijevih kanalčkov (triciklični antidepresivi ...) • prekatni izvor QRS • hiperkaliemija • normalna varianta (predvsem pri otrocih in mladostnikih)

Tabela 4: Vzroki leve srčne osi (6, 16)

Vzroki leve srčne osi
• levokračni blok • levi prednji fascikularni blok • hipertrofija levega prekata • elektrosistolni ritem • WPW • infarkt spodnje stene s pojavom Q zobcev • hiperkaliemija • normalna varianta

Omejitve klasične delitve STEMI/NSTEMI in novejša delitev OMI/NOMI

Spremembe v EKG imajo ključno vlogo pri zgodnjem prepoznavanju ishemije srčne mišice, saj odražajo posledice akutnih motenj v prekrvavitvi srca preko koronarnih arterij. Eden izmed pogostejših mehanizmov akutne ishemije je ruptura ali erozija aterosklerotičnega plaka s trombozo, ki povzroči akutno koronarno okluzijo in vodi v razvoj akutnega koronarnega sindroma. Za čimprejšnjo prepoznavo bolnikov, ki potrebujejo urgentno reperfuzijsko zdravljenje, se je v devetdesetih letih v klinični praksi uveljavila delitev AKS na miokardni infarkt z dvigom ST spojnice (STEMI) in miokardni infarkt brez dviga ST spojnice (NSTEMI). Bolniki s STEMI so bili prepoznani kot kandidati za takojšnjo reperfuzijo, bodisi z urgentno koronarografijo bodisi s fibrinolizo, medtem ko je bila pri NSTEMI odločitev o zdravljenju osnovana na kombinaciji klinične ocene tveganja (HEART score in drugi točkovniki), biomarkerjev in EKG sprememb. (17, 18)

Za diagnozo STEMI so bila uveljavljena merila, ki zahtevajo trajni dvig ST spojnice v dveh sosednjih odvodih: ≥ 1 mm v standardnih odvodih in ≥ 2 mm v prekordialnih odvodih V2–V3 pri moških ≥ 40 let, $\geq 2,5$ mm pri moških < 40 let ter $\geq 1,5$ mm pri ženskah. Kot STEMI je štel tudi novonastali levokračni blok (LKB) v ustreznem kliničnem kontekstu (stenokardna bolečina, povišane vrednosti troponina, ultrazvok srca), sicer novonastal levokračni blok sam po sebi ni bil nikoli indikacija za urgentno koronarografijo. Kasneje se je izkazalo, da STEMI kriteriji prepoznajo le približno 40 % vseh primerov akutne okluzije koronarnih arterij, čeprav dosegajo visoko specifičnost (okoli 97 %), prav tako pa ne razlikujejo zanesljivo med stanji, kjer je dvig ST spojnice

posledica drugih etiologij, kot so perikarditis, hipertrofija levega prekata ali benigna zgodnja repolarizacija. Zaradi pomanjkljivosti STEMI kriterijev so bili opisani tudi specifični EKG vzorci, ki prav tako kažejo na akutno okluzijo in zahtevajo urgentno reperfuzijsko zdravljenje. Ricci in kolegi mednje prištevajo:

- Wellensov sindrom tip A in B,
- hiperakutne T valove,
- De Winterjeve T valove,
- Aslangerjev vzorec,
- vzorec južnoafriške zastave,
- novonastali bifascikularni blok (DKB in levi sprednji hemiblok),
- posteriorni okluzijski miokardni infarkt, terminalno distorzijo QRS,
- modificirane Sgarbossa kriterije,
- “precordial swirl” (spremembe ST veznice v prekordialnih odvodih – na primer dvigi ST v V1–V2 in sočasni spusti ST v V5–V6,
- “northern occlusion” miokardni infarkt (dvig ST v aVR in aVL z negativnimi T valovi in depresija ST v spodnjestenskih in lateralnih odvodih s pozitivnim ali bifaznim T valom, prikazano na sliki 6. (18–21)

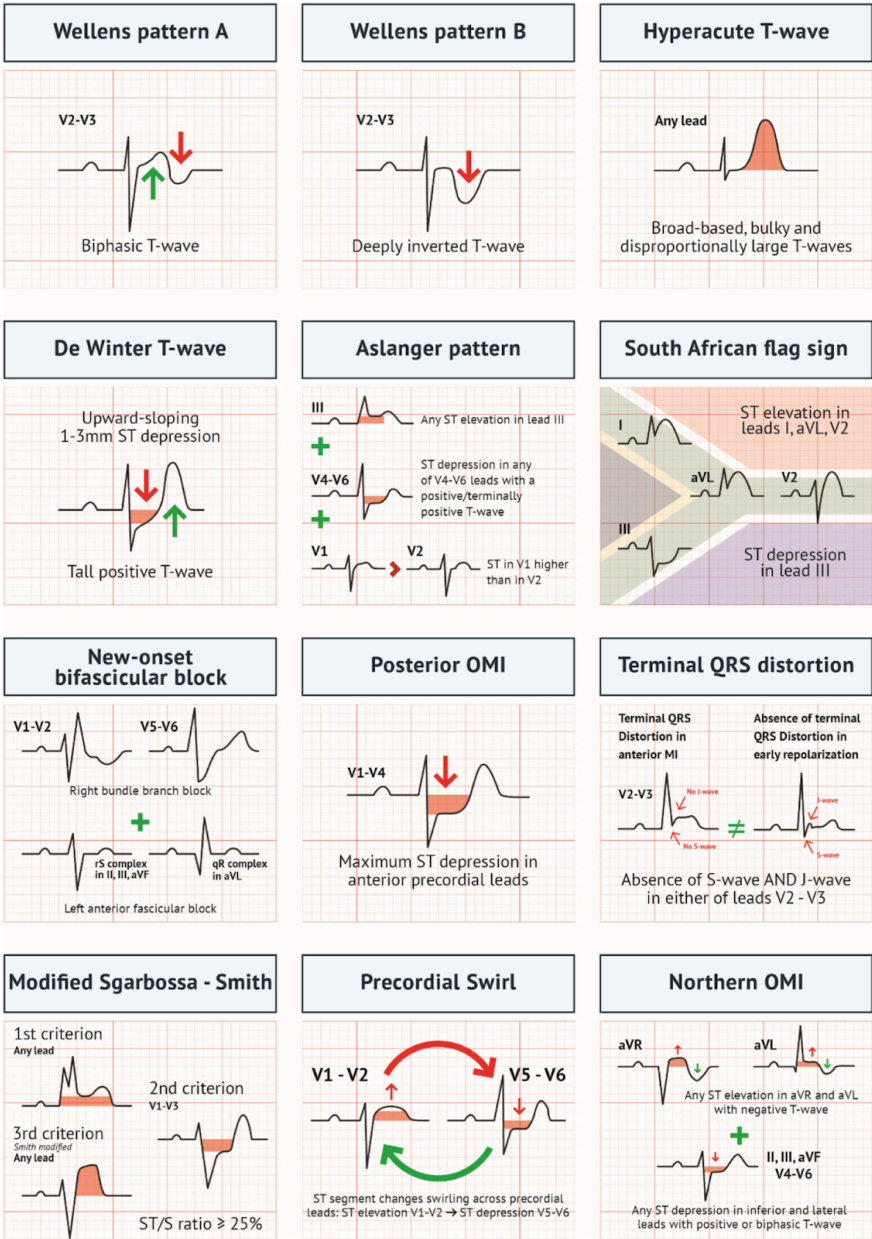
Omejitve klasične delitve STEMI/NSTEMI so tako spodbudile oblikovanje novega koncepta, ki v ospredje postavlja prisotnost akutne koronarne okluzije. Glede na to ločimo miokardni infarkt z okluzijo koronarnih arterij (angl. *occlusion myocardial infarction*, OMI) in miokardni infarkt brez okluzije (angl. *non-occlusion myocardial infarction*, NOMI). Med OMI uvrščamo klasični STEMI, STEMI ekvivalente ter subtilne EKG znake okluzije, kot so minimalni ali lokalizirani dvigi ST spojnice, recipročne depresije ST veznice in dinamične spremembe T valov v serijskih posnetkih. (21)

Pristop OMI/NOMI se je izkazal za občutljivejšega in klinično ustrežnejšega: medtem ko STEMI kriteriji dosegajo občutljivost okoli 40 % ob specifičnosti približno 97 %, uporaba OMI/NOMI delitve poveča občutljivost na 75–80 %, ob ohranjeni visoki specifičnosti, 92–95 %. Poleg tega OMI klasifikacija omogoča pravočasno prepoznavo dodatnih 25–30 % bolnikov, ki bi bili sicer opredeljeni kot NSTEMI, čeprav imajo angiografsko dokazano akutno koronarno okluzijo in bi imeli korist od urgentne reperfuzije. (21)

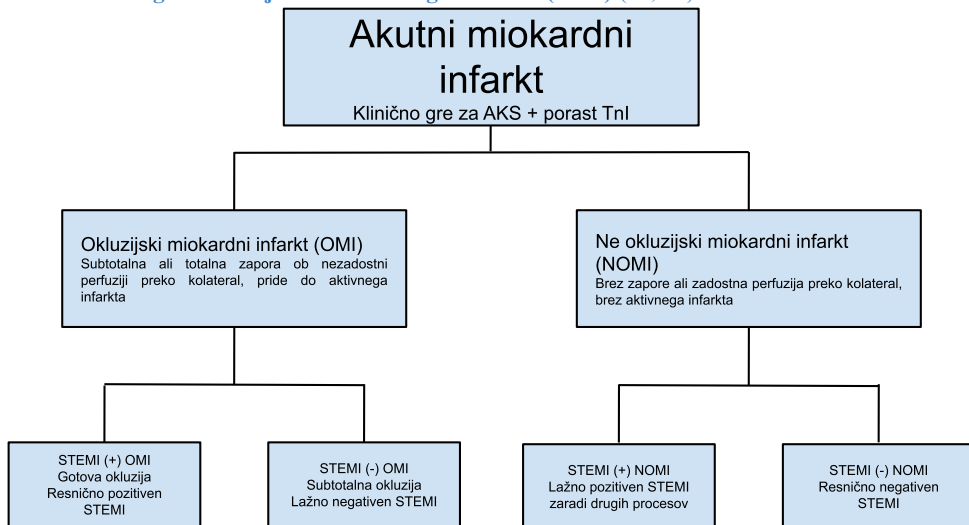
Ker pravočasna reperfuzija dokazano zmanjša smrtnost, je klinični pomen pravilne razvrstitve še toliko večji – spregledani OMI imajo bistveno slabše izide in višjo umrljivost v primerjavi s pravočasno prepoznanimi. (21)

Na sliki 6 so prikazani EKG vzorci, ki nakazujejo na okluzijo koronarnih arterij, vendar ne zadostujejo kriterijem za STEMI, na sliki 7 pa je prikazana paradigma okluzijskega miokardnega infarkta.

Slika 6: EKG vzorci, ki kažejo na okluzijo koronarnih arterij in gre najverjetneje za okluzijski miokardni infarkt (OMI), vendar ne zadostujejo kriterijem za STEMI (21)



Slika 7: Paradigma okluzijska miokardnega infarkta (OMI) (19, 21)



Pregled vzorcev EKG sprememb

Stanja z elevacijami (dvigi) ST spojnice (odvodi z elevacijami v oklepajih):

- akutni miokardni infarkt,
- globalna ishemija (po aplikaciji adrenalina, disekcija aorte, masivna pljučna embolija (PE), gastrointestinalna krvavitev),
- benigna zgodnja repolarizacija – angl. *benign early repolarization* ali BER (II, III, aVF, V1–V6),
- mioperikarditis,
- vazospazem (npr. Prinzmetalova angina),
- levokračni blok, pacemakerski ritem (II, III, aVF, V1–V4),
- pljučna embolija (znaki obremenitve desnega srca),
- hipertrofija levega prekata – angl. *left ventricular hypertrophy* ali LVH (V1–V3),
- natrijeve kanalopatije (Brugada sindrom (V1–V3), intoksikacije z zdravili – npr. triciklični antidepresivi),
- spremembe po kardioverziji,
- hiperkaliemija,
- hipotermija,
- Takotsubo kardiomiopatija,
- intrakranialne patologije,
- hiperkalciemija,
- anevrizma levega prekata (II, III, aVF ali V1–V3).

Stanja z dvigi ST spojnice v AVR:

- akutni koronarni sindrom (predvsem pri okluzijah in stenozah LMCA, proksimalne LAD in trožilni koronarni bolezni),

- generalizirana globalna ishemija (huda anemija, aortna disekcija tip A, masivna pljučna embolija, zastrupitev z zaviralci natrijevih kanalov, huda hipokaliemija),
- v sklopu hipertrofije levega prekata,
- levokračni blok, pacemakerski ritem.

Stanja s spusti ST spojnice:

- nekateri tipi okluzivnega miokardnega infarkta z veliko prizadetostjo (lezije LAD),
- STEMI (recipročne denivelacije),
- delna zavora leve koronarne arterije (difuzne denivelacije ST),
- akutni perikarditis,
- benigna zgodnja repolarizacija (BER),
- anevrizma prekata,
- vazospazem,
- levokračni blok (I, aVL, V5–V6),
- desnokračni blok (V1–V3),
- hipertrofija levega prekata (I, aVL, V5–V6),
- hipertrofija desnega prekata (II, III, aVF, V1–V4),
- hipokaliemija,
- vpliv digoksina,
- intrakranialne patologije.

Stanja z negativnimi T valovi:

- bolezni koronarni arterij:
 - ishemija (negativni T valovi v priležnih odvodih),
 - Wellensov sindrom (negativni T valovi v V2–V3),
 - spremembe po reperfuziji;
- pljučne bolezni:
 - pljučna embolija (III, V1–V4),
 - pnevmotoraks, pljučna hipertenzija, huda pljučnica,
 - hiperventilacija (lahko povzroči prehodne spremembe T valov);
- pri povišanem intrakranialnem tlaku,
- po tahikardiji,
- aritmogena displazija desnega prekata (ARVD),
- Brugada sindrom
- takotsubo kardiomiopatija,
- hipokaliemija,
- levokračni blok (I, aVL, V6),
- desnokračni blok (V1–V3).

Stanja z visokimi T valovi:

- hiperakutni T valovi,
- de Winterjevi T valovi (V1–V6),
- hiperkaliemija,
- intrakranialna patologija. (6)

Posamezna stanja s spremembami ST spojnice in T vala

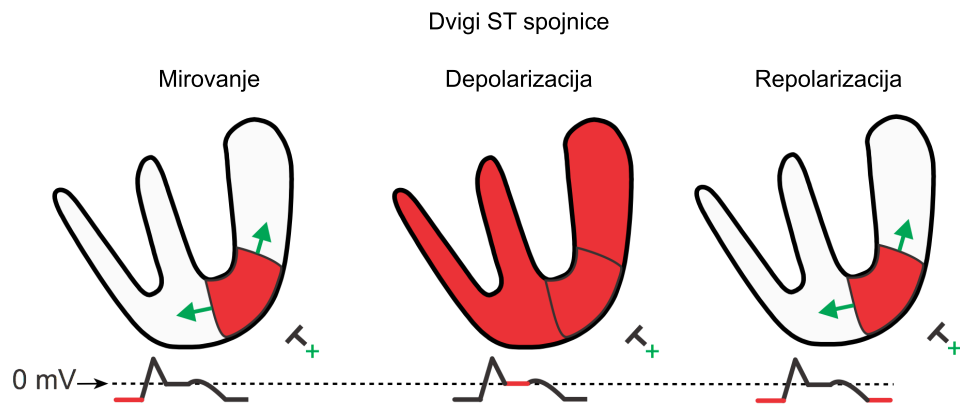
Ishemične spremembe ST spojnice in T valov

Depolarizacija miokarda se na EKG posnetku kaže kot pozitiven odklon, kadar se električni tokovi depolarizacije širijo proti EKG elektrodi, in kot negativen odklon, kadar se širijo vstran od nje. Ravno obratno pa je repolarizacija vidna kot negativen odklon na EKG, ko električni tokovi repolarizacije potujejo proti EKG elektrodi, in kot pozitiven, ko potujejo vstran od nje.

Poškodbeni tokovi iz depolariziranih ishemičnih regij v normalne regije se na EKG posnetku kažejo kot spremembe ST spojnice (dvigi ali spusti), odvisno glede na to, ali je ishemična regija subendokardialna (spusti ST spojnice) ali transmuralna (dvigi ST spojnice). (22)

V primeru transmuralne ishemije depolarizirano ishemično področje ustvarja električne tokove. Če električni tokovi potujejo stran od elektrode, to na EKG vidimo kot negativne odklone v mirovanju prekata (torej po repolarizaciji) ali kot pozitivne, če električni tokovi potujejo proti elektrodi. Če se električni tokovi ishemičnega področja širijo stran od snemajoče EKG elektrode, je napetost pred QRS kompleksom primerjalno glede na neishemičen miokard znižana (rdeča črta pred R valom). Ko pride do depolarizacije prekata, je celotna mišica med fazo trajanja ST veznice depolarizirana, zato elektroda zazna ničelno napetost (rdeča črta za R valom). Ko pa pride do ponovne repolarizacije prekata, transmuralno ishemično področje ponovno ustvarja negativno osnovno linijo. Končni učinek znižane osnovne napetosti je torej, da se ST spojnica zdi dvignjena glede na osnovno linijo (prikazano na sliki 8).

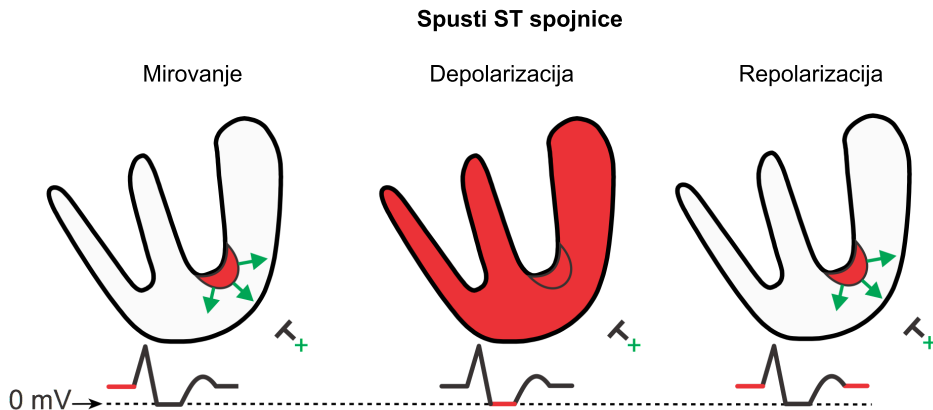
Slika 8: Patofiziologija nastanka dvigov ST spojnice (23)



Spusti ST spojnice nastanejo, ker v mirovanju (torej po repolarizaciji) depolariziran ishemični del subendokarda ustvarja električne tokove. Če ti tokovi potujejo proti elektrodi, bo osnovna napetost pred kompleksom QRS, ki je običajno izoelektrična (0 mV), dvignjena (rdeča črta pred R valom na sliki v mirovanju). Med depolarizacijo, ko je celotna mišica že depolarizirana, vključno z ishemičnim področjem subendokarda, elektroda ne zazna razlike v napetosti, zato je ST spojnica v izoliniji. Po repolarizaciji EKG ponovno zaznava električne tokove ishemičnega področja, zato je

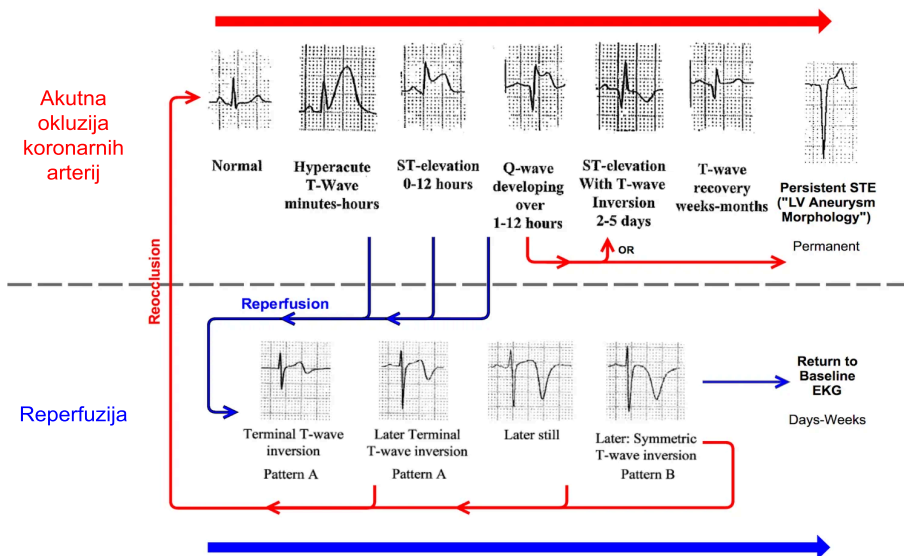
končni učinek povišane osnovne napetosti relativna depresija ST spojnice glede na osnovno linijo. Prikazano na sliki 9. (23)

Slika 9: Patofiziologija nastanka spustov ST spojnice (23)



Spremembe v EKG ob akutni okluziji koronarnih arterij so dinamične. Ena izmed prvih sprememb, ki se pojavi pri nastanku ishemije, je podaljšanje QTc intervala. Manjša študija, ki so jo opravili Kenigsberg in kolegi, je pokazala podaljšan QTc interval pri vseh preiskovancih v zgodnjih fazah ishemije. Zatem pride v EKG posnetku v prvih minutah do nastanka hiperakutnih T valov, čemur sledi nastanek elevacij ST veznice (v prvih 12 urah), nato pride do nastanka Q zobcev (med 1. in 12. uro). Zatem lahko pride do nastanka invertiranih T valov ali perzistentnih elevacij ST spojnice (morfologija pri anevrizmi levega prekata). Ob reperfuziji lahko pride do različnih sprememb T valov. Spremembe tekom časa so prikazane na sliki 10 spodaj. (24)

Slika 10: EKG spremembe ob akutni okluziji koronarnih arterij v času (22)



STEMI

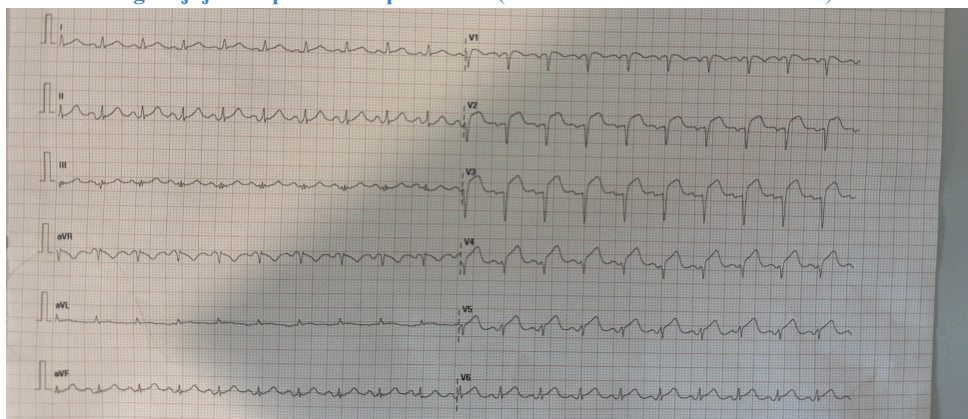
STEMI sprednje stene

V EKG je pri STEMI sprednje stene prisoten dvig ST spojnice v prekordialnih odvodih. Nastane zaradi zapore leve sprednje descendentne arterije (angl. *left anterior descending artery*, LAD). (25)

Glede na lokacijo zapore lahko na EKG vidimo različne spremembe, zaradi zapore proksimalne LAD ob pridruženem infarktu stranske stene nastanejo ST elevacije v V1–V6, I in aVL, lahko se kaže tudi kot novonastali kračni ali hemiblok. Najvišja elevacija je ponavadi vidna v V2 ali V3. Ob zapori v distalnem delu LAD pa najpogosteje vidimo dvige ST spojnice v V1–V4, I in aVL. (25)

Če so prisotni dvigi ST spojnice v odvodih sprednje in spodnje stene, lahko gre tudi za zaporo RCA. Dvigi ST so pri takih bolnikih ponavadi najvišji v V1 ali V2. (25, 26)

Slika 11: STEMI sprednje stene z elevacijami ST spojnice v odvodih sprednje stene in Q zobci. Na koronarografiji je bila prisotna zapora LAD (vir slike: arhiv UC UKC Maribor)



V odvodih V2 in V3 je lahko normalno prisoten S zobec. Če je le-ta odsoten, gre najpogosteje za benigno zgodnjo repolarizacijo, kjer opazimo prisoten J val. Odsotnost zobca S ali vala J v V2 ali V3 se imenuje terminalna distorzija QRS in je visoko specifičen znak ishemije. Pogosto so pridružene tudi denivelacije ST spojnice v spodnji steni. Odsotnost denivelacij ne izključuje STEMI, je pa le-ta ob njihovi prisotnosti bolj verjeten. Spremembe so povzete v tabeli 5. (27, 28)

Tabela 5: Značilnosti STEMI sprednje stene (25)

STEMI sprednje stene
• elevacije ST v V1–V4 (tudi V5–V6) • možne denivelacije ST v II, III, aVF
V prvih minutah lahko namesto ST elevacij vidimo konkavno ST denivelacijo in visoke T valove.

STEMI spodnje stene

Ob STEMI spodnje stene pride v EKG do elevacij ST spojnice v odvodih II, III, aVF, ob tem lahko opazamo denivelacije ST veznice v I in aVL. Denivelacije v aVL so zelo visoko občutljiv znak akutne ishemije miokarda. Denivelacija v aVL je lahko odsotna v primeru, da je infarktu spodnje stene pridružen tudi infarkt stranske stene (takrat pride do dviga ST v aVL). V začetnih fazah lahko pride do nastanka koničastih T valov v II, III in aVF. (29)

V približno 80 % primerov gre za zaporo dominantne RCA, lahko pa je ishemija posledica dominantne LCX. RCA prehranjuje medialni del spodnje stene srca, vključno s spodnjim delom septuma. Poškodbeni tok je ob okluziji RCA usmerjen inferiorno in desno, kar povzroči, da je elevacija v odvodu III večja kot elevacija v odvodu II (odvod III leži namreč bolj desno). LCX prehranjuje bolj lateralni del, zato je ob zapori elevacija v II odvodu ponavadi višja kot v III, hkrati pa je lahko pridružen infarkt stranske stene in zaradi tega elevacije v V5–V6. Denivelacije ST spojnice v V1–V4 lahko pomenijo, da je pridružena tudi ishemija zadnje stene, zato je v tem primeru potrebno vedno posneti tudi posterioorne odvode, EKG je prikazan na sliki 12. (30)

Pri bolnikih s STEMI spodnje stene pride v približno 20 % lahko do pojava AV bloka II. ali III. stopnje. Predvideva se, da sta mehanizma dva, in sicer, da pride do ishemije AV vozla zaradi zmanjšane pretoka čez arterijo, ki ga prehranjuje (v 80 % je ta arterija ena izmed vej RCA) ter da pride do Bezold-Jarisch refleksa zaradi povečanega vagalnega tonusa kot posledica ishemije. V 50 % primerov pride do postopnega nastanka bloka prevajanja, ki se prične kot AV blok I. stopnje in se preko Wenckebachove periodike prevede do popolnega bloka prevajanja, druga polovica primerov pa nastane brez predhodnega bloka prevajanja. Bradikardije in AV bloki ob STEMI spodnje stene so ponavadi prehodni in dobro odzivni na atropin ter večinoma ne zahtevajo vstavitve srčnega spodbujevalnika. (31, 32)

Slika 12: STEMI spodnje stene, pri bolnici je šlo za subtotalno stenozo desne koronarne arterije (vir slike: arhiv UC UKC Maribor)

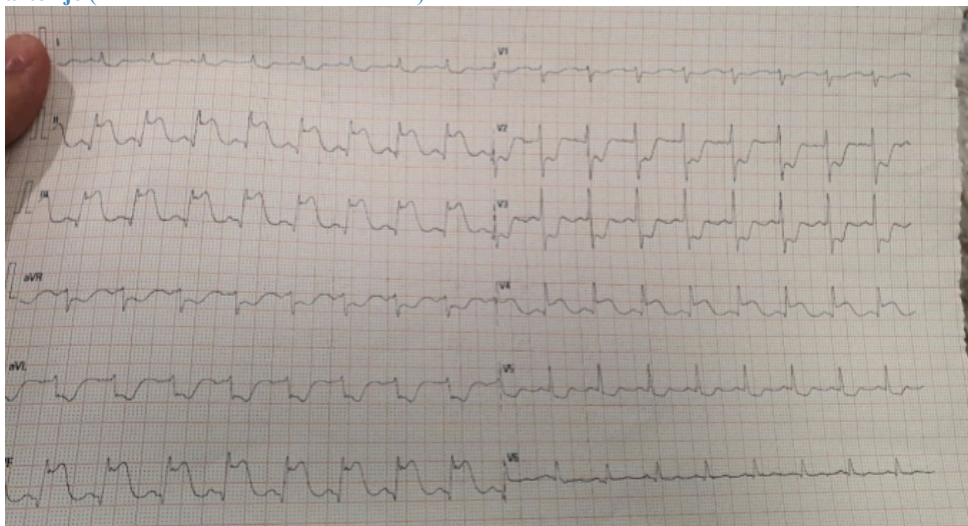


Tabela 6: **Značilnosti STEMI spodnje stene** (28, 33)

STEMI spodnje stene
• elevacije ST v II, III, aVF • denivelacije ST v aVL Denivelacije ST v V1–V3 lahko pomenijo tudi ishemijo zadnje stene. Ob elevaciji ST v V1 je potrebno posneti tudi desne odvode.

STEMI stranske stene

STEMI stranske stene je najpogostejše posledica zapore leve cirkumfleksne arterije, lahko pa pride do zapore tudi v diagonalni veji LAD ali dominantne RCA. (34)

V EKG posnetku lahko opazimo dvig ST v AVL, I ter V5–V6, katerim so pridružene recipročne spremembe z denivelacijami ST v II, III, aVF. Denivelacije ST so lahko odsotne, če je infarktu stranske stene pridružen infarkt spodnje stene. Če gre za tako imenovani “high lateral STEMI” so pogosto prisotne zgolj elevacije ST veznice v I in aVL, zato je le-ta pogosto spregledan. (35)

Izoliran infarkt stranske stene je redek in je ponavadi posledica zapore manjših koronarnih arterij, kot je recimo diagonalna veja (D1) LAD ali marginalna veja (angl. *obtuse marginal branch*, OM) LCX. Glede na lokacijo same zapore je lahko pridružen STEMI spodnje stene (zapora RCA), STEMI sprednje stene (LAD) ali STEMI zadnje stene (LCX). Dvig ST spojnice v odvodu aVL je lahko zelo subtilen, zato smo nanj še posebej pozorni, ko so prisotne denivelacije v II, III, aVF. (34)

V splošnem so spremembe pri akutnem infarktu stranske stene prisotne v manj odvodih in redkeje dosegajo kriterije za STEMI kot drugi infarkti. Ob visokem sumu na akutno ishemijo v področju stranske stene z diagnostičnim EKG-jem je priporočljivo snemanje serijskih EKG in snemanje zadnjih odvodov (34). Primer EKG je prikazan na sliki 13, EKG značilnosti pa v tabeli 7.

Slika 13: **STEMI lateralne stene, na koronarografiji je bila prisotna zapora LCX** (vir slike: arhiv UC UKC Maribor)

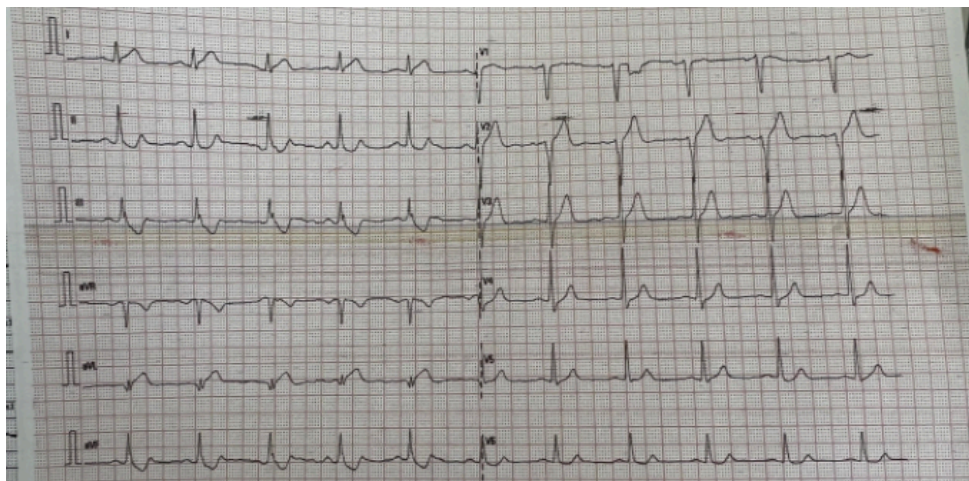


Tabela 7: **Značilnosti STEMI stranske stene (34)**

STEMI stranske stene
• elevacija ST v aVL, lahko tudi v I, V5–V6 (subtilne) • denivelacije ST v II, III, aVF

Vzorec južnoafriške zastave

Pri visokem lateralnem STEMI lahko v EKG opazimo značilne spremembe, ki nastanejo zaradi zapore prve diagonalne koronarne arterije (LAD-D1), ki izhaja iz LAD. Pojavijo se dvigi ST spojnice v I, aVL in V2 ter spusti ST spojnice v II, III, aVF. (36)

Na sliki 14 je prikazan EKG posnetek STEMI lateralne stene, v tabeli 8 pa EKG značilnosti.

Slika 14: **EKG posnetek STEMI lateralne stene z vzorcem južnoafriške zastave (36)**

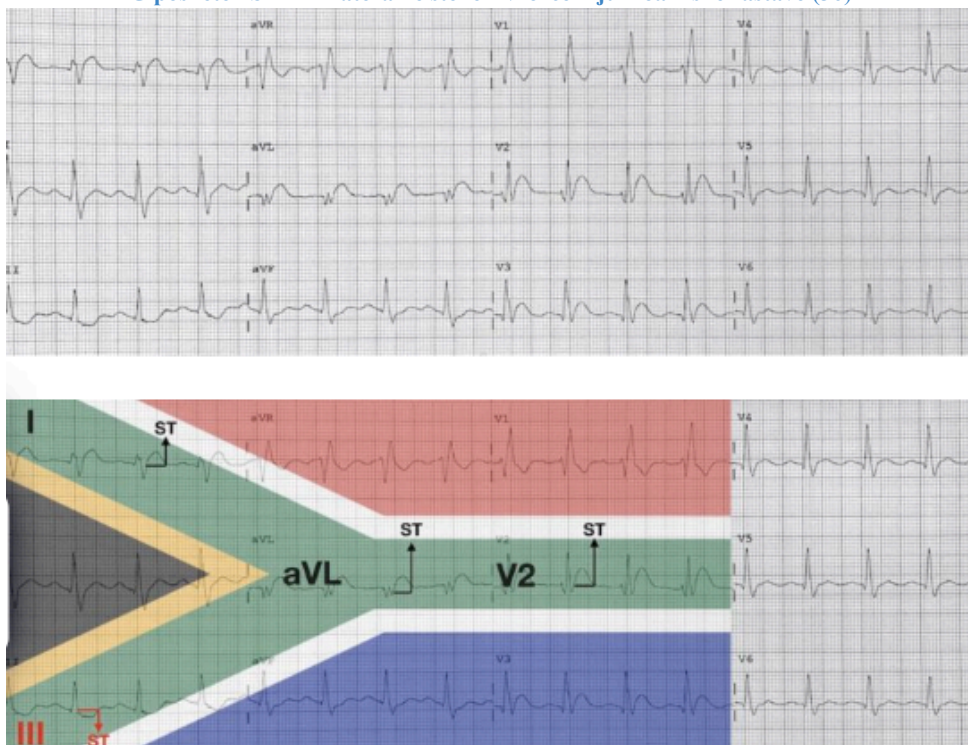


Tabela 8: **EKG značilnosti vzorca južnoafriške zastave (36)**

Vzorec južnoafriške zastave
• dvig ST veznice v I, aVL, V2 • spusti ST spojnice v II, III, aVF

STEMI zadnje stene

STEMI zadnje stene je v eni petini primerov pridružen infarktu spodnje ali lateralne stene. Izoliranih miokardnih infarktov zadnje stene je okoli 3,5 % vseh infarktov, zaradi odsotnosti dvigov ST spojnice na navadnem, 12-kanalnem EKG so pogosto spregledani. (37)

Ponavadi je posledica zapore posteriorne spuščajoče arterije, ki je ena izmed vej RCA. Izoliran STEMI zadnje stene se ponavadi kaže z višjim in širšim R valom (> 30 ms), horizontalnimi denivelacijami ST segmenta v V1–V4, koničastimi T valovi in dominantnim R valom (razmerje R/S > 1) v V2. Ob najdbi denivelacij ST segmenta v prekordialnih odvodih se priporoča snemanje zadnjih odvodov za odkrivanje ishemije zadnje stene. Ker so tam amplitude na EKG posnetku nekoliko nižje, je po starih ESC smernicah za diagnozo STEMI dovolj že dvig ST spojnice za 0,5 mm. (38, 39)

Na sliki 15 je prikazan EKG posnetek STEMI zadnje stene, v tabeli 9 pa EKG značilnosti.

Slika 15: STEMI zadnje stene, na koronarografiji zaprta posteriorna spuščajoča arterija (vir slike: arhiv UC UKC Maribor)

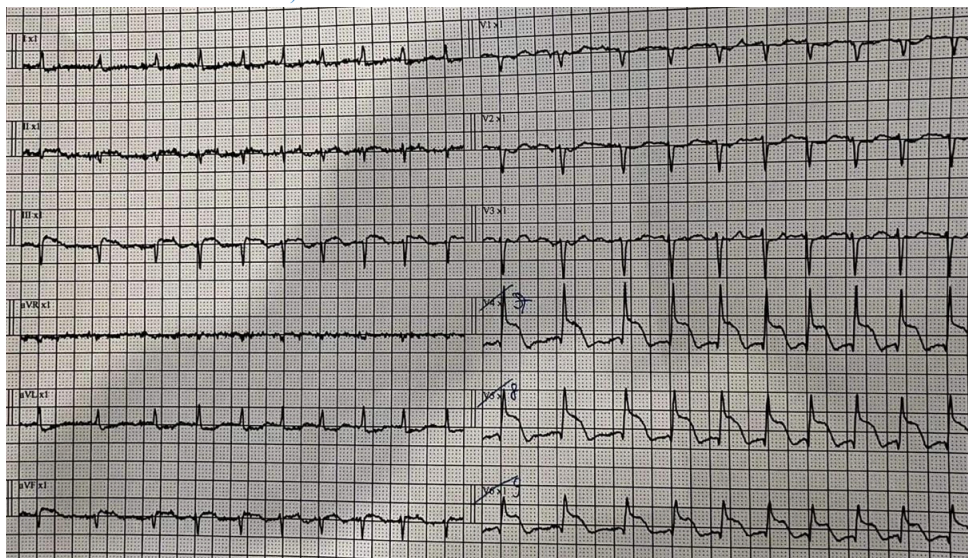


Tabela 9: Značilnosti STEMI zadnje stene (38, 40)

STEMI zadnje stene
• visok R val v V1–V4 • denivelacije ST v V1–V4 in pozitivni T valovi • elevacije ST v V7–V9 (dovolj že 0,5 mm)

STEMI desnega prekata

STEMI desnega prekata običajno nastane kot posledica zapore RCA. Na njega moramo vedno pomisliti pri pacientih s STEMI spodnje stene. Najpogosteje v EKG posnetku vidimo elevacijo ST veznice v V1 ter spust ST v V2 (kar je visoko specifično za infarkt desnega prekata). Diagnozo potrdimo s snemanjem desnih odvodov (V3R–V6R), ki so prikazani v zgornjem poglavju. Izoliran infarkt desnega prekata je izjemno redek in je v več kot 40 % prisoten ob STEMI spodnje stene. Bolniki so odvisni od predpolnitve zaradi slabše krčljivosti desnega srca in lahko razvijejo hudo hipotenzijo ob aplikaciji zdravil, ki vplivajo na znižanje predpolnitve (nitrati ...). (41)

Na sliki 16 je prikazan EKG posnetek STEMI desnega prekata, v tabeli 10 pa EKG značilnosti.

Slika 16: Infarkt desnega prekata ob pridruženem STEMI spodnje stene. Odvodi V4–V6 predstavljajo desne odvode. Bolnica je bila pripeljana v UC v kardiogenem šoku, po začetni stabilizaciji je bila opravljena koronarografija, ki je pokazala popolno subtotarno stenozo RCA (vir slike: arhiv UC UKC Maribor)

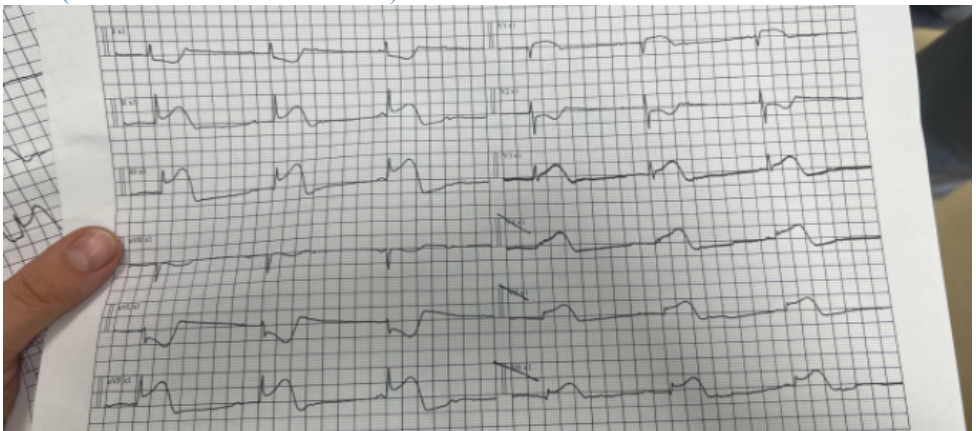


Tabela 10: Značilnosti STEMI desnega prekata (41)

STEMI desnega prekata
• elevacija ST v V1, lahko tudi v V2–V5 (največja elevacija ponavadi v V1–V2) • elevacije ST v desnih odvodih • denivelacije ST v V5–V6

STEMI ekvivalenti

Zapora leve koronarne arterije (angl. *left main coronary artery*, LMCA) in difuzne denivelacije ST z elevacijo v aVR

Akutni koronarni sindrom zaradi zapore leve koronarne arterije se lahko kaže kot popolna ali nepopolna zapore žile. V primeru popolne zapore brez razvitih kolateralnih žil lahko pride pri bolnikih do akutne srčne odpovedi in nenadne srčne smrti. EKG spremembe se ločijo glede na obsežnost zapore ter prisotnost kolateralnega žilja. (42)

Popolna zavora debela leve koronarne arterije se kaže kot kardiogeni šok, redko bolniki brez kolateralnega pretoka preživijo do stika s službo nujne medicinske pomoči. EKG pri teh bolnikih večinoma pokaže elevacije ST v I, aVL, V2–V6, neredko vidimo tudi motnje prevajanja, kot so levi sprednji hemiblok in popolni desnokračni blok. Pri bolnikih je v največjo korist takojšnja koronarografija. (43)

Nepopolna zavora se večinoma kaže kot difuzne denivelacije ST spojnice v odvodih spodnje, sprednje in stranske stene, lahko pa vidimo tudi negativne T valove ali elevacijo v aVR. Ta vzorec EKG lahko kaže na globalno ishemijo, lahko pa pomeni tudi nespecifične spremembe zaradi hipertenzivne srčne bolezni, tahikardije, ishemične kardiomiopatije ali drugih etiologij. EKG posnetek je lahko kronično spremenjen in ob serijskih posnetkih ostaja enak, lahko pa je dinamičen. Akutni koronarni sindrom je vzrok omenjenih EKG sprememb zgolj pri približno eni četrtini bolnikov s takšnim vzorcem, pri čemer lezija ni vedno prisotna na levi koronarni arteriji.

AKS se bolj pogosto pojavlja pri bolnikih, ki imajo tipično klinično sliko stenokardične bolečine in predhodno normalne EKG posnetke, prav tako je verjetnejši, če so/j:

- denivelacije spojnice ST prisotne v vsaj 6 odvodih
- denivelacija spojnice ST najizrazitejša v V4–V6
- prisotni negativni valovi T. (43, 44)

Verjetnost za AKS je manjša, če so prisotni:

- znaki hipertrofije levega prekata,
- znaki levokračnega bloka,
- tahikardija. (43, 44)

Pri bolnikih, ki doživijo akutni koronarni dogodek zaradi prizadetosti LMCA ali večžilne koronarne bolezni, je pogostejše potrebna kirurška revaskularizacija (CABG). O aplikaciji antiagregacije (predvsem drugega antiagregacijskega zdravila) in antikoagulantov se je potrebno za vsakega posameznika posvetovati s kardiologom/intenzivistom. (43)

Na sliki 17 je prikazan EKG posnetek nepopolne zapore LMCA, v tabeli 11 pa EKG značilnosti.

Slika 17: EKG posnetek bolnika z na koronarografiji vidno nepopolno zavoro LMCA (vir slike: arhiv UC UKC Maribor)

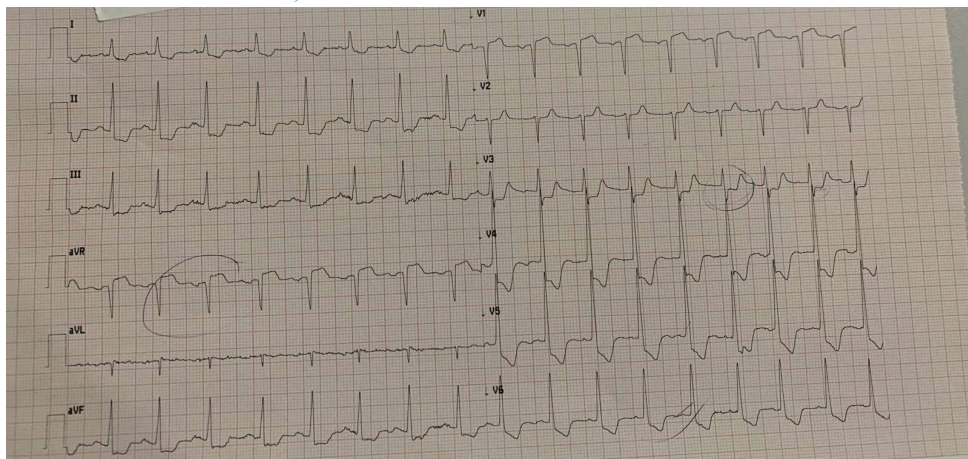


Tabela 11: Značilnosti popolne in nepopolne zapore LMCA (43)

Popolna zapora LMCA	Nepopolna zapora LMCA
- elevacije ST v I, AVL, V2–V6 - desnokračni blok ali levi sprednji hemiblok	elevacija ST v aVR, lahko tudi v V1, difuzne denivelacije ST

Wellensov sindrom

Wellensov sindrom je klinični sindrom, za katerega je značilen pojav bifaznih ali globoko negativnih T valov v odvodih V2–V3, lahko sicer tudi v ostalih prekordialnih odvodih, ob anamnezi predhodne bolečine v prsnem košu. Je visoko specifična najdba pri bolnikih s kritično stenozo LAD. (45)

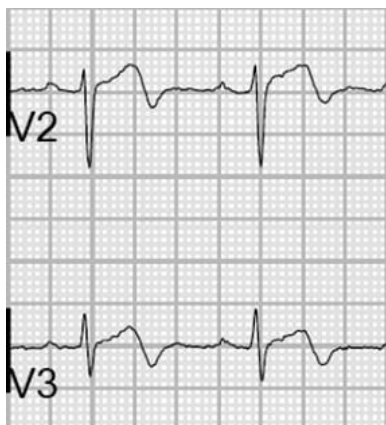
Pri večini bolnikov je bolečina ob pregledu že delno ali popolnoma izzvenela, najverjetneje pa gre za aktiven tromb s predhodno popolno okluzijo LAD, kjer je prišlo do vsaj delne reperfuzije. Ob ponovni bolečini velikokrat beležimo, da se T valovi spremenijo v pozitivne ali pa pride do dviga ST spojnice. Ker gre za verjetno ponovno zaporo in ponovni pojav ishemije, je potrebno pri bolnikih čimprej opraviti koronarografijo (nekateri viri navajajo znotraj 24 ur). Lezije so večinoma zelo nestabilne, zato potrebujejo bolniki kontinuiran nadzor s telemetrijo ter kontrolo laboratorijskih preiskav in serijske EKG posnetke. (45)

Zelo pomembno je serijsko snemanje EKG posnetkov. Poznamo tip A, kjer vidimo bifazne T valove v V2–V3, in tip B, kjer opažamo globoko invertirane T valove v V2–V3. (45)

Na sliki 18 in 19 so prikazani EKG posnetki Wellensovega sindroma, v tabeli 12 pa značilnosti.

Slika 18: EKG značilnosti Wellensovega sindroma (46)

Wellens tip A



Wellens tip B



Slika 19: EKG pacienta z bolečino v prsnem košu, ob snemanju tega EKG posnetka je bolečina popolnoma izginila. Wellensov sindrom, na koronarografiji delna zapora LAD (vir slike: arhiv UC UKC Maribor)

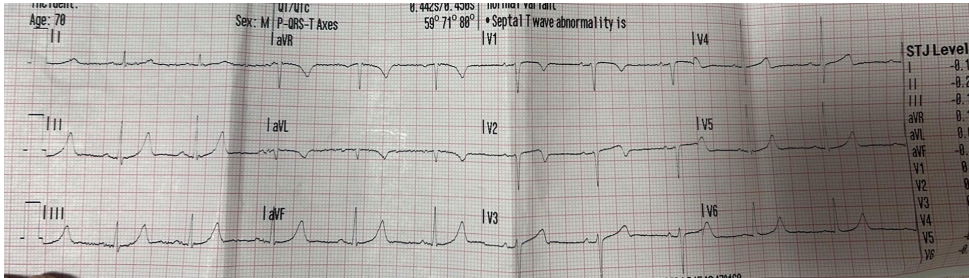


Tabela 12: Značilnosti Wellensovega sindroma (46)

Wellensov sindrom
• izoelektrična ali rahlo dvignjena ST spojnica v V1–V6, ki se nadaljuje v negativen ali bifazen T val

De Winterjevi T valovi

De Winterjevi T valovi so redek vzorec na EKG, ki se kaže kot konkavna denivelacija ST spojnice (gledano glede na točko J) v prekordialnih odvodih, ki se nadaljuje v visok in simetričen T val. Lahko opazimo tudi recipročno elevacijo ST spojnice v aVR. Pride do zapore proksimalne LAD, ki je velikokrat spregledana. Vzorec je v večini primerov statičen in ne napreduje vedno v dvig ST spojnice. Ker pride do okluzije proksimalne LAD, gre za STEMI ekvivalent, potrebna je takojšnja koronarografija. (47–49)

Na sliki 20 so prikazani de Winterjevi T valovi, v tabeli 13 pa značilnosti le-teh.

Slika 20: EKG posnetek de Winterjevih T valov z značilno ST depresijo v J točki in visokimi, simetričnimi T valovi (47)



Tabela 13: Značilnosti de Winterjevih T valov (47)

De Winterjevi T valovi	
• konkavne denivelacije ST za 1–3 mm v V1–V6 • denivelacije ST se nadaljujejo v visok, simetričen T val • odsotnost ST elevacij v prekordialnih odvodih • recipročna elevacija ST v aVR (za 0,5 do 1 mm)	

Ishemične spremembe pri LKB in elektrosistolnih ritmih

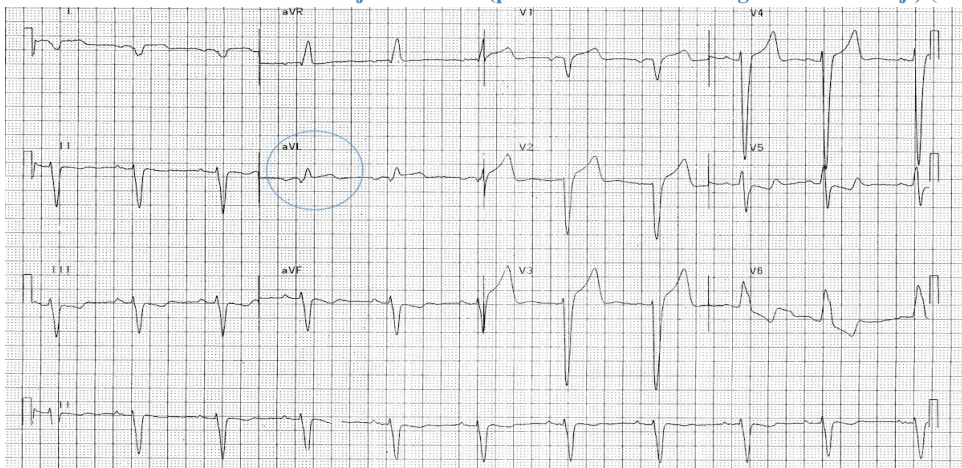
Ob levokračnem bloku (LKB) in elektrosistolnih ritmih s stimulacijo desnega prekata (ki se v EKG kažejo po vzorcu LKB) lahko pride do sekundarnih sprememb ST spojnice in T valov, ki lahko lažno zakrijejo ishemične spremembe. Pri LKB so QRS kompleksi široki, z dominantnim S zobcem, elevacijo ST spojnice in pozitivnim T valom v V1–V3, v odvodih stranske stene pa vidimo visok R zobec, depresijo ST spojnice in negativne T valove. Za pomoč pri ugotavljanju ishemije ob levokračnem bloku in elektrosistolnih ritmih poleg anamneze, slikovnih in laboratorijskih preiskav uporabljamo tudi modificirane Sgarbossa kriterije:

- konkordantna elevacija ST spojnice za vsaj 1 mm v vsaj enem odvodu,
- konkordantna denivelacija ST spojnice za vsaj 1 mm v vsaj enem odvodu izmed V1–V3,
- prekomerna diskordantna elevacija ST spojnice za več kot 25 % amplitude zobca S v vsaj enem odvodu. (50)

V primeru, da je vsaj eden izmed zgoraj navedenih kriterijev pozitiven in ima bolnik značilno stenokardno bolečino, je potrebna nadaljnja konzultacija z intenzivistom ali kardiologom za odločitev o morebitni urgentni koronarografiji. (50)

Prisotnost novonastalega levokračnega bloka ni avtomatsko indikacija za urgentno koronarografijo. (50)

Slika 21: EKG posnetek bolnika z od prej znanim levokračnim blokom in bolečino v prsnem košu. Vidna konkordantna elevacija ST v aVL (pozitivni modificirani Sgarbossa kriteriji) (51)



Hiperakutni T valovi

T valovi v EKG predstavljajo repolarizacijo prekatov. Do hiperakutnih T valov lahko pride pri zapori katerekoli koronarne arterije. Višina je relativna glede na QRS komplekse. Bolj kot absolutni kriteriji (amplitudni), so na mestu relativni kriteriji. Amplituda T vala je večinoma v prekordialnih odvodih manj kot 10 mm in manj kot 5 mm v preostalih odvodih.

T valove lahko definiramo kot hiperakutne, ko so na EKG posnetku prisotne naslednje spremembe:

- povečana površina pod T valom v razmerju z amplitudo QRS kompleksa,
- povečana simetrija T vala (ki je definirana kot pozicija najvišjega vrha T vala glede na cel T val, izraženo v procentih),
- manj konkaven prehod iz ST spojnice v val T. (52)

Razločevanje hiperakutnih T valov ob ishemiji od ostalih vzrokov visokih T valov je lahko zelo težavno, zato se pri sumu na ishemijo ob hiperakutnih T valovih poslužimo serijskih merjenj EKG, v primeru progressa v elevacije ST spojnice je na mestu takojšnja koronarografija. (53)

Na sliki 22 so prikazani hiperakutni T valovi, v tabeli 14 pa neishemični vzroki visokih T valov.

Slika 22: Hiperakutni T valovi ob STEMI sprednje stene (vir slike: arhiv UC UKC Maribor)

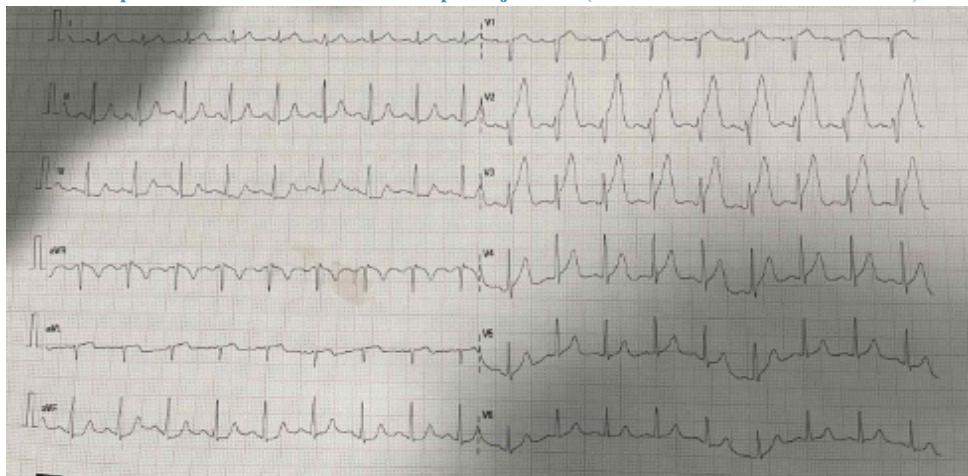


Tabela 14: Neishemični vzroki visokih T valov (53)

Neishemični vzroki visokih T valov:
• normalna najdba, lahko tudi kot benigna zgodnja repolarizacija • sekundarno pri motnjah depolarizacije: ○ ob levokračnem bloku (globoki in široki S valovi, ki jim sledi elevacija ST in visok T val) ○ ob LVH (globoki in ozki S valovi, ki jim sledi elevacija ST in visok T val) • primarne motnje repolarizacije: ○ hiperkaliemija

Aslangerjev vzorec

Aslangerjev vzorec predstavlja STEMI ekvivalent oziroma okluzijski miokardni infarkt, ki kaže na akutno zaporo koronarnih arterij, najpogosteje gre za zaporo RCA ali LCX, pride do akutnega infarkta spodnje stene v okviru večžilne koronarne bolezni. Najpogostejša EKG sprememba je ST elevacija v III odvodu, brez elevacij v ostalih odvodih spodnje stene, prisotna je tudi denivelacija ST spojnice v V4–V6 s pozitivnim T valom. ST segment je v V1 višji kot v V2. (54)

Na sliki 23 je prikazan EKG posnetek Aslangerjevega vzorca, v tabeli 15 pa EKG značilnosti.

Slika 23: EKG posnetek Aslangerjevega vzorca z izoliranim dvigom ST v III odvodu ter denivelacijami ST veznice v V4–V6 (54)

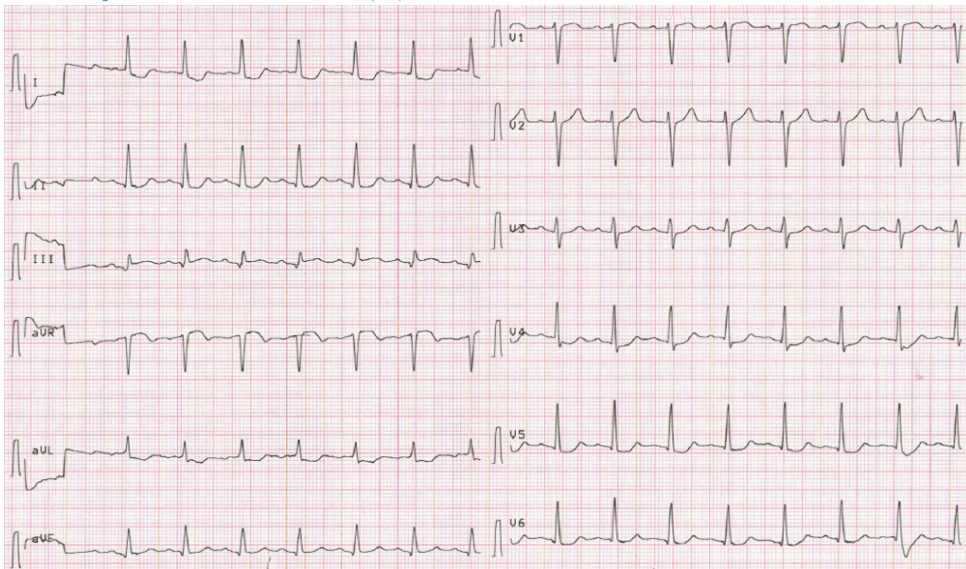


Tabela 14: Aslangerjev vzorec na EKG (55)

Aslangerjev vzorec
• prisoten mora biti dvig ST veznice v III, lahko pa je pridružen tudi dvig v odvodu AVR ali V1 • dvig ST veznice v V1 (elevacija v V1 je višja kot v V2, v V2 sicer praviloma elevacija ni prisotna) • ST depresija (več kot 0,5 mm) v V4–V6, lahko je pridružen pozitiven T val

Neishemične spremembe ST spojnice in T valov

Spremembe ST spojnice in T valov so lahko pri nekaterih bolnikih popolnoma fiziološke. Pomembno je razlikovati med ishemičnimi in neishemičnimi spremembami ter poznati morfologije pogostejših sprememb, ki jih na EKG lahko opazimo. (56, 57)

Intraventrikularne motnje prevajanja

Ob normalnem prevajanju preko sinusnega (SA) vozla se impulz prenese preko preddvornega mišičja do AV vozla, od tam gre naprej po Hissovem snopu, ki se deli na levo in desno vejo, ter naprej po Purkinijevih vlaknih, ki spodbujajo prekate. Po septumu impulzi potujejo od leve proti desni in s tem povzročajo formacijo manjših Q zobcev v odvodih lateralne stene. (56, 58)

Levokračni blok (LKB)

Pri bolnikih z levokračnim blokom pride do upočasnjene prevajanja, zato impulzi naprej potujejo preko desne veje Hissovega snopa do mišičnih celic desnega prekata in nato do levega prekata preko septuma. Zaradi aktivacije septuma ne pride do nastanka lateralnih Q zobcev. Smer depolarizacijskega vektorja se spremeni iz desnega v levi prekat, kar povzroča visoke R valove v lateralnih odvodih (I, V5–6) in globoke S valove v prekordialnih odvodih (V1–V3). Prevajanje se podaljša, dolžina QRS je navadno več kot 120 ms. (56, 59)

V EKG pride do pojava diskordantnih sprememb ST spojnice, T valovi se obrnejo v nasprotno stran od QRS. V prekordialnih odvodih in v odvodih spodnje stene (V1–V4, II, III, aVF) so torej značilno prisotne elevacije ST spojnice s pozitivnimi T valovi, prikazano v tabeli 15. (59)

V preteklosti je novonastal levokračni blok veljal za STEMI ekvivalent, danes pa novonastal levokračni blok redko pomeni ishemično spremembo. Za odkrivanje ishemije ob prisotnosti levokračnega bloka so v zadnjih letih kardiologi in drugi raziskovalci odkrili več različnih EKG znakov ishemije, eden najpomembnejših odkritij so bili Sgarbossa kriteriji. V zadnjem času se uporabljajo predvsem Smith modificirani kriteriji Sgarbossa (prikazani v tabeli 16 in na sliki 24), za potrditev je dovolj prisotnost vsaj enega izmed navedenih kriterijev. (59)

Tabela 15: EKG značilnosti levokračnega bloka (59, 60)

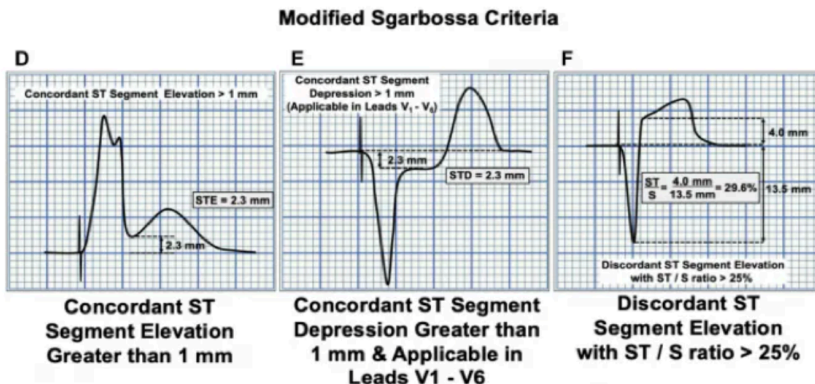
Levokračni blok	
• dolžina QRS kompleksa več kot 120 ms • dominantni S val v V1 • širok, monofazni R val v odvodih lateralne stene (I, aVL, V5–V6) • odsotnost Q zobcev v lateralnih odvodih • širok (več kot 60 ms), nazobčan R val v V5–V6 • diskordantne spremembe ST spojnice in T valov glede na QRS • elevacije s pozitivnimi T valovi v II, III, aVF, V1–V4	

Tabela 16: Modificirani Sgarbossa kriteriji (59, 60)

Modificirani Sgarbossa kriteriji
• konkordantna elevacija ST spojnice za vsaj 1 mm v vsaj enem odvodu • konkordantna denivelacija ST spojnice za vsaj 1 mm v vsaj enem odvodu izmed V1–V3 • prekomerna diskordantna elevacija ST spojnice za več kot 25 % amplitude zobca S v vsaj enem odvodu

Modificirani Sgarbossa kriteriji imajo občutljivost okoli 80 % in specifičnost do 99 %. Prisotnost vsaj enega izmed modificiranih Sgarbossa kriterijev se torej pri bolniku s sumom na AKS smatra kot STEMI ekvivalent in je glede na klinični kontekst in posvet z intenzivistom ali kardiologom lahko indikacija za takojšnjo koronarografijo. (59, 60)

Slika 24: **Modificirani Sgarbossa kriteriji** (60).



Desnokračni blok (DKB)

V EKG posnetku pri desnokračnem bloku vidimo spremembe ST spojnice in T vala v smislu denivelacij ST in negativnih T valov v odvodih V1–V3, prikazano v tabeli 17. Te spremembe lahko predstavljajo tudi ishemične spremembe. (57, 61)

Pozorni moramo biti na vse dvige ST spojnice ob desnokračnem bloku, saj lahko predstavljajo ishemično miokarda. (61)

Tabela 17: **Značilnosti desnokračnega bloka** (61)

Desnokračni blok	
- dolžina QRS več kot 120 ms - vzorec RSR' v V1–V3 (QRS kompleks v obliki črke M) - širok, zabrisan S val v odvodih lateralne stene (I, aVL, V5–V6) - denivelacije ST v V1–V3 - negativni T valovi v V1–V3	V₁ 'M' V₆ 'W'

Morfološke spremembe srca, ki se kažejo s spremembami v EKG

Hipertrofija levega prekata (angl. *left ventricular hypertrophy*, LVH)

Do hipertrofije levega prekata pride zaradi volumske preobremenitve, primarni vzrok so lahko različne stvari (nezdravljena arterijska hipertenzija, aortna stenoza ...). Zadebeljena stena povzroči spremembe v depolarizaciji prekatov – pride do podaljšanja (visoke amplitude R valov) in

zapoznele repolarizacije prekatov, ki vodi do sprememb ST spojnice in T valov. Le-te interpretiramo skupaj s spremembami QRS intervala. (62)

V odvodih nad desno stranjo srca (III, aVR, V1–V3) se pojavijo globoki zobci S, v odvodih nad levo stranjo srca (I, aVL, V4–V6) pa visoki R valovi, prikazano v tabeli 18. (63)

Za LVH obstaja več amplitudnih kriterijev, najbolj znan je Sokolow-Lyon index, ki je prikazan v tabeli 19. Spremembe ST in T valov lahko kot LVH interpretiramo samo ob dejansko izpolnjenih kriterijih. (63, 64)

Spremembe ST spojnice in T valov so pri LVH diskordantne glede na QRS komplekse, kar pomeni, da v odvodih z negativnimi QRS opazamo konkavne elevacije ST spojnice in pozitiven, prominenten T val (in obratno). Amplituda spremembe ST segmenta je premosorazmerna z amplitudo QRS. (65)

Na EKG lahko opazamo vzorec obremenitve levega srca (angl. *left heart strain*), kar ne pomeni akutne obremenitve levega ventrikla. EKG spremembe se kažejo predvsem v odvodih levega srca, s pretežno pozitivni QRS v I, aVL, V5 in V6, vidimo lahko tudi značilno denivelacijo J točke, ki se nadaljuje v spuščajočo, konvekso denivelacijo ST spojnice z negativnim in asimetričnim T valom. Vzorec obremenitve levega prekata je v omenjenih odvodih prisoten pri približno dveh tretjinah bolnikov z LVH, preostali pa imajo vodoravno denivelacijo spojnice ST, spojnico ST v izoliniji, izravnani, pozitiven ali simetričen val T. EKG spremembe so predstavljene na slikah 25 in 26. (63)

Ob spremembah ST spojnice moramo biti pozorni, ker lahko pride do prikritja dejanskih ishemičnih sprememb. V nekateri literaturi je navedeno, da so konveksne elevacije ST spojnice ob LVH znak ishemije, vendar to pravilo ne drži vedno. (64)

Znak okluzijskega miokardnega infarkta pri pacientih z LVH so v novejših študijah novonastali Q zobci, izguba R vala, nesorazmerne in dinamične ST elevacije (ali denivelacije v primeru posteriornega miokardnega infarkta) ter hiperakutni T valovi. (62)

Pomembno je, da pri bolnikih posnamemo serijske EKG posnetke in opazujemo dinamiko.

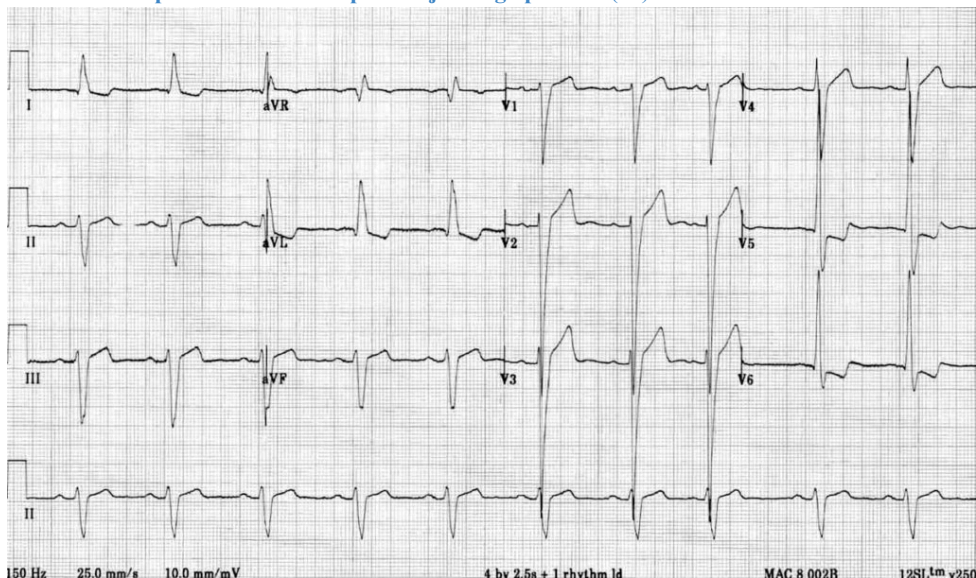
Tabela 18: EKG značilnosti pri hipertrofiji levega prekata (63)

Hipertrofija levega prekata
• elevacije ST s pozitivnimi T valovi v V1–V3 • denivelacije ST z negativnimi T valovi v I, aVL, V5–V6

Tabela 19: Sokolow-Lyon kriteriji za diagnozo hipertrofije levega prekata (64)

Sokolow-Lyon indeks
• amplituda S vala v V1 + amplituda najvišjega R vala (v V5 ali V6): ◦ $> 3,5 \text{ mV} \rightarrow$ LVH verjeten ◦ $< 3,5 \text{ mV} \rightarrow$ manj verjetno gre za LVH

Slika 25: EKG posnetek z znaki hipertrofije levega prekata (64)



Slika 26: Sokolow-Lyon indeksi (64, 65)



Hipertrofija desnega prekata

Ob hipertrofiji desnega prekata pride do značilnih sprememb z deviacijo srčne osi v desno stran. V V1 je viden dominanten R val (amplituda več kot 7 mm ali razmerje med R in S valom > 1), v V5 in V6 pa lahko vidimo dominanten S val (amplituda več kot 7 mm ali razmerje med R/S manj kot 1). QRS so krajši kot 120 ms. (66)

Na EKG lahko opazimo vzorec obremenitve desnega srca (angl. *right heart strain*), kar ne pomeni akutne obremenitve desnega ventrikla. Kaže se kot konveksna denivelacija ST spojnice, ki se nadaljuje v negativen T val. Spremembe opazamo predvsem v odvodih desnega srca (torej V1–V4), lahko tudi v odvodih spodnje stene (II, III, aVF). Bolniki imajo lahko tudi prisoten P pulmonale (povišana amplituda P vala v odvodih II, III, aVF za več kot 2,5 mm) ali pa desnokračni blok. (67, 68)

Tipičen EKG posnetek je prikazan na sliki 27, EKG značilnosti pa v tabeli 20.

Slika 27: Tipični EKG posnetek pri bolniku s hipertrofijo desnega prekata. Vidna je denivelacija osi v desno, vzorec obremenitve desnega prekata z ST denivelacijami in inverzijami T valov v V1–V4 ter dominantnim R valom v V1 in dominantnim S valom v V6 (67)

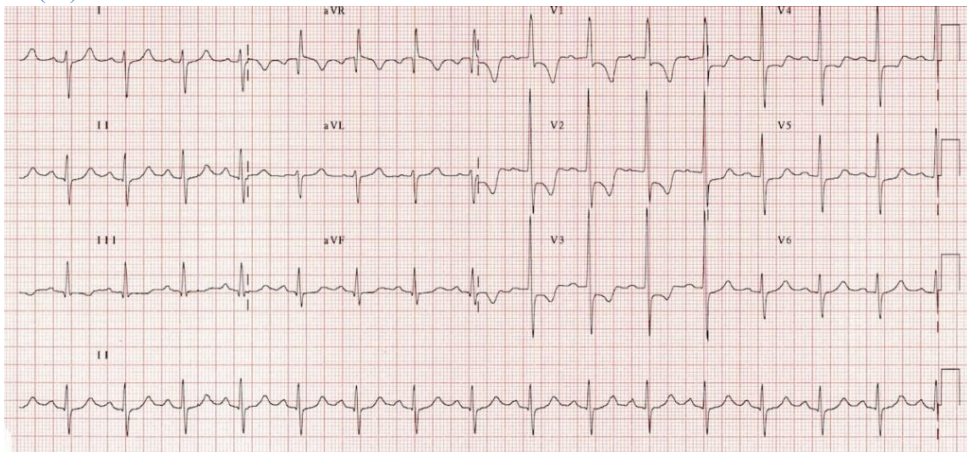


Tabela 20: EKG značilnosti pri hipertrofiji desnega prekata (66)

Hipertrofija desnega prekata
• denivelacije ST z negativnimi T valovi v V1–V4, lahko tudi v II, III, aVF • odklon srčne osi v desno • dominantni R val v V1 • dominantni S val v V5–V6

Anevrizma levega prekata

Po miokardnem infarktu lahko pride zaradi lokalizirane okvare tkiva do nastanka anevrizme. Najpogosteje se pojavi v predelu sprednje, lahko tudi spodnje stene. Na EKG posnetkih lahko beležimo vztrajne elevacije ST spojnice. Najverjetneje gre za nekompletno reperfuzijo in zabrazgotinjenje stene prekata po miokardnem infarktu. (69)

V odvodih sprednje stene je prisoten globok QS zobec in elevacije ST spojnice do 4 mm. T valovi so lahko izravnani ali inverzni. Pri bolniku z elevacijami spojnice ST v odvodih V1–V3, za katerega nismo prepričani, ali ima akutno ishemijo ali pa perzistentne spremembe zaradi anevrizme prekata, si lahko pomagamo z analizo T valov, ki so ob ishemiji pozitivni, ostri in visoki. (69)

Za razlikovanje med akutnim miokardnim infarktom in anevrizmo levega prekata si lahko pomagamo s spodnjimi značilnostimi, ki so navedene v tabeli 21. V tabeli 22 so prikazana EKG spremembe, na sliki 28 pa tipična morfologija. (69)

Tabela 21: EKG značilnosti, ki nam pomagajo razlikovati med anevrizmo levega prekata in akutnim miokardnim infarktom (69)

Anevrizma levega prekata	Akutni miokardni infarkt
• EKG je identičen predhodno posnetim • odsotnost dinamičnih sprememb ST spojnice • odsotnost recipročnih denivelacij ST spojnice • formirani Q zobci • nižja amplituda T valov	• novonastale spremembe ST spojnice • dinamične EKG spremembe • recipročne ST denivelacije • visoka amplituda T valov • visok klinični sum (!!!)

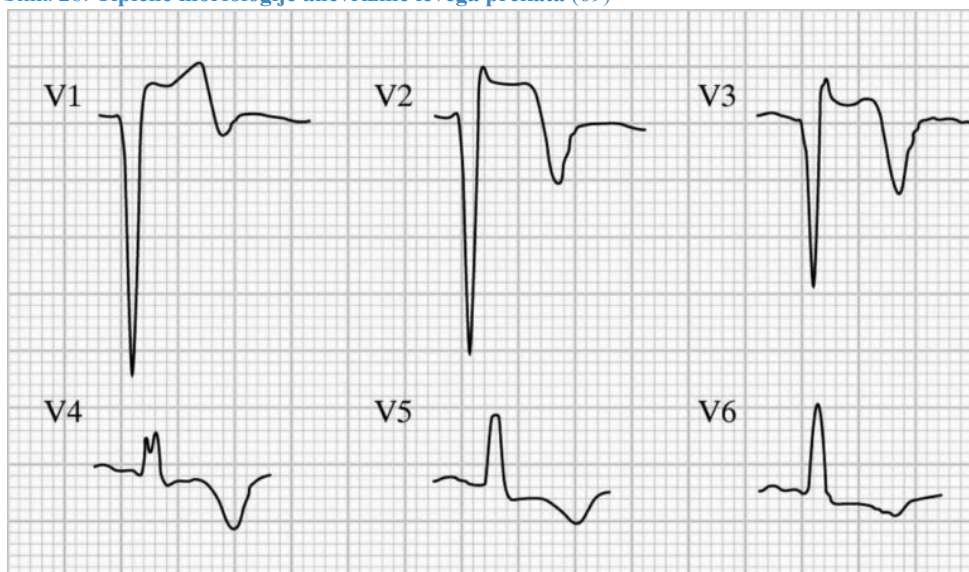
Za razlikovanje lahko uporabimo tudi razmerje med T valovi in amplitudo QRS kompleksov:

- T val/QRS razmerje $< 0,36$ v prekordialnih odvodih govori v prid anevrizme levega prekata,
- T val/QRS razmerje $> 0,36$ v katerem koli izmed prekordialnih odvodov govori v prid akutnemu miokardnemu infarktu sprednje stene. (69)

Tabela 22: EKG spremembe pri anevrizmi levega prekata (69)

Anevrizma levega prekata
• ST elevacije več kot dva tedna po akutnem miokardnem infarktu • najpogostejše v prekordialnih odvodih • globok QS zobec v V1–V3 • relativno nizkoamplitudni T valovi

Slika 28: Tipične morfologije anevrizme levega prekata (69)



Perikarditis, miokarditis

Perikarditis

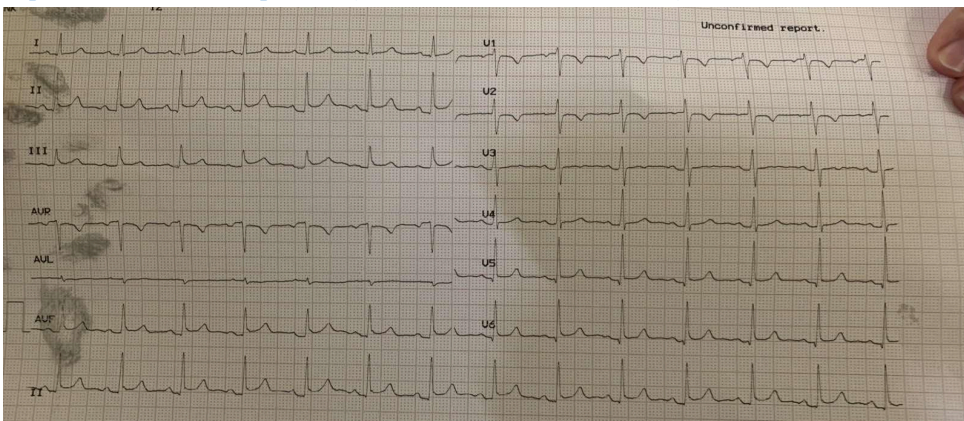
Perikarditis je vnetje perikarda, lahko je posledica okužbe, poškodbe ali mnogih sistemskih obolenj. Pogosto se kaže kot bolečina v prsnem košu, ki je plevritična in se poslabša ob ležanju. Opažamo lahko perikardialno trenje, na EKG pa lahko opazimo posredne znake, ki govorijo v prid perikardialnega izliva (npr. nizka voltaža EKG posnetka). Zgolj z EKG je ločevanje med perikarditisom in ishemijo težavno, sploh če je vnetje lokalizirano ali zajema tudi večji del miokarda. (70)

V EKG je značilen razvoj sprememb v 4 fazah, ki so podrobneje opisane v tabeli 23. Prve spremembe so denivelacije PR segmenta, nato nastanejo konkavne difuzne elevacije ST spojnice ter denivelacija ST spojnice v aVR. V aVR je lahko prisotna elevacija PR segmenta. Po nekaj dnevih pride do vrnitve ST spojnice v izolirani, nato pride do pojava negativnih T valov in v zadnji, 4. fazi, do normalizacije EKG. (70, 71)

Tabela 23: EKG značilnosti pri perikarditisu glede na čas (70)

Perikarditis
● 1. faza (prva dva tedna): ○ difuzni, sedlasti oziroma konkavni dvigi ST spojnice v večini odvodov brez recipročnih sprememb spojnice ST ali valov T (razen v aVR in V1) ○ spusti segmenta PR v večini odvodov in dvig segmenta PR v aVR ○ Spodickov znak (spuščajoč TP segment – najbolje viden v II in prekordialnih odvodih) ● 2. faza (prvi do tretji teden): ○ normalizacija ST spojnice in PR segmentov ● 3. faza (od tretjega tedna dalje): ○ valovi T postanejo aplanirani oziroma se obrnejo ● 4. faza: ○ normalizacija EKG

Slika 29: EKG spremembe pri bolnici z miokarditisom. Opravljena je bila koronarografija, ki zapore koronarnih žil ni potrdila (vir slike: arhiv UC UKC Maribor)



Obsežne spremembe ST spojnice lahko govorijo v prid pridružene prizadetosti epikarda – torej o mioperikarditisu. (71)

Ločevanje med ishemijsko in perikarditisom je na EKG težavno. Za razliko od STEMI so prisotne difuzne elevacije v vseh odvodih, brez recipročnih sprememb. Konveksne ali ravne elevacije ST spojnice so pogostejše posledica ishemijske. Pri perikarditisu je najpogostejša najvišja elevacija v odvodu II, zato najvišja elevacija v odvodu III govori v prid ishemijske. Pri perikarditisu ne pride do podaljšanja QTc dobe. V tabeli 24 so prikazane primerjave sprememb pri perikarditisu in akutnem miokardnem infarktu. (70, 72)

Tabela 24: Primerjava EKG sprememb pri perikarditisu in akutnem miokardnem infarktu (70)

	Perikarditis	AMI
Morfologija in amplituda ST spojnice	sedlasta/konkavna, večinoma je amplituda manj kot 5 mm nad J točko	konveksna/horizontalna, pogosto je amplituda več kot 5 mm nad J točko
Distribucija dviga ST spojnice	difuzni dvigi, dvig ST v II je večji kot v III, brez elevacij ST v AVR	dvigi so vezani na anatomska področja, ki jih oskrbuje določena koronarna žila, dvig ST v II je manjši kot v III, prisotnost elevacij ST v kateremkoli odvodu je lahko potencialen znak ishemijske
Recipročne spremembe	brez	spusti ST v recipročnih odvodih
Spust segmenta PR	pogosto	redko
Q zobci	ne	v poznem poteku
Podaljšana doba QT	ne	možna (> 450 ms)
Spodickov znak	da	ne
T valovi	najprej pride do normalizacije ST spojnice, nato opažamo negativne T valove	ob hkratnih elevacijah ST in negativnih T valovih lahko gre potencialno za ishemijsko

Pomembno je, da pri bolnikih ponavljamo serijske EKG posnetke. Ob EKG se pri bolnikih zanašamo na klinično sliko, diagnoza perikarditisa je ob klinični sliki, ki je skladna z AKS brez opravljene koronarografije, nevarna. (73)

Miokarditis

Miokarditis je vnetje srčne mišice. Na EKG so najpogostejše nespecifične spremembe, kot so sinusna tahikardija in nespecifične spremembe ST spojnice in T valov, pride lahko do nastanka AV blokov in kračnih blokov. (74)

Za razliko od perikarditisa so spremembe pri miokarditisu večkrat regionalne, najpogostejše jih najdemo v odvodih sprednje in stranske stene (I, II, aVL, V3–V5) ali spodnje in stranske stene (II, III, aVF, V4–V6). Spremembe ST spojnice in T valov vključujejo negativne valove T, elevacije in denivelacije spojnice ST. Pri miokarditisu v akutni fazi nastopijo elevacije spojnice ST, ki se kasneje

z razvojem bolezni spremenijo v denivelacije in negativne T valove. Miokarditis je lahko povezan s pojavom prekatnih motenj ritma. V tabeli 25 so navedene EKG značilnosti pri miokarditisu. (74)

Tabela 25: EKG značilnosti pri miokarditisu (74)

Miokarditis
• podaljšanje trajanja kompleksa QRS in dobe QTc • nespecifične spremembe ST spojnice • difuzno negativni T valovi • prekatne aritmije • motnje AV prevajanja • lahko znaki perikarditisa

Elektrolitske motnje

Elektrolitske motnje lahko povzročijo predvsem spremembe QT intervala, lahko pa pride tudi do sprememb ST spojnice in T valov. V spodnji tabeli so prikazani vzroki podaljšanega in skrajšanega QT intervala, pri hipokalcemiji pride do podaljšanja QT intervala na račun podaljšanja ST spojnice, pri ostalih elektrolitskih motnjah pa zaradi podaljšanja dolžine T vala. Vzroki podaljšanega in skrajšanega QT intervala so prikazani v tabeli 26. (75)

Specifične EKG spremembe pri različnih elektrolitskih motnjah pa so navedene v spodnjih poglavjih. (75)

Tabela 26: Vzroki podaljšanega in skrajšanega QT intervala (75)

Podaljšan QT interval	Skrajšan QT interval
• hipokaliemija • hipomagneziemija • hipokalcemija • hipotermija • povišan intrakranialni tlak • zdravila (zaviralci natrijevih kanalčkov) • kongenitalni vzroki (long QT sindrom)	• hiperkalcemija • vpliv digoksina • kongenitalno kratek QT sindrom

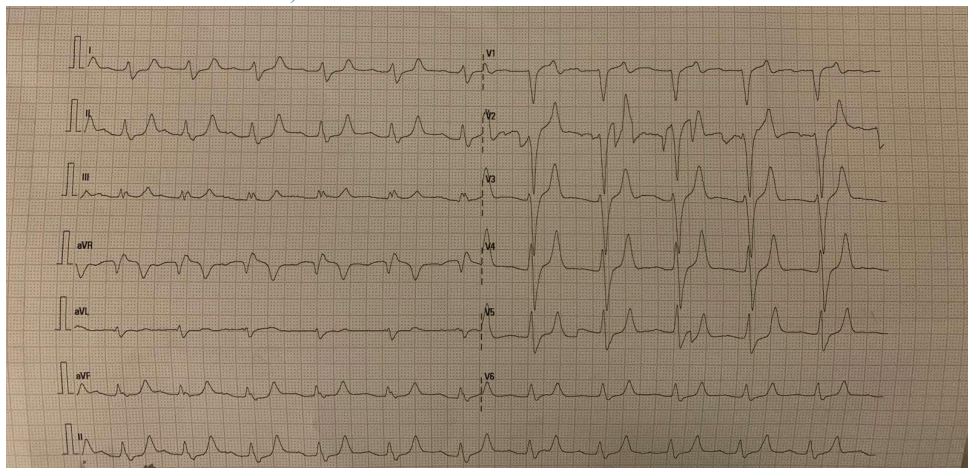
Hiperkaliemija

Hiperkaliemijo opredelimo kot povišane vrednosti kalija nad 5,2 mmol/l. V EKG posnetkih pride do značilnih sprememb, najprej se pojavi podaljšanje QRS intervala in dvig T valov, ki so ostri, simetrični. Zaradi zaviranja izvora akcijskega potenciala v sinoatrialnem vozlu pride do znižanja amplitude P valov in podaljšanja PR intervala, kar lahko vodi do nastanka AV blokov (od AV bloka I. stopnje do kompletnega AV bloka), nastanka kračnih blokov in elevacij ST spojnice. Ob hudi hiperkaliemiji, ko so vrednosti kalija višje od 8 mmol/l, lahko v EKG opazimo bizarne spremembe, QRS valovi se dodatno razširijo in se pričnejo zlivati s T valovi, EKG posnetek ima izgled sinusoide. Pojavijo se lahko bradikadije, junkcijski ali idioventrikularni ritmi. Spremembe so povzete v tabeli 27, na sliki 30 pa je prikazan EKG ob hudi hiperkaliemiji. (76)

Tabela 27: Spremembe v EKG posnetku pri hiperkaliemiji (77)

Hiperkaliemija
• AV blok I., II. ali III. stopnje • znižana amplituda P valov • visoki, koničasti T valovi (T val je višji od zobca R v več kot enem odvodu) • denivelacije ST veznice • spajanje valov S in T (oblika “sinusoide”) • široki QRS kompleksi • prekatna tahikardija, bizarne bradikardije, srčni zastoj (PEA, VF, VT brez pulza)

Slika 30: EKG spremembe pri bolniku s hiperkaliemijo (začetne vrednosti kalija so bile 8,9 mmol/L), vidni aplanirani P valovi, široki QRS kompleksi ter visoki in koničasti T valovi (vir slike: arhiv UC UKC Maribor)



Hipokaliemija

Hipokaliemija je definirana kot vrednost serumskega kalija pod 3,5 mmol/l. EKG spremembe se ponavadi pojavijo šele pri zelo nizkih vrednostih, v večini primerov pri vrednostih med 2,5 in 2,9 mmol/l. (78)

V EKG lahko opazimo povečano amplitudo P valov ter podaljšanje PR intervala. Spremembe ST spojnice so nespecifične, večinoma gre za difuzne denivelacije ST spojnice in izravnane ali negativne T valove. Pojavijo se lahko tudi prominentni U valovi, ki so najboljše vidni v odvodih V2–V3. QT interval je lahko navidezno podaljšan na račun združitve T in U vala (angl. *long QU interval* ali “*T-U fusion*”). (79)

Ob poglobljanju hipokaliemije lahko pride do življenje ogrožajočih motenj ritma, kot sta prekatna tahikardija in fibrilacija. Spremembe so prikazane v tabeli 28 in na sliki 31. (79)

Slika 31: EKG spremembe pri hipokaliemiji (78)

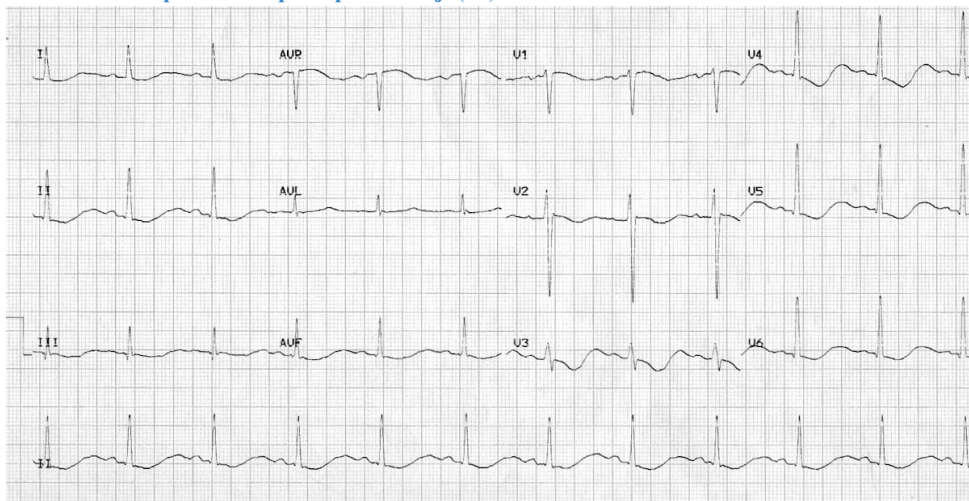


Tabela 28: Spremembe v EKG posnetku pri hipokaliemiji (79)

Hipokaliemija
• zmanjševanje amplitude T valov • spremembe ST spojnice (spust), inverzija T valov, podaljšanje PR intervala, U valovi v prekordialnih valovih • aritmije: bradikardija, prekatna tahikardija ali fibrilacija, torsades de pointes • srčni zastoj (PEA, VF, VT brez pulza)

Hipo- in hiperkalcemija

Normalne vrednosti kalcija v serumu so med 2,1 in 2,6 mmol/l. Ob iztirjenih vrednostih kalcija lahko pride pri bolnikih do podaljševanja in skrajševanja QT intervala, kar lahko vodi v prekatne motnje ritma. V spodnjih tabelah 29 in 30 so prikazane EKG spremembe, na sliki 32 pa je prikazana dinamika QT intervala glede na vrednosti serumskega kalcija. (80)

Slika 32: Spremembe QT intervala glede na vrednosti serumskega kalcija (80)



Tabela 29: Spremembe v EKG posnetku pri hiperkalciemiji (80)

Hiperkalciemija
• skrajšanje QT intervala • pojav Osbornovih valov (J valovi) • prekatne motnje ritma

Tabela 30: Spremembe v EKG posnetku pri hipokalciemiji (80)

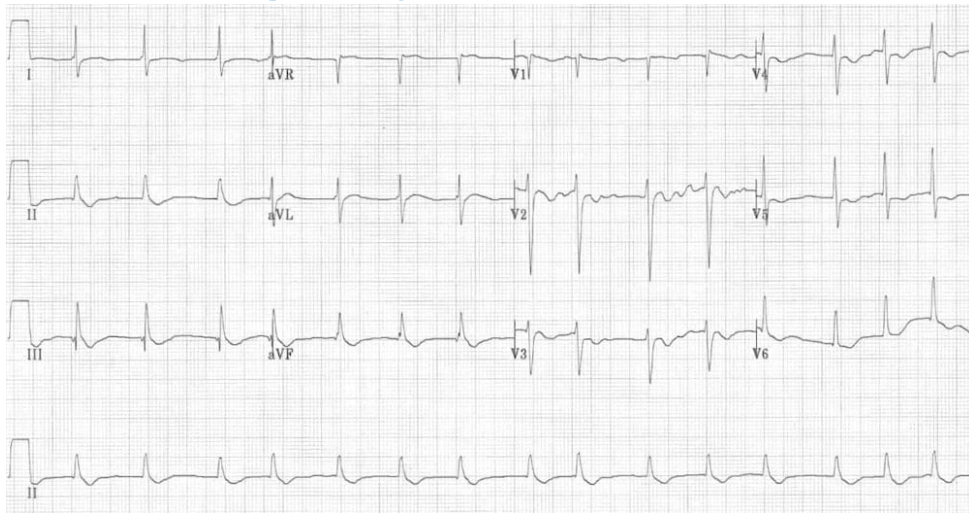
Hipokalciemija
• podaljšanje QT intervala na račun podaljšanja ST segmenta • pojav torsades de pointes

Vpliv zdravil

Digoksin

Pri bolnikih se pod vplivom digoksina podaljša PR interval, lahko pride do spusta ST veznice in sprememb T valov ter skrajšanja QT dobe. Ena izmed pogostejih opisanih sprememb je spust J točke, ki se nadaljuje v konkavno denivelacijo ST spojnice, zaradi podobnosti ga opišemo kot vzorec “Dalijeveh brk”. T val najpogosteje postane bifazen, z negativnim začetnim delom in pozitivnim končnim delom, opazimo lahko U val, spremembe so prikazane na sliki 33 in v tabeli 31. (81)

Slika 33: EKG značilnosti pri efektu digoksina (81)



EKG spremembe, ki so posledica vpliva digoksina, se razlikujejo od sprememb, ki so znaki toksičnosti digoksina. V tem primeru pride v veliki večini primerov do nastanka aritmij (prekatne ekstrasistole, AV bloki, prekatne tahikardije). (81)

Tabela 31: Spremembe v EKG posnetku pri vplivu digoksina (81)

Vpliv digoksina
• podaljšan PR interval • spust v J točki • konkavne denivelacije ST spojnice • bifazni T valovi (negativni začetni del in pozitivni končni del) • pojav U valov

Pljučna embolija

EKG spremembe pri pljučni emboliji so lahko zelo nespecifične, v prid le-te pa nam pogosto govorijo značilni vzorci, ki kažejo na obremenitev desnega srca. Normalni EKG posnetek je prisoten pri približno $\frac{1}{3}$ bolnikov in ne izključi pljučne embolije, pomembno je, da se pri bolnikih poslužimo podrobne anamneze, kliničnega statusa, laboratorijskih preiskav in slikovne diagnostike. (82)

V primeru zapore pljučne arterije lahko pride do obremenitve desnega srca, ki se v grobem kaže kot novonastala desna srčna os, motnje prevajanja in repolarizacijske spremembe. (82)

Glede na študijo Co in kolegov so najpogostejše spremembe pri akutni pljučni emboliji novonastali negativni T valovi, predvsem v odvodih sprednje, lateralne in spodnje stene (v približno 34 %), sledijo aplanirani T valovi, ki se pojavijo v približno $\frac{1}{3}$ primerov, pogosta je tudi sinusna tahikardija. Redkeje opazamo desno srčno os, denivelacije ST veznice (predvsem v odvodih lateralne stene) in desnokračni blok. Vzorec S1Q3T3 se po nekateri literaturi pojavlja le v približno 4 % primerov. (83)

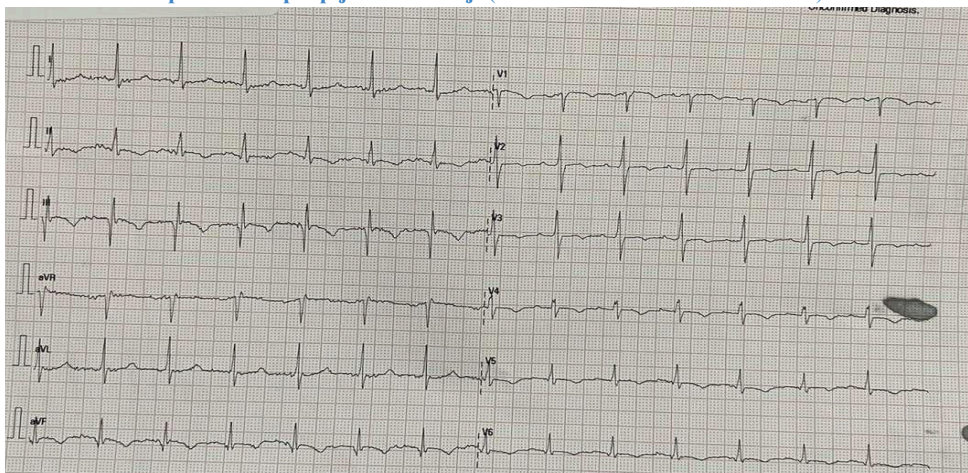
EKG znaki obremenitve desnega srca so tahikardija in aritmije (preddvorna undulacija ali fibrilacija), desna srčna os z visokim S valom v I odvodu, inkompletni ali kompletni desnokračni blok, visok R val v V1 ter ST elevacije v aVR, V1, V2 in III in denivelacije ST spojnice v V4–V6. (84)

Na sliki 34 in v tabeli 32 so prikazane EKG spremembe pri pljučni emboliji.

Tabela 32: Spremembe v EKG posnetku pri pljučni emboliji (84)

Pljučna embolija
• negativni T valovi • aplanirani T valovi • sinusna tahikardija • desna srčna os • denivelacije ST veznice • desnokračni blok • S1Q3T3 vzorec

Slika 34: **EKG spremembe pri pljučni emboliji** (vir slike: arhiv UC UKC Maribor)



Benigna zgodnja repolarizacija (BER)

Gre za v večini primerov normalno varianto EKG sprememb, ki jih opazimo predvsem pri mladih, zdravih moških, lahko pa je povezana s prekatnimi motnjami ritma. Na EKG so prisotne konkavne elevacije ST spojnice, ki se kažejo z dvigom J točke in prisotnim valom J – morfologija “fish hook”, ki je najbolj očitna v prekordialnih odvodih – predvsem v V2–V5, občasno pa so spremembe vidne tudi v odvodih spodnje stene. Opažamo tudi visoke, koničaste T valove. Spremembe so prikazane v tabeli 33. Na sliki 34 je prikazana tipična morfologija, ki se pojavi pri BER. (85, 86)

Ob ponavljanju serijskih EKG posnetkov ne vidimo dinamike, prav tako ne pride do nastanka Q zobe ali inverznih T valov kot pri spremembah, ki so posledica ishemije. (85)

Slika 35: **Morfologija “fish hook”, značilna za BER v odvodu V4** (87)



Tabela 33: Spremembe v EKG posnetku pri BER (86)

Benigna zgodnja repolarizacija (BER)	
• konkavne elevacije ST veznice, ki so najbolj izražene v prekordialnih odvodih • dvig v J točki • visoki, koničasti T valovi, ki so konkordantni QRS kompleksu • razmerje med elevacijo ST in T valom v V6 < 0,25 • brez recipročnih depresij ST spojnice	

V tabeli 34 so prikazane razlike med BER in perikarditisom.

Tabela 34: Razlikovanje med BER in perikarditisom (87)

	BER	Perikarditis
Dvig ST spojnice	običajno samo v prekordialnih odvodih	generalizirano
Spust PR	ni prisoten	prisoten
Amplituda T vala	prominentna	normalna
Razmerje med ST segmentom/T valom	< 0,25	> 0,25
“Fish hook” izgled v V4	da	ne

V grobem si lahko pri razlikovanju med normalnimi variantami elevacije ST spojnice in akutne ishemijske pomagamo z različnimi EKG elementi. (88)

Amplituda QRS je pri benigni zgodnji repolarizaciji lahko pogosto visoka, elevacija je sorazmerna z velikostjo R vala in redko presega več kot 25 % amplitude QRS. Pri ishemijski je pogosto prisotna znižana amplituda QRS kompleksov, predvsem na računa oslabelosti električnega toka preko miokarda zaradi akutne ishemijske. Vidimo lahko tudi nesorazmerno veliko elevacijo ST glede na QRS komplekse. (87–89)

Pri zgodnji repolarizaciji je prisoten normalen ali celo krajši QTc interval, pri akutni ishemijski pa se le-ta pogosto podaljša na račun motene repolarizacije in poveča tveganje za aritmije. (88)

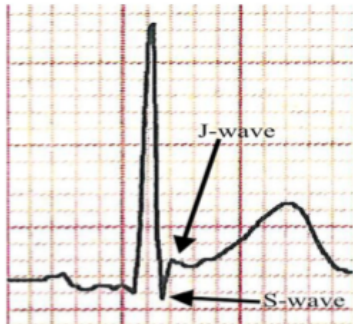
Točka prehoda (J-point transition) v prekordialnih odvodih je pri benigni zgodnji repolarizaciji običajno široka in gladko ukrivljena navzgor (angl. “notched” ali “slurred”), kar daje vtis blagega dviga ST spojnice, ki je simetričen in stabilen skozi čas. Pri ishemijski je J točka ostrejša, ST elevacija je izrazitejša in ima običajno asimetričen vzorec, ki se dinamično spreminja (narašča ali upada). (88)

Terminalna distorzija QRS je patološki pojav, pri katerem v EKG posnetku QRS kompleks v V2 ali V3 nima niti J niti S niti J zobca. Pri benigni zgodnji repolarizaciji je QRS kompleks brez znakov za distorzijo ali drugih patoloških sprememb, pri pojavu ishemijske pa pogosto vidimo prisotno terminalno distorzijo, ki je prikazana na sliki 36. (87)

Slika 36: Prikaz terminalne distorzije QRS pri akutni ishemiji (grafika A) in normalne variante BER (grafika B) (89)



A: Terminalna distorzija QRS v V3, ni prisotnega S in J vala.



B: Prikaz BER v V3 s prisotnim J in S valom.

EKG spremembe pri bolnikih z vstavljenim srčnim spodbujevalnikom

Ob vstavljenem srčnem spodbujevalniku pride do sprememb v morfologiji QRS kompleksov in T valov. (90)

V primeru spodbujanja desnega prekata vidimo na EKG spremembe v podobi levokračnega bloka, v primeru spodbujanja levega prekata pa podobo desnokračnega bloka. (90)

Za ugotavljanje sprememb in akutne ishemije ob elektrosistolnem ritmu pri spodbujanju desnega prekata in posledično levokračnem bloku uporabljamo modificirane Sgarbossa kriterije, ki so opisani v poglavju o levokračnem bloku. Ob sumu na ishemijo lahko začasno ugasnemo srčni spodbujevalnik in si tako pomagamo pri oceni ishemičnih sprememb, kar pa ni vedno mogoče, prav tako lahko nekatere EKG spremembe vztrajajo po ustavitvi spodbujanja. V pomoč so nam lahko stari EKG posnetki. Tudi pri elektrosistolnem ritmu ishemija poruši proporcionalnost med QRS kompleksi in ST spojnico, kar se odraža v večjih amplitudah ST spojnice ob ishemiji glede na amplitude QRS. (90)

Spremembe v EKG so prikazane v tabelah 35 in 36.

Tabela 35: Spremembe EKG pri spodbujanju levega prekata (91)

Spodbujanje levega prekata
• desnokračni blok

Tabela 36: Spremembe EKG pri spodbujanju desnega prekata (91)

Spodbujanje desnega prekata
• vzorec levokračnega bloka • za ugotavljanje ishemičnih sprememb uporabljamo modificirane Sgarbossa kriterije: ○ konkordantna elevacija ST za več kot 1 mm ○ konkordantna denivelacija ST za več kot 1 mm v V1–V3 ○ elevacija ST za več kot 25 % amplitude zobca S v vsaj enem odvodu

Aritmogeni displazija desnega prekata

Aritmogeni displazija desnega prekata (angl. *arrhythmogenic right ventricular dysplasia*, ARVD) je dedna bolezen, kjer se normalno tkivo miokarda, predvsem v desnem prekatu, postopoma nadomešča z maščobnim in vezivnim tkivom. Zaradi tega pride do strukturne oslabiljenosti srca, kar vodi v slabše delovanje srca kot črpalke in do slabšega prevajanja impulzov po srčni mišici, kar lahko povzroči resne motnje srčnega ritma. (92)

V EKG posnetku se pojavljajo značilne EKG spremembe, kot so negativni T valovi v V1–V3 ob odsotnosti popolnega desnokračnega bloka, epsilon val (val, ki se nahaja na koncu QRS kompleksa, najbolje viden v prekordialnih odvodih, do nastanka pride zaradi zakasnele ekscitacije miocitov desnega ventrikla, viden je pri približno 50 % bolnikov), prikazan je na sliki 37, širši QRS kompleksi v V1–V3 ter paroksizmi VT z morfologijo levokračnega bloka. Na sliki 38 in v tabeli 37 so prikazane EKG značilnosti ARVD. (92, 93)

Slika 37: Epsilon val (92)



Slika 38: EKG posnetek bolnika z ARVD (92)



Tabela 36: EKG spremembe pri ARVD (92)

Aritmogeni displazija desnega prekata
• inverzija T valov v desnih prekordialnih odvodih (V1–V3) ob odsotnosti DKB • epsilon val • lokalizirano širši QRS (več kot 110 ms) v V1–V3 • paroksizmalne epizode ventrikularne tahikardije z morfologijo LKB (“RVOT (angl. <i>right ventricular outflow tract</i> – iztočni trakt desnega ventrikla) tahikardija”)

Hipertrofična obstruktivna kardiomiopatija

Hipertrofična obstruktivna kardiomiopatija (HOCM) je dedna bolezen miokarda, kjer pride do nenormalne zadebelitve stene miokarda, najpogosteje septuma. Zadebeljena srčna mišica ovira pretok krvi iz levega prekata v aorto, glavno odvodnico, ki prehranjuje celotno telo. Ta ovira (obstrukcija) je pogosto dinamična, kar pomeni, da se lahko med mirovanjem ne pojavlja, poslabša pa se med telesno dejavnostjo, ko srce hitreje in močnejše črpa kri. (94)

EKG spremembe se kažejo kot znaki povečane obremenitve levega preddvora kot "P-mitrale", kratek PR interval, aritmije in nespecifične spremembe ST spojnice. Ena izmed zelo značilnih sprememb so patološki Q valovi ter globoki S valovi v V1–V3. Pri apikalni HOCM lahko vidimo globoke negativne T valove v prekordialnih odvodih, prikazano na sliki 39. (94, 95)

Slika 39: EKG posnetek pri bolniku s HOCM (94)

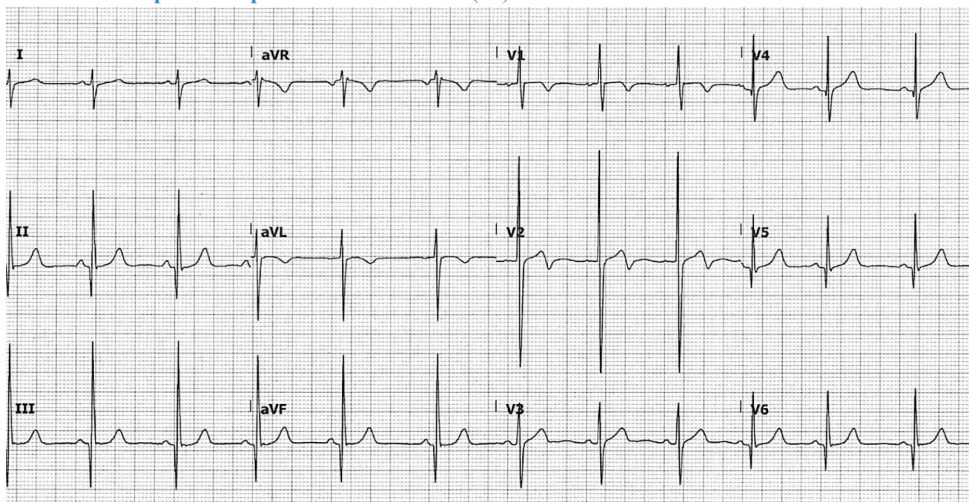


Tabela 37: EKG spremembe pri HOCM (94)

Hipertrofična obstruktivna kardiomiopatija
• visokovoltajni EKG • visoki R valovi v V1 • globoki, ozki Q zobci v I, aVL, V5, V6, II, III, aVF • patološki Q zobci in globoki S valovi v V1–V3 • negativni T valovi.

Stresna (Takotsubo) kardiomiopatija

Prezentacija Takotsubo kardiomiopatije pogosto spominja na akutni koronarni sindrom, za razlikovanje med obema stanjema je potrebno opraviti koronarografijo, kjer pri Takotsubo kardiomiopatiji vidimo normalen angiografski izvid. Patofiziološko pride do kombinacije aktivacije simpatičnega živčnega sistema, mikrovaskularnih spazmov in obstrukcije iztočnega trakta levega prekata (angl. *left ventricular outflow tract*, LVOT). V akutni fazi lahko vidimo elevacije ST

spojnice, ki je najpogostejša v odvodih sprednje stene. Tipično gre za apikalno akinezijo levega prekata ob hiperkinetični bazi – na ventrikulografiji ali ultrazvoku dobi prekat značilno obliko japonskega lovila hobotnic (tako-tsubo). V EKG v nekaj dnevih beležimo prehod iz ST elevacij v globoke, simetrične inverzne T valove, kar prav tako lahko posnema EKG spremembe, ki jih vidimo po AKS. Opazimo Q zobec in podaljšan QT interval. Spremembe so prikazane na sliki 40 in v tabeli 38. (96, 97)

Slika 40: EKG spremembe pri pacientu s Takotsubo kardiomiopatijo, ki spominjajo na STEMI. Na koronarografiji in ventrikulografiji negativen angiografski izvid in ugotovljena Takotsubo kardiomiopatija (96, 98)

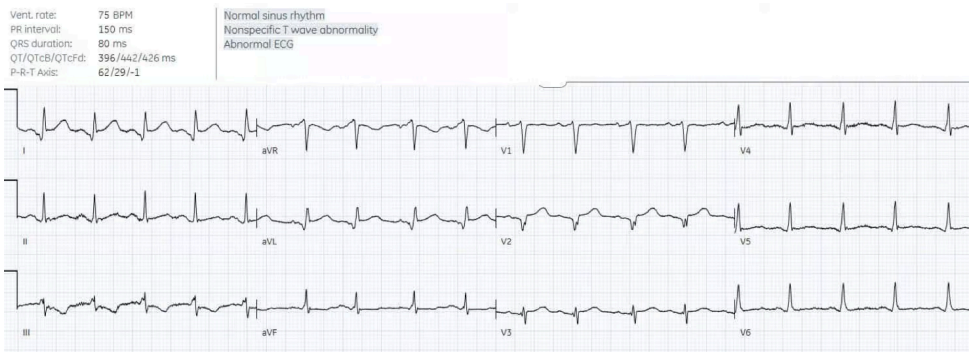


Tabela 38: EKG spremembe Takotsubo kardiomiopatiji (96)

Takotsubo kardiomiopatija
• elevacije ST spojnice predvsem v anteriornih odvodih (občasno brez recipročnih sprememb) • globoki, negativni T valovi • Q zobci • podaljšan QT interval

Brugada sindrom

EKG spremembe pri Brugada sindromu so značilne elevacije ST spojnice v prekordialnih odvodih (V1–V3). Spremembe so prikazane na sliki 41 in v tabeli 39. (99)

Poznamo tri tipe:

- tip I: konveksna elevacija ST spojnice za več kot 2 mm in več kot v enem izmed odvodov V1–V3, ki mu sledi negativni T val;
- tip II: več kot 2 mm visok konkavni dvig ST spojnice v V1–V3, ki se lahko nadaljuje v negativni T val;
- tip III: opazimo lahko morfologijo kot pri tipu I ali tipu II Brugada sindroma, vendar so dvigi ST spojnice manjši od 2 mm. (100)

Spremembe so lahko prehodne in se demarkirajo ob povišani telesni temperaturi, ishemiji, aplikaciji različnih zdravil (zaviralci natrijevih kanalov, zaviralci kalcijevih kanalov, alfa agonisti, beta blokerji in drugi), ob elektrolitskih motnjah (hipo- in hiperkaliemija) ter ob hipotermiji. (100)

Za postavitev diagnoze morajo biti značilne EKG spremembe povezane z vsaj enim od naslednjih kliničnih kriterijev: dokumentirana prekatna fibrilacija ali polimorfna prekatna tahikardija, družinska anamneza nenadne srčne smrti pri manj kot 45 letih, podobne EKG spremembe pri drugih družinskih članih, pojav prekatne tahikardije sprožen med elektrofiziološko študijo, sinkopa ali agonalno dihanje ponoči. (101–103)

Slika 41: Značilne EKG spremembe pri vseh treh tipih Brugada sindroma (100)



Tabela 39: EKG spremembe pri Brugada sindromu (100, 102)

Brugada sindrom
• konkavna elevacija ST spojnice v V1–V3, ki se nadaljuje v negativne T valove

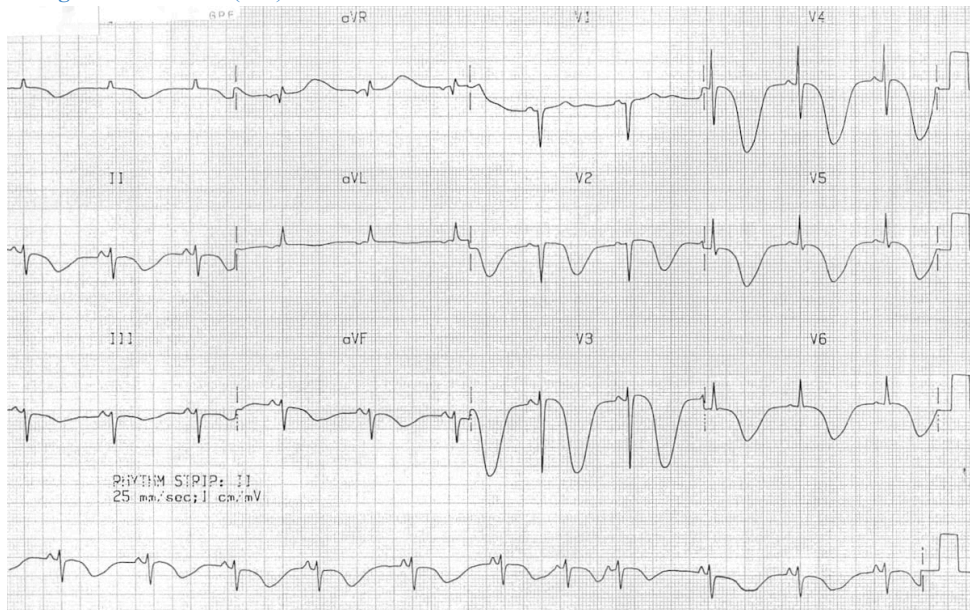
Bolezni centralnega živčnega sistema

Pri boleznih centralnega živčnega sistema (predvsem ob povišanem intrakranialnem pritisku) lahko pride do mnogih sprememb, ki so navedene v tabeli 40 in prikazane na sliki 42. Patofiziološko gre najverjetneje za stimulacijo avtonomnega živčnega sistema zaradi povišanih vrednosti intrakranialnega pritiska, kar pa povzroči neravnovesje med simpatično in parasimpatično aktivnostjo, posledično pa pride do motenj v srčnem ritmu in prevajanju preko prevodnega sistema srca. (103, 104)

Tabela 40: EKG spremembe pri boleznih centralnega živčnega sistema (103, 104)

Bolezni centralnega živčnega sistema
• difuzne elevacije ali denivelacije ST veznice • inverzija T valov • AV bloki • podaljšana QT doba • bradikardije (Cushingov refleks) • aritmije (junkcijski ritmi, prekatne ekstrasistole)

Slika 42: Značilne EKG pri povišanem intrakranialnem tlaku, vidni so tako imenovani “možganski T valovi” (104)



Zaključek

Elektrokardiogram (EKG) je osnovna in neinvazivna diagnostična metoda za oceno električne aktivnosti srca, ki ima ključno vlogo pri zgodnjem prepoznavanju ishemičnih in neishemičnih sprememb. Pravilna interpretacija vedno temelji na kliničnem kontekstu, bolnikovih simptomih, dejavnikih tveganja in primerjavi s predhodnimi EKG posnetki.

Spremembe ST spojnice in T valov so lahko posledica akutne koronarne okluzije, vendar obstajajo tudi številne neishemične etiologije (kračni bloki, hipertrofija prekatov, elektrolitske motnje, perikarditis, anevrizma).

Klasična delitev STEMI/NSTEMI ima omejitve, zato je novejša delitev OMI/NOMI bolj občutljiva za odkrivanje bolnikov z akutno okluzijo koronarnih arterij, ki potrebujejo urgentno reperfuzijo.

Serijsko snemanje EKG, spremljanje dinamike sprememb ter uporaba dodatnih odvodov (desni, zadnji) omogoča natančnejšo diagnostiko.

EKG torej ostaja temeljni diagnostični pripomoček v urgentni medicini, vendar zahteva celostno interpretacijo. Le povezava med elektrokardiografskimi spremembami, klinično sliko in laboratorijskimi izvidi omogoča pravočasno in pravilno ukrepanje. Pravočasna prepoznavna okluzijskega miokardnega infarkta in ustrezna reperfuzija dokazano izboljšata izide zdravljenja ter zmanjšata umrljivost.

Reference

1. Klabunde RE. Cardiac electrophysiology: normal and ischemic ionic currents and the ECG. *Adv Physiol Educ.* 2017; 41 (81): 29 - 37.
2. Sattar Y, Chhabra L. Electrocardiogram. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.8.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK549803/>
3. Bresjanac M, Rupnik M. Patofiziologija s temelji fiziologije. Tiskarna Pleško, Ljubljana. 2002.
4. Park DS, Fishman GI. Basic Science for Clinicians: The Cardiac Conduction System. *Circulation.* 2011; 123 (8): 904 - 915.
5. Holmqvist F, Carlson J, Platonov PG. Detailed ECG Analysis of Atrial Repolarization in Humans. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2009; 14 (1): 13 - 18.
6. Hampton J, Hampton J. (2019). *The ECG Made Easy* (9th ed.). Elsevier, Amsterdam.
7. Becker DE. Fundamentals of Electrocardiography Interpretation. *Anesth Prog.* 2006; 53 (2): 53 - 64.
8. Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: MI Localizaton; 2021 Oct 14 [citirano avgust 2025. Dostopno na: <https://litfl.com/mi-localization-ecg-library/>
9. Thiene G, Frescura C, Padalino M, Basso C, Rizzo S. Coronary Arteries: Normal Anatomy With Historical Notes and Embryology of Main Stems. *Front Cardiovasc Med.* 2021; 31: 649855.
10. Sanaani A, Yandrapalli S, Jolly G, Paudel R, Cooper HA, Aronow WS. Correlation between electrocardiographic changes and coronary findings in patients with acute myocardial infarction and single-vessel disease. *Ann Transl Med.* 2017; 5 (17): 347.
11. Kashou AH, Basit H, Malik A. ST segment. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.8.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459364/>
12. Nagam MR, Vinson DR, Levis JT. ECG Diagnosis: Right Ventricular Myocardial Infarction. *Perm J.* 2016; 21: 15 - 105.
13. Agarwal JB; Khaw K, Aurignac F, LoCurto A. Importance of posterior chest leads in patients with suspected myocardial infarction, but nondiagnostic, routine 12-lead electrocardiogram. *Am J Cardiol.* 199; 83 (3): 323 - 326.
14. Madias JE. Low QRS voltage and its causes. *J Electrocardiol.* 2008; 41 (6) 498 - 500.
15. De Ponti R, Bagliani G, Padeletti L, Natale A. General Approach to Wide QRS Complex. *Card Electrophysiol Clin.* 2017; 9 (3): 461 - 485.
16. Kashou AH, Shams P, Chhabra L. Electric Right and Left Axis Deviation. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.8.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470532/>
17. Kola M, Shuka N, Meyers HP, Zaimi E, Smith SW. OMI/NOMI: Time for a New Classification of Acute Myocardial Infarction. *J Clin Med.* 2024; 13 (17): 5201.
18. Aslanger EK. Beyond the ST-segment in Occlusion Myocardial Infarction (OMI): Diagnosing the OMI-nous. *Turk J Emerg Med.* 2022; 23 (1): 1 - 4.
19. McLaren J, de Alencar JN, Aslanger EK, Meyers HP, Smith SW. From ST - segment Elevation MI to Occlusion MI: The New Paradigm Shift in Acute Myocardial Infarction. *JACC.* 2024; 2 (11).
20. Meyers HP, Bracey A, Lee D, Lichtenheld A, Li WJ, Slinger DD et al. Comparison of the ST - Elevation Myocardial Infarction (STEMI) vs. NSTEMI and Occlusion MI (OMI) vs. NOMI Paradigms of Acute MI. *J Emerg Med.* 2021; 60 (3): 273 - 284.
21. Ricci F, Martini C, Scordo DM, Rossi D, Gallina S, Fedorowski A. ECG Patterns of Occlusion Myocardial Infarction: A Narrative Review. *Ann Emerg Med.* 2025; 85 (4): 330 - 340.

- 22.Di Diego JM, Antzelevitch C. Acute myocardial Ischemia: Cellular Mechanisms Underlying ST Segment Elevation. *J Electrocardiol.* 2014; 47 /4): 486 - 490.
- 23.Cardiovascular physiology concepts [Internet]. c1998-2025. Electrophysiological Changes During Cardiac Ischemia; 2023 Jan 30 [citirano september 2025]. Dostopno na: <https://cvphysiology.com/cad/cad012>).
- 24.Keinigsber DN, Khanal S, Kowalski M, Krishnan SC. Prolongation of the QTc interval is seen uniformly during early transmural ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49 (12): 1299 - 1305.
- 25.Whalen D, Dunne C, Dubrowski A, Mohamed L, Parsons MH. Diagnosis and Management of an Inferior ST-elevation Myocardial Infarction: A Simulation Scenario. *Cureus.* 2019; 11 (2): 3995.
- 26.Bansal K, Gore M, Afzal M, Shams P, Nalabothu P. Anterior Myocardial Infarction. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 20.8.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562234/>
- 27.Prasitlumkum N, Sirinvaravong N, Limprutthidham N, Rattanawong P, Tom E, Kanitsoraphan C et al. Terminal QRS Distortion in ST Elevation Myocardial Infarction as a Prediction of Mortality: Systematic Review and Meta-Analysis. *Acta Cardiol Sin.* 2019; 35 (5): 445 - 458.
- 28.Akbar H, Mountfort S. Acute ST - Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI). In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 20.8.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532281/>
- 29.Bischof JE, Worrall C, Thompson P, Marti D, Smith SW. ST depression in lead aVL differentiates inferior ST - elevation myocardial infarction from pericarditis. *Am J Emerg Med.* 2016; 34 (2): 149 - 154.
- 30.Fahrat-Sabet A, Smith A, Atwood JE, Pickett C. Localising culprit artery in inferior STEMI. *Open Heart.* 2024; 10: 002093.
- 31.Bhasin D, Kumar R, Agarwal T, Gupta A, Bansal S. A Case With Inferior Wall Myocardial Infarction and Conduction Abnormalities: Addressing the Diagnostic Challenges. *Cureus.* 2022; 14 (3): 23614.
- 32.John TJ, Kyriakakis C, Zachariah D, Doubell A. Inferior ST-elevation myocardial infarction managed with pharmacoinvasive strategy and conservative management of delayed atrioventricular block: classical case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2020; 4 (6): 1 - 7.
- 33.Warner MJ, Tivakaran VS. Inferior Myocardial Infarction. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 20.8.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470572/>
- 34.Ludhwani D, Chhabra L, Goyal A, Rodriguez BSQ, Gupta N. Lateral Wall Myocardial Infarction. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 20.8.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537228/>
- 35.Shemirani H, Mir-Amirkhani F, Mansouri MH, Zavar R, Mansouri P. The relationship of the changes in lateral leads I and aVL in electrocardiogram with echocardiography and coronary angiography findings in patients with acute coronary syndrome. *ARYA Atheroscler.* 2021; 17 (3): 1 - 6.
- 36.Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: High Lateral STEMi; 2023 Apr 21 [citirano avgust 2025]. Dostopno na: <https://litfl.com/high-lateral-stemi-ecg-library/>)
- 37.Rakun ADU, Yeo MYW. Posterior STEMI presenting as painless, isolated left arm numbness and weakness: a case report. *Int J Emerg Med.* 2025; 18: 47.
- 38.Levis JT. ECG Diagnosis: Isolated Posterior Wall Myocardial Infarction. *Perm J.* 2015; 19 (4): 143 - 144.

39. Alsagoff MY, Amalia R, Dharmadjadi BB, Appelman J. Isolated posterior ST - elevation myocardial infarction: the necessity of routine 15 - lead electrocardiography: a case series. *J Med Case Rep.* 2022; 16: 321.
40. Gorselen EOF, Verheugt FWA, Meursing BTJ, Oude Ophuis AJM. Posterior myocardial infarction: the dark side of the moon. *Neth Heart J.* 2007; 15 (1): 16 - 21.
41. Jeffers JL, Boyd KL, Parks LJ. Right Ventricular Myocardial Infarction. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 20.8.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431048/>
42. Knotts RJ, Wilson JM, Kim E, Huang HD, Birnbaum Y. Diffuse ST depression with ST elevation in aVR: Is this pattern specific for global ischemia due to left main coronary artery disease? *J Electrocardiol.* 2013; 46 (3): 240 - 248.
43. Akcay M. Evaluation of thrombotic left main coronary artery occlusions; old problem, different treatment approaches. *Indian Heart J.* 2017; 70 (4): 573 - 574.
44. Liu C, Yang F, Hu Y, Zhang J, Li X, Guo Z et al. Combining electrocardiographic criteria for predicting acute total left main coronary artery occlusion. *Front Cardiovas Med.* 2022; 9: 936687.
45. Mohamed S, Abdelaziz S. Wellens Syndrome: prevalence, risk factors and coronary angiographic variation. A cross-sectional study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2024; 24: 84.
46. Rhinehards J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med.* 2002; 20 (7): 638 - 643.
47. Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: De Winter T Wave; 2023 Jun 23 [citirano avgust 2025]. Dostopno na: <https://litfl.com/de-winter-t-wave/#::~:~:text=First%20reported%20by%20Dutch%20Professor%20of%20Cardiology%2C%20Robbert,myocardial%20infarction%20%28OMI%29%20and%20require%20immediate%20reperfusion%20therapy>
48. de Winter RJ, Verouden NJW, Wellens HJJ, Wilde AAM. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med.* 2008; 359 (19): 2071 - 2073.
49. Gregory D, Wexler B, Becker B. De Winter T-wave Pattern in Proximal Left Anterior Descending Artery Occlusion. *Clin Pract Cases Emerg Med.* 2020; 4 (3): 476 - 477.
50. Herweg B, Marcus MB, Barold SS. Diagnosis of myocardial infarction and ischemia in the setting of bundle branch block and cardiac pacing. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2016; 27 (3): 307 - 322.
51. Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: Sgarbossa criteria. 2025 Feb 18 [citirano september 2025]. Dostopno na: <https://litfl.com/sgarbossa-criteria-ecg-library/>)
52. Smith SW, Meyers HP. Hyperacute T-waves Can Be a Useful Sign of Occlusion Myocardial Infarction if Appropriately Defined. *Ann Emerg Med.* 2023; 82 (2): 203 - 206.
53. Meyers HP, Simančik F, Herman R, Rafajdus A, Frick WH, de Alencar JN et al. Hyperacute T Waves are specific for Occlusion Myocardial Infarction, even without diagnostic ST elevation. *JACC: Advances.* 2025; 4521.
54. Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: Aslanger Pattern: Another OMI?; 2021 Jan 28 [citirano avgust 2025]. Dostopno na: [Aslanger Pattern: Another OMI? • LITFL • Medical Eponym Library](#)
55. Barros I, Narvaez A, Navarro A, Cardona C, Senior J. Aslanger Pattern: A Sign of an Acute Coronary Occlusion. *Cureus.* 2025; 17 (5): 84818.
56. Al-Zaiti SS, Kozik TM, Pelter MM, Carey MG. Global ST-T Wave Changes: Ischemic vs Nonischemic. *Am J Crit Care.* 2017; 26 (5): 425 - 426.
57. Nable JV, Lawner BJ. Chameleons: Electrocardiogram Imitators of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Emerg Med Clin North Am.* 2015; 33 (3): 529 - 537.

58. Garcia D, Mattu A, Holstege CP, Brady WJ. Intraventricular conduction abnormality--an electrocardiographic algorithm for rapid detection and diagnosis. *Am J Emerg Med.* 2009; 27 (4): 492 - 502.
59. Meyers HP, Limkakeng AT, Jaffa EJ, Patel A, Theiling BJ, Rezaie SR et al. Validation of the modified Sgarbossa criteria for acute coronary occlusion in the setting of left bundle branch block: A retrospective case-control study. *Am Heart J.* 2015; 170 (6): 1255 - 1264.
60. Dodd KW, Zvosec DL, Hart MA, Glass G, Bannister LE, Body RM et al. Electrocardiographic Diagnosis of Acute Coronary Occlusion Myocardial Infarction in Ventricular Paced Rhythm Using the Modified Sgarbossa Criteria. *Ann Emerg Med.* 2021; 78 (4): 517 - 529.
61. Ikeda T. Right Bundle Branch Block: Current Considerations. *Curr Cardiol Rev.* 2021; 17 (1): 24 - 30. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8142372/>
62. Edhouse J, Thakur RK, Khalil JM. Conditions affecting the left side of the heart. *BMJ.* 2002; 324 (7348): 1264 - 1267.
63. Bornstein AB, Rao SS, Marwaha K. Left Ventricular Hypertrophy. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.8.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557534/>.
64. Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: Left Ventricular Hypertrophy (LVH); 2024 Oct 10 [citirano avgust 2025. Dostopno na: <https://litfl.com/left-ventricular-hypertrophy-lvh-ecg-library/>]
65. Bacharova L, Schocken D, Estes EH, Strauss D. The Role of ECG in the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. *Curr Cardiol REv.* 2014; 10 (3): 257 - 261.
66. Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: Right Ventricular Hypertrophy; 2024 Oct 8 [citirano avgust 2025. Dostopno na: <https://litfl.com/right-ventricular-hypertrophy-rvh-ecg-library/>,
67. Whitman I, Patel VV, Soliman EZ, Bluemke DA, Praetgaard A, Jain A et al. Validity of the Surface Electrocardiogram Criteria for Right Ventricular Hypertrophy: The MESA - Right Ventricle Study. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 63 (7): 672 - 681.
68. Nikus K, Perez - Riera AR, Konttila K, Barbosa-Barros R. Electrocardiographic recognition of right ventricular hypertrophy. *J Electrocardiol.* 2018; 51 (1): 46 - 49.
69. Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: Left Ventricular Aneurysm; 2024 Oct 8 [citirano avgust 2025. Dostopno na: <https://litfl.com/left-ventricular-aneursym-ecg-library/>,
70. Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: pericarditis; 2024 Oct 8 [citirano september 2025. Dostopno na: <https://litfl.com/pericarditis-ecg-library/>
71. Ismail TF. Acute pericarditis: Update on diagnosis and management. *Clin Med (Lond).* 2020; 20 (81): 48 - 51.
72. Cremer PC, Klein AL, Imazio M. Diagnosis, Risk Stratification, and Treatment of Pericarditis: A Review. *JAMA.* 2024; 332 (13): 1090 - 1100.
73. Sarda AK, Thute P. Importance of ECG in the Diagnosis of Acute Pericarditis and Myocardial Infarction: A Review Article. *Cureus.* 2022; 14 (10): 30633.
74. Butta C, Zappia L, Larterra G, Roberto M. Diagnostic and prognostic role of electrocardiogram in acute myocarditis: A comprehensive review. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2019; 25 (3): 12726.
75. Johri AM, Baranchuk A, Simpson CS, Abdollah H, Redfearn DP. ECG Manifestations of Multiple Electrolyte Imbalance: Peaked T Wave to P Wave ("Tee-Pee Sign"). *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2009; 14 (2): 211 - 214.
76. Levis JT. ECG Diagnosis: Hyperkalemia. *Perm J.* 2013; 17 (1): 69.

- 77.Campese VM, Adenuga G. Electrophysiological and clinical consequences of hyperkalemia. *Kidney Int Supp.* 2016; 6 (1): 16 -19.
- 78.Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: Hypokalemia; 2024 Oct 8 [citirano september 2025. Dostopno na: <https://litfl.com/hypokalaemia-ecg-library/>
- 79.Wang X, Han D, Li G. Electrocardiographic manifestations in severe hypokalemia. *J Int Med Res.* 2018; 48 (1): 0300.
80. Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: Hypercalcemia; 2024 Oct 8 [citirano avgust 2025. Dostopno na: <https://litfl.com/hypercalcaemia-ecg-library/>
81. Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: Digoxin Effect; 2024 Oct 8 [citirano avgust 2025. Dostopno na: <https://litfl.com/digoxin-effect-ecg-library/>)
- 82.Shah IK, Merfeld JM, Chun J, Tak T. Pathophysiology and Management of Pulmonary Embolism. *Int J Angiol.* 2022; 31 (3) 143 -149.
- 83.Co I, Elibert W, Chiganos T. New Electrocardiographic Changes in Patients Diagnosed with Pulmonary Emoblism. *J Emerg Med.* 2017; 52 (3): 280 - 285.
- 84.Shekhda KM, Ameer N. Pulmonary Embolism and Right Heart Strain: Can It Be Diagnosed Based on Electrocardiographic Findings? *Chonnam Med J.* 2020; 56 (3): 206 - 207.
- 85.Bourrier F, Denis A, Cheniti G, Lam A, Vlachos K, Takigawa M et al. Early Repolarization Syndrome: Diagnostic and Therapeutic Approach. *Front Cardiovasc Med.* 2018; 5: 169.
- 86.Rezus C, Floria M, Moga VD, Sirbu O, Dima N, Ionescu SD et al. Early Repolarization Syndrome: Electrocardiographic Signs and Clinical Implications. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2013; 19 (1): 15 - 22.
- 87.Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: Benign Early Repolarisation. 2024 Oct 8 [citirano avgust 2025. Dostopno na: <https://litfl.com/benign-early-repolarisation-ecg-library/>
- 88.Turnipseed SD, Bair AE, Kirk JD, Dierchks DB, Tabar P, Amsterdam EA. Electrocardiogram differentiation of benign early repolarization versus acute myocardial infarction by emergency physicians and cardiologists. *Acad Emerg Med.* 2006; 13 (9): 961 - 966.
- 89.Lee DH, Walsh B, Smith SW. Terminal QRS distortion is present in anterior myocardial infarction but absent in early repolarization. *Am J Emerg Med.* 2016; 34 (11): 2182 - 2185.
- 90.Mond HG. Interpreting the Normal Pacemaker Electrocardiograph. *Heart Lung Circ.* 2019; 28 (2): 223 - 236.
- 91.Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: Pacemaker Rhythms - Normal Patterns. 2024 Oct 8 [citirano avgust 2025. Dostopno na: <https://litfl.com/pacemaker-rhythms-normal-patterns/>
- 92.Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia (ARVD); 2024 Oct 28 [citirano avgust 2025. Dostopno na: <https://litfl.com/arrhythmogenic-right-ventricular-dysplasia-arvd/>)
- 93.Calo L, Oliviero G, Crescenzi C, Romeo F, Martino A, Bressi E et al. Electrocardiogram in arrhythmogenic cardiomyopathy. *Eur Heart J Suppl.* 2023; 25: 169 - 172.
- 94.Bernardini A, Crotti L, Olivotto I, Cecchi F. Diagnostic and prognostic electrocardiographic features in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Suppl.* 2023; 25: 173 - 178.
- 95.Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy; 2024 Oct 8 [citirano avgust 2025. Dostopno na: <https://litfl.com/hypertrophic-cardiomyopathy-hcm-ecg-library/>)
- 96.EM Cases [Internet]. c2010 - 2025. ECG Cases 35 – ECG Approach to Takotsubo Syndrome. 2022 Sep 22 [citirano avgust 2025]. Dostopno na: <https://emergencymedicinecases.com/ecg-cases-takotsubo-syndrome/>)

97. Namgung J. Electrocardiographic Findings in Takotsubo Cardiomyopathy: ECG Evolution and Its Difference from the ECG of Acute Coronary Syndrome. Clin Med Insights Cardiol. 2014; 13 (8): 29 - 34.
98. Frangieh AH, Obeid S, Ghadri JR, Imori Y, D'Ascenzo F, Kovac M et al. ECG Criteria to Differentiate Between Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy and Myocardial Infarction. J Am Heart Assoc. 2016; 5 (6): 003418.
99. Life in the fast lane [Internet]. c2007-2025. ECG library: Brugada Syndrome. 2024 Oct 22 [citirano avgust 2025]. Dostopno na: <https://litfl.com/brugada-syndrome-ecg-library/>
100. Li KHC, Lee S, Yin C, Liu T, Ngarmukos T, Conte G et al. Brugada syndrome: A comprehensive review of pathophysiological mechanisms and risk stratification strategies. Int J Cardiol Heart Vasc. 2020; 26: 100468.
101. Othieno AA, Isaacs DJ, Vinson DR, Levis JT. ECG Diagnosis: Brugada Syndrome. Perm J. 2019; 23: 19.
102. Ramirez - Rangel P, Bautista - Torres LE, Lopez - Lizarraga MA, Ortiz - Leon XA, Ponce - Gallegor MA. Syncope and "Normal" ECG: Is Brugada Syndrome the Culprit? Cureus. 2025; 17 (4): 82684.
103. Buttner R, Cadogan M, (14.1.2025). Raised Intracranial Pressure. [litfl.com](https://litfl.com/raised-intracranial-pressure-ecg-library/). <https://litfl.com/raised-intracranial-pressure-ecg-library/>)
104. Yaghmoor BE, Alotaibi SM, Enani MZ, AlQudsi HS, Aljehani MA, Althomali MH et al. Electrocardiographic changes following intracranial haemorrhage: a retrospective cohort study. Neurosciences (Riyadh). 2020; 25 (2): 104 - 111.

Akutni koronarni sindrom

Avtor: **Lara Medved**¹, dr. med.

1) Urgentni kirurški blok, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana

Soavtor in recenzent: prim. dr. **Matej Marinšek**^{2,3}, dr. med., spec. kardiologije in vaskularne medicine

2) Endomed, Ipavčeva 15, 3000 Celje

3) Kardiološki oddelek, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Uvod

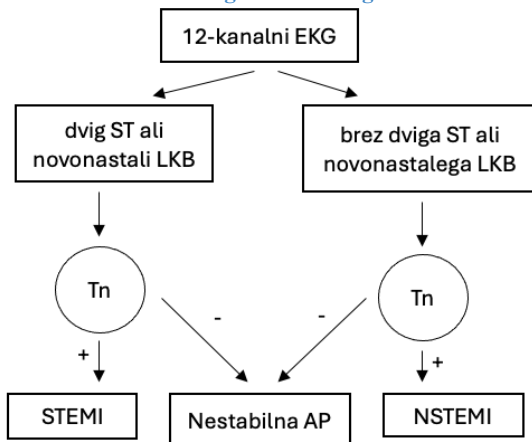
Akutni koronarni sindrom (AKS) nastane zaradi večinoma trombotične delne ali popolne zapore koronarne arterije. Kombinacija klinične slike, večinoma značilne bolečine v prsnem košu in sprememb v EKG posnetku bolnike razvršča v skupino akutnega miokardnega infarkta z dvigom ST spojnice (STEMI) in skupino akutnega koronarnega sindroma brez dviga ST spojnice (NSTEMI-AKS). Bolniki s STEMI potrebujejo čimprejšnjo ponovno vzpostavitev koronarnega pretoka z intervencijskim posegom. Tudi del bolnikov z NSTEMI-AKS potrebuje čimprejšnji intervencijski poseg, večina pa predhodno še dodatno diagnostično obravnavo. Stopnja akutne trombotične motnje koronarnega pretoka, z njo pa spremembe v EKG posnetku, se med AKS lahko spreminja. Odsotnost STEMI kriterijev v prvem EKG posnetku pri vztrajanju simptomov ne izključi STEMI, zato je pri teh bolnikih večkrat potrebno EKG ponoviti in bolnika po potrebi ponovno razvrščati. (1)

Patofiziologija

Kardiovaskularne bolezni so najpogostejši vzrok smrti v Sloveniji, po statistiki NIJZ so v letu 2023 predstavljale 36 % vseh smrti (30 % pri moških in 43 % pri ženskah). Predvsem pri moških predstavljajo pomemben vzrok prezgodnje umrljivosti (pred 65. letom starosti). Med dejavnike tveganja za akutni koronarni sindrom (AKS) spadajo: kajenje, sladkorna bolezen, arterijska hipertenzija, hiperholesterolemija, debelost, starost in genetski dejavniki. (2, 4)

AKS je kontinuum bolezenskih stanj, pri katerih pride do zmanjšane ali prekinjenega pretoka krvi skozi del miokarda. Patofiziološko je vzrok ruptura aterosklerotične lehe v koronarni arteriji s posledičnim nastankom krvnega strdka, ki žilno svetlino koronarne arterije močno zoži ali jo v celoti zapre. Drugi vzroki so spazem, embolija ali disekcija koronarne arterije. Distalno od zapore pride do ishemije srčne mišice, ki ob dovolj dolgem trajanju vodi v nekrozo prizadetega dela miokarda. Ishemija srčne mišice lahko spremeni prevajanje električnega signala po miokardu, kar lahko vodi v maligne motnje srčnega ritma, kot sta prekatna tahikardija ali prekatna fibrilacija. (1, 3, 4)

Slika 1: Delitev akutnega koronarnega sindroma



Kratice: EKG – elektrokardiogram, LKB – levokračni blok, Tn – troponin, STEMI – srčni infarkt z dvigom ST spojnice, NSTEMI – srčni infarkt brez dviga ST spojnice, AP - angina pectoris

Klinična slika in oblike AKS

Za AKS je značilna ishemična srčna bolečina za prsnico - stenokardija, ki je prisotna pri 80 % bolnikov. Nastopi v mirovanju ali ob manjšem telesnem oz. duševnem naporu. Bolniki jo opisujejo kot hudo bolečino, ki je lahko tiščoča, stiskajoča ali pekoča, ni odvisna od dihanja, položaja telesa in premikanja. Bolečina se lahko širi v druge regije, pogosto v rame, obe zgornji okončini, vrat, spodnjo čeljust, zgornji del trebuha, redkeje v hrbet. Spremljajoči simptomi in znaki so dispneja, potenje, slabost, bruhanje in slabo počutje, palpitacije, redkeje sinkopa. V primerjavi z moškimi je pri ženskah nekoliko pogostejše najti širjenje bolečine v vrat, čeljust in med lopaticami, nekoliko pogostejše so pridruženi omotica, sinkopa, težka sapa, palpitacije in utrujenost. Bolečina plevritičnega tipa, ostra, pozicijska in reproducibilna na otip zmanjšuje verjetnost AKS (vendar ga ne izključuje). (5)

Pri do 30 % bolnikov je lahko prsna bolečina odsotna, pogostejše pri starostnikih, ženskah in bolnikih s sladkorno boleznijo. Prva klinična manifestacija AKS je lahko srčni zastoj zaradi akutne prekatne motnje ritma in lahko nastopi tudi brez predhodne stenokardije. Klinična prezentacija bolnikov ob prvem stiku z medicinskim osebjem vključuje bolnike z malo ali brez trenutnih simptomov, bolnike s prisotno ali naraščajočo bolečino, bolnike z znaki akutnega srčnega popuščanja ali znaki kardiogenega šoka in bolnike s srčnim zastojem. (1, 3, 6, 7)

AKS obsega STEMI, akutni miokardni infarkt brez dviga ST spojnice (NSTEMI) in nestabilno angino pectoris (nestabilna AP) ter nenadno srčno smrt (slika 1). (1)

Akutni miokardni infarkt (AMI) je definiran s prisotnostjo nekroze srčne mišice (parast encimov srčnomišičnega razpada) ob klinični sliki, skladni z akutno miokardno ishemijo, in sočasnimi bodisi tipičnimi EKG spremembami ali s slikovnimi preiskavami ugotovljeno novo prisotnostjo neviabilnega miokarda ali regionalnih motenj krčljivosti miokarda.

EKG razvršča bolnike v tiste z miokardnim infarktom z dvigom ST spojnice (STEMI) in bolnike z akutnim koronarnim sindromom brez dviga ST spojnice (NSTEMI-AKS). (1, 4, 6)

Glede na vzrok ločimo več vrst AMI:

- tip 1: posledica akutne koronarne aterotromboze,
- tip 2: vzrok je neravnovesje med porabo in dostavo kisika v srčni mišici,
- tip 3: srčna smrt s simptomi ishemije srca in z ishemični spremembami na EKG, vendar je smrt nastopila, preden bi lahko bila določena vrednost srčnih markerjev ali preden bi se vrednost le-teh lahko zvišala; pri tistih, kjer je bil AMI identificiran ob obdukciji,
- tip 4: povezan s perkutano koronarno intervencijo (PCI) (4a: komplikacija PCI, ugotovljena v manj kot 48 h po PCI; 4b: tromboza koronarnega stenta; 4c: restenoza koronarnega stenta),
- tip 5: povezan s kirurško revaskularizacijo miokarda (CABG), zaznan v manj kot 48 h po posegu. (1, 4)

Določanje vrednosti serumskih označevalcev srčnomišične nekroze, kot je kardialni troponin (cTn), razvršča bolnike z NSTEMI-AKS v tiste brez nekroze (nestabilna AP) in tiste s srčnomišično nekrozo (NSTEMI). Protokoli hitrega potrjevanja ali izključevanja AKS narekujejo dve določitvi vrednosti cTn vsaj eno uro vsakega in so pri odločitvah o času izvedbe koronarne angiografije primerni za stabilne bolnike z NSTEMI-AKS brez zelo visokega tveganja. Pri bolnikih s STEMI in bolnikih z NSTEMI-AKS z zelo visokim tveganjem določitev cTn ne vpliva na cilj čimprejšnje koronarne angiografije in revaskularizacije. (3)

Diferencialne diagnoze

Bolečina v prsnem košu ni specifična za AKS, verjetnost slednjega pa je večja, če bolečina traja > 15 min, se v zadnji uri ponavlja ali se intenzivnost zmanjša po nitroglicerinu. Pri bolniku z bolečino v prsnem košu pomislimo tudi na druge vzroke:

- disekcija in anevrizma aorte,
- miokarditis in perikarditis,
- pljučna embolija,
- pnevmotoraks,
- anemija,
- kostno-mišična bolečina,
- panični napad,
- tahiaritmije,
- pljučnica. (1, 4)

Elektrokardiogram (EKG)

Najpomembnejša preiskava pri bolniku z AKS je EKG, ki mora biti posnet in interpretiran v 10 minutah stika bolnika z urgentno službo. Kazalec zapore koronarne arterije je dvig ST spojnice, pri teh bolnikih govorimo o srčnem infarktu z dvigom ST spojnice (STEMI). Specifičnost, senzitivnost in pozitivna napovedna vrednost EKG so višje za STEMI in nižje za oblike AKS brez dviga ST spojnice (NSTEMI-AKS). Pri teh bolnikih določimo vrednost troponina, ki nam pove, ali gre za srčni infarkt brez dviga ST spojnice (NSTEMI) ali za nestabilno AP. (1, 6, 9)

STEMI

EKG se s časom od zapore koronarne arterije tipično spreminja. Najzgodnejša sprememba, ki pa je zaradi zamude do prvega EKG posnetka večinoma ne zaznamo, je pojav hiperakutnih (visokih) T valov. Spremembi T vala sledijo spremembe ST spojnice: najprej dvig J točke s pretežno še

konkavnim dvigom ST spojnice, nato pa bolj izrazit dvig ST spojnice, ki postaja vse bolj konveksne ali zaokrožene oblike in se lahko tudi zlije s T valom. EKG kriterij za STEMI je pojav novega dviga ST spojnice v J točki ≥ 1 mm v vsaj dveh sosednjih odvodih (razen za odvoda V2 in V3, kjer je zahtevan dvig J točke $\geq 2,5$ mm pri moških < 40 let, ≥ 2 mm pri moških ≥ 40 let in $\geq 1,5$ mm pri ženskah). Prisotnost recipročnih denivelacij ST spojnice zvišuje verjetnost STEMI. Kriteriji za STEMI ne veljajo ob prisotnosti levokračnega bloka. EKG spremembe omogočajo anatomsko lokacijo prizadetega dela srčne mišice (tabela 1). (11)

Tabela 1: Anatomska razdelitev STEMI in spremljajoče EKG značilnosti

Lokacija	EKG značilnosti
STEMI sprednje stene	Elevacije ST v V1–V4 Lahko denivelacije ST v II, III in aVF
STEMI spodnje stene	Elevacije ST v II, III in aVF Denivelacija ST v aVL
STEMI stranske stene	Elevacija ST v aVL, lahko tudi v I in V5–V6 Denivelacije ST v II, III in aVF
STEMI zadnje stene	Visok R val v V1–V4 Denivelacije ST v V1–V4 in pozitivni T Elevacije ST v V7–V9 (0,5 mm ali več)
STEMI desnega ventrikla	Elevacije ST v V1, lahko V2–V5 Elevacije ST v desnih odvodih Denivelacije ST v V5–V6

Specifičnost EKG sprememb za ugotavljanje STEMI je razmeroma visoka, senzitivnost pa slabša. Vključitev dodatnih odvodov in t.i. EKG STEMI-ekvivalentov izboljša senzitivnost in pozitivno napovedno vrednost in pomaga pri odločitvi glede čimprejšnjega kontaktiranja intervencijskega centra. Dodatne desne prekordialne odvode snemamo ob AMI spodnje stene, dodatne posteriorne odvode pa ob vztrajanju simptomov ob EKG, ki ne izpolnjuje kriterijev za STEMI (še posebej ob bolečini v prsnem košu in denivelaciji ST spojnice v odvodih V1–V2). Tabela 2 prikazuje EKG značilnosti STEMI-ekvivalentov. (6, 10–12)

Tabela 2: STEMI-ekvivalenti in spremljajoče značilnosti

STEMI-ekvivalent	EKG spremembe	Koronarna arterija
Wellensov sindrom	Bifazični (tip A) ali globoko invertni (tip B) T valovi v odvodih V2–V3 ob odsotnosti Q zobca pri pacientu z epizodo bolečine v prsnem košu.	Stenoza proksimalne LAD
Hiperakutni T valovi	Široki, visoki in simetrični T valovi, interpretirati jih je potrebno v povezavi z višino QRS kompleksov.	Katerakoli arterija
Aslangerjev vzorec	Elevacija ST segmenta samo v III. odvodu (velikokrat za manj kot 1 mm), denivelacija ST spojnice v odvodih V4–V6 s pozitivnim T valom.	Zapora LCX ali RCA
Vzorec južnoafriške zastave	Elevacija ST v odvodih I, aVL in V2, denivelacija ST v odvodu III.	Okluzija prve diagonalne veje LAD
De Winterjevi valovi	ST denivelacije v prekordialnih odvodih, ki jim sledijo visoki in simetrični T valovi.	Okluzija proksimalne LAD

Sgarbossa kriteriji	Uporabljeni pri pacientih z levokračnim blokom ali vstavljenim srčnim spodbujevalnikom: 1. Konkordantna ST elevacija ≥ 1 mm v kateremkoli odvodu 2. Konkordantna ST denivelacija ≥ 1 mm v odvodih V1, V2 ali V3 3. Diskordantna ST elevacija ≥ 5 mm v kateremkoli odvodu z negativnim QRS	
---------------------	---	--

NSTEMI in nestabilna AP

NSTEMI in nestabilna AP se ob začetni prezentaciji včasih težko ločita in ju je do določitve označevalcev miokardne nekroze večkrat težko razlikovati. Ishemične spremembe v EKG, ki ne ustrezajo STEMI kriterijem (to so denivelacije ST spojnice in invertirani T valovi), so pri NSTEMI pogostejše. Tovrstne EKG spremembe so ob nestabilni AP redkejše, včasih le prehodne. Neodvisno od oblike AKS pa spremembe ST spojnice zvišujejo tveganje za bolnika. Stopnja akutne trombotične motnje koronarnega pretoka se med AKS spreminja. Prav tako se lahko spreminja EKG. Odsotnost STEMI kriterijev v prvem EKG posnetku pri bolniku z vztrajanjem simptomov ne izključi STEMI, zato je pri teh bolnikih večkrat potrebno ponovno EKG snemanje. (1, 6)

Predbolnišnična oskrba

Cilj obravnave bolnikov z AKS je krajšanje celokupnega trajanja ishemije miokarda. Na krajšanje trajanja ishemije do prvega stika z bolnikom vpliva ozaveščenost prebivalstva o ukrepih pri pojavu prsne bolečine, na krajšanje sistemskih zamud pa dostopnost mreže centrov, ki zagotavljajo neprekinjeno možnost koronarne revaskularizacije in izurjenost osebja na vseh točkah od prvega stika z bolnikom do izvedbe angiografije in revaskularizacije. Obravnava večine bolnikov z AKS vključuje koronarno angiografijo z ali brez revaskularizacije. Za bolnike s STEMI ali NSTEME-AKS s prisotnostjo dejavnikov zelo visokega tveganja je cilj izvedba koronarnega intervencijskega posega < 120 min od prvega stika z bolnikom. Kadar pri bolnikih s STEMI izvedba koronarnega posega znotraj 120 min iz različnih vzrokov ni možna, od začetka simptomov pa je minilo < 12 ur, pride v poštev zdravljenje s fibrinolizo na terenu. Pred dajanjem fibrinolitičnega zdravila je potrebno preveriti kontraindikacije, sočasno z zdravljenjem dodajati antitrombotična zdravila in bolnika čimprej premestiti v center s stalno možnostjo koronarne angiografije. Časovni cilj za koronarno angiografijo pri bolnikih z NSTEME-AKS in prisotnostjo dejavnikov visokega tveganja je izvedba posega < 24 ur po stiku z bolnikom. Odločitev za koronarno angiografijo pri bolnikih z NSTEME-AKS brez dejavnikov zelo visokega ali visokega tveganja (tabela 3) je opsijska. (3)

Tabela 3: Dejavniki zelo visokega in visokega tveganja pri bolnikih z NSTEME-AKS

Zelo visoko tveganje	Visoko tveganje
Hemodinamska nestabilnost ali šok	Potrjen NSTEMI
Vztrajajoča bolečina, neodzivna na zdravila	Točkovnik GRACE >140
Akutno srčno popuščanje zaradi ishemije	Prehodna STE
Ogrožajoče aritmije ali srčni zastoj	Dinamične spremembe ST spojnice/T vala
Mehanski zapleti	
Dinamične ishemične EKG spremembe	

GRACE – Global Registry of Acute Coronary Events; NSTEME-AKS – akutni koronarni sindrom brez dviga ST spojnice; NSTEMI – miokardni infarkt brez dviga ST spojnice; STE – dvig ST spojnice

Ne glede na EKG razvrstitev bolnikovo začetno obravnavo vedno narekuje nujnost ukrepov za stabilizacijo bolnika. Obravnavna srčnega zastoja sledi priporočilom Evropskega sveta za reanimacijo. Bolniki s povrnitvijo cirkulacije po oživljanju in EKG znaki za STEMI so praviloma takoj prepeljeni v center s stalnim zagotavljanjem koronarne angiografije. Prognoza predvsem bolnikov, ki so ob začetku obravnave pri zavesti, je ugodna. Pri bolnikih po srčnem zastoj in brez znakov STEMI v EKG smernice ne priporočajo rutinske takojšnje koronarne angiografije. Odločitev o koronarni angiografiji za posamezne bolnike v tej skupini je odvisna od klinične, hemodinamske in nevrološke situacije. (3, 13)

Kardiogeni šok je zaplet pri 5–10 % bolnikov z AKS in je vodilni razlog hospitalne umrljivosti teh bolnikov. Mehanizem nastanka šoka je bodisi ishemična disfunkcija prekata ali huda akutna mitralna regurgitacija, v dneh po AKS tudi mehanske komplikacije. Zdravljenje akutnega srčnega popuščanja z zdravili (in pri nekaterih bolnikih s prehodno mehansko podporo cirkulaciji) in čimprejšnja koronarna revaskularizacija izboljšajo prognozo. (3, 14)

6–8 % bolnikov z AKS ima hemodinamsko pomembno prekatno tahikardijo ali prekatno fibrilacijo. EKG in klinični napovedniki pomembnih prekatnih motenj ritma so: STEMI, seštevek STE v odvodih z infarktini spremembami, spodnjestenski infarkt, hipotenzija, srčno popuščanje, velikost infarkta, moški spol, kajenje. Čimprejšnja revaskularizacija znižuje verjetnost hemodinamsko pomembnih motenj ritma. Intravenski metoprolol znižuje incidenco prekatne fibrilacije pri bolnikih s STEMI brez kontraindikacij za beta blokatorje (hipotenzija, srčno popuščanje, bradikardija, atriioventrikularni blok višje stopnje). Za bolnike z NSTE-AKS podobnih podatkov o učinkovitosti beta blokatorjev ni. Hemodinamsko manj pomembne prekatne motnje ritma (prekatne ekstrasistole, neobstoja monomorfna prekatna tahikardija) so zelo pogoste in praviloma ne potrebujejo antiaritmičnega zdravljenja. (15–17)

Medikamentozno zdravljenje stabilnih bolnikov z AKS povzema kratica **MONA**:

- **M (morfij)** – uporabljamo ga le pri hudi bolečini ali pljučnem edemu, saj upočasni delovanje peristaltike, povzroča slabost in bruhanje ter upočasni delovanje peroralnih antiagregacijskih zdravil. Pozitivni učinki morfija so posledica zmanjšane porabe kisika v srčni mišici, saj deluje negativno inotropno in kronotropno. Apliciramo 2–4 mg i.v., po potrebi lahko odmerek ponovimo po 5–15 minutah, pred uporabo morfija pa naj bolnik prejme še antiemetik.
- **O (kisik)** – dodajamo ga bolnikom, pri katerih je saturacija krvi < 90 %, ciljna saturacija je 94 – 98 %.
- **N (nitroglicerina)** – uporabljamo ga pri hipertenzivnih bolnikih in pri bolnikih z znaki srčnega popuščanja. Kontraindikacije za uporabo nitroglicerina so nizek krvni tlak (sistolni krvni pritisk pod 90 mmHg), STEMI desnega prekata (privede lahko do hude hipotenzije), ne uporabljamo ga pri bolnikih, ki so v zadnjih 24 urah zaužili inhibitor PDE5 (tadalafil, sildenafil).
- **A (acetilsalicilna kislina)** – prvi odmerek acetilsalicilne kisline (150–300 mg peroralno ali 75–250 mg intravensko) dobijo bolniki takoj, ko je mogoče. (1, 4, 9)

Prepričljivih podatkov o ugodnih učinkih zgodnjega dajanja drugih antitrombotičnih zdravil (P2Y12 zaviralci in heparini) pred koronarno angiografijo oziroma revaskularizacijo ni. Pri bolnikih s STEMI se z intervencijskim centrom dogovorimo glede morebitne aplikacije dodatnih antitrombotičnih zdravil (nefrakcioniranega heparina v intravenskem bolusu ter oralnih odmerkov prasugrela, tikagrelorja, ali klopidoigrela). (1, 4)

Pa še kot zanimivost ...

Prezentacija AKS je lahko zelo raznolika, med drugim so v literaturi opisani primeri, ko je bilo perzistentno kolcanje edini izražen znak STEMI spodnje stene (18).

Reference

1. Kranjec I., Radšel P. Ishemična srčna bolezen. Interna medicina, 5. izdaja – Ljubljana: Medicinska fakulteta : Slovensko zdravniško društvo : Buča, 2018, 250-282p
2. NIJZ. Zdravstveni statistični letopis Slovenije 2023. Citirano junija 2025. Dostopno na: https://nijz.si/wp-content/uploads/2025/03/2.4.1_SZB_2023_Z_.pdf
3. Robert A. Byrne et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes, European Heart Journal (2023). Citirano junija 2025. Dostopno na: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/38/3720/7243210?login=false>
4. Rao V. S. et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. February 2025. Citirano junija 2025. Dostopno na: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001309>
5. van Oosterhot REM et al. Sex differences in symptoms presentation in acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Journal of the American Heart Association (Maz 2020). Citirano avgusta 2025. Dosegljivo na: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.119.014733>
6. Thygesen K. et al. Fourth universal definition of acute myocardial infarction, European heart journal (August 2018). Citirano junija 2025. Dosegljivo na: <https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehy462/5079083>.
7. Holli A. Sahereh M. Zegre-Hemsey J. Typical and Atypical Symptoms of Acute Coronary Syndrome: Time to Retire the Terms? March 2020. Citirano junija 2025. Dostopno na: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.119.015539>
8. El-Menyar A. et al. Atypical presentation of acute coronary syndrome: A significant independent predictor of in-hospital mortality. March 2011. Citirano junij 2025. Dostopno na: [https://www.journal-of-cardiology.com/article/S0914-5087\(10\)00243-1/fulltext](https://www.journal-of-cardiology.com/article/S0914-5087(10)00243-1/fulltext)
9. Bergmark A. B. et al. Acute coronary syndromes. March 2022. Citirano junija 2025. Dostopno na: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8970581/>.
10. Ibanez B. et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). January 2018. Citirano avgusta 2025. Dostopno na: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/2/119/4095042#107689883>
11. M. Avsec, M. Marinšek. EKG: spremembe ST/T. Šola urgence 2018, zbornik predavanj. Citirano junija 2025. Dostopno na: <https://www.szum.si/wp-content/uploads/2024/06/zbornik-sum-2018-1.pdf>
12. Ricci F. et al. ECG patterns of occlusion myocardial infarction: a narrative review. April 2025. Citirano junija 2025. Dostopno na: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0196064424012502>
13. Rab T. et al. Cardiac arrest: a treatment algorithm for emergent invasive procedures in the resuscitated comatose patient. Julij 2015. Citirano avgusta 2025. Dostopno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26139060/>

14. Kolte D. et al. Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States. Januar 2014. Citirano avgusta 2025. Dostopno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24419737/>
15. Piccini JP et al. Antiarrhythmic drug therapy for sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction. Januar 2011. Citirano avgusta 2025. Dostopno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20959785/>
16. Mehta RH et al. Incidence of and outcomes associated with ventricular tachycardia or fibrillation in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. Maj 2009. Citirano avgusta 2025. Dostopno na: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/183843>
17. Ibanez B. Intravenous b-blockers in STEMI: what you are about to do, do it quickly. Avgust 2020. Citirano avgusta 2025. Dostopno na: Intravenous b-blockers in STEMI: what you are about to do, do it quickly.
18. Shaikh N., Raj. R., Movva S., Mattina C. Persistent Hiccups as the Only Presenting Symptom of ST Elevation Myocardial Infarction. Marec 2018. Citirano junija 2025. Dostopno na: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5866903/>

Mio- in perikarditis

Avtor: **Matic Mrak**¹, dr. med.

1) Urgentni kirurški blok, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Recenzent: red. prof. dr. **Matej Strnad**^{2, 3, 4}, dr. med., spec. urgentne medicine in spec. družinske medicine

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

3) Center za NMP in reševalne prevoze, ZD dr. Adolfa Drolca Maribor, Ulica talcev 9, 2000 Maribor

4) Katedra za urgentno medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Taborska ulica 8, 2000 Maribor

Akutni perikarditis

Akutni perikarditis je vnetno stanje perikarda, ki pogosto posnema druga urgentna stanja, predvsem akutni koronarni sindrom. Pravilna in pravočasna diagnostika je ključna za preprečevanje zapletov, kot so perikardialni izliv, tamponada in konstriktivni perikarditis.

Perikard je vezivno-elastična vreča, sestavljena iz visceralne in parietalne plasti, ki obdaja srce in izstopišča velikih žil (1). Vloga perikarda je, da srce pritrdi na mediastinum, ščiti srce pred neposrednimi okužbami in omogoča lubrikacijo srca (2).

Epidemiologija

Akutni perikarditis je lahko posledica izoliranega vnetnega procesa na perikardu ali pa je zgolj manifestacija osnovne sistemske bolezni (1).

Vzroke za perikarditis lahko razdelimo na infekcijske in neinfekcijske. V razvitih državah je najpogostejši razlog virusno vnetje, medtem ko je v državah tretjega sveta najpogostejši razlog tuberkuloza.

- Infekcijski vzroki:
 - virusi – enterovirusi (coxsackie virusi), echovirusi, herpes virusi (EBV, CMV, HHV-6), adenovirusi, parvo B19 ...
 - bakterije – Mycobacterium tuberculosis, Coxiella burnetii, Borrelia burgdorferi, Pneumococcus spp., Meningococcus spp. ...
 - paraziti – Echinococcus spp., Toxoplasma spp. ...
- Neinfekcijski vzroki:
 - avtoimuna obolenja – sistemski lupus eritematozus (SLE), Sjögrenov sindrom, revmatoidni artritis, skleroderma, sistemski vaskulitis, sarkoidoza ...
 - maligna obolenja – primarni tumorji, sekundarni metastatski tumorji (karcinom pljuč, karcinom dojke in limfomi).
 - metabolne motnje – uremija, anoreksija...
 - poškodbe in iatrogeni vzroki:
 - direktne poškodbe (penetrantne poškodbe prsnega koša, perforacija požiralnika),
 - indirektne poškodbe (tope poškodbe, radiacijske poškodbe),
 - posegi (PCI, PM, radiofrekvenčna ablacija),

- miokardni infarkt (Dresslerjev sindrom);
- zdravila – metildopa, fenitoin, penicilin, tiazidni diuretiki, kemoterapevtiki, amiodaron, dantrolen, spirinolakton, določena cepiva ...
- drugo: amiloidoza, disekcija aorte, pljučna hipertenzija, kronično srčno popuščanje ... (2)

Diagnostika

Za postavitev klinične diagnoze sta potrebna ≥ 2 od naslednjih 4 kriterijev:

- značilna prsna bolečina
- perikardialno trenje
- značilne EKG spremembe
- perikardialni izliv

Dodatni kriteriji, ki podpirajo diagnozo perikarditisa:

- povišani vnetni parametri (levkociti, CRP, SR),
- s slikovno diagnostiko dokazano vnetje perikarda (CT, MR). (1)

V kolikor beležimo tudi povišano vrednost troponina, gre za mioperikarditis oz. perimiokarditis (odvisno, kateri del srca je prizadet v večji meri).

Značilna prsna bolečina

Značilna prsna bolečina se pojavi v več kot 85 % pacientov z akutnim perikarditisom. Narava bolečine je ostra in plevritična in se okrepi ob ležanju na hrbtu in omili ob sedenju ter nagibu prsnega koša navzpred. Pri starejših pacientih je lahko namesto bolečine v ospredju težka sapa. (1)

Perikardialno trenje

Gre za zvok, ki je »praskajoč« oz. »škrpajoč«. Perikardialno trenje poslušamo levo ob sternumu. Diafragmo stetoskopa je potrebno nekoliko intenzivneje pritisniti na kožo in poslušati pacienta z nagnjenim prsnim košem navzpred. Perikardialno trenje je slišno pri manj kot 30 % pacientov z akutnim perikarditisom. (1)

EKG spremembe

Značilne EKG spremembe so prisotne pri 60 % pacientih z akutnim perikarditisom. V poteku akutnega perikarditisa so značilne 4 faze sprememb v EKG zapisu:

- Prva faza – nastopi po nekaj urah do nekaj dneh. Pojavijo se difuzne konkavne elevacije spojnice ST, ki so med ekstremitetnimi odvodi običajno najvišje v odvodu II in med prekordialnimi v V5 ali V6. Pojavi se lahko denivelacija spojnice ST v aVR in V1. Značilne so tudi difuzne denivelacije segmenta PR (minimalna denivelacija PR je lahko normalen znak atrijske repolarizacije), še posebej, če je večja od 0,8 mm. Ob tem je lahko prisotna elevacija segmenta PR v aVR in V1 $> 0,5$ mm. Spremembe intervala PR so zelo specifičen, a manj občutljiv znak.

Značilno torej beležimo spremembo veznice ST in segmenta PR v nasprotnih smereh (za oceno elevacij ST in denivelacij PR kot osnovno črto predstavlja segment TP).

V akutni fazi je lahko segment TP descendentno potekajoč, to imenujemo Spodickov znak. Gre za zgodnjo spremembo, prisotno pri cca. 30 % pacientov s perikarditisom, in je običajno

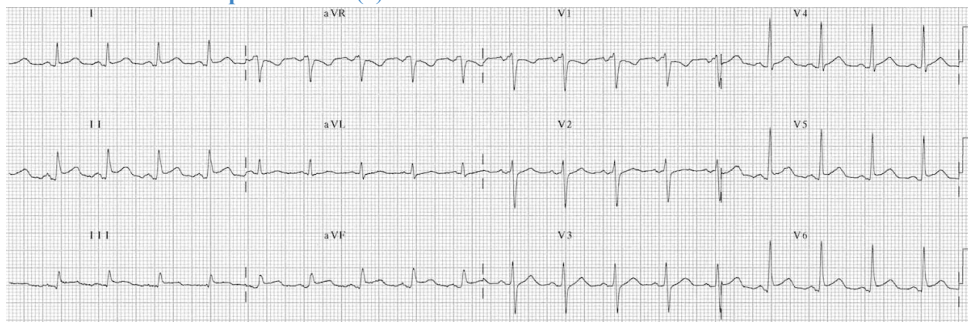
najbolje vidna v II. odvodu in stranski steni (značilne EKG spremembe v prvi fazi vidimo na sliki 1, vključno s Spodickovim znakom).

- Druga faza – nastopi po nekaj dneh do nekaj tednih. Spojnice ST se vrnejo v izolinijo, ob tem se zmanjša amplituda valov T.
- Tretja faza – značilna difuzna inverzija valov T, običajno po tem, ko se spojnica ST že vrne v izolinijo.
- Četrta faza – normalizacija EKG zapisa. (1–3)

Potek faz pri akutnem perikarditisu je zelo heterogen, v primeru samoomejujočega vnetja perikarda ali dobrega odziva na zdravljenje lahko vidimo tudi direkten prehod iz faze 1 v fazo 4 (1, 4).

Obstojne aritmije niso značilne za akutni perikarditis (1).

Slika 1: EKG - akutni perikarditis (4)



DD – STEMI:

- Morfologija – elevacija spojnice ST se pri perikarditisu prične v točki J in je konkavna, v višino redko preseže 5 mm. Pri STEMI je elevacija spojnice ST običajno konveksna in lahko preseže 5 mm.
- Porazdelitev sprememb – pri akutnem perikarditisu so elevacije spojnice ST prisotne v večini odvodov (ekstremitetnih in prekordialnih); pri STEMI pričakujemo elevacije spojnice ST v odvodih pripadajočega področja, ki je prekravljen s strani posamezne koronarne arterije.
- Recipročne spremembe – pri STEMI so pogoste recipročne denivelacije za razliko od perikarditisa (z izjemo aVR in V1).
- Sočasne spremembe spojnice ST in valov T – elevacije spojnice ST in inverzije vala T se pri perikarditisu običajno ne pojavljajo hkrati, so pa običajne pri STEMI.
- Segment PR – elevacija segmenta PR v odvodu aVR in denivelacija segmenta PR v ostalih odvodih je pogosto vidna pri perikarditisu in redko pri STEMI.
- Ostalo – hiperakutni valovi T, zobci Q in podaljšanje intervala QT so pogosti pri AMI in redki pri perikarditisu. (1)

DD – zgodnja repolarizacija:

- Elevacija spojnice ST, ki je prisotna hkrati v prekordialnih in ekstremitetnih odvodih, je značilna za akutni perikarditis. Približno polovica ljudi z obliko zgodnje repolarizacije nima elevacij spojnice ST v ekstremitetnih odvodih.

- Denivelacija segmenta PR in evolucija sprememb spojnice ST ter vala T govori močno v prid akutnega perikarditisa.
- Razmerje med amplitudo elevacije spojnice ST/višina vala T v V6 > 0,25 govori v prid akutnega perikarditisa. (1)

Perikardialni izliv

Prisoten je pri 60 % pacientih z akutnim perikarditisom. Lahko je novonastal ali pa gre za poslabšanje kroničnega izliva. Prisotnost perikardialnega izliva potrdimo z UZ srca, medtem ko na RTG pc običajno ne vidimo posebnosti (povečana srčna senca pri > 300 ml perikardialnega izliva) (2).

Velikost perikardialnega izliva ocenjujemo ob koncu diastole. Glede na velikost perikardialni izliv delimo na velik, ki meri > 2 cm, srednje velik 1–2 cm in majhen izliv < 1 cm (5).

Majhni in srednje veliki izlivi (< 2 cm), ki hemodinamsko niso pomembni, ne potrebujejo perikardiocenteze, v kolikor le-ta ni potrebna za diagnostične namene ob sumu na specifično etiologijo bolezni (1).

Če ugotavljamo velik perikardialni izliv (> 2cm), je potreben sprejem v bolnišnico, v kolikor ob tem ugotavljamo znake tamponade srca, je indicirana urgentna perikardiocenteza.

Kako ultrazvočno ocenjujemo verjetnost tamponade:

- Vtisnjenje desnega preddvora (DA) ob koncu diastole: > 1/3 srčnega cikla (visoka specifičnost in občutljivost).
- Vtisnjenje desnega prekata ob začetku diastole (nižja občutljivost od utesnitve DA, a večja specifičnost).
- Vtisnjenje levega prekata (pri 25 % pacientov s tamponado, zelo specifičen znak).
- Respiratorna varianca (hitrost pretoka krvi skozi mitralno zaklopko (MZ) variira med inspirijem in ekspirijem > 30% in čez trikuspidalno zaklopko (TZ) > 60 %).
- Široka spodnja votla vena (angl. *vena cava inferior*; VCI), ki respiratorno ne modulira. (6)

Zdravljenje

Osnovni cilj zdravljenja je zmanjšanje bolečine, umiritev vnetnega dogajanja in preprečevanje ponovitve bolezni. Paciente z nizkim tveganjem lahko zdravimo ambulantno, medtem ko pacienti s srednjim in visokim tveganjem potrebujejo hospitalizacijo (slika 2). V kolikor vzrok ni virusne etiologije, je potrebno specifično zdravljenje osnovne bolezni. (5)

Za večino pacientov z akutnim virusnim ali idiopatskim perikarditisom se priporoča ibuprofen + kolhicin (+ zaviralec protonske črpalke) oz.:

- Aspirin 750/1000 mg na 8 h, cca. 1–2 tedna, nato postopno nižanje odmerka po 250–500 mg vsake 1–2 tedna.

ALI

- Ibuprofen 600 mg/8 h, cca. 1–2 tedna, nato postopno nižanje po 200–400 mg vsake 1–2 tedna.

+

- Kolhicin 0,5 mg/24 h (< 70 kg) oz. 0,5 mg/12 h (> 70 kg) za 3 mesece. (2)

Ob dolgotrajnem zdravljenju z ibuprofenom dodamo tudi zaviralec protonske črpalke.

Z začetno dozo ibuprofena/aspirina vztrajamo, dokler ne izginejo težave oz. do normalizacije vrednosti CRP (običajno 1–2 tedna), nato pričnemo s postopnim zmanjševanjem odmerka, kot je opisano zgoraj (2). Zdravljenje običajno traja od nekaj tednov do nekaj mesecev (7). Teden dni po začetku zdravljenja je potrebna kontrolna v kardiološki ambulanti za oceno odziva na terapijo (2).

Glukokortikoidi (prednizolon 0,2–0,5 mg/kg/dan) so sekundarna izbira namesto ibuprofena/aspirina, v kolikor za slednje obstajajo kontraindikacije (ledvična okvara, nosečnost > 20 tednov, nedavna razjeda želodca ali krvavitev iz prebavil, pri sočasnem antikoagulantnem zdravljenju ...) ali zdravljenje s slednjima ni bilo uspešno. Tudi v tem primeru dodamo kolhicin. (2, 5)

Pri dolgotrajnem zdravljenju s kortikosteroidi predpišemo tudi dodatek kalcija 1.200–1.500 mg dnevno in vitamina D 800–1.000 IE dnevno.

Druga navodila:

Potrebna je omejitev fizične aktivnosti. Dokler vztrajajo simptomi oz. se CRP ne normalizira, se pacient ne sme ukvarjati s športom, priporočena doba restrikcije je vsaj 3 mesece. Pri profesionalnih športnikih je pred vrnitvijo na treninge potrebno opraviti kontrolne laboratorijske izvide, EKG in UZ srca. (5)

Ob sumu na specifično etiologijo perikarditisa je potrebna hospitalizacija. Pri vezivno- tkivnih boleznih, avtoimunem in uremičnem perikarditisu so indicirani glukokortikoidi.

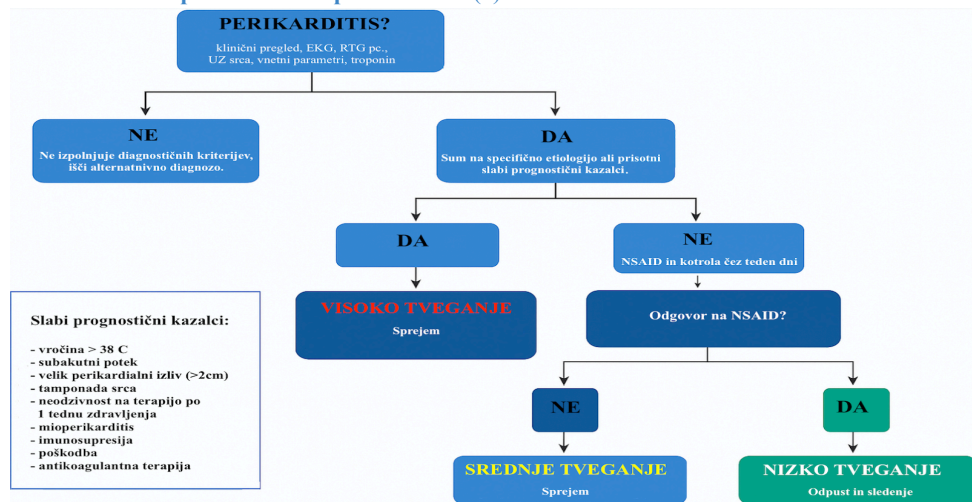
Bakterijski perikarditis zdravimo z antibiotiki. Pri uremičnem perikarditisu je učinkovita dializa.

Pri neoplastičnem perikarditisu se uporablja radioterapija in intraperikardna sklerozacija. (7)

Napoved in potek

- V večini primerov je ob ustreznem zdravljenju potek benignen.
- Ponovitev je možna v 15–30 % primerov, zlasti če ni bil uveden kolhicin.
- Konstriktivni perikarditis se razvije redko (< 1 %), pogosteje pri avtoimunih ali bakterijskih vzrokih. (8)

Slika 2: Klinična pot obravnave perikarditisa (2)



Miokarditis

Miokarditis je vnetje srčne mišice. Klinično se lahko kaže zelo različno – od povsem asimptomatskih oblik do kardiogenega šoka in nenadne smrti. Pomembno povečuje tveganje za pojav srčnega popuščanja, nenadne srčne smrti, aritmije, depresije, anksioznosti ter zmanjšuje kakovost življenja (9).

Pri mladih pacientih, ki so umrli zaradi nenadne srčne smrti, je bila prevalenca miokarditisa od 3–42 % (10).

Etiologija

- Infekcijski vzroki:
 - adenovirusi, enterovirusi (coxsackie virusi), herpes virusi, HIV, parvo-B19, SARS-CoV-2, HCV, lymska borelijoza, leptospiroza, sifilis, aspergiloza, kandidoza, vročica Q ...
- Avtoimuna obolenja:
 - hipereozinofilni sindrom, Kawasakijska bolezen, SLE, revmatoidni artritis, skleroderma, ulcerozni kolitis, celiakija, Chronova bolezen ...
- Hipersenzitivnost na zdravila:
 - penicilin, ampicilin, cefalosporini, tetraciklini, sulfonamid, benzodiazepini, tiazidni diuretiki, metildopa, posamezna cepiva ...
- Toksična reakcija na učinkovine:
 - kemoterapevtiki, amfetamin, antraciklini, kateholamini, kokain, alkohol, fenitoin ...
- Drugi:
 - arzen, baker, železo, radioterapija ... (11, 12)

Diagnostika

Za lažjo klinično obravnavo je potrebno diagnozo razdeliti na dva nivoja: definitivno diagnozo miokarditisa in klinični sum na miokarditis. Definitivno diagnozo miokarditisa postavimo na podlagi histološkega izvida biopsije miokarda, klinični sum pa glede na klinične in diagnostične kriterije. V urgentnih centrih se usmerjamo v potrditev diagnoze kliničnega suma na miokarditis. (12)

Vsak bolnik s sumom na miokarditis potrebuje laboratorijske izvide (hemogram, DKS, CRP, PCT, SR, troponin, proBNP, elektroliti, dušični retenti, hepatogram, testi hemostaze, TSH), EKG, RTG pc in UZ srca. (12)

Diagnoza kliničnega suma na miokarditis:

- ≥ 1 klinični kriterij + ≥ 1 diagnostični kriterij.
ALI
- ≥ 2 diagnostična kriterija pri asimptomatskem pacientu.
+
- Odsotnost:
 - pomembne koronarne bolezni – stenoza koronarne arterije $> 50\%$,
 - drugega vzroka, ki pojasni težave (npr. bolezen srčnih zaklopk, prirojena srčna bolezen, hipertiroidizem itd.). (12)

Običajno je potrebno za izključevanje koronarne bolezni opraviti koronarografijo ali CTA koronarnih arterij.

Tabela 1: Klinični kriteriji

Akutna bolečina v prsnem košu (perikarditična ali psevdo-ishemična).
Novonastala dispneja (< 3 mesece) v mirovanju ali ob naporu ali poslabšanje kronične dispneje +/- oslabelost +/- znaki srčnega popuščanja.
Palpitacije +/- simptomi aritmije +/- sinkopa +/- nenadna srčna smrt.
Nepojasnjen kardiogeni šok. (12)

Tabela 2: Diagnostični kriteriji

EKG spremembe – specifičnost 47 % (sinusna tahikardija, AV blok I. do III. stopnje, desno-/levokračni blok, elevacije spojnice ST ali inverzije vala T, bolezen sinusnega vozla, prekatna tahikardija ali fibrilacija, asistolija, AF, znatno znižana amplituda zobca R, podaljšanje QRS-a, podaljšan interval QTc, Q zobci, pogoste ekstrasistole, supraventrikularna tahikardija).
Povišana vrednost troponina.
Funkcionalne ali strukturne spremembe na MR, CT ali UZ srca (regionalne motnje krčenja, globalna sistolna ali diastolična disfunkcija +/- dilatacija prekatov/zadebelitev stene prekatov/ perikardialni izliv/tromb znotraj votlin).
Tkivno specifične spremembe na MR – prisotni Lake Louise kriteriji. (9, 10, 12)

Dodatni kriteriji, ki podprejo diagnozo:

- Vročina > 38 °C v zadnjem mesecu dni (+/- mrzlica, glavobol, oslabelost, izguba apetita, bruhanje, driska).
- Povišan CRP in SR (nespecifičen znak).
- Že prebolel miokarditis ali kardiomiopatija v družini.
- Nenadna srčna smrt v družini.
- Izpostavljenost dejavnikom, ki lahko povzročajo miokarditis.
- Avtoimuna obolenja.
- RTG pc – povečana srčna senca z ali brez znakov pljučnega edema.
- Povišani eozinofili v DKS (pogosto pri eozinofilnem miokarditisu). (12)

Več kriterijev kot je izpolnjenih, večja je verjetnost diagnoze.

Visok klinični sum na miokarditis imajo pacienti brez ali z malo dejavniki tveganja za srčno žilne zaplete, ki imajo znake in simptome akutnega miokardnega infarkta ter normalen koronarogram. Diferencialno diagnostično gre pri njih lahko tudi za Takotsubo kardiomiopatijo. (12)

MR srca je zlati standard neinvazivne diagnostike. V kolikor ni kontraindikacij, morajo vsi pacienti s sumom na miokarditis opraviti MR srca. (13)

EMB – endomiokardialna biopsija ostaja zlati standard diagnostike miokarditisa in osnova za potrditev definitivne diagnoze miokarditisa. V splošnem je biopsija indicirana, ko diagnostična in prognostična korist informacije o povzročitelju pretehta možne zaplete posega. Odločanje o biopsiji je v domeni lečečega kardiologa. (9)

Pri diagnostiki si lahko pomagamo tudi z virusno serologijo. Preiskava ni smiselna pri vseh pacientih. Opravimo jo, če sumimo, da je povzročitelj HCV, HIV, borelija ali gripa. V tem primeru lahko zdravimo s specifično antivirusno terapijo. (13)

Zdravljenje

Za urgentnega zdravnika je pomembna začetna stabilizacija pacienta. Ugotovljene aritmije ali srčno popuščanje zdravimo v skladu z veljavnimi smernicami. Pri srčnem popuščanju z znižanim iztisnim deležem (angl. *heart failure with reduced ejection fraction*, HFrEF) in hemodinamsko stabilnem pacientu uvedemo zaviralec adrenergičnih receptorjev beta, zaviralec angiotenzinske konvertaze/zaviralec angiotenzinskih receptorjev/nepirilizina (angl. *angiotensin converting enzyme inhibitors/angiotensin receptor-nepilysin inhibitor*, ACEi/ARNI), zaviralec natrijevih glukoznih koprenašalcev 2 (angl. *sodium glucose cotransporter 2 inhibitors*, SGLT2), spironolakton in diuretik, če ga pacient potrebuje. Zaviralec adrenergičnih receptorjev beta in ACEi sta imela v študijah na živalih z miokarditisom dokazane ugodne učinke. V primeru kardiogenega šoka za hemodinamsko stabilizacijo uporabimo inotropna in vazopresorna zdravila (dobutamin in/ali noradrenalin). V kolikor se šok kljub temu pogloblja, so potrebni nadaljnji invazivni posegi: vstavev intraaortne balonske črpalke/Impella-e/zunajtelesna membranska oksigenacija (angl. *extracorporeal membrane oxygenation*, ECMO)/mehanska podpora levemu ventriklu (angl. *left ventricular assist devices*, LVAD). Pacienti s kardiogenim šokom zaradi miokarditisa kot dokončno obliko zdravljenja pogosto potrebujejo transplantacijo srca. (9)

Vsak klinični sum na miokarditis potrebuje sprejem v bolnišnico. Ob potrditvi diagnoze je potrebna triažna odločitev o hospitalizaciji v regijski bolnišnici ali premestitev v terciarni center (9). Pri tem nam lahko pomaga dežurni kardiolog oz. intenzivist UKC LJ/MB (Indikacije za premestitev*).

Specifično zdravljenje miokarditisa (imunosupresivna terapija, intravenski imunoglobulini, antivirusna terapija) je v domeni lečečega kardiologa.

- Imunosupresivno zdravljenje uporabimo pri histološko dokazanem eozinofilnem miokarditisu, gigantomceličnem miokarditisu, granulomatoznem miokarditisu (sarkoidoza) in miokarditisu, povezanem s kemoterapevtiki. Običajno apliciramo metilprednizolon v bolusu 7–14 mg/kg za tri dni, nato 1 mg/kg per os.
- Zdravljenje z intravenskimi imunoglobulini se uporablja v primerih vnetja srčne mišice povzročenim z avtoimunim obolenjem.
- Antivirusno zdravljenje je rezervirano za specifične virusne povzročitelje. (9)

Druga navodila:

- Potrebno je izogibanje večjim fizičnim naporom oz. športu vsaj 3–6 mesecev. Pacient se lahko vrne k športnim aktivnostim, če je po 3–6 mesecih od postavitve diagnoze asimptomatski, brez EKG sprememb, sumljivih za miokarditis, ima normalen kontrolni MR srca in nediagnostičen obremenitveni test (9, 14).
- Prenehanje prekomernega uživanja alkohola.
- Izogibanje nesteroidnim antirevmatikom.
- Potrebno je redno sledenje v kardiološki ambulanti po odpustu iz bolnišnice, na začetku na 1–3 mesece (14).

Prognosa je variabilna glede na etiologijo in izraženost klinične slike. Pri 30 % pacientov z biopsijo potrjenega miokarditisa se razvije dilatativna kardiomiopatija. (10)

*V terciarni center sodi hemodinamsko nestabilen pacient, pacient z močno znižanim iztisnim deležem levega ventrikla, nepojasnen kardiogeni šok, nepojasnjena obstojna prekatna aritmija ali AV blok višje stopnje, histološko visoko rizična oblika miokarditisa (eozinofilni, gigantocelični in miokarditis, povezan s sarkoidozo), ponavljajoči se miokarditis, miokarditis ob avtoimuni bolezn. (9)

Reference

1. Imazio M. Acute pericarditis: Clinical presentation and diagnosis [Internet]. UpToDate; 2024 Feb [citirano junij 2025]. Na voljo na: <https://www.uptodate.com/contents/acute-pericarditis-clinical-presentation-and-diagnosis>
2. Adler Y, Charron P, Imazio M. et al. 2015 ESC guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *European Heart Journal*. 2015 Aug 27; 36(42):2921–2964.
3. Avsec M. EKG: spremembe ST/T. V: Prosen G, urednik.VI. Šola urgence, 2018, 1. letnik, 2. cikel: Kardiologija, pulmologija in vaskularna medicina; 2018; Laško. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2018. str.75-80.
4. Burns E, Buttner R. Pericarditis [Internet]. Life in the FastLane; 2024 Okt [citirano junij 2025]. Na voljo na: <https://litfl.com/pericarditis-ecg-library/>.
5. Imazio M. Acute pericarditis: Treatment and prognosis [Internet]. UpToDate; 2024 Feb [citirano junij 2025]. Na voljo na: <https://www.uptodate.com/contents/acute-pericarditis-treatment-and-prognosis> - UpToDate
6. Hoit BD. Cardiac tamponade [Internet]. UpToDate; 2024 Mar [citirano junij 2025]. Na voljo na: https://www.uptodate.com/contents/cardiac-tamponade?search=cardiac%20tamponad&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
7. Theuerschuh A, Lipar L. Mio- in peri-karditis. V: Prosen G.VI. Šola urgence, 2018, 1. letnik, 2. cikel Kardiologija, pulmologija in vaskularna medicina; 2018; Laško. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2018. 45-63.
8. Imazio M, Brucato A, Maestroni S.Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *American heart association. Circ*. 2011 Sep 13;124(11):1270–5.
9. Drazner MH, Bozkurt B, Copper LT, et al. 2024 ACC expert consensus decision pathway on strategies and criteria for the diagnosis and management of myocarditis: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *JACC* 2025;85(4): 391–431.
10. Strnad M, Vezjak V, Müllereder D et al. Kapitel Thoraxschmerzen Lehrbuch für Allgemeinmedizin. 2025; str. 16-21.
11. Chabior A, Tyminińska A, Pawlak A et al. Advances in myocarditis management in the light of the latest research and recent guidelines of the European Society of Cardiology. *Cardiology Journal*. 2024;31(3):342–51.
12. Cooper LT. Clinical manifestations and diagnosis of myocarditis in adults [Internet]. UpToDate; 2024 Avg [citirano junij 2025]. Na voljo na: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-myocarditis-in-adults> - UpToDate
13. Martens P, Cooper LT, Tang WHW. Diagnostic approach for suspected acute myocarditis: considerations for standardization and broadening clinical spectrum. *Journal of the American Heart Association*. 2023; str.1-14.
14. Cooper LT. Treatment and prognosis of myocarditis in adults [Internet]. UpToDate; 2022 Avg [citirano junij 2025]. Na voljo na:

<https://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prognosis-of-myocarditis-in-adults> - UpToDate

Sinkopa

Avtor: **Nina Kurinčič Androjna**¹, dr. med.

1) Urgentni kirurški blok, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Recenzent: **Andrej Hohnc**², dr. med., spec. urgentne medicine

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Definicija

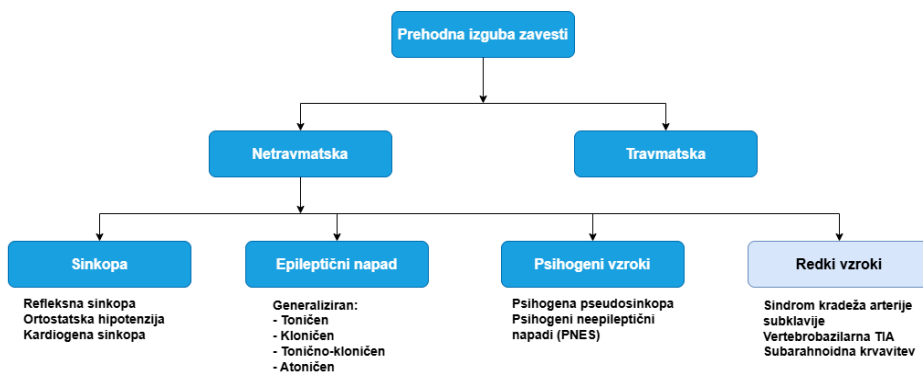
Sinkopa je klinični sindrom, opredeljen kot nenadna, prehodna izguba zavesti zaradi globalne cerebralne hipoperfuzije, ki jo zaznamujejo hiter začetek, kratek čas trajanja in popolna spontana obnova zavesti. (1)

Prehodna izguba zavesti je definirana kot stanje dejanske ali navidezne izgube zavesti z amnezijo za dogodek, abnormalno mišično kontrolo (vključno z izgubo posturalnega tonusa) in neodzivnostjo, ki traja kratek čas.

Prava sinkopa je le ena od številnih možnih vzrokov za prehodno izgubo zavesti (glej sliko 1). (1, 2)

Sinkopo doživi približno 20 % ljudi v življenju. Razporeditev je bimodalna, porast vidimo v pozni adolescenci/zgodnji odrasli dobi in pri starejših od 70 let. (1)

Slika 1: Vzroki prehodne izgube zavesti (1)



Vzroke za prehodno izgubo zavesti si lažje zapomnimo z mnemoniko HEAD, HEART, VESSELS (glej tabelo 1).

Tabela 1: Mnemonika za lažje pomnjenje vzrokov prehodne izgube zavesti (3)

HEAD	HEART	VESSELS
H - hipoksija/hipoglikemija	H - akutni koronarni sindrom	V - vazovagalna sinkopa
E - epilepsija	E - embolija (pljučna)	E - elektrolitske motnje
A - anksioznost	A - aortna obstrukcija (aortna stenoza, disekcija aorte, miksom, hipertrofična kardiomiopatija)	S - situacijska sinkopa (kašelj, mikcija, defekacija)
D - disfunkcija možganskega debla (bazilarna/vertebralna TIA)	R - aritmije (angl. <i>rhythm abnormalities</i>)	S - sindrom kradeža arterije subklavije
	T - tahikardije	E - ENT (ORL) - glosfaringealna nevralgija
		L - nizki sistemski vaskularni upor (<i>low</i>) – Addisonova bolezen, diabetična nevropatija, zdravlila
		S - sindrom preobčutljivega karotidnega sinusa/sindrom bolnega sinusnega vozla/droge (<i>substances</i>)

Pri presinkopi opazamo enako simptome in znake kot pri sinkopi, le da ne pride do izgube zavesti, obravnavamo jo enako kot sinkopo. (1)

Prepoznavna stanj v zgornji tabeli in razlikovanje med njimi je ključna za ustrezno obravnavo le-teh. V tem članku bomo obravnavali samo sinkopo.

Patofiziologija

Sinkopa je posledica hipoperfuzije možganov, ki je najpogostejše posledica padca krvnega tlaka. Do padca krvnega tlaka lahko pride zaradi padca v minutnem volumnu srca ali zaradi nizkega sistemskega vaskularnega upora. Vzroki za zmanjšan minutni volumen srca, ki vodijo do sinkope, vključujejo:

- kardioinhibitorne refleksne mehanizme,
- kardiovaskularne vzroke (aritmije, pljučna embolija, pljučna hipertenzija),
- nezadosten venski priliv v srce (hipovolemija),
- kronotropno in inotropno nezadostno aktivnost avtonomnega živčevja.

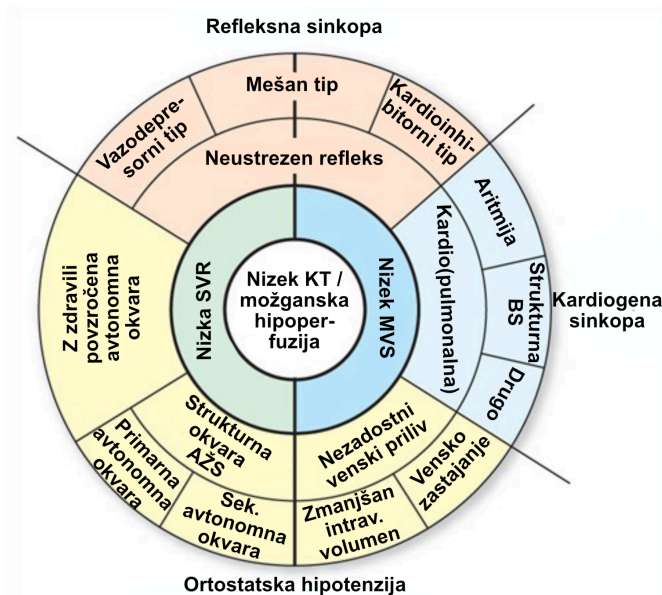
Vzroki za zmanjšano sistemsko vaskularno rezistenco (SVR), ki vodijo do hipotenzije in sinkope, vključujejo:

- vazodepresorni tip refleksne sinkope, pri katerem pride do zmanjšane simpatične vazokonstrikcije in s tem do periferne vazodilatacije (npr. pri vazovagalni, situacijski sinkopi) in
- avtonomno odpoved, ki je lahko funkcionalna (npr. zaradi zdravlil: antihipertenzivi, alfa blokatorji, antidepresivi) ali strukturna (npr. pri primarni avtonomni nevropatiji – Parkinsonova bolezen, multipla sistemska atrofija; ali sekundarni – diabetična nevropatija, amiloidoza, ledvična odpoved) – glej sliko 2.

Sinkopo delimo v tri večje skupine glede na vzrok:

- refleksna sinkopa,
- ortostatizem (ortostatska hipotenzija),
- kardiogena sinkopa. (1)

Slika 2: Patofiziološki mehanizmi pri klasifikaciji sinkop (1)



Opombe: BS = bolezen srca, MVS = minutni volumen srca, SVR = angl. *systemic vascular resistance* (sistemski vaskularni upor), KT = krvni tlak, AŽS = avtonomski živčni sistem, sek. = sekundarna, venosko zastajanje = angl. *venous pooling*, intrav. – intravaskularni.

Refleksna sinkopa združuje več stanj, pri katerih živčevje neustrezno regulira srčni utrip in krvni tlak, kar vodi do hipoperfuzije možganov. Pri refleksni sinkopi sta najpogostejša dva patofiziološka mehanizma. Pri vazodepresornem tipu gre za zmanjšano aktivnost simpatičnega živčevja in s tem do zmanjšane vazokonstrikcije, čemur sledi hipotenzija. Pri kardioinhibitornem tipu pa gre za prevlado parasimpatika, zaradi česar se pojavljata bradikardija in asistolija. Najpogostejša med temi je vazovagalna sinkopa, ostale so še sinkopa pri mikciji, defekaciji, kašlju, požiranju, sindromu karotidnega sinusa. (1, 2, 4)

Ortostatska hipotenzija je definiran kot padec sistoličnega krvnega tlaka za vsaj 20 mmHg ali padec diastoličnega krvnega tlaka za vsaj 10 mmHg po spremembi telesnega položaja v pokončnega. Ponavadi se pojavi ob spremembi položaja iz ležečega ali sedečega v stoječega s tem, da ločimo med takojšnjo in zakasnjeno (klasično) ortostatsko hipotenzijo. Takojšnja se pojavi pri vsakem (tudi zdravih), saj lahko hitra sprememba položaja povzroči manjšo ortostatsko spremembo krvnega tlaka, pojavi se v 10 s od spremembe položaja in traja do 20 s. Klasična se pojavi med 30 s do 3 minutami po spremembi položaja. Mehanizmi ortostatske hipotenzije so zmanjšan intravaskularni volumen (dehidracija), primarna ali sekundarna avtonomna insuficienca (Parkinsonova bolezen, sladkorna bolezen), alkohol (oslabi vazokonstrikcijo), zdravila

(antidepresivi, antihipertenzivi – predvsem vazodilatatorji, opiodi), staranje. Ortostatska hipotenzija je zaradi zgoraj navedenih mehanizmov pogostejša pri starejših ljudeh. (1, 2)

Kardiogena sinkopa nastane zaradi nezmožnosti vzdrževanja zadostnega minutnega volumna srca in s tem krvnega tlaka. Kardiogeno sinkopo običajno povzročajo aritmije in strukturne bolezni srca. Med aritmijami ločimo bradikardne in tahikardne motnje ritma, ki lahko povzročijo sinkopo. Bradikardije:

- AV blok 2. st Mobitz II,
- AV blok 3. st,
- sinusna pavza (zdravila, tudi po spontani prekinitvi SVT).

Tahikardije:

- ventrikularna fibrilacija (ponavadi strukturna bolezen srca (ishemija), dilatativna in hipertrofična kardiomiopatija (obstrukcija LVOT), aritmogena displazija desnega prekata, long QT sindrom, Brugada sindrom, prirojene srčne napake),
- ventrikularna bigeminija,
- supraventrikularna tahikardija (redko, običajno kot nevrokardiogeni odziv ali ob začetku aritmije zaradi nezmožnosti pravočasne vazokonstrikcije). (1, 2)

Motnje ritma so lahko kratke in paroksizmalne, zato jih je ob prvi obravnavi občasno težko ujeti. Za kardiogeno sinkopo je značilno, da se zgodi nenadoma, brez opozorila oziroma prodromov (lahko navajajo palpitacije).

Sinkopa se pojavi tudi pri bolnikih z aortno stenozo (posebej ob naporu, ker srce ne more kompenzatorno povečati minutnega volumna srca), pljučno embolijo, pljučno hipertenzijo, akutno miokardno ishemijo, akutno disekcijo aorte. Takšni bolniki so tudi bolj ogroženi za nenadno srčno smrt. (1, 2)

V tabeli 2 vidimo razdelitev sinkop po vzrokih.

Tabela 2: Klasifikacija vrst sinkope (2, 4)

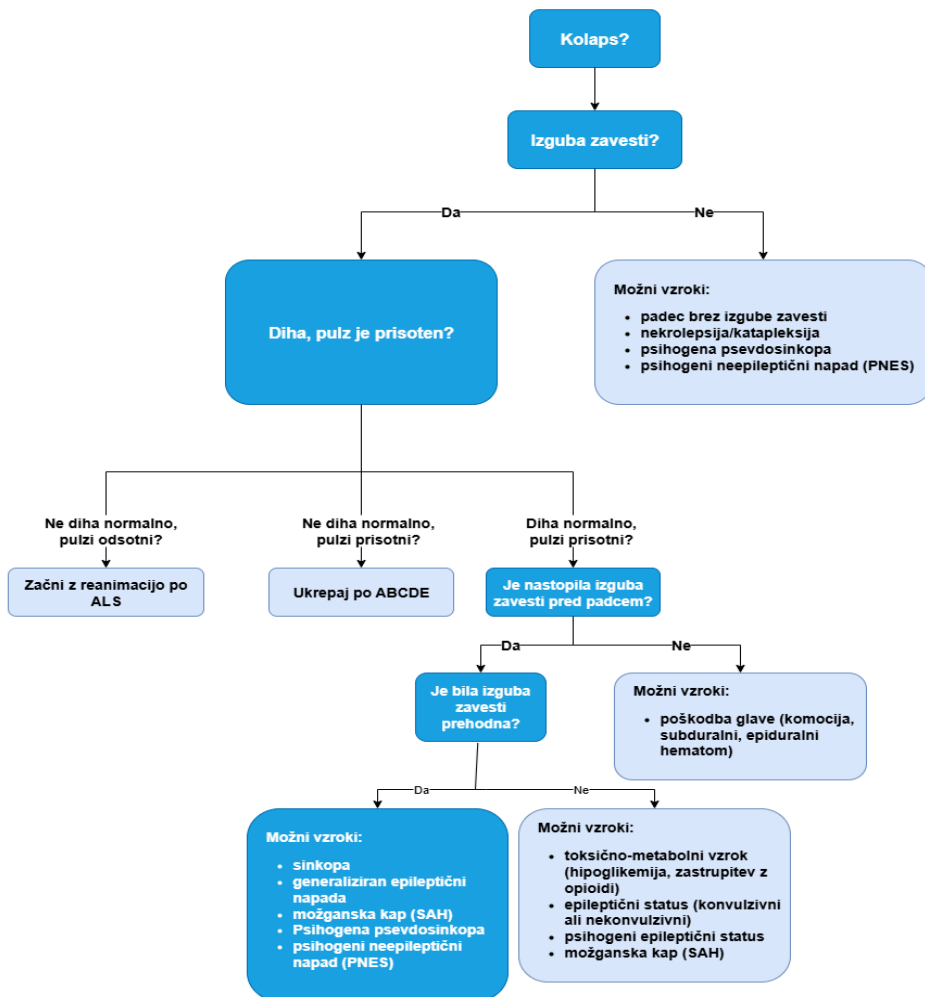
Refleksna sinkopa	Ortostatska hipotenzija	Kardiogena sinkopa
vazovagalna (dolgotrajni stoječ položaj, strah, bolečina, neprijeten vonj, pogled)	z zdravili povzročena (vazodilatatorji, diuretiki, antidepresivi, fenotiazini)	bradikardije
situacijska (mikcija, požiranje, defekacija, kašelj, po naporu)	zmanjšan volumen (krvavitev, driska, bruhanje)	tahikardije
sindrom karotidnega sinusa	primarna avtonomna odpoved (popolna avtonomna odpoved, Parkinsonova bolezen, demenca z Lewyjevimimi telesi)	strukturne bolezni srca (AKS, aortna stenoza, hipertrofična kardiomiopatija, miksom, perikardialne bolezni/tamponada, prirojene srčne bolezni)
	sekundarna avtonomna odpoved (SB, amiloidoza, paraneoplastična ali avtoimuna avtonomna nevropatija, poškodba hrbtenjače, ledvična odpoved)	kardiopulmonalne bolezni (disekcija aorte, pljučna embolija)

Obravnava sinkope

Pri obravnavi sinkope moramo najprej ugotoviti, če je šlo za pravo sinkopo. Pomagamo si s sliko 3. Na kratko, prehodna izguba zavesti je sinkopa, kadar:

- so prisotni simptomi in znaki specifični za refleksno, ortostatsko ali kardiogeno sinkopo;
- so znaki za drugo specifično vrsto prehodne izgube zavesti odsotni (ni poškodbe glave, ni epileptični napad, ni psihogeni vzrok, ni nevroloških izpadov, ki bi govorili za TIA, SAH). (5)

Slika 3: Algoritem pri obravnavi bolnika s prehodno motnjo zavesti (5)



Obravnava sinkope se začne s podrobno anamnezo in heteroanamnezo.

Zanima nas predvsem:

- **pogostost epizod** in v kakšnem časovnem razponu se pojavljajo (dnevi, meseci, leta) – krajši presledki kot so med epizodami (dnevi), bolj verjetno, da gre za nevarni vzrok (aritmije), neobičajno za benigni vzrok izgube zavesti je tudi več epizod v istem dnevu;
- **prožilci** – bolečina, akutni stresni dogodek, toplo okolje, gneča, uriniranje, defekacija, kašelj, požiranje, nenadni gibi vratu;
- **položaj bolnika ob izgubi zavesti** – podaljšano stanje, hitra sprememba položaja sta bolj značilna za refleksno sinkopo, izguba zavesti v ležečem položaju bolj nakazuje kardiogen vzrok sinkope;
- **odvisnost od telesnega napora** – sinkopa med naporom je bolj zaskrbljujoča in nakazuje kardiogeni vzrok, sinkopa takoj po zaključku napora nakazuje refleksni vzrok;
- **prodromalni znaki** – večina bolnikov občuti pred sinkopo opozorilne znake in simptome in je bolj značilno za refleksno sinkopo, nenadna sinkopa brez prodromov je bolj zaskrbljujoča in kaže na kardiogeni vzrok, bolniki se lahko tudi ne spomnijo prodromov, klasični prodromi so omotica, nestabilnost, potenje, bledica, lahko palpitacije, slabost in bruhanje, zamegljen vid, slabši sluh ali šumenje v ušesih, topel ali mrzel občutek;
- **simptomi in znaki po sinkopi** – zmedenost, utrujenost, slabost, bledica, palpitacije, težko dihanje, bolečina v prsnem košu. (1, 5, 6)

Pomembni so tudi podatki očitvidcev: v kakšnih okoliščinah se je sinkopa zgodila, kako je izgledal pacient (bled, poten), trajanje nezavesti (običajno manj kot 5 min), nenormalni gibi in če so bili prisotni pred izgubo zavesti (krči, inkontinenca). (1, 5)

Zanima nas tudi anamneza dosedanjih bolezni, predvsem nas zanimajo že znane bolezni srca in žilja, nevrološke bolezni, psihiatrične bolezni, uživanje prepovedanih drog, sladkorno bolezen. Pomembna je tudi družinska anamneza, vprašamo, če je kdo v družini utrpel nenadno srčno ali nepojasnjeno smrt. (1, 5)

Vprašamo, kakšna zdravila jemljejo, diuretiki lahko povzročajo hipovolemijo in elektrolitske motnje, antihipertenzivi lahko povzročajo hipotenzijo, antiaritmiki lahko povzročajo bradikardne in tahikardna motnje ritma. (1, 5)

Pacientu pomerimo vitalne funkcije in opravimo pregled (pozorni smo na srčne šume), hitri nevrološki pregled, naredimo ortostatski test in posnamemo EKG.

EKG spremembe, ki jih je ESC (Evropsko združenje za kardiologijo) opredelilo kot možne za kardiogeno sinkopo, so:

- vztrajajoča bradikardija (pod 40/min),
- sinusna pavza nad 3 s,
- AV blok 2. st Mobitz 2,
- AV blok 3. st,
- alternirajoči levo- ali desnokračni blok,
- VT ali SVT s hitrim ventrikularnim odgovorom, tudi podaljšana pavza po prekinitvi SVT,
- neobstoja VT z dolgim ali kratkim QT intervalom,
- nedelovanje srčnega spodbujevalnika ali kardioverter-defibrilatorja.

Ostale EKG, ki lahko nakazujejo na prisotnost strukturne bolezni srca in so osnova za nadaljnjo diagnostiko so:

- bifascikularni blok,
- drugi intraventrikularni blok (QRS nad 120 ms),
- AV blok 2. st Mobitz 1
- asimptomatska neprimerna sinusna bradikardija, sinusna pavza (nad 3 s), sinoatrialni blok,
- neobstoja VT,
- preekscitacija – WPW,
- dolgi ali kratek QT interval,
- zgodnja repolarizacija,
- Brugada vzorec v EKG,
- vzorec aritmogene displazije desnega prekata (negativni T v desnih prekordialnih odvodih, epsilon val),
- LVH,
- Q zobci, ki lahko nakazujejo ishemijo miokarda. (1, 5, 6)

V primeru suma na strukturno bolezen srca opravimo tudi transtorakalni UZ srca. V kolikor sumimo na aritmijo, mora biti pacient na EKG monitoringu/telemetriji. Laboratorijske preiskave načrtujemo glede na anamnezo – troponin pri sumu na ishemijo srca, hemogram v primeru suma na krvavitev, test nosečnosti pri ženskah v rodni dobi ob sumu na izvenmaternično nosečnost). (1, 5, 6)

Tabela 3 prikazuje povzetek lastnosti različnih vrst sinkop, ki nam pomagajo pri opredelitvi le-te.

Tabela 3: Značilnosti skupin sinkop (1)

Refleksna sinkopa	Ortostatska hipotenzija	Kardiogena sinkopa
po neprijetnem vonju, zvoku, pogledu, ob bolečini, v toplih prostorih s “slabim” zrakom	po vstajanju (sprememba iz sedečega ali ležečega položaja v stoječega)	prisotnost strukturne srčne bolezni
ob podaljšanem stoječem položaju	ob podaljšanem stoječem položaju, predvsem v vročih prostorih	družinska anamneza nepojasnjene nenadne smrti ali kanalčkopatije
sinkopi je pridružena slabost in/ali bruhanje	po spremembi vazodepresornih zdravil, ki vodijo v hipotenzijo	med naporom ali v ležečem položaju
med prehrano ali po prehranjevanju	prisotna je avtonomna nevropatija ali Parkinsonova bolezen	abnormalni EKG
z rotacijo glave ali po pritisku na karotidni sinus (bitje, ozek ovratnik, tumorji)	stoječ položaj po naporu	nenaden pojav palpitacij, ki jim sledi sinkopa
po naporu		EKG spremembe, ki bi lahko nakazovale aritmogeno sinkopo (glej zgoraj našteje spremembe v EKG)
odsotnost srčne bolezni		

Ostale preiskave, ki jih opravljamo pri diagnostiki sinkope

Masaža karotidnega sinusa

Masažo karotidnega sinusa opravimo v polsedečem položaju s hkratnim monitoringom pri starejših od 40 let, ki so imeli sinkopo, ki bi lahko bila posledica refleksnega mehanizma. Preobčutljivost karotidnega sinusa potrди ventrikularna pavza, daljša od 3 s in/ali padec sistolnega tlaka za več kot 50 mmHg. Pri okoli 40 % starejših bo preizkus pozitiven, kljub temu da nimajo sinkope. Preizkusu se poveča specifičnost, če z masažo izzovemo sinkopo. Anamneza sinkope in pozitiven preizkus na masažo karotidnega sinusa potrди diagnozo sindrom karotidnega sinusa. Čeprav so zapleti redki, je potrebna previdnost pri tistih pacientih, ki so že utrpeli TIA, možgansko kap ali imajo znano stenozo karotidnih arterij (nad 70 %). (1)

Ortostatski preizkus

Najpreprostejša je sprememba položaja iz ležečega v stoječega, kjer tlak pomerimo najprej leže in nato po 3 minutah v stojećem položaju. Test je pozitiven, če beležimo naslednje in bolniki občutijo enake simptome kot pri sinkopi:

- padec sistoličnega tlaka za več kot 20 mmHg,
- padec diastolnega za več kot 10 mmHg,
- padec sistoličnega tlaka pod 90 mmHg.

Negativni ortostatski preizkus ne izključi diagnoze ortostatske sinkope. (1)

Test z nagibno mizo

Uporablja se ga za potrditev diagnoze refleksne sinkope in za oceno avtonomne odpovedi, ki je odgovorna na ortostatsko hipotenzijo (1).

Testiranje avtonomnih funkcij

Pri teh se uporablja Valsalvin maneuver (potrditev nevrogene ortostatske hipotenzije – padec tlaka, nizek utrip, potrditev situacijske sinkope – padec tlaka, povišanje utripa), globoko dihanje (utrip naraste med vdihom in pade med izdihom, zmanjšana variabilnost utripa med vdihom in izdihom lahko kaže na disfunkcijo parasimpatičnega živčevja), 24-urno merjenje krvnega tlaka. (1)

Elektrokardiografski monitoring

Sem spadajo Holter EKG, telemetrija, notranji implantiran loop recorder (1).

Elektrofiziološka študija

Uporabna je pri asimptomatski sinusni bradikardiji, kjer se sumi, da sinusni arest povzroči sinkopo, pri bifascikularnem kračnem bloku, pri suspektni tahikardiji (1).

Obremenitveno testiranje

Smiselno je pri bolnikih, ki so utrpeli sinkopo med ali kmalu po zaključku napora (1).

Kdaj bolnik potrebuje sprejem v bolnišnico?

Med obravnavo bolnike delimo v skupini z nizkim in visokim tveganjem za neugoden izid. V bolnišnico sprejmemo visokorizične bolnike. Pomagamo si lahko s spodnjo tabelo visoko- in nizkorizičnih značilnosti in spodnjim diagramom ukrepanja glede na delitev (glej tabelo 4). (1, 7)

Tabela 4: Visoko in nizkorizične značilnosti pri sinkopi (1, 7)

Visokorizične značilnosti	Nizkorizične značilnosti
“major” značilnosti	pridruženi tipični prodromi za refleksno sinkopo (slabost, bruhanje, omotica, potenje)
novonastala bolečina v prsnem košu, trebuhu, glavobol, težko dihanje	po nepričakovanem neprijetnem vonju, pogledu, bolečini
sinkopa med naporom ali v stoječem položaju	po podaljšanem stanju ali v toplih prostorih
nenadno nastale palpitacije neposredno pred sinkopo	po kašlju, mikciji, defekaciji
huda strukturna ali koronarna bolezen (srčno popuščanje, nizek EF levega prekata, predhodni miokardni infarkt)	po pritisku na karotidni sinus
nepojasnen nizek sistolični tlak pod 90 mmHg	po spremembi iz ležečega/sedečega v stoječi položaj
gastrointestinalna krvavitev ob pregledu	anamneze ponavljajočih sinkop z nizkorizičnimi značilnostmi
persistentna bradikardija pod 40/min pri nešportniku	odsotnost strukturne bolezni srca
nediagnosticiran sistolični srčni šum	brez odstopanj ob pregledu
EKG najdbe: - akutna ishemija, - AV blok 2. st Mobitz 2 ali AV blok 3. st, - persistentna sinusna bradikardija pod 40/min, sinusna pavza nad 3s ali sinoatrialni blok, - kračni blok, interventrikularni blok prevajanja, ventrikularna hipertrofija, Q zobci, ki so povezani z ishemično boleznijo srca ali kardiomiopatijo, - obstoja ali neobstoja VT, - nedelujoč srčni spodbujevalnik ali ICD, - Brugada vzorec, - sindrom dolgega QT.	normalen EKG
“Minor” značilnosti (postanejo “major”, če so povezane s strukturno srčno boleznijo ali abnormalnih EKG-jem)	
Sinkopa brez prodromov ali opozorilnih znakov	
Družinska anamneza nenadne srčni smrti	
Sinkopa v sedečem položaju	

EKG najdbe:

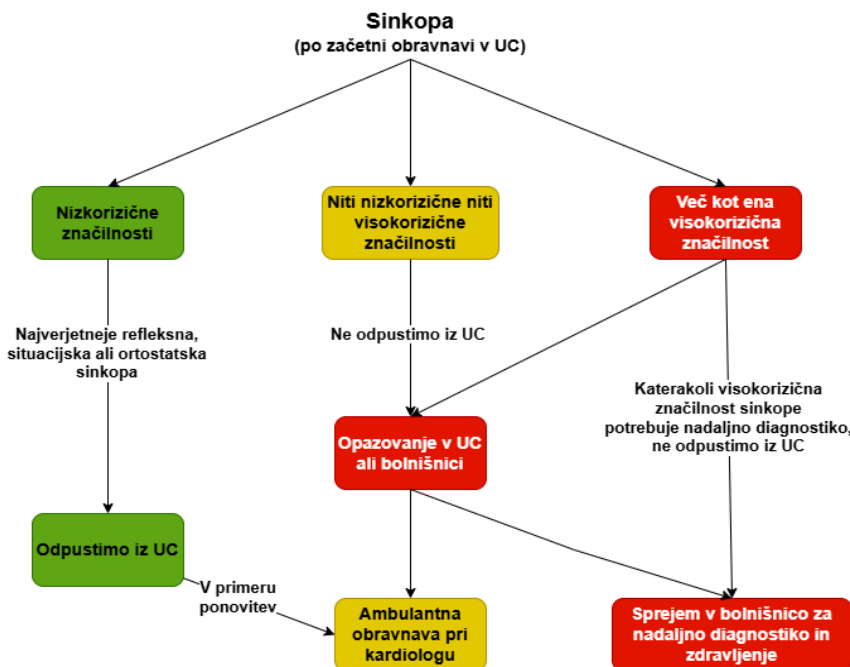
- AV blok 2. st Mobitz 1 ali AV blok 1. st,
- asimptomatska neprimerna sinusna bradikardija ali počasna AF (40-50/min),
- paroksizmalna SVT ali AF,
- preekscitacija,
- kratek QT,
- atipični Brugada vzorec,
- vzorec aritmogene displazije desnega prekata (negativni T valovi v desnih prekordialnih odvodih).

Bolniki z nizkim tveganjem ne potrebujejo nadaljnje obravnave v UC, ker imajo najverjetneje refleksno ali ortostatsko sinkopo. Odpustimo jih domov z navodili glede izogibanja sprožilcem in skrbjo za zadostno hidracijo (glej sliko 4).

Bolniki z visokim tveganjem potrebujejo nadaljnjo diagnostiko hospitalno. V UC jih monitoriramo vsaj 6 h.

Bolnike, ki niso nizko ali visoko rizični, opazujemo v UC, zagotovo bodo potrebovali nadaljnjo obravnavo pri kardiologu ambulantno. Ni neposrednih dokazov, da sprejem v bolnišnico ne spremeni izida. (1, 7)

Slika 4: Nadaljnje ukrepanje pri sinkopi po začetni obravnavi v UC glede na tveganje (1)



Zdravljenje sinkope

Zdravljenje refleksne in ortostatske sinkope

Refleksna in ortostatska sinkopa sta nepredvidljivi, epizode se lahko ponavljajo, zato je pri bolnikih osnova edukacija o izogibanju sprožilcev in zgodnji prepoznavi prodromov. Pomagajo si s posedanjem ali ležanjem, zadostnem vnosu tekočin, povečanju vnosa soli. Pri tistih, ki imajo antihipertenzivno terapijo, diuretike, antidepresive, dopaminergična zdravila, se odmerke prilagodi oziroma ukine. Pri hipertoničnih ciljamo na tarčni sistolični tlak 140 mmHg.

Pri zdravljenju se lahko uporabljajo tudi določena zdravila (fludrokortizon, beta blokatorji, alfa agonisti, paroksetin), ki pa v študijah niso imeli prepričljivih učinkov.

Pri hudih refleksnih sinkopah, ki se pojavljajo pogosto in pri starejših od 40 let, kjer je asistolija prevladujoči simptom, v poštev pride tudi vstavev srčnega spodbujevalnika. (1)

Zdravljenje kardiogene sinkope

Pri bolezni sinusega vozla, simptomatskem AV bloku in bifascikularnem kračnem bloku je vstavev srčnega spodbujevalnika indicirana in učinkovita.

Pri paroksizmalnih SVT-jih je katetrška ablacija prva izbira pri zdravljenju.

Pri VT-jih in torsades de pointes zaradi podaljšanja QT intervala je prvi ukrep ukinitev zdravila, ki podaljša QT val, če ga bolnik prejema. Terapija izbora je tudi medikamentozna terapija ali katetrška ablacija. Vstavev ICD-ja je indicirana pri bolnikih, ki so utrpeli VT ali VF brez jasnega popravljivega povzročitelja in imajo hkrati oslabele srčno funkcijo (EF pod 35 %). (1)

Reference

1. Brignole M, Moya A et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope, European Heart Journal, Volume 39, Issue 21, 01 June 2018, Pages 1883-1948 Dostopno na: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
2. Benditt D. Syncope in adults: Epidemiology, pathogenesis, and etiologies. In UpToDate, Connor RF (Ed), Wolter Kluwer. (Dostopano June 20 2025)
3. Bakes KM, Buchanan JA et al. Emergency Medicine Secrets. 7th Ed. Elsevier 2021.
4. Benditt D. Reflex syncope in adults and adolescents: Clinical presentation and diagnostic evaluation. In UpToDate, Connor RF (Ed), Wolter Kluwer. (Dostopano June 20 2025)
5. Benditt D. Syncope in adults: Clinical manifestations and initial diagnostic evaluation. In UpToDate, Connor RF (Ed), Wolter Kluwer. (Dostopano June 20 2025)
6. McDermott D, Quinn JV. Approach to the adult patient with syncope in the emergency department. In UpToDate, Connor RF (Ed), Wolter Kluwer. (Dostopano June 20 2025)
7. Benditt D. Syncope in adults: Risk assessment and additional diagnostic evaluation. In UpToDate, Connor RF (Ed), Wolter Kluwer. (Dostopano June 20 2025)

Bradikardije

Avtor: **Lara Flogie Kurbus¹**, dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: **Barbara Furman Mlinšek²**, dr. med., spec. urgentne medicine

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Bradikardija je definirana kot srčna frekvenca < 60 utripov na minuto pri odraslih (1).

V urgentni medicini bradikardijo obravnavamo kot klinično pomembno takrat, ko povzroči znake nezadostne perfuzije organov, kot so hipotenzija, spremembe zavesti, bolečina v prsih ali znaki srčnega popuščanja. V tem kontekstu bradikardija ne predstavlja diagnoze, temveč simptom, ki zahteva hitro oceno morebitne osnovne patologije ter odločitev, ali gre za stabilno ali nestabilno stanje. Pri tem je ključnega pomena usmeritev k bolniku in ne zgolj k številki na monitorju – v praksi to pomeni, da zdravimo bolnika, ne pa le njegovega srčnega utripa. (2–4)

Diferencialna diagnoza bradikardije mora vedno vključevati tudi fiziološke vzroke, zlasti pri mlajših in športnikih. V teh primerih gre običajno za povečano parasimpatično aktivnost in ni prisotnih znakov hipoperfuzije ali električnih motenj. Klinična slika, obremenitveni EKG in Holter monitoring lahko pomagajo ločiti fiziološke prilagoditve od patološke disfunkcije prevodnega sistema. (1)

Patofiziologija

Bradikardija nastane zaradi motenj v srčnem prevodnem sistemu, ki vključuje sinoatrialni (SA) voz, atrioventrikularni (AV) voz, Hisov snop, njegove krake ter Purkinjeva vlakna. Motnje v katerikoli od teh struktur lahko povzročijo upočasnitev srčnega ritma, bodisi zaradi zmanjšanega nastajanja impulzov (avtomatizma) bodisi zaradi motenega prevajanja impulzov. (1, 2)

SA voz se nahaja v desnem atriju, AV voz pa znotraj atrijskega septuma. SA voz je prekravljen iz SA nodalne arterije, ki izvira pri 60 % populacije iz desne koronarne arterije, pri ostalih 40 % pa iz cirkumfleksne veje leve koronarne arterije. AV voz je prekravljen iz AV nodalne arterije, ki pri 80–90 % populacije izvira iz desne koronarne arterije, pri ostalih 10 % pa iz cirkumfleksne veje leve koronarne arterije. Ker sta torej SA in AV voz večinoma prekravljena iz vej desne koronarne arterije, lahko pri akutnem miokardnem infarktu (AMI) le-te nastopi bradikardija. Najpogostejše je glede na anatomijo to na 12-kanalnem EKG-ju AMI spodnje stene. (5)

Etiološka razdelitev bradikardij je pomembna, saj vpliva na izbiro terapije, odločitev o začasni ali trajni električni stimulaciji ter na potrebo po dodatni diagnostiki.

Ločimo intrinzične in ekstrinzične vzroke bradikardije:

- **Intrinzične bradikardije** so posledica primarne bolezni srčnega prevodnega sistema, najpogostejše zaradi degenerativnih, ishemičnih ali infiltrativnih sprememb. Patofiziološko

gre za nadomeščanje normalnega prevodnega tkiva s fibroznim tkivom. Te lezije neposredno poškodujejo SA ali AV vozal in povzročajo motnje avtomatizma ali prevodnosti. Glej tabelo 1. (2)

- **Ekstrinzični vzroki** so reverzibilni zunanji dejavniki, ki vplivajo na delovanje sicer zdravega prevodnega sistema. Njihova pravočasna prepoznavna je ključna, saj zdravljenje temelji na odpravi osnovnega vzroka. Glej tabelo 1. (2, 3, 6)

Tabela 1: Intrinzični in ekstrinzični vzroki bradikardij (3)

Intrinzični vzroki	Ekstrinzični vzroki
● Staranje ● Športniki ● Ishemija miokarda (zlasti zapora desne koronarne arterije) ● Infekcije: ○ Lymska borelioza ○ Chagasova bolezen ○ Endokarditis/miokarditis ○ Terciarni sifilis ○ Virusne bolezni (parvo, coxsackie virus) ○ Tuberkuloza ● Infiltrativne bolezni: ○ Sarkoidoza ○ Amiloidoza ○ Hemokromatoza ● Kolagenske žilne bolezni: ○ Skleroderma ○ Sistemski lupus eritematosus ● Revmatoidni artritis ● Prirojene srčne napake ● Kirurške poškodbe	● Avtonomno posredovani sindromi: ○ Stimulacija ali preobčutljivost karotidnega sinusa ○ Vagalna stimulacija (kašelj, uriniranje, defekacija, bruhanje) ○ Zvišan intrakranialni tlak ○ Intraabdominalna krvavitev ● Zdravila, toksini, kemikalije: ○ Antiaritmiki ○ Zaviralci adrenergičnih receptorjev beta ○ Zaviralci kalcijevih kanalčkov ○ Klonidin ○ Digoksin ○ Litij ○ Organofosfati ○ Pilokarpin ○ Muskarinske gobe ○ Očesne kapljice (npr. timolol) ● Hipoksija ○ Obstruktivna apneja v spanju ○ Zapora dihalnih poti ○ Bolezni, ki povzročijo dihalno depresijo ● Presnovni, endokrini in okoljski dejavniki: ○ Elektrolitske motnje (hiper-/hipokaliemija, hiper-/hipokalcemija, hiper-/hipomagneziemija) ○ Hipotiroidizem ○ Adrenalna insuficienca ○ Hipotermija ● Nevrološke motnje ● BRASH sindrom (bradikardija, ledvična odpoved, blokada AV vozla, šok, hiperkaliemija)

Klasifikacija

Bradikardije lahko klasificiramo na več načinov, vendar je za potrebe urgentne medicine najbolj uporabna delitev glede na anatomsko mesto motnje prevajanja, širino QRS kompleksa ter klinično stabilnost bolnika (1–3).

Anatomsko razvrščamo bradikardije glede na mesto nastanka motnje znotraj srčnega prevodnega sistema:

- **Sinusna bradikardija** – upočasnen izvorni ritem iz SA vozla. Na EKG-ju se kaže kot redna počasna frekvenca ($< 60/\text{min}$) z ohranjenim P valom pred vsakim QRS kompleksom. Pogosto je benigna, lahko pa se pojavi pri hipotiroidizmu, povečani vagotoniji ali zdravlilih, kot so zaviralci adrenergičnih receptorjev beta. Glej sliko 1.
- **Bolezen sinusnega vozla (sick sinus sindrom)** – disfunkcija SA vozla, ki se lahko kaže z izmenjujočimi obdobji bradikardije in tahikardije (glej sliko 2), sinusnimi pavzami, zastojem (glej sliko 3) ali sinoatrialnim blokom. Pri sinusni pavzi gre za izpad enega ali več srčnih impulzov brez atrijske aktivnosti, medtem ko pri sinoatrialnem bloku opazimo redne pavze, ki so večkratnik osnovnega RR intervala. Na EKG-ju se pavza lahko kaže kot nenadna odsotnost P vala in QRS kompleksa brez predhodnega podaljšanja PR intervala. Bolezen sinusnega vozla je povezana s starostjo in degenerativnimi spremembami.
- **Atrioventrikularni (AV) blok:**
 - **I. stopnje** – podaljšan PR interval ($> 200 \text{ ms}$), vsi atrijski impulzi se prevedejo v ventrikle. Ritem je redno počasen, QRS kompleksi so običajno ozki. Glej sliko 4.
 - **II. stopnje – Mobitz I (Wenckebach)** – značilno je progresivno podaljševanje PR intervala, ki mu sledi izpad QRS kompleksa. Po pavzi se cikel ponovi. Glej sliko 5.
 - **II. stopnje – Mobitz II** – nenadni izpadi QRS kompleksov brez predhodnega podaljšanja PR intervala. PR interval je konstanten (se ne podaljšuje). Ta oblika je nevarnejša, saj pogosto napreduje v kompletni AV blok. Glej sliko 6.
 - **III. stopnje (kompletni AV blok)** – popolna disociacija med atrijsko in ventrikularno aktivnostjo. P valovi in QRS kompleksi so redni, vendar si sledijo neodvisno, vsak s svojo frekvenco; QRS je pogosto širok, saj nadomestni ritem izvira iz prekata. Glej sliko 7.

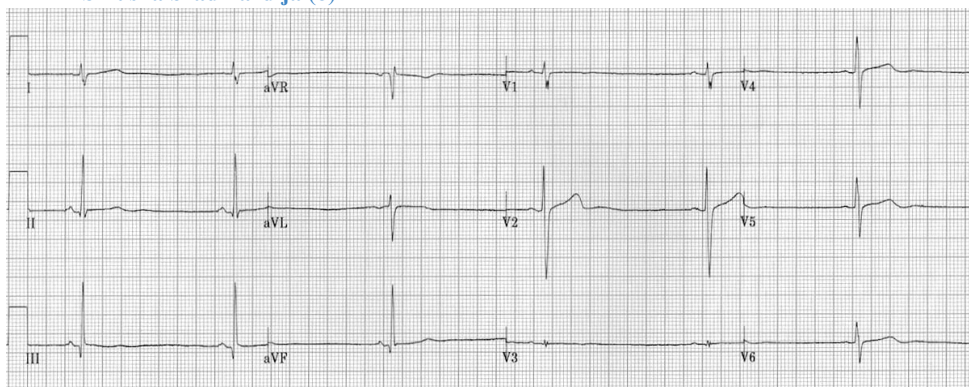
Glede na širino QRS kompleksa dalimo bradikardije na:

- **Bradikardije z ozkimi QRS kompleksi** ($\text{QRS} < 120 \text{ ms}$), ki izvirajo iz SA vozla ali nad nivojem AV prevodnih poti. Ponavadi so posledica povečane vagotonije, zdravlil ali metabolnih motenj. Običajno so manj ogrožajoče in pogostejše reverzibilne (2, 3). Mednje sodijo:
 - Bradikardije z rednim ritmom:
 - Sinusna bradikardija
 - Junkcijska bradikardija
 - Kompletni AV blok z junkcijskim nadomestnim ritmom
 - Atrijska undulacija z visoko stopnjo AV bloka
 - Bradikardije z nerednim ritmom:
 - Sinusna aritmija, pavza ali zastoj
 - SA blok 2. stopnje (t.i. *sinoatrial exit block*)
 - Atrijska fibrilacija s počasnim ventrikularnim odzivom
 - Atrijska undulacija z variabilnim AV blokom
 - AV blok druge stopnje tipa I (Mobitz I)
 - AV blok druge stopnje tipa II (Mobitz II)

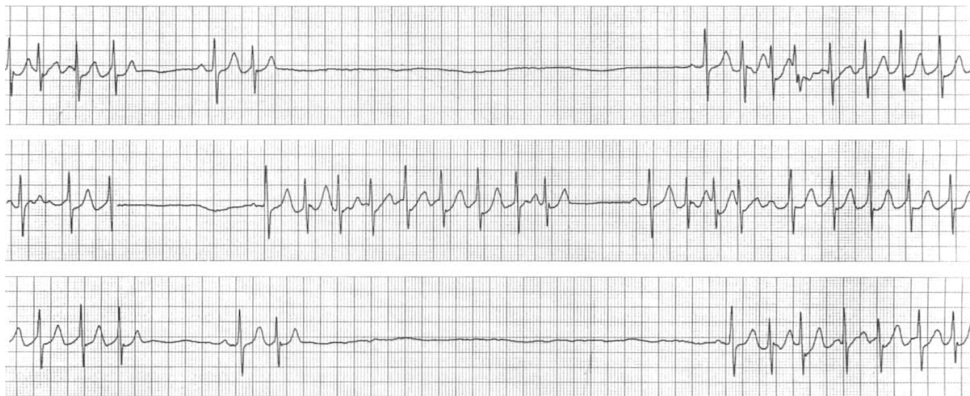
- **Bradikardije s širokimi QRS kompleksi** ($QRS \geq 120$ ms), ki nakazujejo na infranodalno motnjo. Predstavljajo večjo verjetnost za hemodinamsko nestabilnost. Pogosto potrebujejo urgentno intervencijo (pacing, zdravljenje vzroka). (1, 4)
 - Bradikardije z rednim ritmom:
 - Idioventrikularni ritem
 - Kompletni AV blok z ventrikularnim nadomestnim ritmom
 - Sinoventrikularni ritem
 - Redne bradikardije z aberantnim prevajanjem ali kračnim blokom
 - Bradikardije z nerednim ritmom:
 - AV blok druge stopnje tipa I (Mobitz I)
 - AV blok druge stopnje tipa II (Mobitz II)
 - SA blok 2. stopnje s pridruženim kračnim blokom
 - Neredne bradikardije s pridruženim kračnim blokom

Glede na klinično sliko ločimo med stabilno in nestabilno bradikardijo. Stabilna bradikardija poteka brez znakov hipoperfuzije, je pogosto asimptomatska ali posledica kronične prilagoditve, zato ne zahteva nujnega ukrepanja in jo praviloma obravnavamo ambulantno ali z odloženimi intervencijami. Nasprotno pa nestabilna bradikardija povzroča klinično dekompenzacijo. V takih primerih je potrebna takojšnja obravnava ter zdravljenje z zdravili in električno stimulacijo srca. (3, 4, 6, 7)

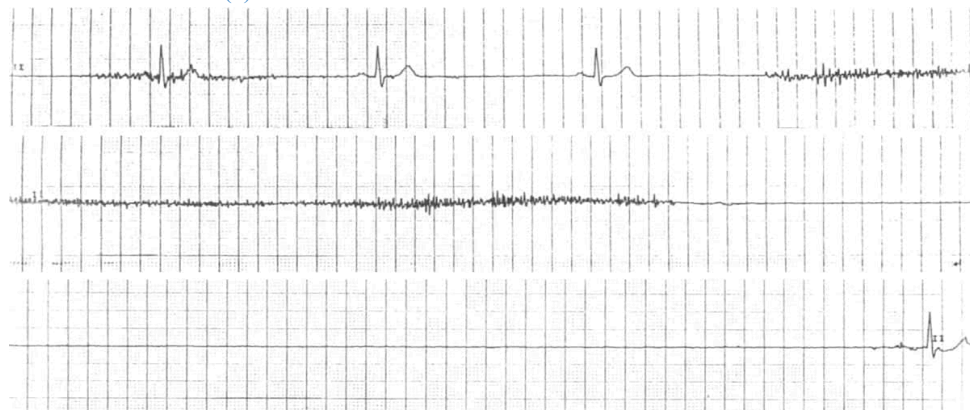
Slika 1: Sinusna bradikardija (8)



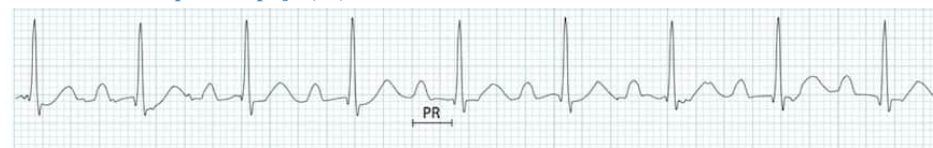
Slika 2: **Bradi-tahi sindrom** (9)



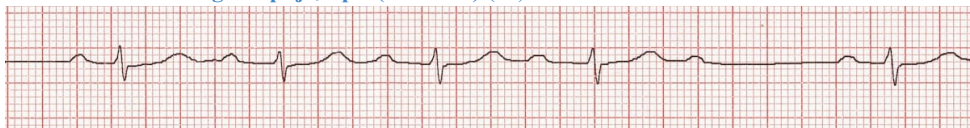
Slika 3: **Sinusni arest** (9)



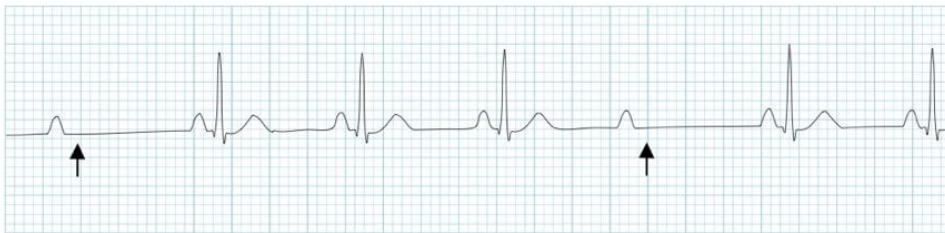
Slika 4: **AV blok prve stopnje** (10)



Slika 5: **AV blok druge stopnje, tip I (Mobitz I)** (11)

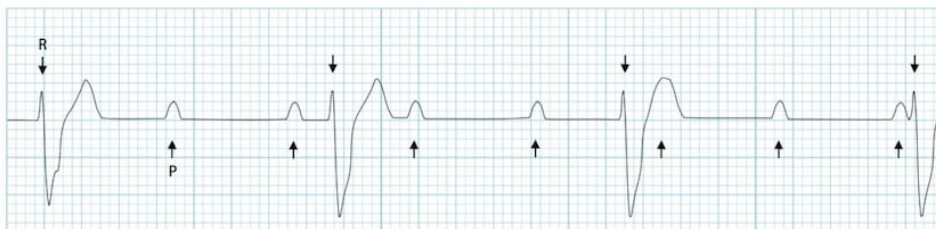


Slika 6: AV blok druge stopnje, tip II (Mobitz II) (11)



Opombe: puščice označujejo »izpadle« QRS komplekse.

Slika 7: AV blok tretje stopnje (12)



Opombe: navzdol obrnjene puščice kažejo na R zobce, navzgor obrnjene puščice pa P valove.

Klinični pristop k bolniku z bradikardijo

Obravnava bolnika z bradikardijo v urgentni medicini zahteva hiter, a hkrati strukturiran pristop. Ključno je zgodnje prepoznavanje znakov hemodinamske nestabilnosti, kot so hipotenzija, sinkopa, ishemične bolečine v prsih ali znaki srčnega popuščanja, saj ti narekujejo nujnost takojšnjih ukrepov. EKG je temeljni diagnostično orodje, ki omogoča opredelitev vrste bradikardije in usmerja nadaljnje terapevtske odločitve. Vedno moramo razmišljati tudi o možnih reverzibilnih vzrokih, kot so elektrolitske motnje, hipoksija ali učinki zdravil, saj njihovo pravočasno odpravljanje pogosto prepreči potrebo po invazivnem zdravljenju.

Anamneza

V primeru, da je bolnik neprizadet, je pomembno izluščiti vse potrebne podatke, ki bi nas lahko usmerili v iskanje prave diagnoze. Pri prizadetih bolnikih je anamneza čim bolj usmerjena in običajno poteka skupaj z ostalo diagnostiko in zdravljenjem. V primeru, da bolnik anamneze ni sposoben podati, pridobimo heteroanamnezo.

Bolečina v prsih, občutek pritiska v prsnem košu ali težko dihanje lahko nakazujejo na miokardno ishemijo in/ali srčno popuščanje. Sprememba jemanja terapije lahko kaže na toksične učinke zdravil, še posebej antiaritmikov, zaviralcev adrenergičnih receptorjev beta, zaviralcev kalcijevih kanalov ali digoksina. Simptomi, kot so pridobivanje telesne mase, izpadanje las in občutljivost na mraz, opozarjajo na hipotiroidizem. Podatki o potovanju, izpostavljenosti klopom ali nezaščitenih spolnih odnosih lahko kažejo na infekcije, kot so lymška borelijoza, miokarditis, sifilis ali tuberkuloza. Kadar gre za bolnika, ki je po srčni operaciji, lahko pomislimo na kirurško poškodbo prevodnega sistema ali prirojeno srčno napako. Odpoved ledvic ali huda dehidracija pogosto

povzročata hiperkaliemijo, ki lahko vodi v bradikardije. Uporaba kapljic za oči pri glavkomu (zlasti zaviralcev adrenergičnih receptorjev beta) je lahko pomemben podatek. Anksioznost, bolečina ali napenjanje ob defekaciji so lahko sprožilci vagalno posredovane bradikardije. Poškodba glave, glavobol ali motnje zavesti lahko kažejo na povišan intrakranialni tlak ali krvavitev, medtem ko topa poškodba trebuha, bolečina ali distenzija napeljujejo na intraabdominalno krvavitev. (3)

Klinični pregled – ocena vitalnih funkcij in hemodinamske stabilnosti

Osnovni korak pri vsakem bolniku z bradikardijo je natančna ocena bolnikovega stanja po načelu ABCDE pregleda. Po potrebi sproti opravimo nujne intervencije, kot so dodajanje kisika, vzpostavitev intravenske poti, spremljanje krvnega tlaka. Pomembno je oceniti, ali ima bolnik znake nestabilnosti (npr. hipotenzijo, sinkopo, spremembe zavesti, znake šoka ali srčnega popuščanja). Ne pozabimo izmeriti tudi telesne temperature in pomisliti, da bi lahko bila bradikardija posledica hipotermije. V tem primeru je najbolj pomembno, da zdravimo hipotermijo in ne same bradikardije, saj lahko z aplikacijo zdravil in električno stimulacijo pri hudi hipotermiji povzročimo maligne motnje ritma in srčni zastoj. (14)

S pregledom iščemo tudi:

- znake srčnega popuščanja (znaki hipervolemije: distendirane vratne vene, vtisljivi edemi spodnjih okončin, obojestranski inspiratorni pokci pri avskultaciji pljuč);
- znake ledvične odpovedi (prisotnost dializnega katetra/fistule);
- znake krvavitve (hematemeza, melena, znaki poškodbe glave, prsnega koša, trebuha, itd. ...);
- znake bolezni endokrinega sistema in vplivov okolja (nevtisljivi edemi spodnjih okončin, debelost – hipotiroza, telesna temperatura – hipotermija);
- znaki elektrolitskih motenj (oslabelost, tremor, kontrakcije mišic, Chvostekov znak in Trousseaujev znak pri hipokalcemiji ...).

12-kanalni EKG

Čimprej posnamemo 12-kanalni EKG, ki omogoča opredelitev vrste bradikardije in usmerja nadaljnje ukrepanje. Bradikardije z ozkimi QRS kompleksi so večinoma posledica vagalne stimulacije ali reverzibilnega vzroka in imajo običajno boljše prognozo. Prisotnost Mobitz tip II, AV bloka 3. stopnje, ventrikularnih pavz > 3 sekunde in širokih QRS kompleksov je povezana z infranodalnimi blokadami in večjo ogroženostjo bolnika za srčni zastoj ter potrebo po premostitveni zunanji elektrostimulaciji srca ter nato vstavitvi trajnega srčnega spodbujevalnika. (14)

Iskanje reverzibilnih vzrokov

Pri vsakem bolniku z bradikardijo je nujno razmisliti o možnih reverzibilnih vzrokih, saj odprava teh lahko vodi do spontanega izboljšanja ritma brez potrebe po stimulaciji (14).

Glavne tri skupine potencialno reverzibilnih vzrokov bradikardij so:

- elektrolitske motnje (hiperkaliemija)
- toksini/zdravila (zaviralci adrenergičnih receptorjev beta, zaviralci kalcijevih kanalčkov, digoksin, amiodaron, klonidin, organofosfati)
- akutni koronarni sindrom

Posledično poleg ABCDE pregleda, 12-kanalnega EKG-ja, obpostelnega ultrazvoka srca, pljuč in trebuha čimprej opravimo še obposteljne laboratorijske izvide venske ali arterijske krvi, kjer nas zanimajo predvsem metabolni status, glukoza ter vrednosti elektrolitov – še posebej kalija in kalcija.

Pri oceni bolnika z bradikardijo zgodaj pomislimo na hiperkaliemijo in, če je mogoče, pridobimo vrednosti kalija ob postelji. Povišane vrednosti kalija se lahko kažejo s hudo bradikardijo in lahko posnemajo srčne bloke (zlasti tretje stopnje) na EKG-ju. Preverimo EKG za znake hiperkaliemije, kot so visoki T valovi, razširjeni QRS kompleksi, desna os in podaljšan PR interval. (3)

Ostale laboratorijske preiskave, ki jih običajno opravimo v centralnem laboratoriju, pa še vključujejo: ostale elektrolite (poleg standardnih elektrolitov – natrija, kalija, kalcija in klorida – je pomemben še magnezij, saj lahko hipomagneziemija sprva povzroči tahikardije in nato bradikardne motnje ritma), ledvične retente, TSH, po presoji troponin, CRP, PCT in toksikološki screening. (14)

Slikovne preiskave

Pri bolnikih z bradikardijo, zlasti tistih, ki so hemodinamsko nestabilni ali v šokovnem stanju, ima slikovna diagnostika pomembno vlogo pri hitri oceni in usmeritvi nadaljnje obravnave.

Prva izbira v urgentnem okolju je obposteljni ultrazvok srca, pljuč in trebuha. S pomočjo ultrazvoka hitro prepoznamo določene tipe šokovnih stanj oz. pomembno zožimo diferencialno diagnostiko.

Z ultrazvokom srca lahko prepoznamo znake kardiogenega šoka, npr. globalno ali segmentno hipokinezijo – zlasti desnega ventrikla ali spodnje stene pri AKS, ki je lahko vzrok bradikardije. V ultrazvočni sliki se lahko kaže tudi srčna tamponada kot vzrok bradiaritmije v periarestnem stanju. Ultrazvok pljuč lahko pokaže intersticijski sindrom ter sum na srčno popuščanje s pljučnim edemom.

S pregledom lahko prepoznamo hipovolemični hemoragični šok, npr. zaradi krvavitve v trebušno ali prsno votlino, ki povzroča hipotenzijo in bradikardijo.

Pomagamo si lahko v primeru težkih žilnih dostopov ter pri nastavitvi arterijske linije, ki jo potrebuje šokiran bolnik. Prav tako ga lahko uporabimo za spremljanje, kako učinkoviti smo z zunanjo elektrostimulacijo srčne mišice.

Rentgensko slikanje prsnega koša se uporablja predvsem za oceno lege že vstavljenega srčnega spodbujevalnika, morebitne dislokacije elektrod ali za izključitev pnevmotoraksa po posegih. Praviloma ga opravimo šele po začetni stabilizaciji bolnika.

V nadaljnji obravnavi glede na klinično sliko uporabimo še tarčne slikovne preiskave: CT glave (npr. pri sumu na povečan intrakranialni tlak ali krvavitev), CT prsnega koša (npr. pri sumu na pljučno embolijo, disekcijo aorte), CT trebuha (npr. pri sumu na intraabdominalno krvavitev).

Pri stabilnejših bolnikih ali za dopolnitev primarne obravnave se uporabi transtorakalni ultrazvok srca (TTE), ki je po nekaterih priporočilih del začetne ocene pri bolnikih z:

- na novo odkritim levokračnim blokom,
- AV blokom 2. stopnje tipa Mobitz II,
- popolnim AV blokom, zlasti, če so prisotni znaki strukturne bolezni srca ali ishemije.

TTE omogoča natančnejšo oceno funkcije prekatov, zaklopk, stenske gibljivosti ter odziva na stimulacijo, kar je ključno pri odločanju o trajni srčni stimulaciji. (1, 3, 4, 14)

Ocena tveganja za asistolijo

Za varno nadaljnjo obravnavo je pomembna ocena tveganja za asistolijo, pri čemer na večje tveganje opozarjajo naslednje situacije:

- nedavna asistolija,
- AV blok 2. stopnje tipa Mobitz II,
- kompletni AV blok s širokimi QRS kompleksi ter
- ventrikularna pavza > 3 sekunde. (14)

Terapija

Z ukrepi začnemo že na terenu. Prehospitarna oskrba temelji na oceni bolnikovega stanja po načelih ABCDE, spremljanju vitalnih funkcij, po potrebi uvedbi terapije s kisikom in vzpostavitvi intravenske poti. Bolnika priključimo na monitoring ter čimprej opravimo 12-kanalni EKG. Pri simptomatski bradikardiji se, ob ustrezni presoji, lahko že na terenu aplicira atropin, saj lahko pri sinusnih in nekaterih AV oblikah bradikardije že to stabilizira bolnika. Ob neodzivu ali pričakovani neučinkovitosti zdravil pa je treba pripraviti opremo za transkutano električno stimulacijo ter aplikacijo dodatnih zdravil (na terenu imamo običajno poleg atropina vedno na voljo vsaj adrenalin). (13)

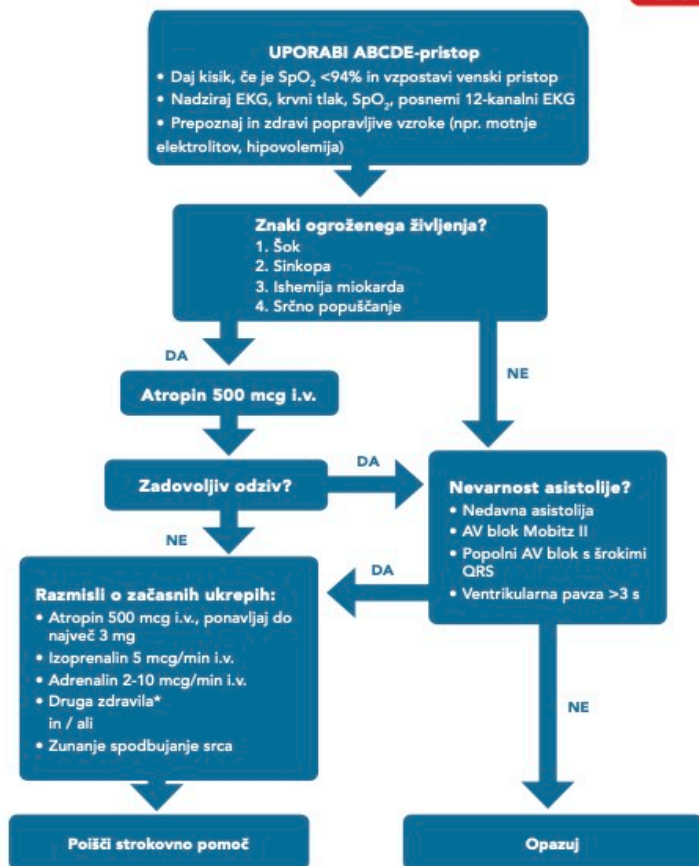
Bolnišnična obravnava se osredotoča na razširjeno diagnostiko in ciljno zdravljenje. Poleg potrditve ritma z EKG vključuje še laboratorijske preiskave (elektroliti, glukoza, TSH, troponin), iskanje osnovnega vzroka ter oceno potrebe po mehanski stimulaciji. Pri napredovalih AV blokih, hudi simptomatiki ali neučinkovitosti farmakološkega zdravljenja sledi uvedba transkutane ali transvenske električne stimulacije. V urgentnem centru morajo biti dostopna tudi zdravila za nadaljnje ukrepe ter možnost posveta z urgentnim kardiologom. (13–15)

Pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih ali v primeru visoke ogroženosti uvedemo takojšnje ukrepe. Zdravljenje kritično bolnih pri bradikardiji poteka po dveh poteh, prva je medikamentozno zdravljenje in druga je elektrostimulacija (transkutana ali transvenska pot). Težko je vnaprej napovedati na katero obliko terapije se bo bolnik najboljše odzval. Pri kritično bolnih običajno začnemo z medikamentozno terapijo in elektrostimulacijo. Medtem ko je pri manj prizadetih bolnikih (npr. hemodinamsko stabilen bolnik, vendar z znižanimi vrednostmi diurez) ustrezen stopenjski pristop. Pričnemo npr. z adrenalinom, ki bo najverjetneje zvišal srčno frekvenco in izboljšal perfuzijo tarčnih organov. (13–15)

Pri zdravljenju bradikardij je pomembno, da poznamo strukturiran pristop, ki v večini primerov deluje (slika 8). Potrebno pa se je zavedati, da moramo, kadarkoli je možno, poiskati pravi vzrok bradikardije in čimprej pristopiti k vzročnemu zdravljenju. (13–15)

Slika 8: Algoritem obravnave bradikardij glede na smernice evropskega reanimacijskega sveta za oživljanje 2021 (15)

BRADIKARDIJA



* Med druga zdravila štejemo:

- Aminofilin
- Dopamin
- Glukagon (če so vzrok bradikardije zaviralci kalcijevih kanalčkov ali zaviralci beta)
- Glikopirrolat (z njim lahko nadomestimo atropin)

Medikamentozna terapija

Prvo zdravilo izbora je običajno **atropin**, ki je večinoma dostopen tako v predbolnišničnem kot tudi v bolnišničnem okolju. Uporablja se v odmerku **500 mcg i.v.**; odmerek se po potrebi ponavlja v 3–5-minutnih intervalih do skupne količine **3 mg**, višji odmerki niso učinkoviti. Atropin deluje kot parasimpatikolitik in bo učinkovit pri bradikardijah, ki so posledica povišanega vagalnega tonusa (npr. pri sinusni bradikardiji, AV bloku I. stopnje, bradikardiji zaradi AMI spodnje stene ...). Samo okoli 25 % bolnikov se odzove na učinek atropina. Njegov učinek je omejen pri infranodalnih motnjah (Mobitz II, kompletni AV blok), presajenih srcih in hipotermiji, kjer pogosto ni učinka. (15)

Na presajenih srcih ne bo uspešen zaradi pomanjkanja vagalne stimulacije po presaditvi. V teh primerih je celo kontraindiciran, saj so opažali paradokсни sinusni zastoj in AV blok III. stopnje. V primeru bradikardije na presajenem srcu bomo uspešni z zdravili, ki direktno delujejo na beta-1 adrenergične receptorje in zvišajo srčno frekvenco, prevodnost po prevodnem srčnem sistemu ter kontraktilnost srca (npr. adrenalin, izoprenalin).

Če odziva na atropin ni, ali je ta predvideno neučinkovit, sledi uporaba kronotropno delujočih zdravil, kot so **izoprenalin** (običajni začetni odmerek 5 mcg/min v infuziji), **adrenalin** (2–10 mcg/min) ali **dopamin** (2–10 mcg/kg/min).

Izoprenalin, kot čisti beta agonist, učinkovito pospeši srčni utrip, vendar se zaradi povečane potrebe po kisiku uporablja previdno pri ishemični bolezni srca. V našem okolju je redko dostopen.

Adrenalin je primernejši pri hipotenzivnih bolnikih, saj poleg kronotropnega delovanja prispeva tudi k izboljšanju kontraktilnosti in periferni vazokonstrikciji (15). Je agonist adrenergičnih receptorjev beta ter alfa. Njegova prednost je, da je široko dostopen, tudi v predbolnišničnem okolju. Pri bolniku v periarrestnem stanju moramo zdravila aplicirati takoj. V tem primeru apliciramo boluse adrenalina po 20–50 mcg i.v. (t.i. "push dose" adrenalin), pripravimo mešanico adrenalina za kontinuirano aplikacijo ter opremo za transkutano elektrostimulacijo.

Priprava adrenalina (eden od načinov)

1 mg nerazredčenega adrenalina (1 : 1000) damo v 1 liter 0,9% NaCl in dobimo v 1 ml = 1 mcg adrenalina (dobro premešamo). Nato lahko v primeru periarrestnega stanja uporabimo takoj bolus, in sicer 20 mcg i.v. adrenalina, ki ustreza 20 ml pripravljene raztopine (t.i. "push dose" adrenalin) ter po potrebi ponavljamo na 2–5 min ter spremljamo vitalne znake in klinično stanje bolnika. Preostalo pripravljeno raztopino uporabimo za infuzijo na perfuzor, in sicer 1 mcg/min ustreza infuziji 60 ml/uro, 2 mcg/min 120 ml/uro, 5 mcg/min 300 ml/uro in 10 mcg/min 600 ml/uro.

V primeru, da perfuzorja nimamo, pa lahko na terenu upoštevamo, da je 1 ml raztopine = 20 kapljic. Z zgoraj omenjeno pripravljeno raztopino si lahko na terenu celo privoščimo, da apliciramo raztopino po kapljicah brez štetja, saj je zaradi koncentracije 1 ml = 1 mcg adrenalina praktično nemogoče, da bomo bolniku aplicirali letalno dozo adrenalina (t.i. "dirty epi drip").

Za hitri bolus lahko namesto zgoraj omenjenega načina 1 mg nerazredčenega adrenalina (1 : 1000) damo v 100 ml 0,9% NaCl in dobimo v 1 ml = 10 mcg adrenalina. Če apliciramo bolus 20 mcg adrenalina i.v., je to 2 ml pripravljene raztopine.

Dopamin je bil poleg adrenalina dostikrat dostopen v predbolnišničnem okolju. Kar se tiče aplikacije na periferne žilne dostope, je manj ugoden kot adrenalin, pri podaljšani infuziji lahko povzroči nekrozo tkiva. Pri visokih dozah deluje predvsem kot vazokonstriktor in nima tako kronotropnega učinka, kot bi si ga pri pomembni bradikardiji želeli.

Pomembno zdravilo, na katerega ne smemo pozabiti pri zdravljenju bradikardij, je **kalcij**. Apliciramo ga v primeru, ko sumimo, da bi lahko bila bradikardija posledica hiperkaliemije, hipokaliemije, hipermagneziemije ali zastrupitve z zaviralci kalcijevih kanalčkov ali zaviralci adrenergičnih receptorjev beta. V primeru kritično bolnega, ko z ostalimi zdravili nismo uspešni, lahko poskusimo z odmerkom kalcija. Aplicira se v dozi 10 ml 10% kalcijevega klorida ali 30 ml 10% kalcijevega glukonata, po potrebi se ponavlja na 5 minut do učinka. Manj agresiven za nekrozo tkiva je kalcijev glukonat, uporabi se čim širi venski žilni dostop in čim bližje srcu. (1)

Dobutamin je večinoma agonist adrenergičnih receptorjev beta z zelo šibkim delovanjem na adrenergične receptorje alfa in v primerjavi z adrenalinom povzroča sistemsko vazodilatacijo. Lahko ga uporabimo pri bolnikih z bradikardijo in normalnim/povišanim krvnim tlakom, predvsem kadar želimo izboljšati tudi kontraktilnost srčne mišice. Medtem ko pri bolnikih z bradikardijo v periarestnem stanju in s hipotenzijo ni najboljša izbira, saj lahko dodatno zniža krvni tlak ter povzroči srčni zastoj.

Pri zastrupitvah z zaviralci adrenergičnih receptorjev beta ali zaviralci kalcijevih kanalčkov se lahko odločimo za **glukagon** (3–10 mg i.v. bolus), redkeje pa tudi za **aminofilin** ali **visoke odmerke inzulina**. Alternativa atropinu je **glikopiroilat**, zlasti pri bolnikih s kontraindikacijo za atropin ali ob dolgotrajnejšem učinku. V izbranih primerih (npr. pri spinalni poškodbi ali presajenem srcu) se lahko uporabi tudi aminofilin kot nestandardna izbira. (15)

Učinkovitost farmakološkega zdravljenja je treba redno preverjati z nadzorom vitalnih znakov, znakov perfuzije tarčnih organov (koža, zavest, diureza) in EKG-jem, v primeru neučinkovitosti pa takoj razmisliti o električni stimulaciji srca (14). V primeru hudo prizadetega bolnika pa, kot omenjeno že zgoraj, aplikacija zdravil in priprava na elektrostimulacijo potekata simultano.

Zunajkožna/transkutana električna stimulacija

Če bolnik ostaja nestabilen in se ne odziva na farmakološko zdravljenje, uporabimo transkutano električno stimulacijo. Električno stimulacijo srca uporabimo pri bolnikih z bradikardijo, kadar farmakološko zdravljenje ni učinkovito ali če se pričakuje neučinkovitost že vnaprej (npr. AV bloki visoke stopnje). Transkutana stimulacija je le začasni ukrep in jo nadomestimo z zanesljivejšo metodo (transvensko stimulacijo) takoj, ko je to mogoče. Pomembno je upoštevati, da je metoda lahko boleča in pogosto ne zagotovi mehanskega odziva, zato je nujna verifikacija s tipanjem pulza ter uporaba analgezije in sedacije pri zavestnih. (15)

Postopek transkutane stimulacije srca:

1. **Indikacija:** simptomatska bradikardija z znaki šoka, sinkope, ishemije ali akutnega srčnega popuščanja.
2. **Priprava:** Bolniku razložimo postopek in ga opozorimo na možnost krčenja mišic in bolečine. Bolnik naj bo priključen na monitor, uvedemo i.v. pot in po potrebi kisik; pri zavestnih bolnikih uporabimo sedacijo in analgezijo. Pri izbiri sedativov in analgetikov upoštevamo, da gre najverjetneje za hemodinamsko prizadetega bolnika in izberemo sedativ in analgetik, ki najmanj vplivata na dodaten padec krvnega tlaka (npr. ketamin ali etomidat v prilagojenih odmerkih ter fentanil v nizkih odmerkih).

3. **Namestitev elektrod:** anterolateralno (desna zgornja prsnica in apikalno levo) ali anteroposteriorno (spredaj na levo stran spodnje polovice sternuma – levo parasternalno okno in zadaj pod levo lopatico). Očistimo in po potrebi obrijemo kožo za boljši stik. V primeru, da z začetno postavitvijo elektrod nismo uspešni, zamenjamo pozicijo.
4. **Nastavitev naprave:** izberemo način “pacing”; začetna frekvenca 60–90/min; izhodni tok začnemo nizko (npr. 20 mA) in ga postopno povečujemo pri manj prizadetih bolnikih. Pri periarrestnih stanjih začnemo z višjim tokom in nato po potrebi zmanjšujemo. Običajno je potrebna stimulacija s 40–80 mA, lahko tudi več (še posebej pri osebah s prekomerno telesno težo ali KOPB-jem).
5. **Doseganje odziva:**
 - a. Električni odziv: vsak stimulacijski val sproži QRS kompleks.
 - b. Mehanski odziv: pulz prisoten po vsakem QRS kompleksu – preverimo s palpacijo pulza femoralno, da se izognemo vplivu trzlajev, ki jih povzroča stimulacija prsnih mišic. V primeru, da smo zadovoljni, nadaljujemo s stimulacijo 10–20 mA več, kot je minimalno potrebno za doseganje mehanskega odziva.
6. **Ocena učinkovitosti:** spremljamo vitalne znake in klinično stanje bolnika. Z obpostelnim ultrazvokom lahko spremljamo krčenje srca ob električni stimulaciji.
7. **Spremljanje in nadaljnji ukrepi:**
 - a. Če ni odziva → preverimo položaj elektrod, stik, ustrezne nastavitve ter intenzivno iščemo druge možne vzroke za nastalo bradikardijo (npr. elektrolitske motnje – hiperkaliemija, hipotermija idr.)
 - b. Če transkutana stimulacija ni učinkovita → transvenska stimulacija ali trajni spodbujevalnik.

Učinkovitost patinga je lahko zmanjšana pri določenih stanjih, kot so huda hiperkaliemija, huda hipotermija ali izrazito poškodovan miokard. V teh primerih so standardni pristopi pogosto neuspešni in je potrebna obravnava osnovne motnje. (15)

Tabela 2: Pregled zdravil za zdravljenje bradikardije (14, 15)

Zdravilo	Odmerek in način uporabe	Opombe
Atropin	500 mcg i.v., ponovimo po potrebi do skupno 3 mg	Prva izbira pri simptomatski sinusni bradikardiji ali AV bloku I. stopnje.
Izoprenalin	5 mcg/min i.v. infuzija	Pozor pri ishemiji miokarda (povečana potreba po kisiku).
Adrenalin	20–50 mcg i.v. bolus. 2–10 mcg/min i.v. infuzija.	Uporaben pri hipotenziji in hemodinamski nestabilnosti, široko dostopen.
Dopamin	2–10 mcg/kg/min i.v. infuzija	Alternativa pri neučinkovitosti drugih zdravil ali če drugih nimamo na voljo; močna vazopresija.
Glukagon	3–10 mg i.v. bolus	Izbira pri zastrupitvi z zaviralci kalcijevih kanalov in zaviralci adrenergičnih receptorjev beta.
Aminofilin	250–500 mg i.v. bolus (nekoliko redkeje v praksi)	Pri bradikardijah zaradi infarkta spodnje stene, pri presajenem srcu ali poškodbi hrbtnjače.
Glikopirolat	200–400 mcg i.v. (alternativa atropinu)	Dolgotrajnejši učinek kot atropin, manj vpliva na centralni žični sistem.

Opazovanje in nadaljnja obravnava

Stabilne bolnike brez znakov visoke ogroženosti lahko opazujemo in pristopimo k zdravljenju osnovnega vzroka. V primeru izboljšanja nadaljujemo z rednim spremljanjem in diagnostiko. Če se stanje ne izboljšuje ali se pojavijo znaki nestabilnosti, je potrebno takojšnje ukrepanje in nadaljnja diagnostika, pogosto ob posvetu s kardiologom, ter odločitev o potrebi po trajni srčni stimulaciji in hospitalizaciji. (14)

Odločitev o odpustu bolnika z bradikardijo iz urgentnega centra temelji na podlagi klinične slike, EKG ugotovitev ter verjetnosti resne osnovne patologije. Bolnika lahko varno odpustimo, če izpolnjuje vse naslednje kriterije:

- je klinično stabilen, brez znakov hipoperfuzije, sinkope, bolečine v prsnem košu ali srčnega popuščanja,
- bradikardija je reverzibilna in jasno razložena (npr. zdravilo, vagalna reakcija, hipotiroidizem),
- EKG ne kaže znakov visoko stopenjskega AV bloka, širine QRS kompleksa ali prekinitev ritma,
- ni družinske ali osebne anamneze nenadne srčne smrti, srčnih bolezni ali elektrofizioloških motenj,
- vzroki so bili odpravljeni in bolnik je po opazovanju asimptomatski,
- bolniku so bili jasno podani pisni napotki za spremljanje simptomov in nadaljnjo obravnavo pri izbranem zdravniku ali kardiologu.

Nasprotno pa bolniki potrebujejo nadaljnjo elektrofiziološko in specialistično kardiološko obravnavo, kadar:

- gre za sindrom bolnega sinusnega vozla z izpadi ritma ali izmenjavanjem tahikardij in bradikardij,
- EKG pokaže AV blok 2. stopnje tipa Mobitz II ali kompletni AV blok,
- so prisotne ventrikularne pavze, daljše od 3 sekund, zlasti v povezavi s sinkopo ali presinkopo,
- je bradikardija ponavljajoča, idiopatska ali se poslabša kljub odpravi domnevnega vzroka,
- se pojavlja v kontekstu srčne ishemije ali strukturne bolezni srca,
- je potrebna transkutana ali transvenska stimulacija.

V teh primerih je pogosto indicirana dodatna diagnostika ter presoja potrebe po vstavitvi trajnega srčnega spodbujevalnika (15).

Pri bolnikih s sumom na simptomatsko bradikardijo, kjer ni bilo mogoče ujeti dogodka v urgentni diagnostiki, sta Holter EKG (24–72 ur) ali daljše ambulantno spremljanje ključna za dokumentiranje motenj ritma. Za odločanje o trajnem spodbujevalniku je nujna korelacija med simptomom (npr. sinkopa) in EKG-dokazano bradikardijo, saj izolirane, asimptomatske motnje pogosto ne zahtevajo invazivne terapije. (1, 14)

Pearls and pitfalls

- Zdravimo bolnika, ne številke. Bradikardija brez znakov hipoperfuzije pogosto ne zahteva akutne intervencije. Odločitev za ukrepanje mora temeljiti na kliničnem stanju, ne zgolj na srčni frekvenci.

- Asimptomatska bradikardija pri mlajših, športnikih ali ob jasnem reverzibilnem vzroku pogosto ne zahteva invazivnega zdravljenja.
- Atropin ni univerzalna rešitev. Pri infranodalnih blokadah (Mobitz II, AV blok III. stopnje), presajenih srcih in hudi hipotermiji je atropin pogosto neučinkovit ali celo kontraindiciran.
- Ozki QRS kompleksi običajno nakazujejo višjo lego motnje. Ozkokompleksne bradikardije so pogostejše benignega značaja in odzivne na atropin; širokokompleksne pa so znak infranodalne motnje in zahtevajo bolj agresivno ukrepanje.
- Pri transkutani stimulaciji vedno preverimo mehanski odziv – pulz po vsakem QRS kompleksu.
- Prepoznavna reverzibilnih vzrokov je ključna. Hiperkaliemija, hipotiroidizem, zastrupitve z zdravili in hipotermija lahko povzročijo bradikardijo, ki se ne odzove na standardno zdravljenje, dokler se ne popravi osnovni vzrok.
- Relativna bradikardija je lahko opozorilni znak. Neskladje med sistemskim stresom (npr. sepsa) in srčnim utripom naj vzbudi sum na specifične patogene (npr. legionela) ali zaviralni učinek zdravil.
- Transkutana stimulacija je začasen ukrep – čim prej razmislimo o transvenski stimulaciji ali trajnem spodbujevalniku, kjer je to indicirano.

Reference

1. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(7):e51–e156. doi:10.1016/j.jacc.2018.10.044
2. Alnajim M, Alanezi F, Alharbi F, Almugren A, Alsalim T, Alanzi F. An overview of diagnosis and management of bradycardia: Literature review. *Int J Med Dev Ctries*. 2021;5(2):184–188.
3. Alblaihed L, Tewelde S. Bradydysrhythmias. In: Swadron S, Nordt S, Mattu A, Johnson W, uredniki. CorePendium. 5. izd. Burbank, CA: CorePendium, LLC. Dostopno: <https://www.emrap.org/corependium/chapter/recSdHpVvdD2oAbVe/Bradydysrhythmias> [Prodobljeno 30. 5. 2025].
4. Berberian G, Hwang J. Approach to bradycardia in the ED. emDocs.net. Dostopno: <http://www.emdocs.net/approach-bradycardia-ed/> [Pridobljeno 30. 5. 2025].
5. Pejković B, Krajnc I, Anderhuber F, Kosutić D. Anatomical aspects of the arterial blood supply to the sinoatrial and atrioventricular nodes of the human heart. *J Int Med Res*. 2008;36(4):691–698. doi:10.1177/147323000803600410
6. Sidhu MS, Marine JE. Evaluating and managing bradycardia. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020;63(3):232–237. doi:10.1016/j.pcad.2020.01.003
7. Bendall M. Bradycardia – Differential Diagnosis – Life in the Fast Lane. Life in the Fast Lane; 2023 [Pridobljeno 5. 8. 2025]. Dostopno: <https://litfl.com/bradycardia-ddx/>
8. Life in the Fast Lane. Sinus Bradycardia – ECG Library. LITFL [spletna stran]. 2024 [dostopano 6. 8. 2025]. Dostopno na: <https://litfl.com/sinus-bradycardia-ecg-library/>
9. Life in the Fast Lane. Sinus node dysfunction – sick sinus syndrome. LITFL [spletna stran]. 2024 [dostopano 6. 8. 2025]. Dostopno na: <https://litfl.com/sinus-node-dysfunction-sick-sinus-syndrome/>
10. Life in the Fast Lane. First-degree heart block – ECG library. LITFL [spletna stran]. 2024 [dostopano 6. 8. 2025]. Dostopno na: <https://litfl.com/first-degree-heart-block-ecg-library/>

11. Life in the Fast Lane. Second-degree atrioventricular (AV) block. LITFL [spletna stran]. 2024 [dostopano 6. 8. 2025]. Dostopno na: <https://litfl.com/second-degree-atrioventricular-block/>
12. Life in the Fast Lane. Third-degree (complete) atrioventricular (AV) block. LITFL [spletna stran]. 2024 [dostopano 6. 8. 2025]. Dostopno na: <https://litfl.com/av-block-3rd-degree-complete-heart-block/>
13. Weingart S. Unstable bradycardia: EM fundamentals. EMCrit Podcast 262. 2020. Dostopno: <https://emcrit.org/emcrit/unstable-bradycardia/> [Pridobljeno 30. 5. 2025].
14. Slovenski svet za reanimacijo. Slovenske smernice za oživljanje 2021. Ljubljana: Slovenski svet za reanimacijo; 2021.
15. Slovenski svet za reanimacijo. Napredni postopki oživljanja – Slovenske smernice 2021. Ljubljana: Slovenski svet za reanimacijo; 2021. Dostopno: <https://ozivljanje.si/smernice-2021/> [Pridobljeno 30. 5. 2025].

Tahikardije

Avtor: **Tina Kozoderc**¹, dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: **Metin Omerović**², dr. med., spec. urgentne medicine

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Definicija in razdelitev tahikardij

Tahikardija je definirana kot srčni utrip s frekvenco nad 100/min. Običajno jih razdelimo glede na rednost kompleksa QRS (tahikardije z rednimi ali nerednimi kompleksi QRS) in glede na širino kompleksa QRS (tahikardije z ozkimi ali s širokimi kompleksi QRS). (1, 2)

Omenjena razdelitev tahikardij je prikazana v tabeli 1.

Tabela 1: Razdelitev tahikardij glede na rednost ritma in širino kompleksa QRS (1, 2)

	Tahikardije z rednimi kompleksi QRS	Tahikardije z nerednimi kompleksi QRS
Tahikardije z ozkimi kompleksi QRS (< 120 ms)	● ST, ● SANRT, ● PAT, ● atrioventrikularna/junkcijska tahikardija, ● AVNRT, ● ortodromna AVRT, ● AU s stalnimi AV-prevodom	● MAT, ● AU z nerednim AV-prevodom, ● AF
Tahikardije s širokimi kompleksi QRS (> 120 ms)	● MVT, ● antidromna AVRT, ● pospešen idioventrikularni ritem, ● tahikardija ob hiperkaliemiji, ● tahikardija ob zastrupitvi z zaviralci natrijevih kanalčkov, ● tahikardija zaradi srčnega spodbujevalnika, ● SVT z rednimi kompleksi QRS in kračnim blokom/aberrantnim prevajanjem/preekscitacijskim sindromom	● PVT (TdP), ● SVT z nerednimi kompleksi QRS in kračnim blokom/aberrantnim prevajanjem/preekscitacijskim sindromom

ST – sinusna tahikardija; SANRT (angl. *sinoatrial nodal reentrant tachycardia*) – sinoatrialna nodalna krožeča tahikardija; PAT – paroksizmalna atrijska tahikardija; AVNRT (angl. *atrioventricular nodal reentrant tachycardia*) – atrioventrikularna nodalna krožeča tahikardija; AVRT (angl. *atrioventricular reentrant tachycardia*) – atrioventrikularna krožeča tahikardija; AU – atrijska undulacija; AV – atrioventrikularni; MAT – multifokalna atrijska tahikardija; AF – atrijska fibrilacija; MVT – monomorfnost ventrikularna tahikardija; SVT – supraventrikularna tahikardija; PVT – polimorfna ventrikularna tahikardija; TdP – torsades de pointes

Vzroki tahikardij

Tahikardije v osnovi delimo na primarne, ki izhajajo iz motenj prevajanja znotraj srčnega prevodnega sistema, in sekundarne, ki so posledica sistemskih ali zunajsrčnih dejavnikov. Med najpogostejše sekundarne vzroke sodijo hipovolemija, anemija, hipoksija, sepsa, febrilna stanja, elektrolitske motnje (hipokaliemija, hiperkaliemija, hipokalcemija), hipoglikemija, hipertiroidizem, metabolne motnje, bolečina, anksioznost, fizični stres ter različni toksični vplivi (stimulansi, zdravila, alkohol, odtegnitveni sindrom). Vzrok so lahko tudi pljučna embolija, pljučnica, kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB), ishemična bolezen, srčno popuščanje ter različne oblike šoka ali travma. Ključno je, da sekundarne vzroke prepoznamo, saj odprava sprožilnega dejavnika pogosto zadostuje za normalizacijo srčnega ritma. (1, 2)

Osnovna obravnava bolnika s tahikardno motnjo ritma

Ob začetku obravnave najprej preverimo prisotnost znakov življenja, pri čemer preverimo odzivnost bolnika na verbalni in fizični dražljaj, ocenimo prisotnost (ustreznega) dihanja in tipamo pulz. Če z začetno obravnavo ugotovimo srčni zastoj, nemudoma pričnemo s protokolom oživljanja, sicer pa bolnika ocenjujemo po načelih pregleda ABCDE. V sklopu tega preverimo prehodnost dihalne poti, po potrebi dovajamo kisik za vzdrževanje ustrezne oksigenacije s ciljno SpO_2 med 94–98 %, vzpostavimo intravensko pot, spremljamo krvni tlak in čim prej posnamemo EKG z 12 odvodov. Preverimo nevrološko stanje z oceno zenic in znakov lateralizacije ter oceno GKS, izmerimo pa tudi krvni sladkor in telesno temperaturo, preverimo in ocenimo kožo. Sočasno ob prvem pregledu skušamo ugotoviti morebitne reverzibilne vzroke tahikardije, iščemo pa tudi znake hemodinamske nestabilnosti (bolečina v prsih z ishemičnimi spremembami v EKG, šok in klinični znaki šoka, pljučni edem, motnja zavesti). (3)

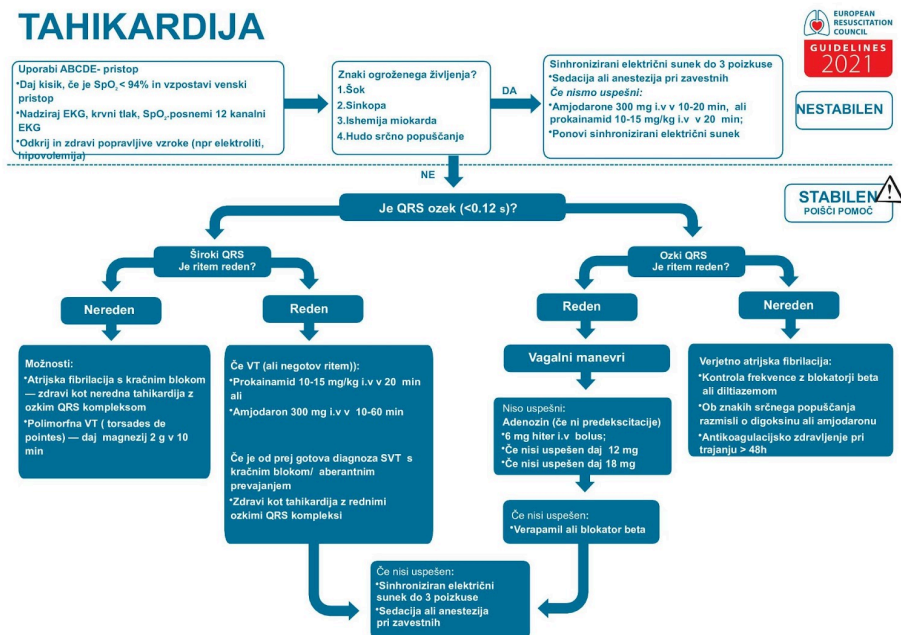
Ob prisotnosti hemodinamske nestabilnosti je indicirana takojšnja sinhronizirana električna kardioverzija. Pred tem bolnik prejme parenteralno analgezijo in sedacijo. Odmerke sedativov moramo pri šokiranih bolnikih zmanjšati na 30–50 % običajnega odmerka, zaradi česar sedacija navadno nastopi nekaj minut kasneje. Ob tahikardijah z ozkimi kompleksi QRS je priporočena sinhronizirana električna kardioverzija z energijo 50–100 J bifazično. Za atrijsko fibrilacijo (AF) je priporočena sinhronizirana električna kardioverzija z visoko začetno energijo, najpogosteje 200 J bifazično. Pri tahikardijah s širokimi kompleksi QRS je prav tako priporočena sinhronizirana električna kardioverzija, vendar z energijo 100–200 J bifazično. Pri polimorfni ventrikularni tahikardiji (PVT), vključno s torsades de pointes (TdP), je priporočena nesinhronizirana defibrilacija z energijo 200 J bifazično. Tahikardije zaradi hiperkaliemije, zastrupitve z zaviralci natrijevih kanalčkov ali drugih presnovnih vzrokov praviloma ne reagirajo na električno kardioverzijo, ključna je odprava vzroka. (3)

Pred izvedbo sinhronizirane električne kardioverzije moramo preveriti, ali je na defibrilatorju aktivirana funkcija »SYNC« in ali naprava pravilno zaznava komplekse QRS. Pri izrazitih valovih T, npr. zaradi neustreznega izbranega odvoda ali nepravilne namestitve elektrod, lahko funkcija SYNC pomotoma zazna val T kot kompleks QRS. Takrat lahko impulz električnega toka pade v ranljivo fazo in sproži ventrikularno fibrilacijo (VF). (3)

Električno kardioverzijo opravimo do trikrat zapored, ob neuspehu pa apliciramo amiodaron 300 mg i.v. v 10–20 minutah (ali prokainamid 10–15 mg/kg v 20 minutah) in nato ponovimo kardioverzijo. Začetnemu odmerku amiodarona lahko sledi nadaljnja infuzija amiodarona v odmerku 900 mg i.v. v

24 urah. Kadar je bolnik hemodinamsko stabilen, je nadaljnje ravnanje odvisno od širine kompleksov QRS in rednosti ritma. Ravnamo po algoritmu, prikazanem na sliki 1. (3)

Slika 1: Algoritem obravnave tahikardije po ERC smernicah iz leta 2021 (3)



Značilnosti in obravnava posameznih tahikardnih motenj ritma

Tahikardije z rednimi in ozkimi QRS kompleksi

Sinusna tahikardija

Sinusni ritem je normalen, avtomatski ritem, ki izvira iz sinoatrialnega (SA) vozla in povzroča značilen sinusni val P, najbolj viden v odvodu II (monofazna pozitivna defleksija) in v odvodu V1 (inverzna ali bifazna defleksija). (4)

Sinusna tahikardija (ST) je opredeljena kot sinusni ritem s frekvenco nad 100 utripov/min v mirovanju pri odraslih ali nad starostno pričakovano vrednostjo pri otrocih (novorojenčki > 150/min, otroci starejši od 2 let > 125/min, otroci starejši od 4 let > 115/min in otroci starejši od 6 let > 100/min) (5). Pričakovano maksimalno frekvenco za določeno starost izračunamo po formuli $(220 - \text{starost})$ ali $(200 - (\text{starost}/2))$ (4).

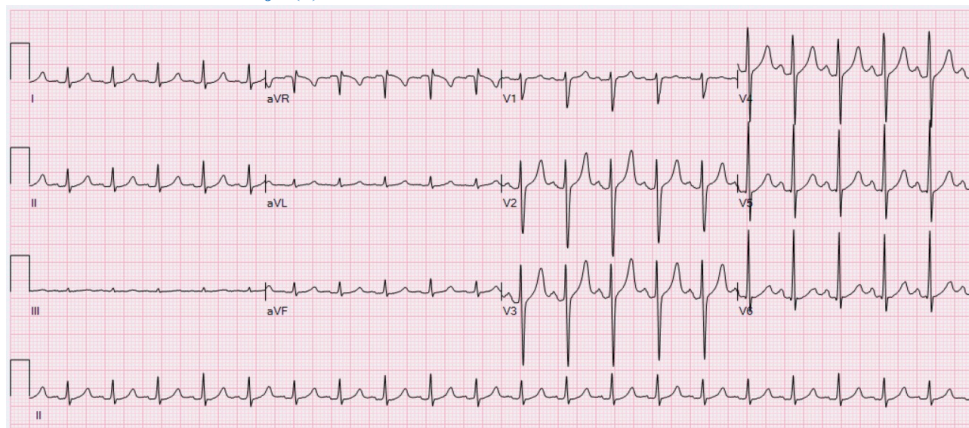
Navadno nastane zaradi povečanih potreb po oskrbi tkiv s kisikom in posledično potrebe po višjem srednjem arterijskem tlaku (angl. *mean arterial pressure*, MAP). MAP je odvisen od iztisnega

deleža srca (ki je produkt srčne frekvence in utripnega volumna) ter sistemske žilne upornosti ($MAP = [\text{iztisni delež srca (frekvenca srca} \times \text{utripni volumen)} \times \text{sistemska žilna upornost}] + \text{centralni venski tlak}$) (6). Ob prisotnosti sinusne tahikardije zato vedno iščemo sistemske vzroke, kot so šokovna stanja (hipovolemični, kardiogeni, distributivni, obstruktivni šok), respiratorna odpoved (hipoksija, hiperkapnija), acidoza, povišana telesna temperatura, endokrini vzroki (hipertiroidizem, hipoglikemija, feokromocitom, adrenalna kriza), anemija, nosečnost, pa tudi napor, bolečina in strah. Prav tako moramo pomisliti na farmakološke vzroke (zastrupitev s simpatikomimetiki, agonisti beta adrenergičnih receptorjev, antimuskariniki, kofeinom, teofilinom in tetrahidrokanabinolom) in na pljučno embolijo (5, 7).

EKG značilnosti (glej sliko 2):

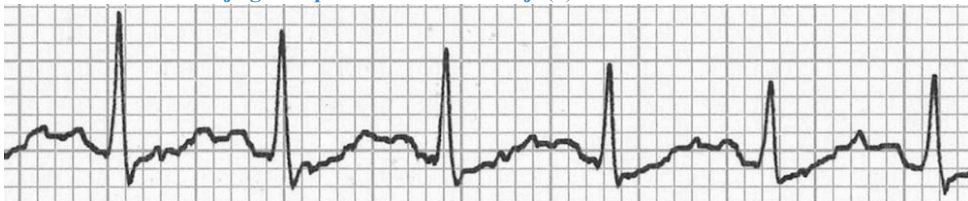
- pozitiven val P v odvodih II, III in aVF ter negativen val P v aVR (če temu ni tako, moramo razmisliti o ektopičnem izvoru vala P ali napačni postavitvi elektrod),
- vsakemu valu P sledi kompleks QRS in pred vsakim kompleksom QRS je val P,
- reden ritem, ki kaže variabilnost z dihanjem, vagalnimi manevri, fizično aktivnostjo,
- normalen ali skrajšan PR interval zaradi povečane aktivnosti AV-vozla,
- redni in ozki kompleksi QRS (razen ob prisotnosti kračnih blokov, akcesorne poti ali od frekvence odvisnega aberantnega prevajanja),
- postopen nastanek, za razliko od PSVT (4, 7, 8).

Slika 2: Sinusna tahikardija (8)



Namig: pri višjih frekvencah so lahko valovi P skriti v valovih T in dobimo tj. videz »kamelje grbe« (angl. "camel hump") (glej sliko 3) (5, 6).

Slika 3: Videz »kamelje grbe« pri sinusni tahikardiji (5)



Neustrezna sinusna tahikardija (angl. *inappropriate sinus tachycardia*) je diagnoza izključevanja in je definirana kot vztrajno povišan srčni utrip v mirovanju brez prisotnega sprožilca ali nesorazmerno glede na prisoten sprožilec. Pomembni vzroki vključujejo bolezni ščitnice, sepsa, pljučno embolijo, miokarditis ter zastrupitev oziroma uporabo določenih zdravil ali drog. (4)

Zdravljenje: temelji predvsem na odpravi osnovnega vzroka. Če sprožilca ni mogoče opredeliti ali če bolnik navaja izrazito moteče simptome, uvedemo simptomatsko zdravljenje. Prva izbira so zaviralci beta adrenergičnih receptorjev (npr. metoprolol 25–100 mg p.o., 1- do 2-krat dnevno) ali ivabradin (5–7,5 mg p.o., 2-krat dnevno), ki selektivno zavira If-kanale v SA-vozu ter zmanjšuje srčno frekvenco brez vpliva na kontraktilnost ali krvni tlak (9). Pri tahikardiji, povezani z ortostatsko intoleranco, se lahko uporabi tudi midodrin (2,5–10 mg p.o. 2- do 3-krat dnevno), ki z delovanjem na alfa adrenergične receptorje povzroči vazokonstrikcijo, zviša krvni tlak in posledično zmanjša refleksno tahikardijo (10).

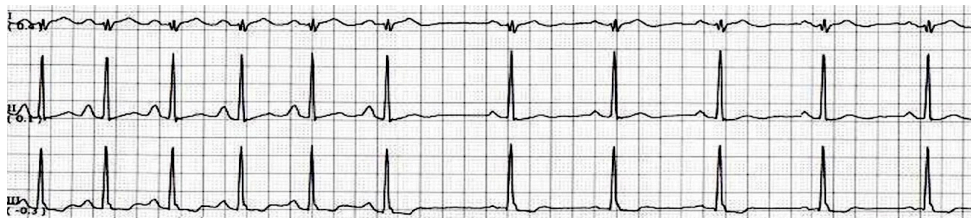
Sinoatrialna nodalna krožeča tahikardija (SANRT)

SANRT spada med paroksizmalne supraventrikularne tahikardije (PSVT), za katere je značilen nenaden nastanek in konec. Mednje uvrščamo tudi atrioventrikularno nodalno krožečo tahikardijo (angl. *atrioventricular nodal reentrant tachycardia*, AVNRT) in atrioventrikularno krožečo tahikardijo (angl. *atrioventricular reentrant tachycardia*, AVRT) ter tudi paroksizmalno atrijsko tahikardijo (PAT). Nadpomenka PSVT je supraventrikularna tahikardija (SVT), ki pa označuje katerokoli tahikardijo, ki izvira nad Hisovim snopom in ima ozke komplekse QRS (torej tudi sinusno tahikardijo (ST), atrijsko undulacijo (AU), multifokalno atrijsko tahikardijo (MAT), atrijsko fibrilacijo (AF)). Mehanizem nastanka je podoben kot pri AVNRT, le da pri SANRT pride do nastanka mehanizma zanke (tj. reentry mehanizma) in posledičnega kroženja impulzov znotraj SA-voza. (11)

EKG značilnosti (glej sliko 4):

- frekvenca ventriklov med 100–150/min (manj kot ostale SVT),
- sinusni valovi P z normalnim ali skrajšanim intervalom PR,
- reden ritem z ozkimi kompleksi QRS (razen ob prisotnosti kračnih blokov, akcesorne poti ali od frekvence odvisnega aberantnega prevajanja),
- nenaden nastanek in konec s spremljajočimi atrijskimi ekstrasistolami,
- lahko vodi v nastanek Mobitz I AV bloka II. stopnje (11, 12).

Slika 4: Prehod sinoatrialne nodalne krožeče tahikardije v sinusni ritem (11)



Zdravljenje: SANRT je navadno samoomejujoča in se prekine spontano, učinkovito pa jo prekinajo tudi vagalni manevri. Simptomatskim bolnikom lahko apliciramo farmakološko terapijo (adenozin, nedihidropiridinske zaviralce kalcijevih kanalčkov ali amiodaron; zaviralci beta adrenergičnih

receptorjev so neučinkoviti). V redkih primerih, ko povzroča hemodinamsko nestabilnost, je indicirana sinhrona električna kardioverzija. (11, 12)

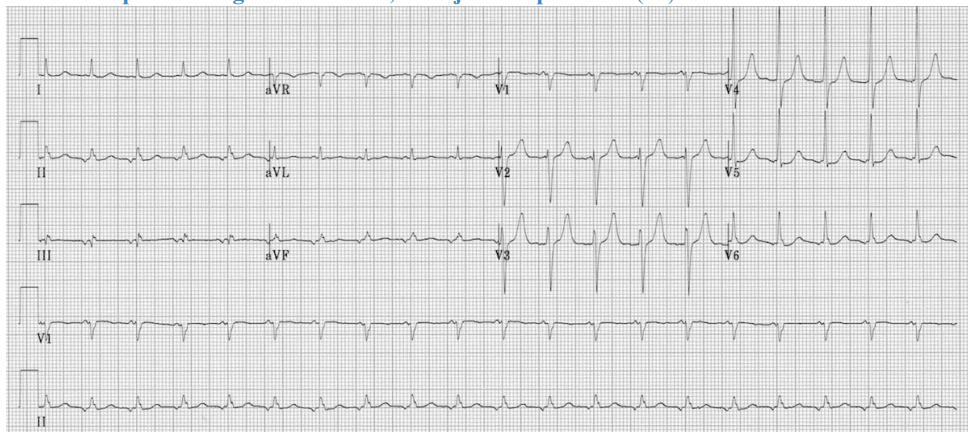
Paroksizmalna atrijska tahikardija (imenovana tudi žariščna atrijska tahikardija ali ektopična atrijska tahikardija)

PAT nastane ob proženju impulzov iz enega ektopičnega žarišča v atriju, ki leži izven SA-vozla. Lahko je posledica motnje v embrionalnem razvoju z raztrosom »nodalnega« mišičnega tkiva v srcu, ki ima lastnost električne avtomatičnosti ali prožene aktivnosti, lahko pa se pojavi tudi ob zastrupitvi z digitalisom, hipokalemiji, uživanju kokaina, kofeina, alkohola, prekomernem delovanju kateholaminov, prirojenih srčnih nepravilnostih, ishemični srčni bolezni (brazgotinjenje atrijev) (6, 13, 14). Ima značilen reden ritem z ozkimi kompleksi QRS. Ločimo paroksizmalno in trajnejšo/obstojno obliko PAT. Trajnejša oblika je redkejša, pogosteje se pojavlja pri bolnikih z organskimi spremembami srca; lahko privede do tahikardne kardiomiopatije (13).

EKG značilnosti (glej sliko 5):

- frekvenca okoli 100–180/min, lahko tudi do 250/min (frekvenca ventriklov je lahko nižja, če je npr. prisoten fiziološki AV-blok zaradi povečane aktivnosti atrijev ali blok prevajanja zaradi zastrupitve z digitalisom),
- drugačna morfologija vala P glede na sinusni val P, saj impulzi izvirajo iz ektopičnega žarišča (negativni val P v spodnjestenskih odvodih; lahko pa je še vedno podoben sinusnemu valu P, če je ektopično žarišče v bližini SA-vozla),
- vsaj trije zaporedni enaki ektopični valovi P v enem odvodu,
- interval PR je normalen ali podaljšan (če je skrajšan, moramo posumiti na atrioventrikularno tahikardijo ali ST),
- prisotna je izoelektrična linija,
- kompleksi QRS so redni, ozki (razen ob prisotnosti kračnega bloka, akcesorne poti ali od frekvence odvisnem aberantnem prevajanju) in normalne oblike,
- zaradi tahikardije se lahko pojavijo spremembe veznice ST ali valov T (13, 14, 15).

Slika 5: PAT – tahikardija z ozkimi kompleksi QRS, frekvenca okoli 120/min. Pred vsakim kompleksom QRS so valovi P, ki pa so drugačne oblike kot sinusni valovi P. V spodnjestenskih odvodih so prisotni negativni valovi P, v V1 je val P pozitiven (13)



Namig: pri PAT je lahko diagnostično koristen test z adenozinom, saj razkrije valove P, ki so sicer zakriti in težko prepoznavni. Adenozin prav tako tudi prekine dolgotrajni napad PAT, kar lahko privede do napačnega sklepa, da aritmija vključuje tudi AV-vozel. V nasprotju z AVNRT in AVRT, kjer se napad po aplikaciji adenozina prekine, se pri PAT frekvenca postopoma upočasni. (14)

Zdravljenje: v akutni obravnavi bolnika vedno prvotno zdravimo odpravljljiv vzrok, če je prisoten. Če je vzrok neznan, lahko ob prisotnosti tahikardije apliciramo zaviralce beta adrenergičnih receptorjev (npr. metoprolol 2,5–5 mg i.v. v bolusu, do maksimalne doze 15 mg i.v.) ali zaviralce kalcijevih kanalčkov (npr. diltiazem 20 mg i.v. v bolusu, ki ga lahko ponovimo po 15 minutah; verapamil 2,5–10 mg i.v., ki ga lahko po potrebi ponovimo), čeprav so pogosto neučinkoviti. V primeru slabe kontraktilnosti levega ventrikla in srčnega popuščanja moramo biti pri uporabi zgoraj omenjenih zdravil še posebej previdni. Ob neuspehu lahko apliciramo amiodaron, ki upočasni frekvenco ventriklov in lahko prekine aritmijo, deluje tudi manj hipotenzivno. V poštev pridejo tudi drugi antiaritmiki (propafenon, flekainid, sotalol). (6, 14, 15)

V primeru, da je bolnik kljub farmakološki terapiji hemodinamsko nestabilen in brez jasnega odpravljljivega vzroka, opravimo sinhronizirano električno kardioverzijo. Tudi v primeru učinkovite električne kardioverzije se PAT brez antiaritične terapije pogosto ponavlja. Bolniki s ponavljajočo ali trajno PAT so kandidati za katetrsko ablacijo ali zdravljenje z zaviralci beta adrenergičnih receptorjev, zaviralci kalcijevih kanalčkov, antiaritmiki ali ivabradinom. (14, 15)

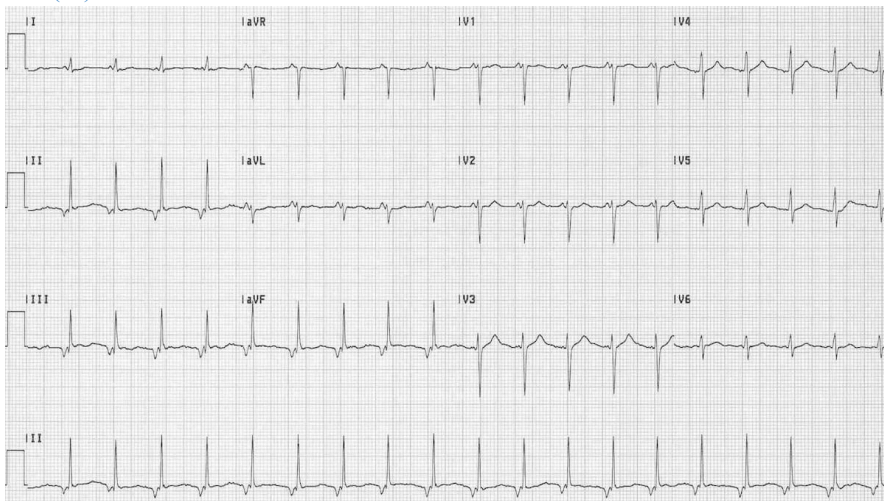
Atrioventrikularna ali junkcijska tahikardija

Atrioventrikularno ali junkcijsko tahikardijo uvrščamo med PSVT. Nastane, kadar prične AV-vozel spontano prožiti impulze s frekvenco, ki presega frekvenco SA-vozla. Do tega pride ob povečani avtomatičnosti AV-vozla, zmanjšani aktivnosti SA-vozla ali kombinaciji obeh mehanizmov. Avtomatičnost AV-vozla se poveča ob zastrupitvi z digitalisom, ob delovanju agonistov beta adrenergičnih receptorjev, pri ishemiji spodnje stene ali ob miokarditisu, medtem ko pa lahko delovanje SA-vozla zavrejo različne presnovne motnje (hipokaliemija, hiperkaliemija, hipoksija, acidoza), povečan parasimpatični tonus, hipotermija ali kirurška poškodba sinusnega vozla, zlasti v zgodnjem pooperativnem obdobju. Najpogostejši vzrok atrioventrikularne tahikardije je intoksikacija z digitalisom, ki pa se sicer pogosteje klinično izrazi z bradikardijo ali ventrikularnimi aritmijami. (16, 17)

EKG značilnosti (glej sliko 6):

- frekvenca ventriklov < 140/min,
- valovi P so lahko zaradi retrogradnega prevajanja odsotni, kadar pa so prisotni, so v odvodih II, III in aVF negativni, v aVR in V1 pa pozitivni,
- kompleksi QRS so redni in ozki (razen ob prisotnosti kračnih blokov, akcesorne poti ali od frekvence odvisnega aberantnega prevajanja) (16, 17).

Slika 6: Atrioventrikularna ali junkcijska tahikardija z negativni valovi P v spodnjestenskih odvodih (16)



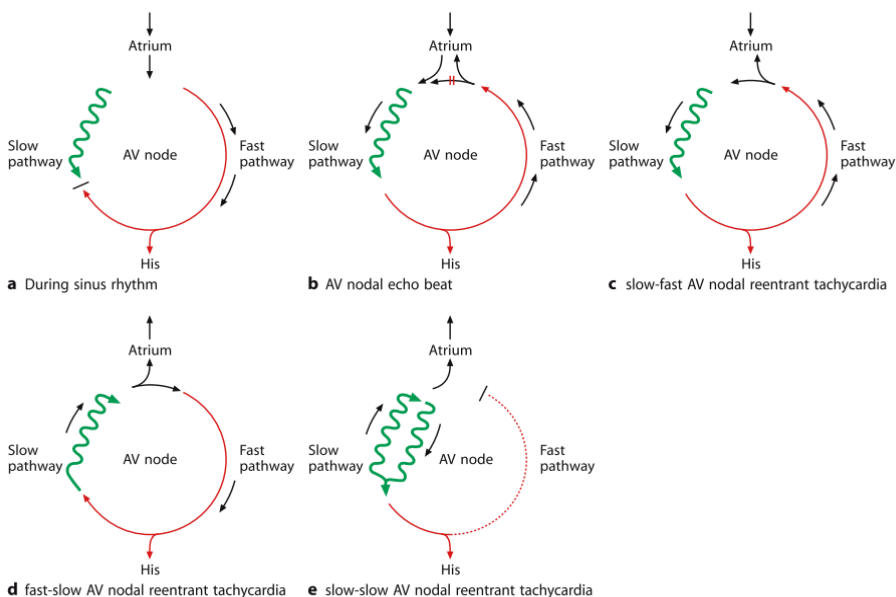
Zdravljenje: pogosto se spontano prekine, vagalni manevri navadno niso učinkoviti. Simptomatskim bolnikom lahko apliciramo farmakološko terapijo (adenozin, zaviralce beta adrenergičnih receptorjev, zaviralce kalcijevih kanalčkov). Ob vztrajajoči tahikardiji in hemodinamski nestabilnosti opravimo sinhronizirano električno kardioverzijo. (16, 17)

Atrioventrikularna nodalna krožeča tahikardija

AVNRT je oblika PSVT, ki nastane zaradi mehanizma zanke v ali v bližini AV-vozla. Gre za funkcionalno zanko, kjer električni impulz kroži med dvema anatomsko ločenima, a fiziološko povezanimi prevodnima potema znotraj ali tik ob AV-vozu. Ti poti imenujemo počasna pot (angl. *slow pathway*) in hitra pot (angl. *fast pathway*), pri čemer se razlikujeta v prevodni hitrosti in dolžini refraktorne dobe. Hitra pot ima hitrejšo prevajanje, a daljšo refraktorno dobo, počasna pa počasnejše prevajanje in krajšo refraktorno dobo. V sinusnem ritmu atrijski impulz običajno potuje po hitri poti in aktivira ventrikla preko Hisovega snopa (slika 7.a). Istočasno lahko impulz potuje tudi po počasni poti, vendar zaradi počasnejšega prevajanja prispe do distalnega dela AV-vozla (Hisovega snopa), ko je ta že v refraktarni fazi, zato se po počasni poti prevajan impulz tam konča. Če pa se pojavi prezgodnji atrijski utrip (angl. *premature atrial contraction*), lahko naleti na hitro pot, ki je še v refraktarni dobi, zato se impulz prevaja izključno po počasni poti. Ko impulz po počasni poti doseže distalni AV-vozel, je hitra pot že izšla iz refraktorne dobe, zato se impulz lahko retrogradno prevaja nazaj po hitri poti proti atrijem, čemur pravimo AV nodal echo beat (slika 7.b). Če je kroženje impulza dovolj hitro in pot dovolj dolga, da je tudi počasna pot ob ponovni retrogradni aktivaciji že izven refraktorne dobe, se vzpostavi mehanizem zanke, kar vodi v vzdrževano AVNRT (slika 7.c). (6, 18)

AVNRT se lahko pojavi spontano ali pa jo sprožijo telesna aktivnost, kofein, alkohol, adrenergični stimulansi (agonisti beta adrenergičnih receptorjev, simpatikomimetiki). Ti dejavniki povečajo frekvenco prezgodnjih atrijskih utripov, ki aktivirajo mehanizem zanke v AV-vozu. (18, 19)

Slika 7: Mehanizem nastanka različnih oblik AVNRT



Najpogostejša oblika je počasno-hitra AVNRT (angl. *slow-fast AVNRT*) (slika 7.c), ki predstavlja približno 90 % primerov AVNRT. Gre za tipično AVNRT, kjer impulz anterogradno potuje po počasni poti, nato pa se retrogradno vrača po hitri poti. Ker retrogradna aktivacija atrijev poteka skoraj istočasno kot anterogradna aktivacija ventriklov, so valovi P navadno skriti v kompleksih QRS ali pa so vidni neposredno za njimi, pogosto pa jih sploh ni možno videti. Če so prisotni, so v odvodih II, III in aVF negativni.

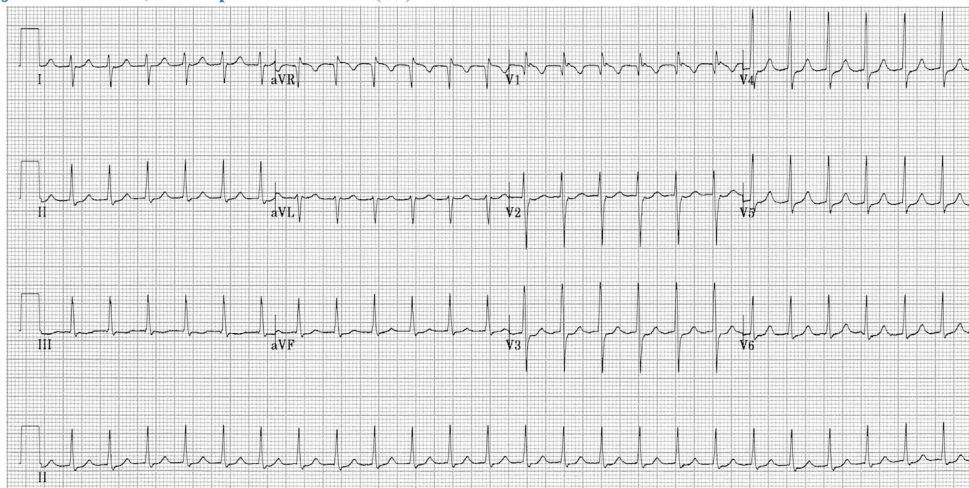
Druga oblika je hitro-počasna AVNRT (angl. *fast-slow AVNRT*) (slika 7.d), ki se pojavi v približno 10 %. V tem primeru impulz potuje anterogradno po hitri poti in retrogradno po počasni poti. Zaradi počasnega retrogradnega prevajanja so valovi P jasno vidni za kompleksi QRS ali med kompleksom QRS in valom T.

Redkejša je počasno-počasna AVNRT (angl. *slow-slow AVNRT*) (slika 7.e), ki predstavlja le 1–5 % primerov. Tu impulz kroži med dvema počasnima potema. Anterogradno in retrogradno prevajanje potekata po ločenih počasnih poteh, pri čemer retrogradna pot pogosto poteka preko levega atrija. V tej obliki se valovi P pojavljajo pred kompleksi QRS in so negativni v spodnjestenskih odvodih, po čemer lahko počasno-počasno AVNRT ločimo od ST. (6, 18)

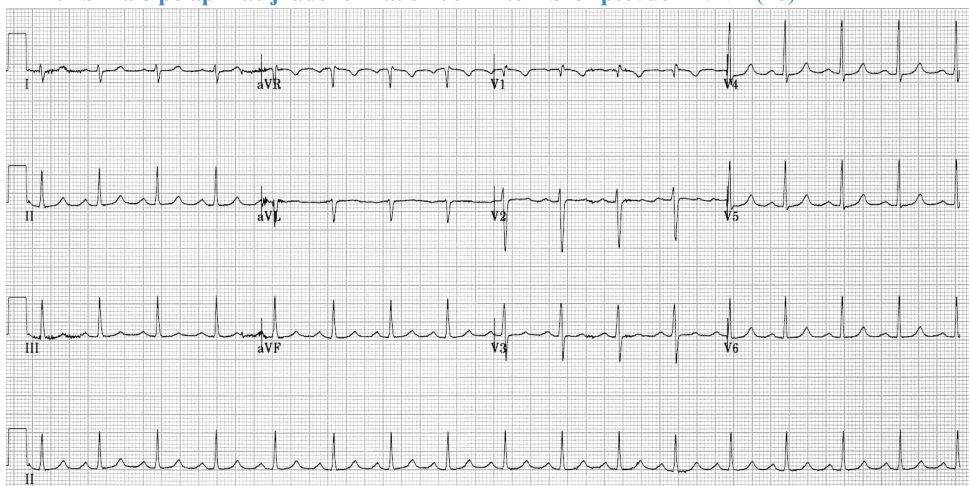
EKG značilnosti (glej slike 8, 9, 10):

- frekvenca ventriklov je običajno med 140–280/min,
- ozki, redni kompleksi QRS (razen v primeru pridruženih kračnih blokov, akcesornih poti ali od frekvence odvisnega aberantnega prevajanja),
- glede na tip AVNRT so valovi P skriti v kompleksih QRS ali vidni neposredno za njimi (psevdo-r' v V1, psevdo-S v odvodih II, III, aVF), redkeje so valovi P pred kompleksi QRS,
- interval PR je lahko različno dolg ali neprepoznaven,
- prisotne so lahko denivelacije veznice ST (najpogostejše difuzne denivelacije veznice ST z elevacijami veznice ST v aVR), tudi pri normalnih koronarnih arterijah (18, 19, 20).

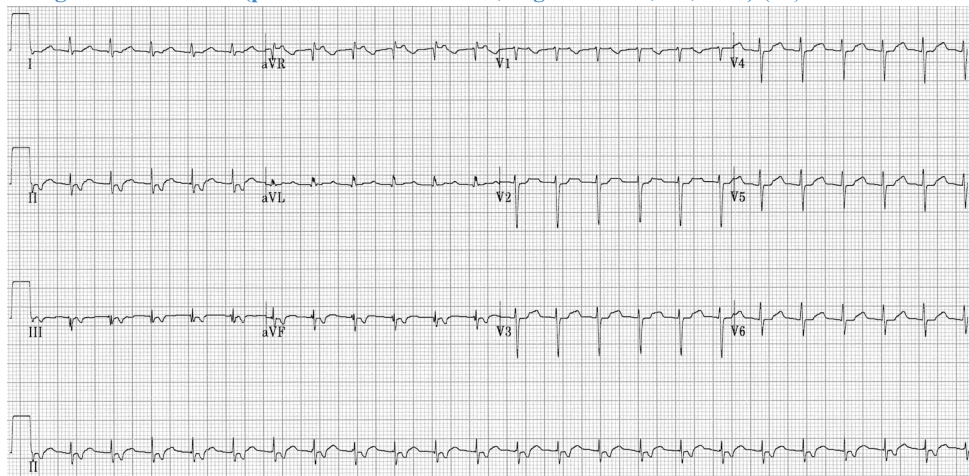
Slika 8: Počasno-hitra AVNRT – ozki, redni kompleksi QRS s frekvenco okoli 150/min brez jasnih valov P, viden psevdo r' v V1 (18)



Slika 9: Slika 8 po aplikaciji adenozina: sinusni ritem brez psevdo r' v V1 (18)



Slika 10: Hitro-počasna AVNRT – ozki, redni kompleksi QRS s frekvenco okoli 135/min in retrogradnimi valovi P (pozitiven P v aVR in V1, negativen v II, III, aVL) (18)



Zdravljenje: pri hemodinamsko stabilnih bolnikih z AVNRT najprej poskusimo z vagalnimi manevri, kot sta masaža karotidnega sinusa in modifikiran Valsalvin maneuver. Če ti niso učinkoviti, sledi aplikacija adenočina i.v. v bolusu: najprej 6 mg, po potrebi 12 mg, nato še 18 mg. Zaradi zelo kratke razpolovne dobe adenočina je za učinkovitost ključna hitra i.v. aplikacija v čim bolj proksimalno veno, čim bližje srcu. Prepočasna injekcija ali aplikacija v distalno veno sta namreč pogosta vzroka za neuspeh konverzije. Če konverzija v sinusni ritem ni uspešna ali se tahikardija takoj ponovi, nadaljnja uporaba adenočina ali vagalnih manevrov ni smiselna, saj gre praviloma za vztrajen sprožilni mehanizem (npr. ponavljajoče se supraventrikularne ekstrasistole). V tem primeru apliciramo druge zaviralce prevajanja prek AV-vozla. Med zaviralci kalcijevih kanalčkov je najpogostejše uporabljen verapamil v odmerku 2,5–5 mg i.v., ki ga lahko ponovimo v odmerku 5–10 mg i.v. v razmiku 15–30 minut, do skupnega odmerka 20 mg i.v. Alternativno lahko uporabimo zaviralce beta adrenergičnih receptorjev, najpogostejše metoprolol v odmerku 2,5–5 mg i.v., ki ga po potrebi ponavljamo na 5 minut do skupnega odmerka 15 mg i.v. Izjemoma lahko uporabimo druge antiaritmike, kot sta propafenon (2 mg/kg i.v.) ali flekainid (3 mg/kg p.o. v t.i. »pill in the pocket« strategiji). (6, 18, 19)

Pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih z AVNRT je priporočena takojšnja sinhronizirana električna kardioverzija. Če imamo že vzpostavljen i.v. dostop in je aplikacija adenočina možna hitreje kot priprava defibrilatorja, lahko najprej uporabimo tudi adenočin, vendar ostaja sinhronizirana električna kardioverzija terapevtska izbira v tej situaciji. (6)

Tipična atrijska undulacija

AU nastane zaradi kroženja impulzov znotraj zanke v desnem atriju. Frekvenca atrijev je odvisna od velikosti zanke (velikosti desnega atrija) in je najpogostejše okoli 300/min (med 200–400/min). AU je običajno kratkotrajno prehodno stanje, ki preide v AF ali pa spontano konvertira v sinusni ritem, zato je pogosto zamenljivo z novo nastalo AF. (21, 22)

Ob prekomerni aktivnosti atrijev ustvari AV-vozel fiziološki »blok« ob strukturno normalnem AV-vozu. Frekvenca ventriklov je tako odvisna od prevodnosti AV-vozla. Najpogostejše je prevajanje 2:1, kjer je frekvenca ventriklov okoli 150/min. Možen je tudi blok 3:1 (frekvenca ventriklov okoli 100/min) ali 4:1 (frekvenca ventriklov okoli 75/min) (21). Ob visokem simpatikotonusu, sočasno prisotni akcesorni poti ali aplikaciji zaviralcev AV-vozla, pa se lahko v ventrikle prevedejo vsi atrijski impulzi (prevajanje 1:1). Ob tem se lahko pojavi hemodinamska nestabilnost, ki potrebuje takojšnje ukrepanje, saj lahko pride do degeneracije motnje ritma v ventrikularno tahikardijo (VT) ali VF (22).

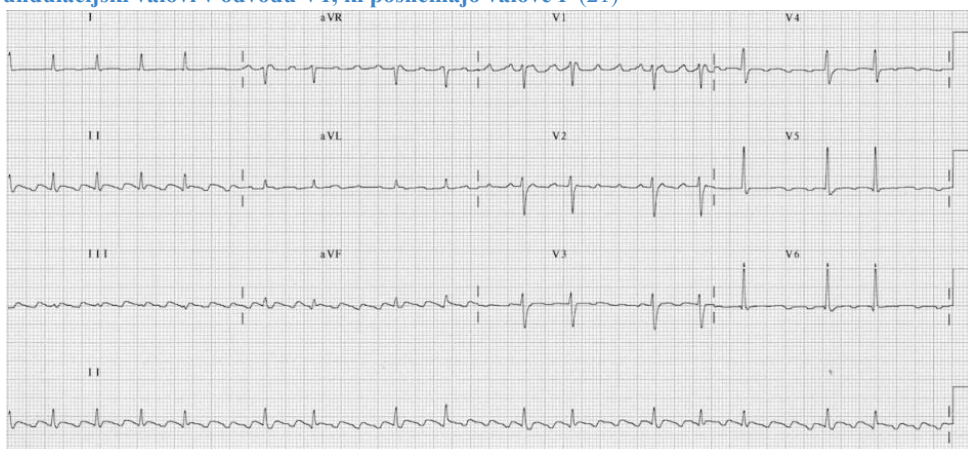
Če je ves čas prisoten določen tip AV-prevajanja (npr. 2:1 ali 3:1 ali 4:1), so kompleksi QRS redni (AU s stalnim AV-prevodom), če pa gre za izmenjavo blokov AV-prevajanja (npr. enkrat 3:1, drugič 4:1), pa so kompleksi QRS neredni (AU z nerednim AV-prevodom). AU z nerednim AV-prevodom lahko posnema AF (21).

Vzroki za nastanek AU se prekrivajo z vzroki za AF (21, 22), glej poglavje o atrijski fibrilaciji.

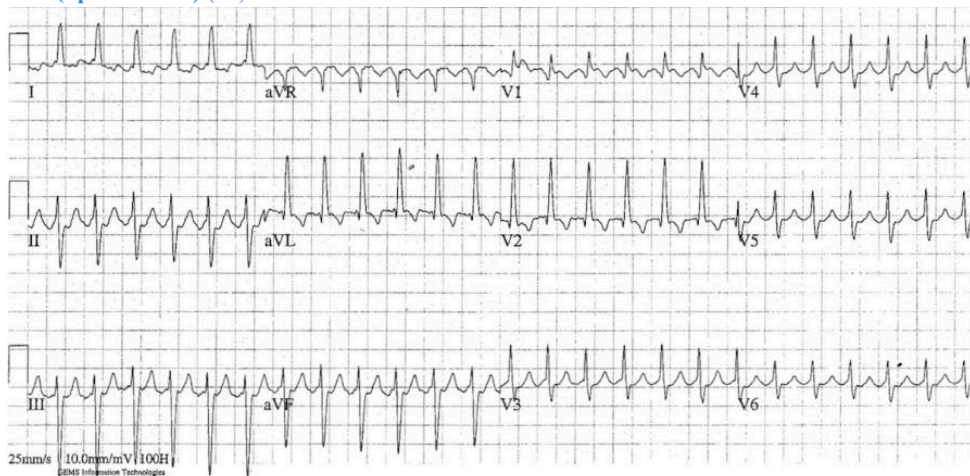
EKG značilnosti (glej slike 11, 12):

- ozki, redni ali neredni kompleksi QRS (razen ob prisotnosti kračnih blokov, akcesorne poti ali od frekvence odvisnem aberantnem prevajanju),
- ob AU s stalnim AV-prevodom so kompleksi QRS redni, pri AU z nerednim AV-prevodom pa so kompleksi QRS neredni,
- prisotnost t.i. undulacijskih valov (žagasti valovi, angl. *saw-tooth pattern*), ki so najbolj vidni v II, III in aVF odvodih (najlažje jih prepoznamo v odvodih II, III, aVF in V1, sploh če EKG zapis obrnemo »na glavo«); v odvodu V1 lahko posnemajo valove P,
- ni izoelektrične linije, saj je v vsakem trenutku del atrijev depolariziran (za razliko od PAT/AVNRT/AVRT) (21, 22).

Slika 11: AU z nerednim AV-prevajanjem (2:1, 4:1) – tahikardija z ozkimi, nerednimi kompleksi QRS, vidni so negativni undulacijski valovi v odvodih II, III in aVF ter pozitivni undulacijski valovi v odvodu V1, ki posnemajo valove P (21)



Slika 12: AU s prevajanjem 2:1 – tahikardija z ozkimi, rednimi kompleksi QRS s frekvenco okoli 150/min. Undulacijski valovi so vidni v odvodu V1 (frekvenca atrijev je 300/min), drugje pa so skriti v valovih T in kompleksih QRS, zaradi česar jo lahko zamenjamo z drugo obliko SVT (npr. AVNRT) (21)



Namig: ob tahikardiji s stalno frekvenco 150/min in ozkimi, rednimi kompleksi QRS vedno pomislimo na možnost AU s prevajanjem 2:1. ST ima spremenljivo frekvenco, pri AVNRT/AVRT pa so frekvence višje, med 170–250/min. Z vagalnimi manevri ali aplikacijo adenoza bosta AVNRT/AVRT konvertirala v sinusni ritem, upočasnjene ritme ventriklov pa bo razkril ST ali AU. (21)

Zdravljenje: začetna obravnava bolnika v urgentnem centru je enaka kot pri AF (22), glej poglavje o atrijski fibrilaciji.

Tahikardije z nerednimi in ozkimi kompleksi QRS

Multifokalna atrijska tahikardija

MAT nastane zaradi povečane avtomatičnosti v atrijih. Impulzi izvirajo iz vsaj treh prožilnih žarišč znotraj atrijev, nobeno izmed žarišč pa ni dominantno. Največkrat nastane pri akutnih poslabšanjih kroničnih pljučnih bolezni (npr. KOPB) ali srčnega popuščanja. Je slab napovedni dejavnik, povezan s 60 % znotrajbolnišnično umrljivostjo med akutnim zagonom bolezni. Smrt nastopi zaradi poslabšanja osnovne bolezni in ne zaradi aritmije same. (23)

Na pojav MAT vpliva več dejavnikov, in sicer dilatacija desnega atrija, zvišana aktivnost simpatičnega živčnega sistema, hipoksija, hiperkarbija, delovanje zdravil, kot so spodbujevalci adrenergičnih receptorjev beta, teofilin, zastropitev z digitalisom ter elektrolitne motnje (hipokaliemija, hipomagneziemija) (23, 24). Je tipično prehodni ritem med atrijsko ekstrasistolijo in AU/AF (23).

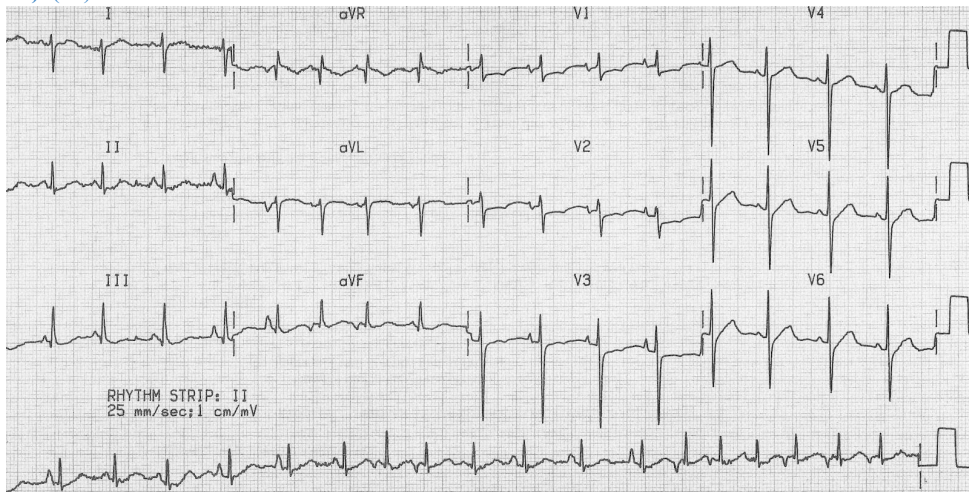
EKG značilnosti (glej slike 13, 14):

- popolnoma nereden ritem z ozkimi kompleksi QRS (razen ob prisotnosti kračnega bloka, akcesorne poti prevajanja ali od frekvence odvisnega aberantnega prevajanja),
- vsaj tri različne oblike valov P v enem odvodu,
- frekvenca je več kot 100/min, običajno med 100 in 150/min, lahko tudi do 250/min,
- intervali PP, PR in RR so različni,
- izoelektrična linija med valovi P (brez undulacijskih ali fibrilacijskih valov) (23, 24).

Slika 13: MAT – tahikardija z ozkimi, vendar nerednimi kompleksi QRS. Prisotne so vsaj tri različne oblike valov P znotraj enega odvoda (23)



Slika 14: Primer MAT pri poslabšanju KOPB – tahikardija z ozkimi, nerednimi kompleksi QRS, prisotne so vsaj tri različne oblike valov P znotraj enega odvoda in znaki hipertrofije desnega ventrikla (desna os, dominantni zobec R v odvodu V1 in globok zobec S v odvodu V6) (23)



Zdravljenje: potrebno je zdravljenje osnovne bolezni. V primeru elektrolitskih motenj le-te korigiramo. Ob normotenziji apliciramo zaviralce beta adrenergičnih receptorjev (npr. metoprolol 5 mg i.v. v bolusu, do maksimalne doze 15 mg i.v.), ob kontraindikaciji lahko tudi nedihidropiridinske zaviralce kalcijevih kanalčkov. (24)

Atrijska fibrilacija

AF je najpogostejša obstojna aritmija. Za njen nastanek sta potrebna sprožitveni dogodek (fokalna atrijska aktivnost ali prezgodnja atrijska kontrakcija) in substrat za vzdrževanje aritmije (povečan ali fibroziran levi atrij), kar vodi do kaotičnega kroženja impulzov in izgube učinkovite atrijske kontrakcije. V zgodnji fazi je spontana vzpostavitev sinusnega ritma še mogoča, sčasoma pa pride do remodelacije atrijev, kar utruje aritmijo in zmanjšuje možnost spontane konverzije v sinusni ritem, zato AF postane permanentna. (25)

Vzroki za AF so akutni in kronični. Med akutne sprožilce prištevamo šokovna stanja, okužbe, akutni miokardni infarkt, pljučno embolijo, anemijo, elektrolitske motnje (hipokaliemijo, hipomagneziemijo), perikarditis, tirotoksikozo, acidobazne motnje ter uživanje alkohola. AF lahko sproži tudi nekatera zdravila, kot so simpatikomimetiki, teofilin, antipsihotiki, makrolidi, fluorokinoloni, kortikosteroidi in intoksikacija z digitalisom. Kronični vzroki vključujejo ishemično bolezen srca, arterijsko hipertenzijo, bolezen zaklopk (zlasti mitralno regurgitacijo in mitralno stenozo), kardiomiopatije in kronično srčno popuščanje. Za sistematičen pregled pogostih vzrokov si lahko pomagamo z mnemonikom PIRATES, ki vključuje: pljučne vzroke (angl. *Pulmonary*, npr. pljučna embolija, KOPB), ishemijo (angl. *Ischemia*, npr. akutni miokardni infarkt), revmatične bolezen zaklopk (angl. *Rheumatic heart disease*), anemijo, alkohol in avtonomno disregulacijo (angl. *Anemia, Alcohol, Autonomic imbalance*), tirotoksikozo (angl. *Thyrotoxicosis*), elektrolitske motnje (angl. *Electrolyte abnormalities*) ter sepsa in stimulanse (angl. *Sepsis, Stimulants*, vključno z nekaterimi zdravili in toksini). (25, 26, 27)

Ključno je, da zaznano epizodo AF opredelimo glede na čas trajanja, glej tabelo 2. Po ESC (angl. *European Society of Cardiology*) smernicah obravnave AF 2024 je pomembna tudi časovna opredelitev AF, ki traja < 24 ur, saj je to klinično pomembno za odločanje o kardioverziji brez predhodne antikoagulacije. (28)

Tabela 2: Razdelitev AF glede na čas trajanja (28)

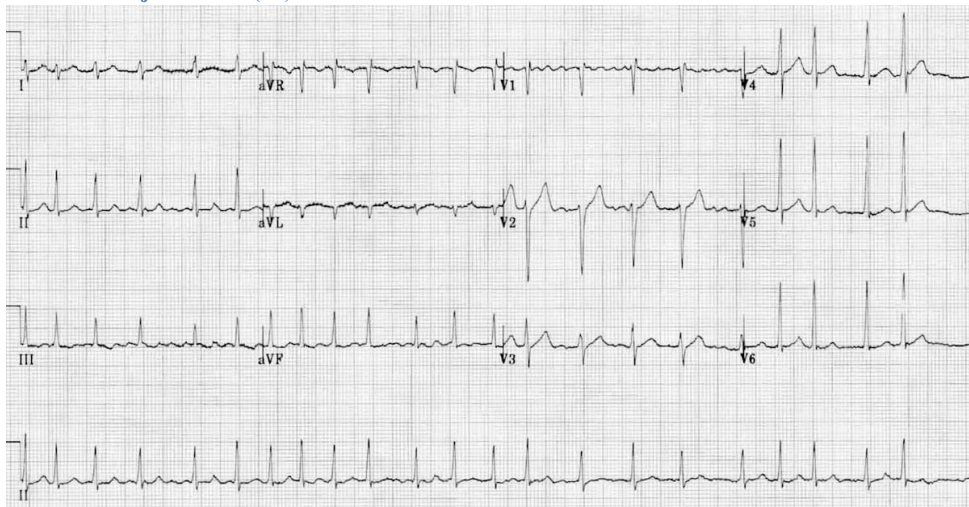
Tip AF	Trajanje	Opis
Novonastala	Neznano	Prva zaznana epizoda
Paroksizmalna	< 7 dni	Se spontano prekine ali pride do interventne konverzije v sinusni ritem
Vztrajajoča/ perzistentna	> 7 dni	Se ne prekine spontano
Permanentna	/	Zdravnik in pacient odločita, da vzpostavljanje sinusnega ritma ni več možno ali smiselno
< 24 ur	< 24 ur	Klinično okno za kardioverzijo v sinusni ritem brez antikoagulantne terapije po ESC smernicah 2024

EKG značilnosti (glej sliko 15):

- povsem nereden ritem,
- odsotnost valov P, lahko so prisotni fibrilacijski valovi (predvsem v spodnjestenskih in desnih odvodih),
- kompleksi QRS so običajno ozki (razen če je prisoten kračni blok, akcesorna pot prevajanja ali od frekvence odvisno aberantno prevajanje),
- ventrikularna frekvenca med 110–160/min (25).

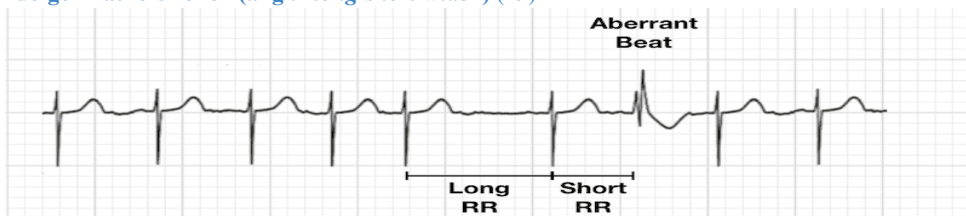
Kadar je frekvenca ventriklov več kot 100/min, govorimo o AF s tahikardnim odgovorom ventriklov, kadar pa je frekvenca manj kot 60/min, govorimo o AF z bradikardnim odgovorom ventriklov (vzroki so lahko hipotermija, zdravila, zastрупitev z digoksinom ipd.) (25).

Slika 15: AF – nereden ritem z ozkimi kompleksi QRS s frekvenco okoli 135/min. V V1 so vidni fibrilacijski valovi (25)

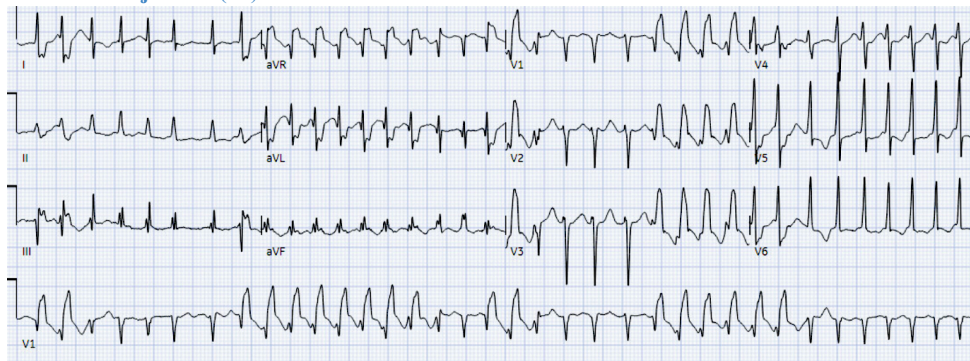


Namig: pri AF lahko ob nerednem ritmu opazimo tudi prehodne motnje prevajanja, kot je Ashmanov fenomen (glej slike 16, 17). Ashmanov fenomen je benigni pojav aberantnega ventrikularnega prevajanja, ki se najpogosteje pojavi pri AF. Nastane zaradi variabilne refraktarnosti His-Purkinjevega sistema, ki se po daljšem intervalu RR podaljša. Če mu nato sledi krajši interval RR, lahko impulzi iz atrijev pridejo do ventriklov, ko je del prevodnega sistema še refraktaren. Nastane širok kompleks QRS, običajno po tipu desnokračnega bloka. Klasičen vzorec je »dolgo-kratko-široko« (angl. »long-short-wide«) (29, 30). Čeprav se Ashmanov fenomen lahko klinično zdi kot paroksizmalna VT, gre za prehodno supraventrikularno aktivnost z aberantnim prevajanjem, zato je ključna natančna interpretacija EKG, da se izognemo napačni diagnozi in neustreznemu zdravljenju (30). Fenomen je običajno asimptomatski in ne potrebuje posebnega ukrepanja (pomembno je predvsem zdravljenje osnovne aritmije, najpogosteje z nadzorom srčne frekvence) (29).

Slika 16: Ashmanov fenomen aberantnega prevajanja s klasičnim vzorcem »dolgo-kratko-široko« (angl. »long-short-wide«) (29)



Slika 17: Ashmanov fenomen, ki posnema VT. Utripi po koncu kratkega cikla so široki in imajo morfologijo desnokračnega bloka. Več zaporednih aberantnih utripov lahko ustvari videz neobstoje VT (30)



Zdravljenje: v začetni obravnavi bolnika z AF je najprej nujno ugotoviti hemodinamsko ogroženost. Pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih je ključno pomisliti na morebitne sprožitvene vzroke (šokovna stanja, sepsa, miokardni infarkt, pljučna embolija, elektrolitske motnje, perikarditis ipd.), saj je v teh primerih prvenstveno zdravljenje osnovnega vzroka, ne AF same. AF pogosto spontano izzveni z izboljšanjem osnovnega stanja, kardioverzijo lahko odložimo. (28)

Če je hemodinamska nestabilnost posledica same AF, kar je redko in običajno povezano z zelo hitrim ventrikularnim odgovorom pri že obstoječi srčni bolezni (srčno popuščanje, ishemična bolezen srca), je nujna takojšnja sinhronizirana električna kardioverzija. Pri tem je priporočljiva uporaba najvišje razpoložljive energije (200 J bifazno ali več). Pred postopkom je potrebna ustrezna analgezija in sedacija. (28)

Pri hemodinamsko stabilnih bolnikih je odločitev o nadaljnjem zdravljenju odvisna od trajanja AF in tromemboličnega tveganja. Pomembna novost v smernicah ESC 2024 je skrajšano klinično okno za kardioverzijo brez predhodne antikoagulacije z 48 na 24 ur (glej sliko 18). Če je AF znanega začetka in traja manj kot 24 ur, je možna takojšnja električna ali farmakološka kardioverzija brez predhodne antikoagulacije, a je po konverziji nujna 4-tedenska antikoagulantna terapija (AKT), saj je tveganje za tromembolijo povečano zaradi prehodne atrijske disfunkcije. Če AF traja več kot 24 ur ali je čas nastanka neznan, je pred kardioverzijo potrebna vsaj 3-tedenska AKT ali izključitev atrijskih trombov s transezofagealnim ultrazvokom (TEE), vsaki sinhronizirani kardioverziji pa sledi 4-tedenska AKT (28). Kot možna alternativa TEE se omenja tudi multidetektorska CT angiografija levega atrijskega apendiksa, zlasti kadar TEE ni izvedljiv ali je kontraindiciran. Ta metoda vključuje zakasnjeno slikanje, ki omogoča razlikovanje med trombom in počasnim tokom krvi v apendiksu levega atrija (31, 32).

Električna kardioverzija je prva izbira pri stabilnih bolnikih, kadar želimo hitro in zanesljivo vzpostaviti sinusni ritem (uspešnost 90 %). Farmakološka kardioverzija (glej tabelo 3) je primerna za stabilne bolnike brez pomembne strukturne bolezni srca ali za tiste, ki zavračajo električno kardioverzijo. Propafenon in flekainid sta indicirana pri bolnikih brez ishemične bolezni srca in srčnega popuščanja, medtem ko je amiodaron zdravilo izbire pri bolnikih s srčnim popuščanjem ali ishemično boleznijo, čeprav ima počasnejši učinek. Ibutilid se uporablja v določenih okoljih, zahteva pa natančno spremljanje zaradi tveganja za podaljšanje intervala QT. (28)

Električna kardioverzija ima pri stabilnih bolnikih z atrijsko fibrilacijo visoko uspešnost, ki znaša približno 90 %. V primerjavi s tem je uspešnost farmakološke kardioverzije nižja in se običajno giblje med 50 % in 70 %, odvisno od izbranega zdravila, trajanja aritmije in bolnikovega kliničnega stanja. (28)

Če kardioverzija ni možna ali ni uspešna, je cilj nadzor frekvence z zdravili, kot so zaviralci beta adrenergičnih receptorjev (metoprolol, bisoprolol) in zaviralci kalcijevih kanalčkov (verapamil, diltiazem), razen pri srčnem popuščanju ali hudi disfunkciji levega prekata, kjer so kontraindicirani in je pogosto prva izbira digoksin (glej tabelo 4, sliko 19). Magnezij je koristen dodatek pri hitri frekvenci, zlasti ob elektrolitskih motnjah ali kadar druga zdravila niso učinkovita ali so kontraindicirana. Pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih v kritičnem stanju lahko za hitro in varno znižanje ventrikularne frekvence uporabimo tudi ultra-kratkodelujoče selektivne zaviralce beta-1 adrenergičnih receptorjev – esmolol in landiolol. Zaradi večje beta-1 selektivnosti in manjšega negativnega inotropnega učinka je landiolol praviloma varnejša izbira pri bolnikih s srčnim popuščanjem ali hipotenzijo kot esmolol. (28)

Slika 18: **Pristop h kardioverziji pri AF (28)**

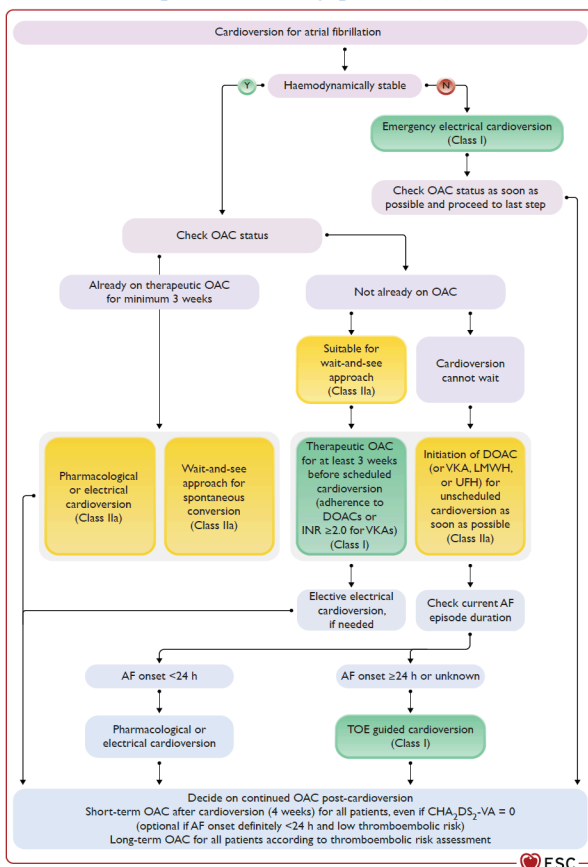


Tabela 3: Antiaritmiki za farmakološko kardioverzijo (28)

Zdravilo	Način uporabe	Začetni odmerek	Vzdrževalni odmerek	Učinkovitost, čas do konverzije v sinusni ritem	Kontraindikacije/previdnostni ukrepi
Flekanid	p.o.	200–300 mg	50–150 mg 2x/dan (dolgotrajno)	50–60 % v 3 h, 75–85 % v 6–8 h	Pomembna strukturna ali koronarna bolezen, Brugada sindrom in hudi ledv. insuficienci. Ne za konverzijo AU.
	i.v.	1–2 mg/kg v 10 min		52–95 % (do 6 h)	
Propafenon	p.o.	450–600 mg	150–300 mg 3x/dan (dolgotrajno)	45–55 % v 3 h, 69–78 % v 8 h	
	i.v.	1,5–2 mg/kg v 10 min	/	43–89 % (do 6 h)	
Amiodaron	p.o./i.v.	300 mg i.v. v 30–60 min	900–1200 mg i.v. v 24 h ali 200 mg p.o. 3x/dan 4 tedne (vzdrževalno: 200 mg p.o./dan)	44 % (8–12 h do nekaj dni)	Lahko povzroči flebitis, hipotenzijo, bradikardijo, AV-blok, podaljšanje QT. Uporabi le, če ni drugih možnosti pri hipertiroidizmu (tveganje za tirotoksikoza).
Ibutilid	i.v.	1 mg v 10 min (0,01 mg/kg, če < 60 kg)	1 mg v 10 min (10–20 min po prvem odmerku)	AF: 31–51 % (30–90 min), AU: 60–75 % (60 min)	Kontraindiciran pri podaljšanem QT, hudi LVH ali nizkem LVEF, zaradi tveganja za podaljšan QT in TdP potreben monitoring, spremljanje EKG vsaj 4 h.
Vernakalant	i.v.	3 mg/kg v 10 min (maks. 339 mg)	2 mg/kg v 10 min po 10–15 min (maks. 226 mg)	50 % v 10 min	Kontraindiciran pri SBP < 100 mmHg, AKS < 1 mesec, NYHA III/IV, podaljšanem QT, hudi aortni stenozi; lahko povzroči hipotenzijo, podaljšan QT, širitev QRS, VT.

AU – atrijska undulacija; AF – atrijska fibrilacija; AV – atrioventrikularni; LVH – hipertrofija levega ventrikla (angl. *left ventricular hypertrophy*); LVEF – iztisni delež levega ventrikla (angl. *left ventricular ejection fraction*); TdP – torsades de pointes; SBP – sistolni krvni tlak (angl. *systolic blood pressure*); AKS – akutni koronarni sindrom, NYHA – NYHA (angl. *New York Heart Association*) klasifikacija, VT – ventrikularna tahikardija

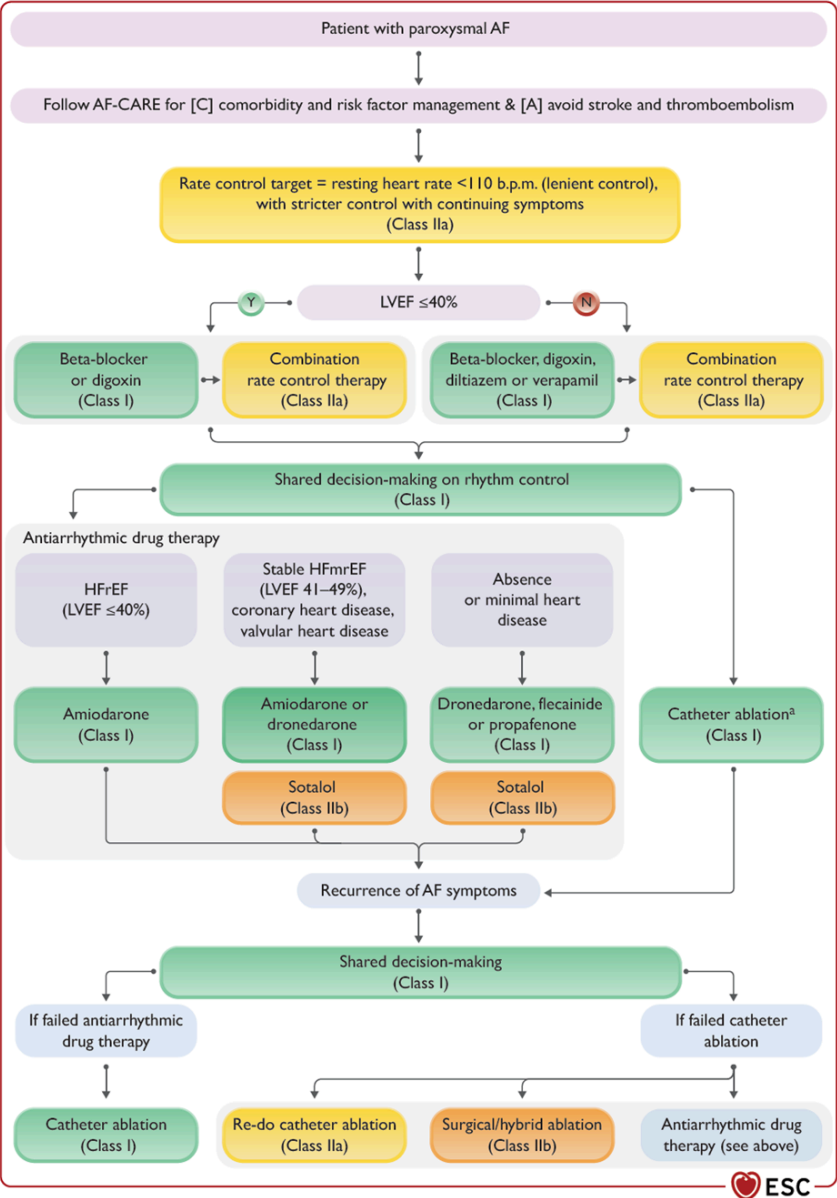
Tabela 4: Zdravila za kontrolo frekvence (28)

Zdravilo	Kategorija	Začetni odmerek (i.v.)	Vzdrževalni odmerek (p.o.)
Metoprolol tartrat	BB (selektivni beta-1, srednjedodelujoč)	2,5–5 mg bolus v 2 min; največ 15 mg i.v. skupno	25–100 mg 2x/dan
Metoprolol XL (sukcinat)	BB (selektivni beta-1, dolgodelujoč)	/	50–200 mg 1x/dan
Bisoprolol	BB (visoko selektivni beta-1, dolgodelujoč)	/	1,25–20 mg 1x/dan
Atenolol	BB (selektivni beta-1, dolgodelujoč)	/	25–100 mg 1x/dan
Esmolol	BB (selektivni beta-1, ultrakratkodelujoč)	500 µg/kg bolus i.v. v 1 min; nato 50–300 µg/kg/min	/
Landiolol	BB (zelo visoko selektivni beta-1, ultrakratkodelujoč)	100 µg/kg bolus i.v. v 1 min; nato 10–40 µg/kg/min	/
Nebivolol	BB (selektivni beta-1, dolgodelujoč), vazodilatator	/	2,5–10 mg 1x/dan
Karvedilol	BB (neselektivni, srednjedodelujoč)	/	3,125–50 mg 2x/dan
Verapamil	Zaviralec kalcijevih kanalčkov (nedihidropiridinski)	2,5–10 mg bolus i.v. v 5 min, največ 20 mg i.v. skupno	40 mg 2x/dan ali do 480 mg (podaljšano sproščanje) 1x/dan
Diltiazem	Zaviralec kalcijevih kanalčkov (nedihidropiridinski)	0,25 mg/kg bolus i.v. v 5 min, nato 5–15 mg/h	60 mg 3x/dan do 360 mg (podaljšano sproščanje) 1x/dan
Digoksin	Kardiotonični glikozid	0,5 mg i.v. bolus (0,75–1,5 mg v 24 h v deljenih odmerkih)	0,0625–0,25 mg 1x/dan
Digitoksin	Kardiotonični glikozid	0,4–0,6 mg	0,05–0,1 mg 1x/dan
Amiodaron	Antiaritmik razreda III	300 mg i.v. v 250 ml 5 % glukoze v 30–60 min (preko centralnega venskega katetra), nato 900–1200 mg i.v. v 24 h v 500–1000 ml	Vzdrževalni: 200 mg 1x/dan po polnjenju. Polnjenje: 200 mg 3x/dan 4 tedne, nato 200 mg ali manj 1x/dan

BB – beta blokator ali zaviralec beta adrenergičnih receptorjev

Druge možnosti zdravljenja: kateterska ablacija je priporočena pri mlajših simptomatskih bolnikih s paroksizmalno AF, zlasti če so ponavljajoče kardioverzije neučinkovite ali če bolnik ni zadovoljen z antiaritmično terapijo. Trajna vsaditev srčnega spodbujevalnika (angl. *pacemaker*; PCM) z ablacijo AV-vozla je rezervirana za bolnike z neobvladljivo hitrim ventrikularnim odgovorom, pri katerih druge možnosti niso uspešne ali so kontraindicirane. (28)

Slika 19: **Pristop k bolniku s paroksizmalno AF (28)**



AKT zdravljenje: za oceno trombemboličnega tveganja uporabljamo nov CHA₂DS₂-VA točkovnik (glej tabelo 5), ki ne upošteva več ženskega spola kot samostojnega dejavnika tveganja. AKT je indicirana pri ≥ 2 točkah. Za oceno tveganja krvavitev uporabljamo HAS-BLED točkovnik;

vrednost ≥ 3 točke pomeni povečano tveganje, vendar ni kontraindikacija za AKT, temveč opozorilo za skrbnejše spremljanje in obvladovanje dejavnikov tveganja. Pri izbiri antikoagulantne terapije so direktni peroralni antikoagulantni (DOAK) prva izbira, saj omogočajo hitro uvedbo brez potrebe po začetnem zdravljenju z nefrakcioniranim ali nizkomolekularnim heparinom (glej tabelo 6). Pri atrijski fibrilaciji lahko začnemo zdravljenje z rivaroksabanom, apiksabanom, dabigatranom ali edoksabanom takoj, brez predhodnega parenteralnega antikoagulanta. Pri bolnikih z mehanskimi srčnimi zaklopkami, revmatično mitralno stenozo ali hudo ledvično okvaro (očistek kreatinina ≤ 30 ml/min) je ustreznjša izbira zaviralec vitamina K, kot je varfarin, s ciljnim INR med 2 in 3. Antiagregacijska terapija ni več priporočena kot alternativa AKT, razen če obstaja druga indikacija (npr. po PCI (angl. *percutaneous coronary intervention*)). (28)

Tabela 5: Točkovnik CHA₂DS₂-VA. Interpretacija po ESC smernicah za AF 2024: 0 točk – brez potrebe po AKT, 1 točka – razmisliti o peroralni AKT, ≥ 2 točki – priporočena peroralna AKT (28)

Dejavnik tveganja	Točke
Srčno popuščanje (ali znižana LVEF ≤ 40 %)	1
Hipertenzija (zdravljena ali nezdravljena)	1
Starost ≥ 75 let	2
Sladkorna bolezen	1
Prebolela ishemična kap, TIA ali tromboembolija	2
Vaskularna bolezen (npr. MI, periferna arterijska bolezen, aortna plaketa)	1
Starost 65–74 let	1

LVEF – iztisni delež levega ventrikla (ang. *left ventricular ejection fraction*); TIA – tranzitorna ishemična ataka; MI – miokardni infarkt

Tabela 6: Odmerjanje DOAK (28)

DOAK	Standardni polni odmerek	Merila za znižanje odmerka	Znižan odmerek
Apiksaban	5 mg 2x dnevno	Znižan odmerek, če sta izpolnjeni dve od treh meril: starost ≥ 80 let, telesna masa ≤ 60 kg, serumski kreatinin ≥ 133 μ mol/l.	2,5 mg 2x dnevno
Dabigatran	150 mg 2x dnevno	Znižanje priporočeno, če: starost ≥ 80 let, sočasna uporaba verapamila. Znižanje se lahko individualno upošteva, če: starost 75–80 let, zmerna ledvična okvara (kreatininski očistek 30-50 ml/min), gastritis, ezofagitis ali GERB, drugi dejavniki povečanega tveganja za krvavitve.	110 mg 2x dnevno
Edoksaban	60 mg 1x dnevno	Znižan odmerek, če je katerokoli od naslednjih: zmerna do huda ledvična okvara (kreatininski očistek 15–50 ml/min), telesna masa ≤ 60 kg, sočasna uporaba: ciklosporin, dronedaron, eritromicin ali ketokonazol.	30 mg 1x dnevno
Rivaroksaban	20 mg 1x dnevno	Če je kreatininski očistek 15-49 mL/min.	15 mg 1x dnevno

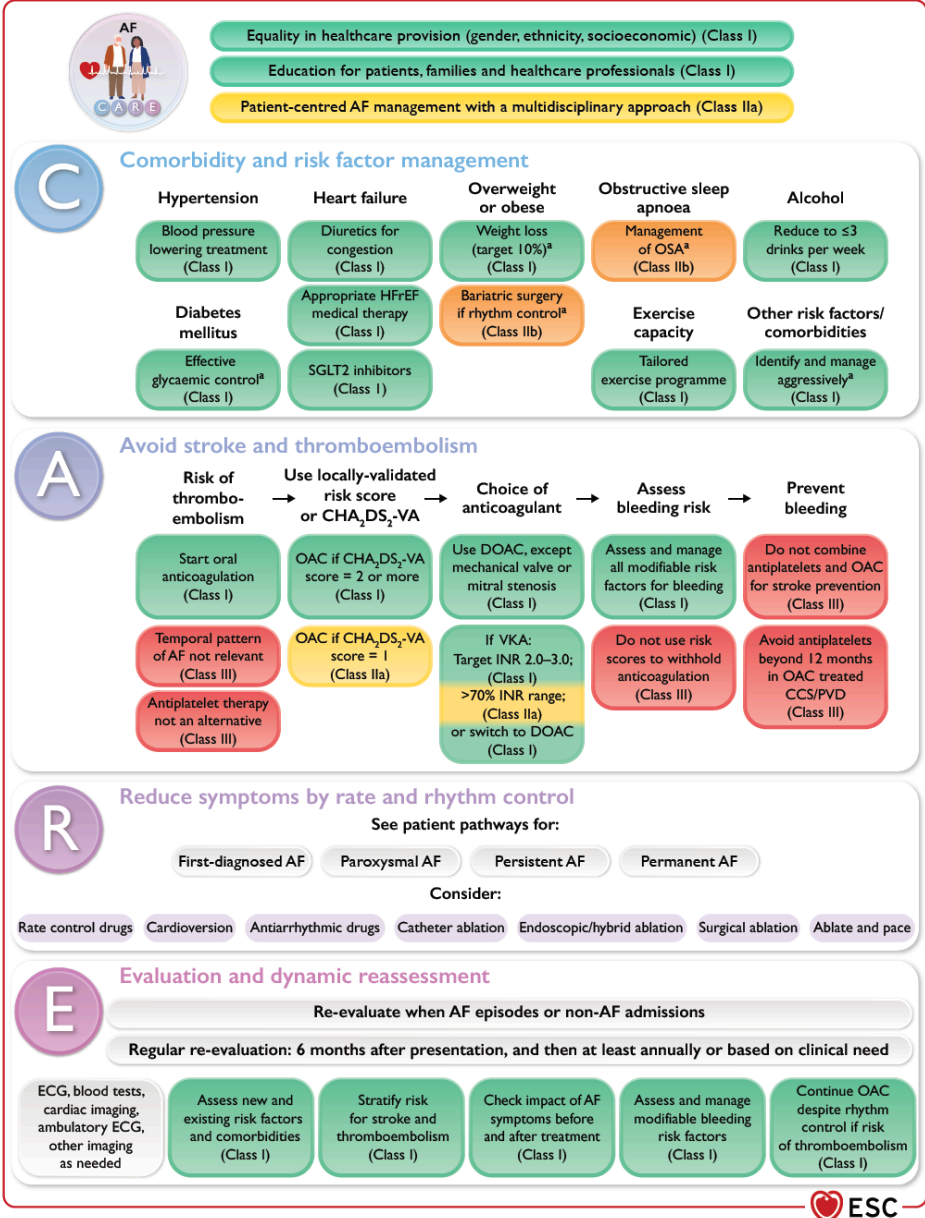
GERB, gastroezofagealna refluksna bolezen.

Nadaljnje zdravljenje: hospitalizacija je indicirana pri bolnikih s hemodinamsko nestabilnostjo, ob prisotnosti izrazitih simptomov kljub zdravljenju, ob poslabšanju osnovne bolezni ali kadar je potrebno zdravljenje osnovnega sprožilca (npr. okužba, pljučna embolija, miokardni infarkt) oziroma uvedba in prilagoditev antikoagulantne terapije. V primeru ambulantne obravnave mora bolnik opraviti kontrolo pri kardiologu v 4–6 tednih, v primeru uvedbe antikoagulacije pa tudi v antikoagulantni ambulantni. Pri bolnikih s potrebo po nadzoru frekvence v domačem okolju nadaljujemo s peroralno terapijo, pri tistih s permanentno AF je uporaba antiaritmčnih zdravil za nadzor frekvence odsvetovana. (6, 28)

Za dolgoročno obvladovanje atrijske fibrilacije naj bo zdravljenje usmerjeno po pristopu AF-CARE (glej sliko 20), ki poudarja štiri ključne komponente:

- C (angl. *Comorbidities and risk factors*) – prepoznavanje in obvladovanje pridruženih bolezni, kot so hipertenzija, ishemična bolezen srca, srčno popuščanje, debelost, spalna apneja;
- A (angl. *Avoid stroke*) – preprečevanje možganske kapi z ustrezno antikoagulantno terapijo glede na točkovnik CHA₂DS₂-VA;
- R (angl. *Rate and rhythm control*) – izbira med nadzorom frekvence ali ritma glede na simptome, trajanje AF in bolnikove preference;
- E (angl. *Evaluation and reassessment*) – redno spremljanje in prilagajanje terapije glede na klinični potek (28).

Slika 20: **Pristop AF-CARE za dolgoročno obvladovanje AF (28)**



Tahikardije z rednimi in širokimi QRS

Monomorfnna ventrikularna tahikardija

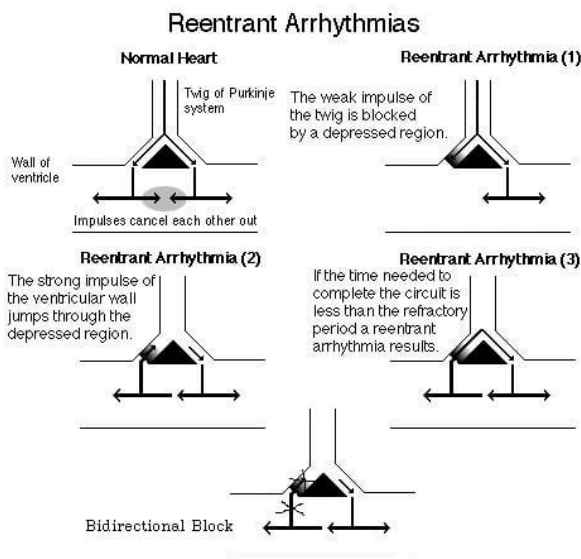
VT lahko razdelimo glede na:

- morfologijo – monomorfnna, polimorfnna (mednje spada tudi značilna TdP) in nekatere druge redkejšje oblike;
- trajanje – neobstojna (trije ali več zaporednih kompleksov QRS, značilnih za VT, ki se prekinajo spontano v manj kot 30 sekundah) in obstojna (traja več kot 30 sekund ali potrebuje takojšnje ukrepanje zaradi hemodinamske nestabilnosti);
- klinično sliko – VT, ki povzročajo hemodinamsko nestabilnost in VT, kjer so bolniki hemodinamsko stabilni (33).

VT izvira iz ventriklov v ali pod Hisovim snopom. Obstajajo trije mehanizmi za nastanek in napredovanje:

- mehanizem zanke (glej sliko 21) – najpogostejši vzrok VT, za katerega je značilen sočasen obstoj dveh različnih poti prevajanja v ventriklih, z blokom prevajanja po eni poti in regijo počasnega prevajanja po drugi poti, ki navadno nastaneta ob brazgotinjenju miokarda zaradi ishemije miokarda ali nekroze;
- mehanizem prožene aktivnosti – ki nastane zaradi zgodnjih ali poznih proženj po depolarizaciji (angl. *early and delayed afterdepolarisations*), kar je značilno za TdP;
- mehanizem povečane avtomatičnosti – avtomatično proženje in posledičen nastanek žarišča v celicah prekata, ki v normalnih razmerah ne generirajo impulzov, do česar lahko pride npr. po ishemiji Purkinjevih vlaken po miokardnem infarktu (33).

Slika 21: Nastanek VT po mehanizmu zanke (33)



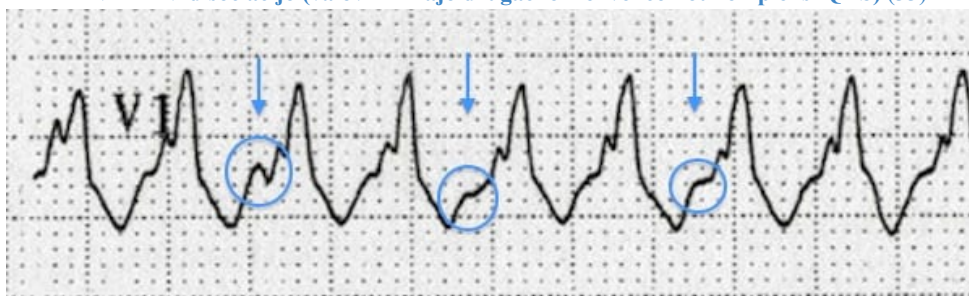
Najpogostejši vzrok monomorfne ventrikularne tahikardije (MVT) je ishemija miokarda zaradi akutne ali kronične koronarne bolezni, zlasti v okviru brazgotinjenja po prebolelem infarktu (postinfarktna VT). Med druge pogoste vzroke sodijo dilatativna in hipertrofična kardiomiopatija, aritmogena displazija desnega prekata, miokarditis, sarkoidoza, amiloidoza in Chagasova bolezen. V odsotnosti strukturne bolezni srca govorimo o idiopatski VT, ki najpogosteje izvira iz iztočnega trakta desnega ali levega prekata. (33, 34)

MVT je najpogostejša oblika VT. Zanj je značilna frekvenca ventriklov med 120–130/min, kompleksi QRS so redni in široki (> 120 ms) ter enake oblike znotraj odvoda, saj impulzi izvirajo iz istega predela ventrikla. MVT je včasih težko ločiti od drugih tahikardij z rednimi in širokimi kompleksi QRS (npr. SVT s kračnim blokom/akcesorno potjo/WPW, tahikardije, ki jih povzročajo hiperkaliemija ali zastupitev z zaviralci natrijevih kanalčkov, tahikardije zaradi srčnega spodbujevalnika). (33)

EKG značilnosti MVT, po katerih jo lahko ločimo od drugih tahikardij (glej slike 22–26, 28, 29):

- navadno so prisotni zelo široki kompleksi QRS > 160 ms (če so kompleksi QRS še širši, > 200 ms, je bolj verjetna hiperkaliemija ali zastupitev z zaviralci natrijevih kanalčkov),
- ekstremna deviacija osi (pozitiven kompleks QRS v aVR in negativen v odvodih I in aVF),
- AV-disociacija (valovi P in kompleksi QRS imajo različne frekvence; valovi P se pogosto prekrivajo s kompleksi QRS, zato jih je včasih težko razločiti),
- ujeti utripi (angl. *capture beats*), ki predstavljajo občasno normalen prevod vala P z normalnim kompleksom QRS,
- spojeni utripi (angl. *fusion beats*), ki nastanejo, kadar impulza iz atrijs in ventriklov sovpadeta, kar povzroči kompleks QRS drugačne oblike,
- pozitivna ali negativna konkordanca v prekordialnih odvodih (prisotnost zobcev R v vseh prekordialnih odvodih ali prisotnost kompleksov QS v vseh prekordialnih odvodih),
- znak Brugade (od začetka kompleksa QRS do dna zobca S je > 100 ms),
- Josephsonov znak (zareza blizu dna zobca S),
- kompleks RSR' z višjim levim zobcem R (zelo specifičen znak za VT, v nasprotju z desnokračnim blokom, kjer je višji desni zobec R) (33–36).

Slika 22: VT z AV-disociacijo (valovi P imajo drugačno frekvenco kot kompleksi QRS) (33)



Slika 23: Spojeni utripi (angl. *fusion beats*) in ujeti utripi (angl. *capture beats*) (35)

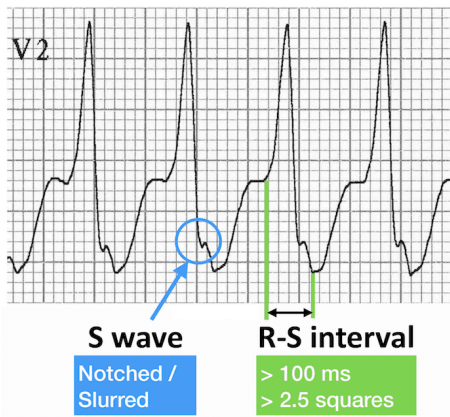
Ventricular tachycardia with fusion beats and capture beats



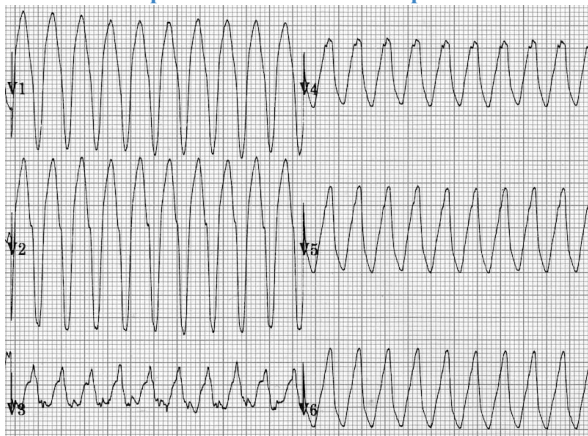
The QRS complex is wide (grid not shown) and appears as something between the ventricular beats and the normal beats (seen to the right). This is a **fusion beat**.

These beats are presumably supraventricular beats that managed to get through and depolarize the ventricles. They are called **capture beats**. Note that these beats display large Q-waves (which indicates prior myocardial infarction).

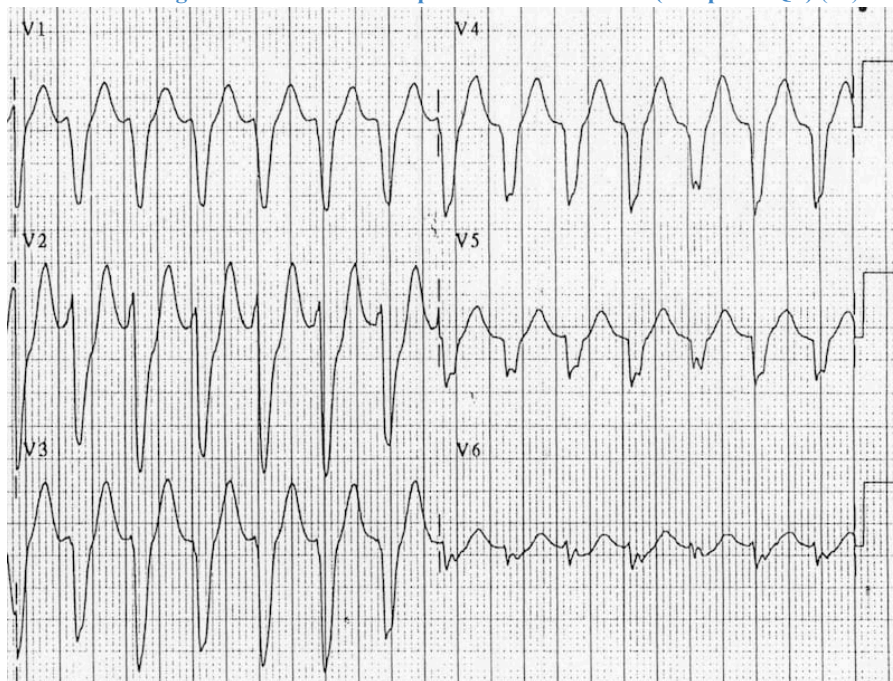
Slika 24: Josephsonov znak (modra puščica) in Brugada znak (zelen interval) (33)



Slika 25: VT s pozitivno konkordanco v prekordialnih odvodih (pozitivni zobci R) (35)



Slika 26: VT z negativno konkordanco v prekordialnih odvodih (kompleksi QS) (35)



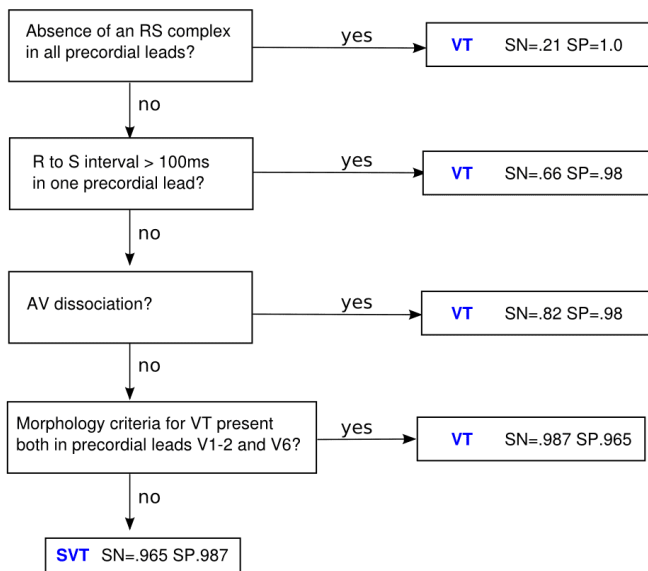
Obstajajo različni diagnostični kriteriji, s katerimi si lahko pomagamo ločiti VT od SVT z motnjo prevajanja. Najbolj znani so t.i. Brugada kriteriji oz. algoritem (glej sliko 27), pogosto pa se uporablja tudi Vereckeji algoritem. Večina objavljenih kriterijev ima visoko specifičnost, vendar zelo nizko občutljivost (20–50 %) za postavitev diagnoze VT, kar pomeni, da navkljub odsotnosti diagnostičnih značilnosti VT ne moremo biti popolnoma prepričani, da gre za SVT z motnjo prevajanja.

Prisotnost vsaj enega od navedenih kriterijev ob rednih širokih kompleksih QRS v EKG naj bi bila po Brugada kriterijih značilna za VT:

1. odsotnost kompleksov RS v vseh prekordialnih odvodih,
2. trajanje intervala RS (od začetka zobca R do najgloblje točke zobca S) več kot 100 ms v katerem koli izmed odvodov – Brugada znak,
3. AV-disociacija (opisano zgoraj),
4. specifične oblike kompleksa QRS, značilne za VT v odvodih V1/V2 in v V6 (34–36).

Slika 27: Brugada algoritem. V primeru kompleksa QRS po tipu desnokračnega bloka so za VT značilni v odvodu V1 – monofazni R, qR ali QR, RS ali Rsr' in v odvodu V6 – R:S < 1, QS, Qrs ali qR in monofazni R. V primeru kompleksa QRS po tipu levokračnega bloka so za VT značilni v odvodih V1 ali V2 – dominantni val S z $R > 30$ ms, Josephsonov znak ali RS interval > 70 ms in v odvodu V6 – QS, QR, QrS ali qR in Rr'. V primeru kompleksa QRS, ki ni ne po tipu desnokračnega bloka niti po tipu levokračnega bloka, gre ob prisotnosti pozitivne ali negativne konkordance v prekordialnih odvodih najverjetneje za VT (34–36)

Brugada Algorithm



V pomoč nam je lahko tudi anamneza, na katero pa se prav tako ne moremo popolnoma zanašati. Anamnestični podatki, ki govorijo bolj v prid VT, so starost več kot 35 let, preboleli akutni miokardni infarkt, prisotnost ishemične bolezni srca, kardiomiopatija, kronično srčno popuščanje, stanje po CABG (angl. *coronary artery bypass grafting*), predhodna VT ali nenadna srčna smrt, ki bi lahko bila posledica motenj ritma, ki vodijo v VT (npr. Brugada sindrom, hipertrofična obstruktivna kardiomiopatija, kongenitalno podaljšan interval QT, aritmogena displazija desnega ventrikla). Pomagamo pa si lahko tudi s predhodnimi EKG zapisi. VT je verjetna, če v starih EKG-jih opazimo pogoste ventrikularne ekstrasistole (VES) istega videza trenutnim kompleksom QRS, miokardni infarkt z zobcem Q ali kontralateralni kračni blok.

Namig: kadar nisi prepričan, ali gre za VT, zdravi kot VT (v primeru tahikardije s širokimi in rednimi kompleksi QRS).

Slika 28: MVT – redni, zelo široki kompleksi QRS s frekvenco okoli 200/min, ki so enake oblike znotraj odvodov, v odvodu III je viden Josephsonov znak (33)



Zdravljenje MVT: pri hemodinamsko stabilnih bolnikih najprej poskusimo s farmakološko kardioverzijo z amiodaronom (bolus 150–300 mg i.v. (lahko ponovimo do 900 mg), nato 1 mg/min v kontinuirani infuziji 6 ur, zatem 0,5 mg/min, do skupno največ 2,2 g v 24 urah) ali lidokainom (1–1,5 mg/kg i.v. bolus (lahko ponovimo z 0,5–0,75 mg/kg do 3 mg/kg), nato 0,02 mg/kg/min v infuziji). Ob odsotnosti kontraindikacij lahko uporabimo prokainamid (30–50 mg/min i.v. do maksimalne doze 18 mg/kg), ki je sicer zdravilo izbora, vendar je v Sloveniji večinoma nedostopen. Pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih in pri hemodinamsko stabilnih bolnikih, pri katerih medikamentozna terapija ni bila učinkovita, moramo opraviti sinhronizirano električno kardioverzijo s predhodno analgesedacijo (34). Tudi pri bolnikih s PCM lahko izvedemo sinhronizirano električno kardioverzijo, vendar morajo biti elektrode nameščene vsaj 5 cm stran od naprave, da zmanjšamo tveganje za poškodbo spodbujevalnika ali elektrod (3).

Poleg akutnega zdravljenja je ključno odkriti in odpraviti možne reverzibilne vzroke, saj lahko sicer pride do ponavljajočih se epizod VT in progresije v električno nevilhto ali refraktorno VT. Za dolgoročno obvladovanje je pri bolnikih z visokim tveganjem za ponovitev aritmije priporočena implantacija kardioverter-defibrilatorja (angl. *implantable cardioverter-defibrillator*, ICD), medtem ko je ob ponavljajočih se VT indicirana tudi kateterska ablacija žarišča aritmije. Vsi bolniki z novonastalo ali simptomatsko VT bi morali biti sprejeti v bolnišnico. (34, 36, 37)

Preekscitacijski sindromi (sindrom Wolff White Parkinson in atrioventrikularna krožeča tahikardija)

Za preekscitacijske sindrome je značilna zgodnja aktivacija ventriklov zaradi električnega prevajanja po akcesorni poti (dodatni električni povezavi med atriji in ventrikli), ki obide AV-vozel. Akcesorne poti se lahko nahajajo na različnih anatomskih mestih, prisotnih je lahko več akcesornih

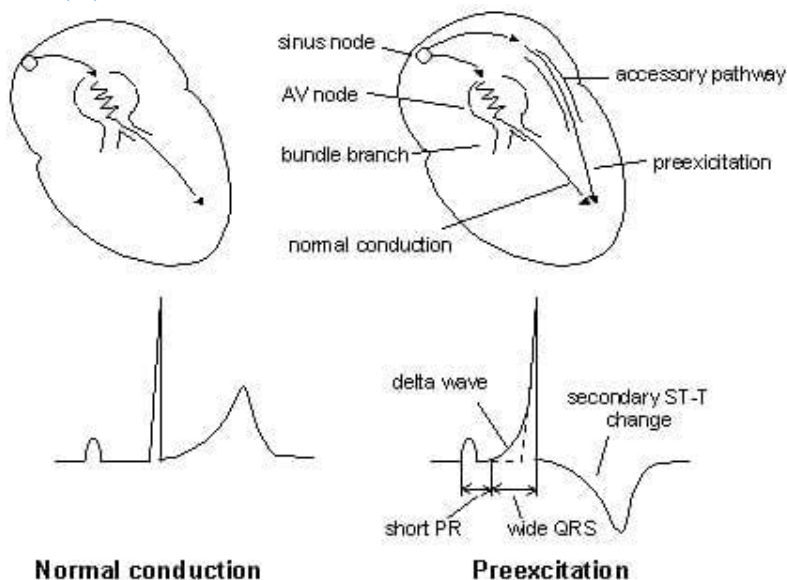
poti hkrati. Impulzi se lahko po akcesorni poti prevajajo anterogradno (redko), retrogradno (v 15 %) ali v obe smeri (najpogostejše). (38)

Najbolj poznan preekscitacijski sindrom je sindrom Wolff Parkinson White (WPW), pri katerem akcesorno imenujemo Kentov snop (glej sliko 30). Za WPW sindrom so v EKG pri normalnem sinusnem ritmu značilni (glej sliko 31, 32):

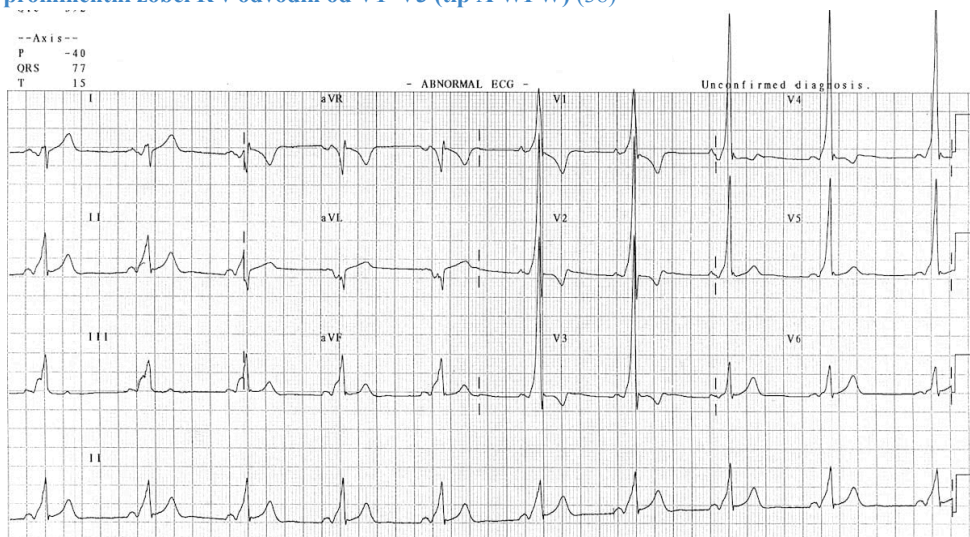
- skrajšan interval PR (< 120 ms),
- delta valovi kompleksov QRS (v katerem koli odvodu, ni nujno, da v vseh),
- široki kompleksi QRS (> 110 ms),
- diskordantne spremembe spojnice ST in valov T,
- psevdo zobci Q v spodnjih in/ali sprednjih odvodih (zaradi negativnih delta valov),
- prominentni zobci R v odvodih V1–V3, ki posnemajo miokardni infarkt (38–40).

Glede na lego akcesorne poti ločimo levo ležečo akcesorno pot (tip A WPW), za katero je značilen pozitiven delta val v vseh prekordialnih odvodih in razmerje $R/S > 1$ v odvodu V1 ter desno ležečo akcesorno pot (tip B WPW), za katero je značilen negativen delta val v odvodih V1 in V2 (38).

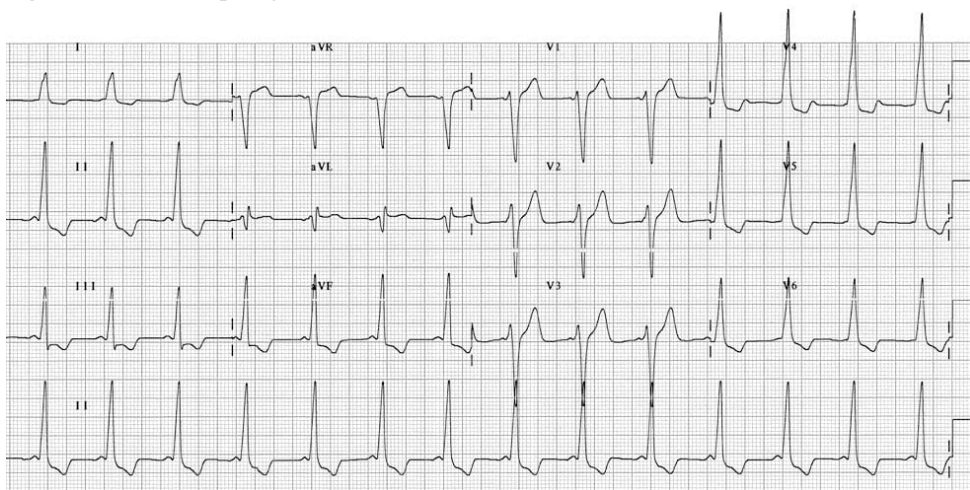
Slika 30: Prikaz prevajanja impulzov pri WPW sindromu in posledične značilne spremembe v EKG (38)



Slika 31: WPW – sinusni ritem, interval PR < 120 ms, kompleksi QRS so široki z delta valom. Viden je psevdo zobec Q v odvodu aVL zaradi negativnega delta vala ter negativni valovi T in prominentni zobci R v odvodih od V1–V3 (tip A WPW) (38)



Slika 32: WPW – sinusni ritem, interval PR < 120 ms, kompleksi QRS so široki z delta valom. Viden je dominanten val S v V1 (tip B WPW), prisotni so tudi prominentni zobci R in negativni valovi T v spodnjestenskih odvodih in V4–V6 (38)

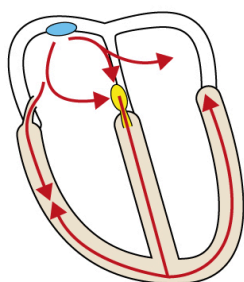


Znaki WPW sindroma so lahko komaj opazni ali pa so v EKG prisotni le občasno. Izraziteje se lahko pokažejo ob povečanem vagalnem tonusu ali ob uporabi zdravil, ki upočasnijo prevajanje čez AV-vozel. V primeru anterogradnega prevajanja impulzov po AV-vozu in retrogradnega prevajanja impulzov po akcesorni poti slike WPW sindroma ne dobimo (t.i. *concealed pathway*). (38)

WPW sindrom lahko povzroči predvsem SVT, redkeje pa tudi AF. Najpogostejša tahikardija pri WPW sindromu je AVRT, pri kateri električna depolarizacija kroži med atriji in prekatu preko dveh prevodnih poti, AV-vozla in akcesorne poti (38). Ločimo ortodromno in antidromno AVRT (glej sliko 33). Pri ortodromni AVRT impulz iz atrija v prekat potuje skozi AV-vozel, vrača pa se po akcesorni poti nazaj v atrij. Pri antidromni AVRT je pot obratna, impulz potuje iz atrija v prekat preko akcesorne poti in se vrača po AV-vozu (41). Ortodromna oblika je bistveno pogostejša od antidromne. Pomembno je poudariti, da med AVRT znaki preekscitacije običajno niso vidni. Za sprožitev AVRT so poleg prisotnosti akcesorne poti potrebni še prezgodnji atrijski ali ventrikularni utripi, ki sprožijo mehanizem zanke (39, 42, 43).

Slika 33: Prikaz prevajanja pri preekscitaciji, ortodromni in antidromni AVRT s ključnimi EKG lastnostmi (41)

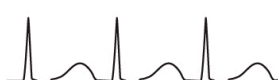
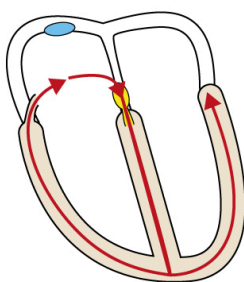
Pre-excitation



- Short PR interval
- In this case the PR segment cannot be seen.

Orthodromic AVRT

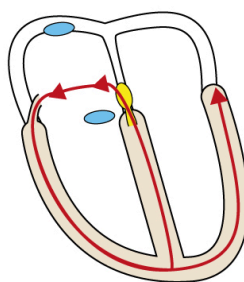
Antegrade conduction through atrioventricular node



- Normal QRS duration
- No delta wave
- Retrograde P-wave after QRS

Antidromic AVRT

Retrograde conduction through atrioventricular node

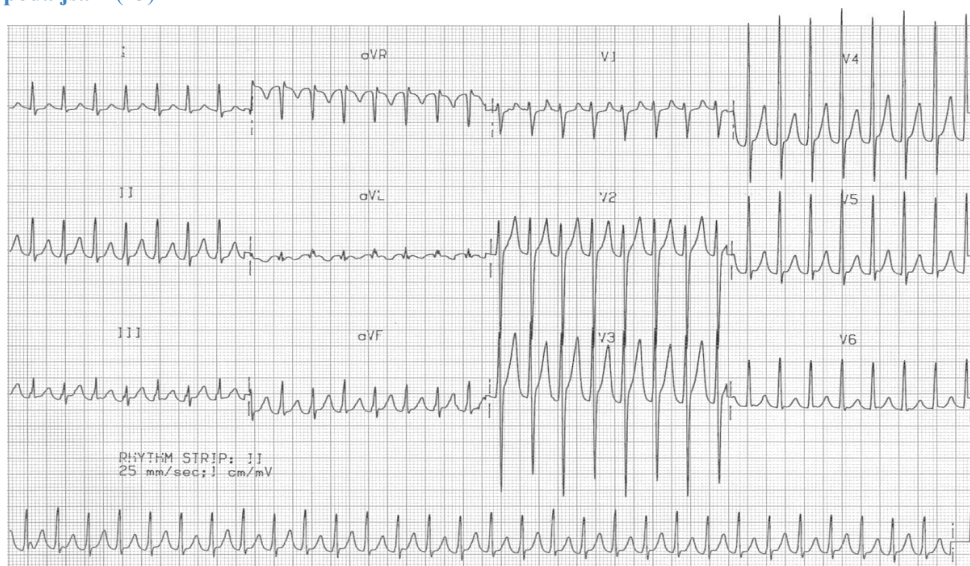


- Wide QRS complex with delta wave
- P-wave rarely seen
- If P-wave visible, it is retrograde and occurs just before the QRS

EKG značilnosti ortodromne AVRT (glej slike 34, 35):

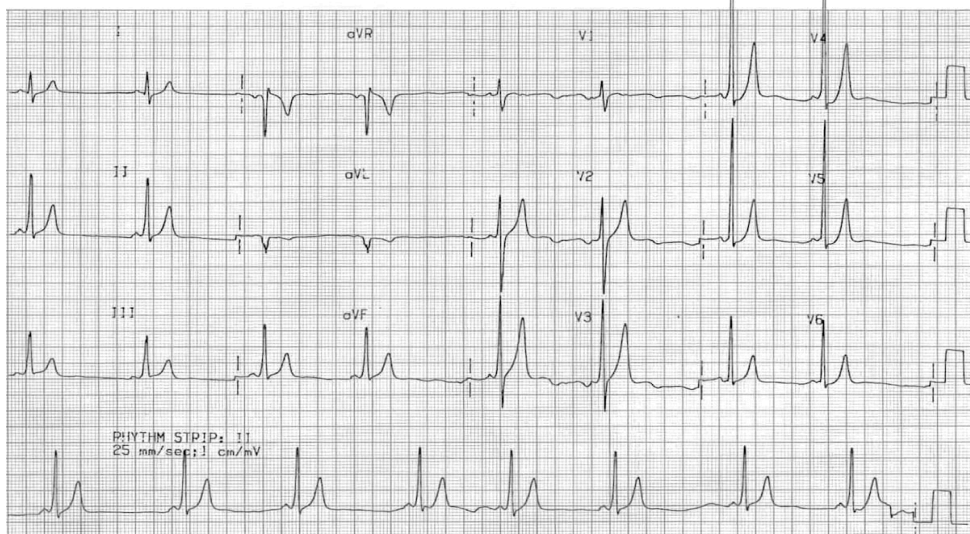
- frekvenca ventriklov okoli 170–220/min,
- ozki (razen ob prisotni kračnega bloka ali aberantnega prevajanja) in redni kompleksi QRS, saj anterogradno prevajanje poteka preko AV-vozla, retrogradno pa po akcesorni poti,
- retrogradni ali v kompleksih QRS skriti valovi P z intervalom PR > 70 ms (za razliko od AVNRT so pri ortodromni AVRT retrogradni valovi P prisotni kasneje, saj je pri AVRT aktivacija atrijev in prekatov zaporedna, pri AVNRT pa hkratna),
- inverzni valovi T in depresija spojnice ST (39, 42, 43).

Slika 34: Ortodromna AVRT – tahikardija s frekvenco okoli 180/min, kompleksi QRS so redni in ozki, v V1 in III so vidni retrogradni valovi P kot zareza v valu T, interval PR je podaljšan (43)



Slika 35: WPW sindrom, ki se je razkril po aplikaciji adenozina. Glede na visoke valove R v V1–V3 gre za tip A WPW (43)

APR 9th Adenosine

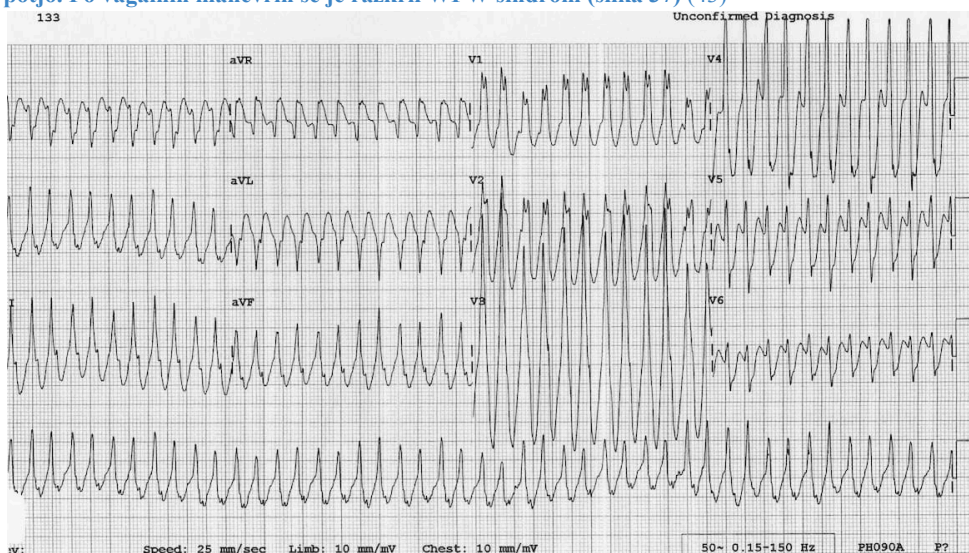


Zdravljenje ortodromne AVRT: pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih opravimo sinhronizirano električno kardioverzijo, medtem ko pri hemodinamsko stabilnih bolnikih postopamo enako kot pri AVNRT. Obstaja majhno, a klinično pomembno tveganje, da ob uporabi zaviralcev AV-vozla pride do AF. (39)

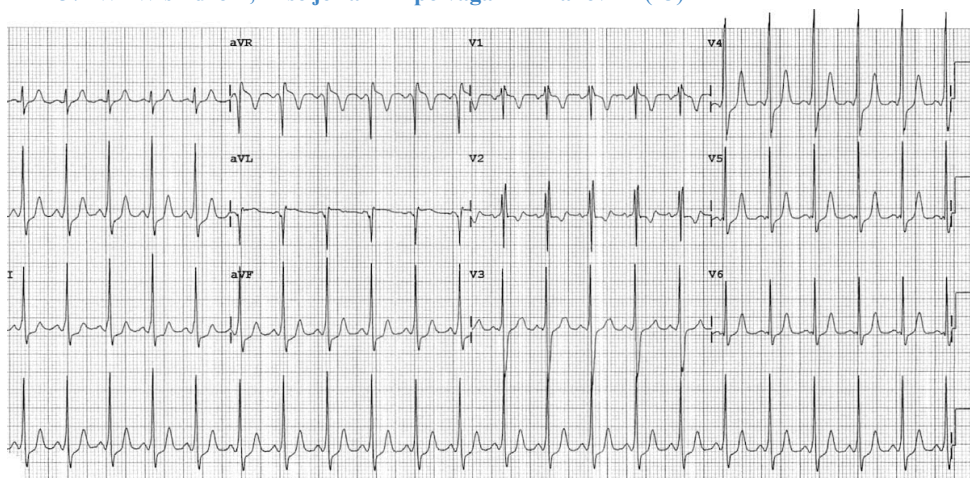
EKG značilnosti antidromne AVRT (glej slike 36, 37):

- frekvenca ventriklov okoli 200–300/min,
- široki, bizarni in redni kompleksi QRS zaradi anterogradnega prevajanja po akcesorni poti in retrogradnega prevajanja po AV-vozu ali po dodatni akcesorni poti (39).

Slika 36: Antidromna AVRT pri 5-letnem otroku – tahikardija s frekvenco okoli 280/min, kompleksi QRS so široki, redni in različne morfologije. Težko jo je ločiti od VT (glej kriterije, opisane pri MVT), vendar je pri otroku brez strukturne srčne bolezni ta manj verjetna. V več kot 95 % primerov tahikardij s širokimi kompleksi QRS pri otrocih gre za SVT z akcesorno potjo. Po vagalnih manevrih se je razkril WPW sindrom (slika 37) (43)



Slika 37: WPW sindrom, ki se je razkril po vagalnih manevrih (43)



Zdravljenje antidromne AVRT: pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih je indicirana sinhronizirana električna kardioverzija. Pri stabilnih bolnikih je terapija izbora prokainamid, ki zavira prevajanje preko akcesorne poti (15 mg/kg i.v. v 30–60 minutah, nato 1–4 mg/min v vzdrževalni infuziji). Kot alternativa se lahko uporablja amiodaron (2). Pri začetnem pristopu so lahko koristni tudi vagalni manevri, vključno z masažo karotidnega sinusa, čeprav so običajno učinkovitejši pri ortodromni AVRT. Dolgoročno zdravljenje vključuje tudi ablacijo akcesorne poti. (2, 39)

Uporaba zaviralcev AV-vozla (adenozin, zaviralci beta adrenergičnih receptorjev, zaviralci kalcijevih kanalčkov) je kontraindicirana tako pri antidromni AVRT kot tudi pri AF ali AU v prisotnosti akcesorne poti. Pri antidromni AVRT impulz anterogradno potuje iz atrijev v prekate prek akcesorne poti, medtem ko se retrogradno v ventrikle vrača preko AV-vozla. Zavora AV-vozla zato ne prekine tahikardije, ampak lahko v primeru sočasne AF ali AU povzroči, da se vsi impulzi iz atrijev preko akcesorne poti prenesejo do ventriklov, kar lahko vodi v nastanek VT ali VF. V primeru AF ali AU ob prisotni akcesorni poti se izogibamo uporabi vseh zaviralcev AV-vozla, vključno z amiodaronom in digitalisom. (2, 39)

Pospešen idioventrikularni ritem

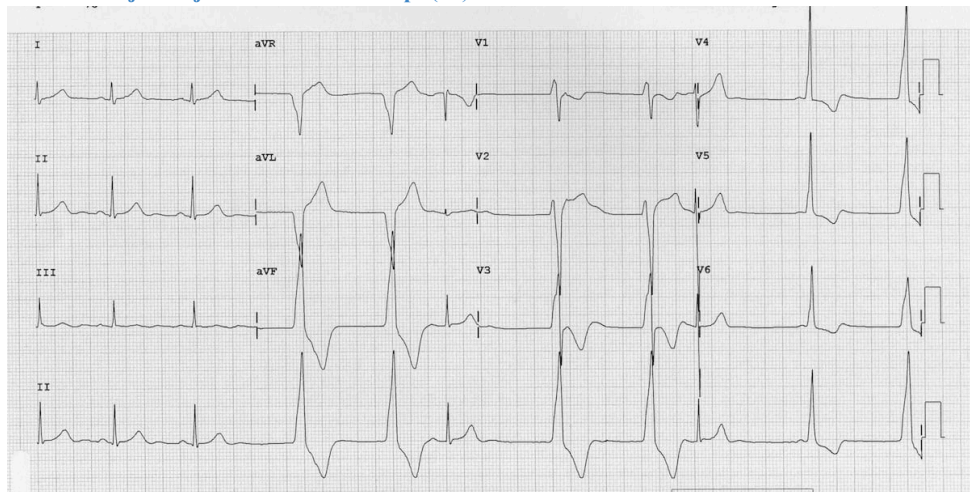
Do pospešenega idioventrikularnega ritma pride, ko frekvenca impulzov iz ektopičnega žarišča v ventriklih preseže frekvenco SA-vozla. Najpogostejše nastane po reperfuzijski fazi akutnega miokardnega infarkta in zato velja za marker uspešne ponovne prekravitve miokarda. Lahko se pojavi tudi ob uporabi agonistov beta adrenergičnih receptorjev, zastrupitvi z zdravili (digitalis, kokain, inhalacijski anestetiki), elektrolitskih motnjah, kardiomiopatijah, miokarditisu in ob povečanem vagalnem tonusu. Je prehodna ventrikularna aritmija, ki nastane zaradi povečane avtomatičnosti ventrikularnih celic ali kot posledica sprožene aktivnosti (npr. ob ishemiji ali intoksikaciji z digitalisom). (50–52)

EKG značilnosti (glej sliko 38):

- reden ritem, čeprav lahko pride do izoritmne AV-disociacije (sinusni in ventrikularni ritem sta skoraj enaka),

- frekvenca ventriklov med 50–120/min,
- vsaj trije zaporedni široki kompleksi QRS,
- prisotnost spojenih in ujetih utripov (50).

Slika 38: Pospešen idioventrikularni ritem s frekvenco okoli 60/min z izoritmčno AV-disociacijo in ujetimi sinusnimi utripi (50)



Namig: prisotnost spojenih ali ujetih utripov govori v prid pospešenega idioventrikularnega ritma in ne atrioventrikularne tahikardije, ki ju sicer včasih težko ločimo (50).

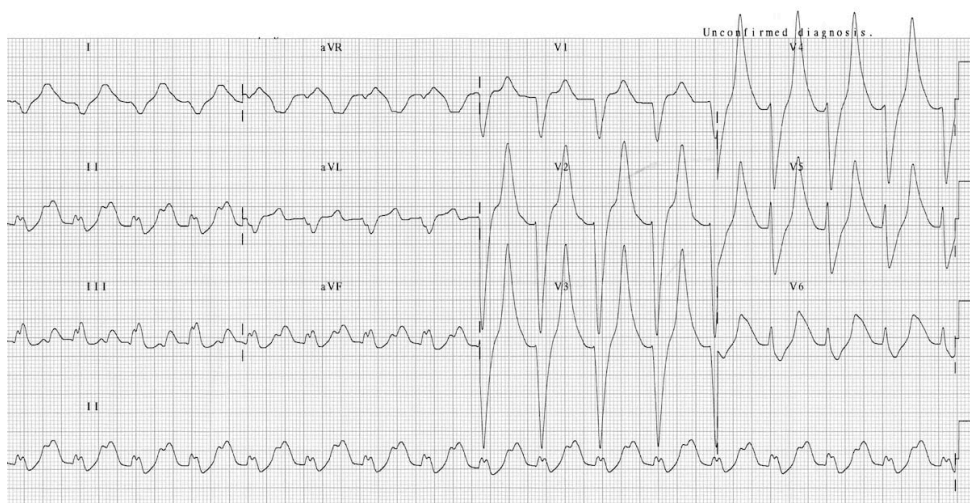
Zdravljenje: najpogostejše spontano izzveni, ko sinusni ritem preseže ventrikularno frekvenco, zdravljenje je zato usmerjeno predvsem v odpravo vzroka. Uporaba antiaritmikov je odsvetovana, saj lahko povzročijo hemodinamsko poslabšanje. Če je zdravljenje potrebno, uporabimo atropin ali glikopirilat, saj pospešujeta prevodnost skozi AV-vozel. (51)

Hiperkaliemija

Tudi hiperkaliemija lahko posnema VT. Na možnost hiperkaliemije je vedno treba pomisliti pri bolnikih s kronično ledvično boleznijo, bolnikih na hemodializi ter pri tahikardijah s širokimi, rednimi kompleksi QRS, ki izgledajo podobno kot monomorfn VT, vendar je frekvenca navadno »prepočasna« za VT ($< 150/\text{min}$) (6, 44). Najprej se pojavijo asimetrični ozki, visoki in koničasti valovi T, ki so najbolj izraziti v V1–V4. Val P se sprva podaljša, s tem pa tudi PR interval, nato pa izgine. Kasneje se pojavijo širši kompleksi QRS ($> 0,17\text{ s}$), prisotna je lahko tudi desna srčna os (globok S val v odvodu I in/ali v V6, RSR' v V1). V V1 in V2 so lahko prisotne elevacije veznice ST, ki prehajajo v inverzni val T. Ob hudi hiperkaliemiji ima lahko EKG videz sinusoidne krivulje (45, 46).

Posamezne EKG značilnosti hiperkaliemije so vidne na sliki 39.

Slika 39: Huda hiperkaliemija (K^+ 9,3 mmol/l): tahikardija s širokimi, bizarnimi kompleksi QRS, ki se zlivajo s predhodnim valom P in z naslednjim valom T. Ob tem je prisoten tudi podaljšan interval PR in visoki valovi T (45)



V primeru, da gre za hudo hiperkaliemijo in jo napačno zdravimo kot stabilno VT (npr. z amiodaronom), lahko povzročimo smrt. Pravilno zdravljenje v tem primeru je zdravljenje hiperkaliemije (30 ml 10 % kalcijevega glukonata i.v. v 5 min ali 10 ml 10 % kalcijevega klorida i.v. v 5 min, 250 ml 10 % glukoze z 10 IE kratkodelujočega insulina i.v., 10–20 mg salbutamola v inhalacijah, 100 ml 8,4 % natrijevega hidrogenkarbonata i.v. v 1 uri ob znižanih vrednostih bikarbonata in odsotnosti znakov volumnske obremenitve, po potrebi tudi diuretik, ki spodbuja izločanje kalija in kationske vezalce, ob refraktarni hiperkaliemiji in pridruženi akutni ledvični odpovedi po konzultaciji tudi hemodializa). (44)

Zastrupitev z zaviralci natrijevih kanalčkov

Najpogostejše gre za zastrupitev s tricikličnimi antidepresivi (TCA), ki jih je pri nas zaradi uporabe novejših antidepresivov vse manj. Zaviralni učinek na natrijeve kanalčke pa povzročajo tudi antiaritmiki (propafenon, flekainid), lokalni anestetiki (bupivakain, ropivakain), antimalariki, karbamazepin, propranolol. (6, 47, 48)

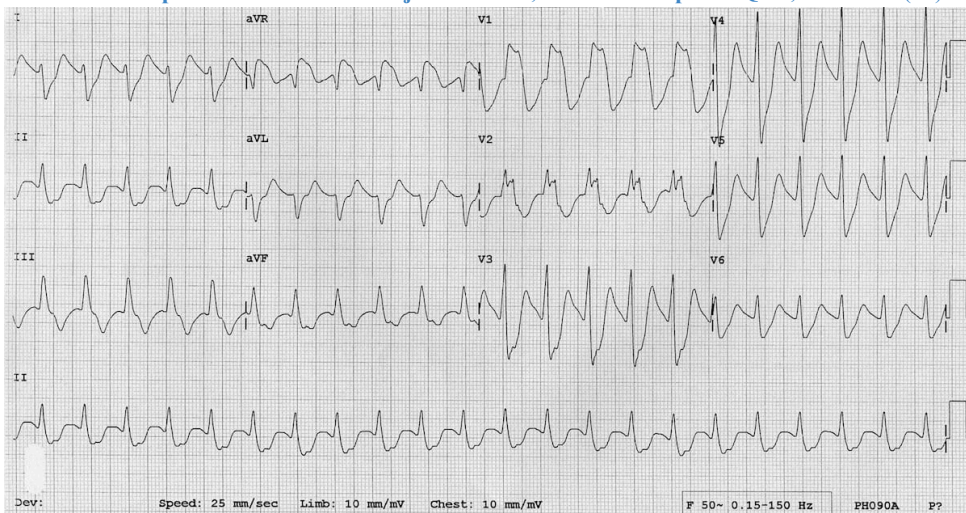
Zastrupitev s TCA se v EKG-ju kaže kot tahikardija s širokimi, rednimi kompleksi QRS (podobno kot pri hudi hiperkaliemiji) in desno srčno osjo (prominentni zobec R v odvodu aVR (R v aVR > 3 mm ali R/S razmerje > 0,7), globok val S v odvodu I, RSR' v V1). Kompleksi QRS so pogosto zelo široki (> 200 ms), kar povečuje tveganje za ventrikularne aritmije. Prisotno je podaljšanje PR in intervala QT. V aVR in V1 lahko opazimo znake Brugade. (47–49)

Posamezne EKG značilnosti zastrupitve z zaviralci natrijevih kanalčkov so vidne na slikah 40 in 41.

Slika 40: Zastrupitev s TCA – R' v aVR in R/S razmerje v aVR > 0,7 (47)



Slika 41: Zastrupitev s TCA – tahikardija s širokimi, rednimi kompleksi QRS, R' v aVR (47)



Na možnost zastrupitve s TCA moramo predvsem pomisliti (anamneza uživanja TCA, hipotenzija, depresija miokarda, motnje zavesti, krči, antiholinergični sindrom) in ustrezno ukrepati. Zdravljenje je usmerjeno v podporno zdravljenje (po načelu ABCDE pregleda) in aplikacijo natrijevega bikarbonata v dozi 1–2 mEq/kg i.v., če je trajanje kompleksa QRS > 100 ms. V EKG-ju spremljamo ožanje kompleksa QRS, nižanje zobca R v odvodu aVR in prekinitev aritmije, klinično pa izboljšanje hipotenzije in depresije miokarda. V primeru neučinkovitosti natrijevega bikarbonata lahko uporabimo lidokain (1–1,5 mg/kg), vendar šele ko je pH > 7,5. Ob ponavljajočih aritmijah, razvoju šoka ali v primeru srčnega zastoja lahko ob neučinkovitosti zdravljenja z natrijevim bikarbonatom in lidokainom uporabimo tudi 20% lipidno emulzijo (1,5 mg/kg). Zaradi možnosti poslabšanja hipotenzije in depresije miokarda se je potrebno izogibati uporabi amiodarona, antiaritmikov razreda Ia in Ic ter zaviralcev beta adrenergičnih receptorjev. (6, 44, 48)

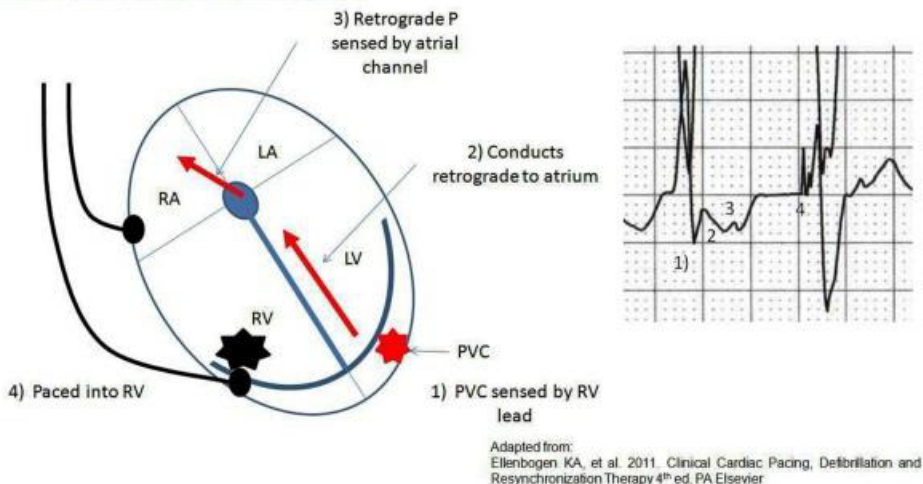
Tahikardija zaradi srčnega spodbujevalnika

Tahikardija zaradi srčnega spodbujevalnika (angl. *pacemaker mediated tachycardia*, PMT) lahko nastane ob pred dvorno-prekatnem (DDD) srčnem spodbujevalniku. Prezgodnji ventrikularni

ektopični utrip sproži retrogradno prevajanje impulza preko AV-vozla, retrogradne valove P pa spodbujevalnik zazna kot nativno atrijsko aktivnost, kar povzroči proženje ventriklov in vodi v nastanek mehanizma zanke (glej sliko 42). Tahikardija lahko doseže zgornjo prednastavljeno frekvenco srčnega spodbujevalnika. Pri bolnikih s koronarno srčno boleznijo lahko visoka frekvenca povzroči ishemijo miokarda. (6, 44)

Slika 42: **Mehanizem nastanka PMT (6)**

Initiation of Endless Loop Tachycardia by a PVC



Za prekinitve PMT je učinkovita začasna deaktivacija spodbujevalnika z uporabo magneta, ki onemogoči njegovo stimulacijo, nato pa je nujno opraviti programsko kontrolo in optimizacijo nastavitve naprave. Novejši srčni spodbujevalniki imajo vgrajeno možnost prekinitve PMT. Farmakološko zdravljenje temelji na uporabi zaviralcev beta adrenergičnih receptorjev, zaviralcev kalcijevih kanalčkov in digoksina, ki upočasnijo AV-prevajanje ter tako preprečijo ponovitev aritmije. (2)

Supraventrikularne tahikardije z rednimi kompleksi QRS in kračnim blokom

SVT z rednimi kompleksi QRS in kračnim blokom nastanejo, kadar impulzi iz atrijev potekajo po AV-vozlu, v ventriklih pa pride zaradi trajne ali frekvenčno odvisne motnje do počasnejšega ali spremenjenega prevajanja, tj. aberantnega prevajanja. To povzroči redne, široke komplekse QRS enake morfologije, kar omogoča razlikovanje od tahikardij z akcesorno potjo, kjer so kompleksi QRS spremenljive oblike. Najpogostejši vzroki so že znan kračni blok ali visoka frekvenca, ki preseže refraktorno obdobje prevodnega sistema. (2)

Tahikardije z nerednimi in širokimi QRS kompleksi

Polimorfna ventrikularna tahikardija in tahikardija po tipu torsades de pointes

PVT je oblika ventrikularne tahikardije, za katero so značilni kompleksi QRS spremenljive oblike, amplitude in električne osi. Najpogostejše je posledica proženja impulzov iz več žarišč v ventriklih

ali pa posledica kompleksnih mehanizmov zanke (53). Glede na trajanje intervala QT ločimo PVT s podaljšano ter PVT z normalno dobo QT (34).

Najpogostejši vzrok PVT z normalno dobo QT je akutna ishemija miokarda, lahko pa se pojavi tudi pri določenih kanalopatijah, t.i. sindromih vala J (angl. *J-wave syndromes*), kamor uvrščamo Brugada sindrom in sindrom zgodnje repolarizacije. Prehodno je lahko prisotna tudi v akutni fazi Takotsubo kardiomiopatije in pri hipotermiji, kjer je prav tako pogosto prisoten val J. Zdravljenje v teh primerih je enako kot pri monomorfni VT, z dodatnim ukrepanjem za razrešitev osnovne vzročne patologije.

PVT s podaljšano dobo QT imenujemo TdP. Podaljšana repolarizacija ventriklov vodi do zgodnjih proženj po depolarizaciji (angl. *early afterdepolarisations*), ki se kažejo kot visoki valovi U. Ko impulz preseže prag vzburjenja, povzroči VES. Če se VES pojavi v času vala T (R na T fenomen), lahko sproži TdP. (34, 53–55)

Podaljšana doba QT je lahko kongenitalna ali pridobljena. Do nje pride pri motnjah prevajanja, elektrolitskih motnjah (hipokalcemija, hipokaliemija, hipomagnezija), hipotermiji, hipotiroidizmu, miokarditisu ali septični kardiomiopatiji, podaljšujejo pa jo tudi številna zdravila (antiaritmiki razredov Ia in III, fluorokinoloni, makrolidi, azoli, metadon, triciklični antidepresivi, antipsihotiki, ondansetron, antihistaminiki). (34, 54)

Posebna oblika PVT je z vadbo sprožena PVT, imenovana tudi kateholaminergična PVT (angl. *catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia*, CPVT), ki ima izjemno visoko smrtnost, če ni pravočasno prepoznana. Običajno se izrazi že v otroštvu z epizodami sinkope, redkeje pa s srčnim zastojem. Gre za dedno kanalopatijo, pri kateri med čustvenim stresom ali telesnim naporom pride do VT, ki lahko napreduje v PVT, ob prenehanju aktivnosti pa spontano izzveni. Pojavi se lahko tudi kot dvosmerna VT (angl. *bidirectional VT*), ki jo redkeje vidimo tudi pri zastrupitvi z digitalisom. (34, 54)

EKG značilnosti (glej slike 43, 44):

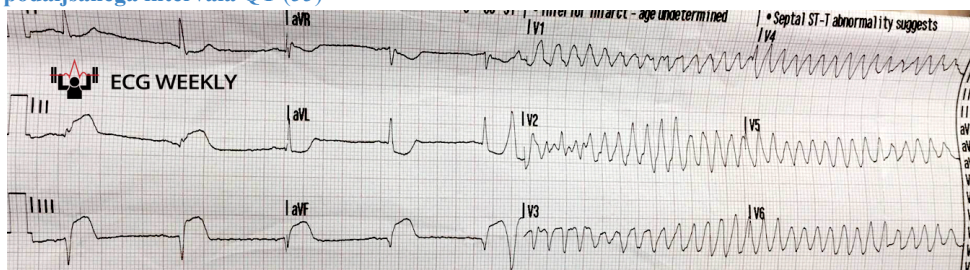
- neredni, široki kompleksi QRS, ki so različnih oblik, amplitud in trajanja ter oscilirajo okoli izoelektrične linije,
- frekvenca ventriklov > 200/min (100–320/min),
- doba QT je lahko podaljšana (53, 55).

Klinično je običajno prisotnih več zagonov PVT, dolgih nekaj sekund, ki se sami prekinajo. Ob frekvenci > 220/min se pomembno poveča tveganje za prehod v VF. (2)

Slika 43: Paroksizem PVT, pred katerim je viden sinusni ritem z negativnimi valovi T, prominentnimi valovi U in podaljšanim intervalom QU zaradi hude hipokaliemije (K^+ 1,7 mmol/l). Ob podaljšanem intervalu QU lahko PVT opredelimo kot paroksizem TdP, ki je bil sprožen s prezgodnjim atrijskim utripom (deveti utrip) zaradi R na T fenomena (53)



Slika 44: Akutni spodnjestenski STEMI z R na T fenomenom, ki je sprožil PTV. V tem primeru ne gre za TdP, saj se je aritmija pojavila v okviru akutne ishemije in brez podaljšanega intervala QT (55)



Zdravljenje: PVT, vključno s TdP, je aritmija, ki klinično nikoli ni povsem stabilna, saj lahko hitro napreduje v hemodinamsko nestabilnost ali VF. Pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih je nujna takojšnja sinhronizirana električna kardioverzija oziroma defibrilacija, če sinhronizacija ni mogoča. Ob tem apliciramo tudi bolus magnezijevega sulfata (2–4 g i.v. v nekaj minutah). Po vzpostavitvi perfuzijskega ritma nadaljujemo z nadaljnjimi ukrepi, kot so opisani pri hemodinamsko stabilnih bolnikih: kontinuirana infuzija magnezija, korekcija elektrolitskih motenj ter ukrepi za povišanje srčne frekvenca. (34)

Pri hemodinamsko stabilnih bolnikih najprej apliciramo bolus magnezija (4 g i.v. v nekaj minutah). Ob ustrezni ledvični funkciji (oGF > 30 ml/min) nadaljujemo s kontinuirano infuzijo (1–3 g/h i.v.) s

ciljno serumsko koncentracijo magnezija med 1,5–2 mmol/l, sicer magnezij apliciramo v ponavljajočih se bolusih. Ob tem korigiramo pridružene elektrolitske motnje in morebitno hipotermijo ter takoj ukinemo vsa zdravila, ki podaljšujejo interval QT.

Pri pridobljenih vzrokih podaljšanega intervala QT je ključnega pomena zvišanje srčne frekvence, saj s tem skrajšamo dobo ventrikularne repolarizacije in zmanjšamo tveganje za ponovitev TdP. Frekvenco višamo s t.i. overdrive pacingom, nastavljenim na frekvenco, ki je višja od intrinzične (90–110/min). Če električni pacing ni mogoč ali ni učinkovit, lahko uporabimo farmakološki overdrive pacing z infuzijo agonistov beta adrenergičnih receptorjev (izoprenalin, dobutamin), razen ob prisotnosti MI, ishemične bolezni srca ali hude hipertenzije, ko so agonisti beta adrenergičnih receptorjev kontraindicirani. V primeru hude hipotenzije je zdravilo izbora adrenalin. Če aritmija vztraja kljub magnezijevi terapiji in overdrive pacingu, lahko uporabimo tudi lidokain (1–1,5 mg/kg i.v. bolus, nato infuzija 1–3 mg/min), ki ne podaljšuje intervala QT in je varen za uporabo pri TdP.

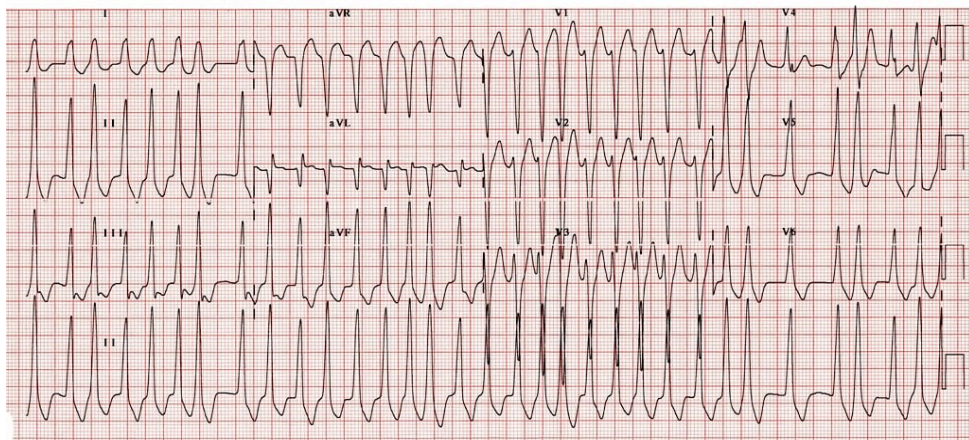
Pri kongenitalnih vzrokih podaljšanega intervala QT, kjer je nastanek TdP pogosto povezan s povišanim simpatikotonusom, so zdravila izbora neselektivni zaviralci beta adrenergičnih receptorjev (npr. propranolol), ki so sicer v primerih TdP s pridobljenimi vzroki podaljšanega intervala QT kontraindicirani. Magnezij in overdrive pacing pa prav tako ostajata učinkovita terapevtska ukrepa za preprečitev ali terminacijo TdP tudi pri kongenitalnih vzrokih podaljšanega intervala QT (34, 37).

AF/AU z WPW sindromom

EKG značilnosti (glej sliko 45):

- frekvenca > 250–300/min,
- ritem je nereden pri AF in reden pri AU,
- prisotni so široki kompleksi QRS, spremenljive morfologije, srčna os je za razliko od PVT stalna (56).

Slika 45: AF z WPW – tahikardija s frekvenco okoli 200/min, kompleksi QRS so široki, neredni in različne morfologije, oblika kompleksov QRS spominja na levokračni blok. Lahko bi jo zamenjali za AF z levokračnim blokom, vendar pa je frekvenca previsoka, poleg tega so kompleksi QRS različnih oblik, kar je bolj značilno za WPW kot levokračni blok, kjer so kompleksi QRS enaki. Zaviralci prevajanja preko AV-vozla so v tem primeru kontraindicirani (56)



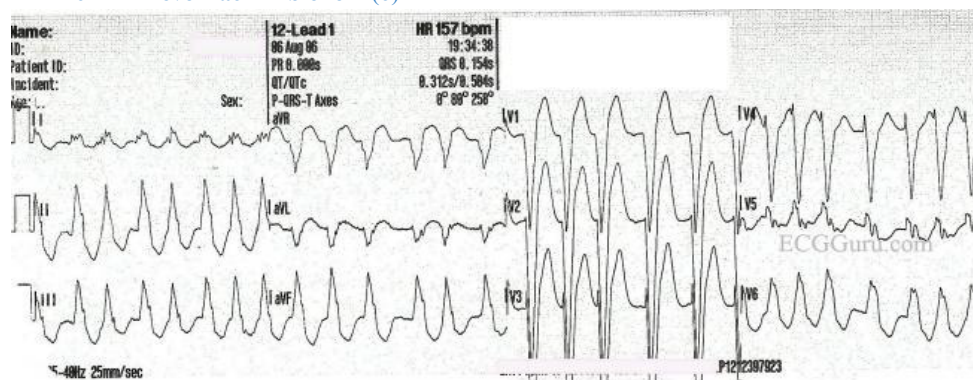
Zdravljenje: pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih opravimo sinhronizirano električno kardioverzijo, pri hemodinamsko stabilnih bolnikih postopamo enako kot pri antidromni AVRT, pri farmakološki terapiji sta dodatno zraven zaviralcev AV-vozla (adenozin, zaviralci beta adrenergičnih receptorjev, zaviralci kalcijevih kanalčkov) kontraindicirana tudi amiodaron in digitalis. (39)

Supraventrikularne tahikardije z nerednimi kompleksi QRS (npr. AF, AU) in kračnim blokom

Takšna oblika tahikardije je pogostejša pri bolnikih z že znanim kračnim blokom ali napredovalimi boleznimi srca. Zanj je značilen nereden ritem s širokimi kompleksi QRS, katerih morfologija ustreza tipični sliki levokračnega ali desnokračnega bloka. Vsi kompleksi QRS so iste morfologije, kar je pomembna razlika v primerjavi s SVT z nerednimi kompleksi QRS ob prisotnosti WPW sindroma, kjer se morfologija kompleksov QRS razlikuje zaradi spremenljive prevodnosti po akcesorni poti. (6)

Na sliki 46 je vidna tahikardija z nerednimi kompleksi QRS (AF), ki so široki, enake morfologije in z značilnostmi kompleksov QRS pri levokračnem bloku (negativen kompleks QRS v V1, pozitiven v odvodu I in V6).

Slika 46: AF z levokračnim blokom (6)



Posebne entitete

Električna nevihta

Električna nevihta (angl. *VF/VT storm*) je definirana kot vsaj tri epizode obstojne VT, VF ali neustreznih proženj ICD v obdobju 24 ur. Za razliko od refraktorne VT, kjer aritmija kljub zdravljenju vztraja, se pri električni nevihti med posameznimi epizodami ob ustrezni terapiji sicer vzpostavi sinusni ritem, vendar se aritmija ponavlja. (34, 57)

Najpogosteje jo sprožijo elektrolitske motnje (hipokaliemija, hipomagneziemija), akutna ishemija pri srčnem popuščanju, tirotoksikoza, povzročijo pa jo lahko tudi antiaritmiki razreda Ia, okužbe in epizodično uživanje alkohola. Električna nevihta se pogosteje pojavlja pri bolnikih s kardiomiopatijo, srčnim popuščanjem z zmanjšano iztisno frakcijo, prebolelim miokardnim infarktom ali vstavljenim ICD ter je povezana z visoko umrljivostjo (do 15 % v prvih 48 urah). (34)

Zdravljenje temelji na celostnem pristopu, ki ga lahko povzamemo z mnemonikom STORMS:

- S (angl. *Sedation*) – analgesedacija zmanjša simpatični tonus in olajša nadaljnjo terapijo;
- T (angl. *Treat underlying cause*) – zdravljenje osnovnega vzroka, torej elektrolitskih motenj, akutne ishemije (koronarografija in po potrebi PCI), srčnega popuščanja, tirotoksikozе, okužb ipd.,
- O (angl. *Overdrive pacing*) – uporaba prekomernega spodbujevalnega ritma za prekinitev aritmije,
- R (angl. *Rhythm control*) – kontrola ritma s poskusom farmakološke kardioverzije z amiodaronom (bolus 150–300 mg i.v. (lahko ponovimo do 900 mg), nato 1 mg/min v kontinuirani infuziji 6 ur, zatem 0,5 mg/min, do skupno največ 2,2 g v 24 urah) ali lidokainom (1–1,5 mg/kg i.v. bolus (lahko ponovimo z 0,5–0,75 mg/kg do 3 mg/kg), nato 0,02 mg/kg/min v infuziji);
- M (angl. *Mechanical support*) – pri hemodinamski nestabilnosti ali odpovedi zdravljenja mehanska podpora obtoku z ekstrakorporalno membransko oksigenacijo (ECMO), Impello ali intraaortno balonsko črpalko (IABČ);
- S (angl. *Sympathetic blockade*) – simpatetična blokada z zaviralci beta adrenergičnih receptorjev, kot so propranolol (ali 0,15 mg/kg i.v. v polnitveni infuziji v 10 min, nato 3,5 mg i.v. na 6 ur ali 40 mg p.o. na 6 ur), esmolol (0,5 mg/kg i.v. bolus, nato 0,05–0,3 mg/kg/min kontinuirano) ali metoprolol (2–5 mg i.v. do skupne doze 15 mg), v trdovratnih primerih lahko opravimo tudi blokado levega stelatnega ganglija (34).

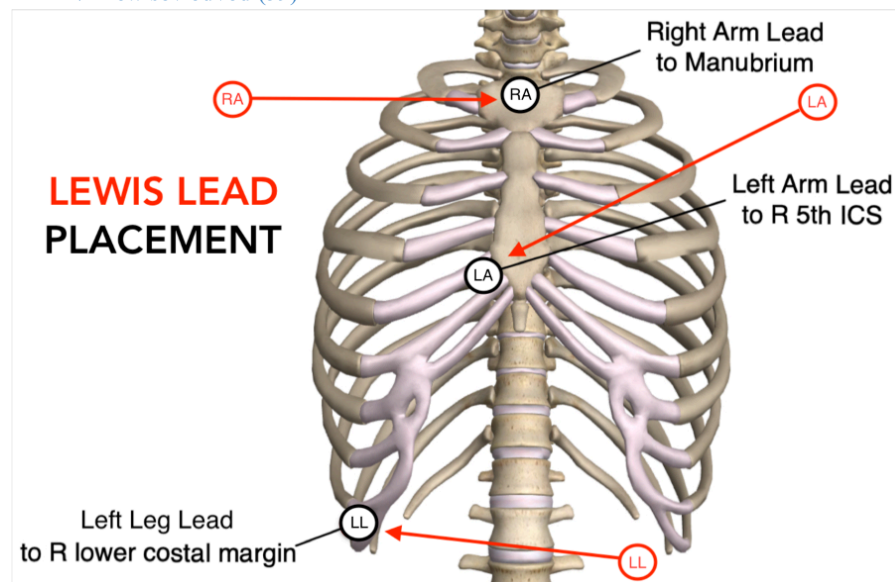
Pri bolnikih z vgrajenim ICD je nujna programska kontrola in optimizacija nastavitev naprave za preprečevanje neustreznih proženj (34).

V primeru hemodinamske nestabilnosti je potrebna takojšnja sinhronizirana električna kardioverzija ali defibrilacija ob ustrezni analgesedaciji. Pri refraktarni VF ali VT lahko v izbranih primerih poskusimo tudi z dvojno sekvenčno defibrilacijo (angl. *dual sequential defibrillation*) ali z menjavo pozicije elektrod (angl. *vector change defibrillation*), kar lahko poveča verjetnost prekinitve aritmije. Po stabilizaciji uvedemo antiaritmično zdravljenje in nadaljujemo z obravnavo sprožilnih vzrokov. Če aritmija kljub vsem ukrepom vztraja in napreduje v refraktorno VT, je lahko potrebna urgentna kateterska ablacija žarišča aritmije in že zgoraj navedena mehanska podpora obtoka. (3, 34)

Lewisov odvod

Lewisov odvod je modificiran odvod EKG (položaj elektrod je prikazan na sliki 47), ki izboljša prikaz atrijske aktivnosti, zlasti valov P. Najbolj uporaben je pri diagnostiki rednih in ozkih tahikardij, kjer pomaga ločevati AVNRT, AVRT, ektopično atrijsko tahikardijo in sinusno tahikardijo. Retrogradni valovi P (pri AVNRT/AVRT) ali abnormalni atrijski valovi postanejo v tem odvodu bolj prepoznavni. Uporaben je tudi pri širokih tahikardijah, kjer omogoča odkrivanje AV-disociacije in s tem pomembno prispeva k razlikovanju med VT in SVT z aberantnim prevajanjem. (58, 59)

Slika 47: Lewisov odvod (59)



Zaključek

Tahikardije predstavljajo širok spekter aritmij, ki se med seboj razlikujejo po patofiziologiji, EKG značilnostih in kliničnem pomenu. Ključnega pomena je hitra prepoznavanje vrste tahikardije ter ocena hemodinamske stabilnosti bolnika, saj ti podatki usmerjajo nadaljnji diagnostični in terapevtski pristop. Pravilno ukrepanje lahko bistveno zmanjša tveganje za zaplete in izboljša izid zdravljenja. Tabela 7 strnjeno povzema zdravljenje različnih tahikardij in lahko služi kot praktičen pripomoček.

Tabela 7: Pregled zdravljenja najpogostejših tahikardij glede na hemodinamski status bolnika

Tahikardija	Zdravljenje stabilnega bolnika	Zdravljenje nestabilnega bolnika – zdravila	Zdravljenje nestabilnega bolnika – električna kardioverzija
<i>Sinusna tahikardija (ST)</i>	Zdravljenje osnovnega vzroka	Ni indicirano	Ni indicirana
<i>Sinoatrialna nodalna krožeča tahikardija (SANRT)</i>	Vagalni manevri; adenozin 6 mg i.v. bolus (p.p. še 12, nato 18 mg); verapamil 2,5–5 mg i.v. bolus (p.p. do 10 mg); diltiazem 10–20 mg i.v. bolus	Amiodaron 300 mg i.v. v 30–60 min (bolus), nato do 900–1200 mg v 24 h (zaviralci beta adrenergičnih receptorjev so neučinkoviti)	Sinhronizirana električna kardioverzija s 50–100 J
<i>Paroksizmalna atrijska tahikardija (PAT)</i>	Metoprolol 2,5–5 mg i.v. bolus do 15 mg; verapamil 2,5–5 mg i.v. bolus (p.p. do 10 mg); diltiazem 10–20 mg i.v. bolus	Amiodaron 300 mg i.v. v 30–60 min (bolus), nato do 900–1200 mg v 24 h	Sinhronizirana električna kardioverzija s 50–100 J
<i>Atrioventrikularna nodalna krožeča tahikardija (AVNRT)</i>	Vagalni manevri; adenozin 6 mg i.v. bolus (p.p. še 12, nato 18 mg); verapamil 2,5–5 mg i.v. bolus (p.p. do 10 mg); diltiazem 10–20 mg i.v. bolus; metoprolol 2,5–5 mg i.v. bolus do 15 mg	Amiodaron 300 mg i.v. v 30–60 min (bolus), nato do 900–1200 mg v 24 h	Sinhronizirana električna kardioverzija s 50–100 J
<i>Atrioventrikularna/junkcijska tahikardija</i>	Adenozin 6 mg i.v. bolus (p.p. še 12, nato 18 mg); verapamil 2,5–5 mg i.v. bolus (p.p. do 10 mg); diltiazem 10–20 mg i.v. bolus; metoprolol 2,5–5 mg i.v. bolus do 15 mg	Amiodaron 300 mg i.v. v 30–60 min (bolus), nato do 900–1200 mg v 24 h	Sinhronizirana električna kardioverzija s 50–100 J
<i>Ortodromna atrioventrikularna krožeča tahikardija (AVRT)</i>	Vagalni manevri; adenozin 6 mg i.v. bolus (p.p. še 12, nato 18 mg); verapamil 2,5–5 mg i.v. bolus (p.p. do 10 mg); diltiazem 10–20 mg i.v. bolus; metoprolol 2,5–5 mg i.v. bolus do 15 mg	Amiodaron 300 mg i.v. v 30–60 min (bolus), nato do 900–1200 mg v 24 h	Sinhronizirana električna kardioverzija s 50–100 J

Atrijska fibrilacija (AF)	če traja < 24 h → možna takojšnja kardioverzija brez AKT (nato AKT 4 tedne), če > 24 h ali neznano → AKT vsaj 3 tedne ali TEE. Farmakološka kardioverzija: amiodaron 300 mg i.v. v 30–60 min (bolus), nato do 900–1200 mg v 24 h; propafenon 450–600 mg p.o. ali 1,5–2 mg/kg i.v.; flekainid 200–300 mg p.o. ali 1–2 mg/kg i.v. Kontrola frekvence: metoprolol 2,5–5 mg i.v. bolus do 15 mg; diltiazem 15–20 mg i.v. bolus, nato 5–15 mg/h; verapamil 2,5–5 mg i.v. bolus (p.p. do 10 mg); digoksin 0,5 mg i.v. bolus, nato 0,25 mg; magnezij 2–4 g i.v.	Amiodaron 300 mg i.v. v 30–60 min (bolus), nato do 900–1200 mg v 24 h	Sinhronizirana električna kardioverzija $z \geq 200$ J
Atrijska undulacija (AU)	Kot pri AF	Amiodaron 300 mg i.v. v 30–60 min (bolus), nato do 900–1200 mg v 24 h	Sinhronizirana električna kardioverzija s 50–100 J
Multifokalna atrijska tahikardija (MAT)	Zdravljenje osnovne bolezni; metoprolol 2,5–5 mg i.v. bolus do 15 mg; verapamil 2,5–5 mg i.v. bolus (p.p. do 10 mg); diltiazem 10–20 mg i.v. bolus	Ni priporočena	Električna kardioverzija ni indicirana
Monomorfna ventrikularna tahikardija (MVT)	Amiodaron 150–300 mg i.v. v 30–60 min (bolus), lahko ponovimo do 900 mg, nato 1 mg/min 6 h, nato 0,5 mg/min do 2,2 g v 24 h; alternativno lidokain 1–1,5 mg/kg i.v. bolus, nato 0,02 mg/kg/min	Če ni konverzije → amiodaron ali lidokain (odmerki že opisani)	Sinhronizirana električna kardioverzija s 100–200 J

<i>Antidromna atrioventrikularna krožeča tahikardija (AVRT)</i>	Prokainamid 15 mg/kg i.v. v 30–60 min; amiodaron 300 mg i.v. v 30–60 min (bolus) le, če prokainamid ni na voljo, previdno zaradi možnega AV-zaviralnega učinka	Nadaljevanje amiodarona, izogibamo se zaviralcem AV-vozla	Sinhronizirana električna kardioverzija s 100–200 J
<i>AF z akcesorno potjo (AF ob WPW)</i>	Prokainamid 15 mg/kg i.v. v 30–60 min; amiodaron 300 mg i.v. v 30–60 min (bolus) le, če prokainamid ni na voljo, previdno zaradi možnega AV-zaviralnega učinka	Nadaljevanje amiodarona, zaviralci AV-vozla kontraindicirani	Sinhronizirana električna kardioverzija s 100–200 J
<i>AU z akcesorno potjo (AU ob WPW)</i>	Prokainamid 15 mg/kg i.v. v 30–60 min; amiodaron 300 mg i.v. v 30–60 min (bolus) le, če prokainamid ni na voljo, previdno zaradi možnega AV-zaviralnega učinka	Nadaljevanje amiodarona, zaviralci AV-vozla kontraindicirani	Sinhronizirana električna kardioverzija s 100–200 J
<i>Polimorfna ventrikularna tahikardija in torsades de pointes (TdP)</i>	Magnezij 2–4 g i.v. bolus, nato 1–3 g/h	Overdrive pacing (električni ali izoprenalin/dobutamin), lidokain 1–1,5 mg/kg i.v. bolus, nato 0,02 mg/kg/min	Sinhronizirana električna kardioverzija ali defibrilacij z ≥ 200 J
<i>Pospešen idioventrikularni ritem</i>	Običajno ni potrebno; zdravljenje vzroka	Atropin 0,5 mg i.v.; glikopirolat 0,2–0,4 mg i.v.	Sinhronizirana električna kardioverzija ni indicirana
<i>Tahikardija ob hiperkaliemiji</i>	10 % kalcijev glukonat 30 ml i.v.; 10 % kalcijev klorid 10 ml i.v.; 10 % glukoza 250 ml+10 IE kratkodelujočega insulina i.v.; salbutamol 10–20 mg inh.; 8,4 % natrijev hidrogenkarbonat 100 ml i.v. p.p.	Zdravljenje hiperkaliemije	Električna kardioverzija ni učinkovita

<i>Tahikardija ob zastrupitvi z zaviralci natrijevih kanalčkov</i>	Natrijev bikarbonat 1–2 mEq/kg i.v.	Nadaljevanje natrijevega bikarbonata , lidokain 1–1,5 mg/kg i.v. če pH > 7,5, 20% lipidna emulzija 1,5 mg/kg i.v.	Sinhronizirana električna kardioverzija pri nestabilnosti
<i>Tahikardija zaradi srčnega spodbujevalnika (PMT)</i>	Magnet za deaktivacijo, programska prilagoditev naprave	Individualno	Individualno
<i>Supraventrikularne tahikardije z rednimi kompleksi QRS in kračnim blokom/ aberantnim prevajanjem</i>	Zdravljenje osnovne tahikardije	Če AVNRT, AVRT, PAT: adenozin 6 mg i.v. bolus (p.p. še 12, nato 18 mg); verapamil 2,5–5 mg i.v. bolus (p.p. do 10 mg); diltiazem 10–20 mg i.v. bolus; metoprolol 2,5–5 mg i.v. bolus do 15 mg. Če neuspešno ali MVT ni izključena: amiodaron 300 mg i.v. v 30–60 min (bolus), nato do 900–1200 mg v 24 h	Sinhronizirana električna kardioverzija s 100 J
<i>Supraventrikularne tahikardije z nerednimi kompleksi QRS in kračnim blokom/ aberantnim prevajanjem</i>	Zdravljenje osnovne tahikardije	Če AF ali AU: amiodaron 300 mg i.v. v 30–60 min (bolus), nato do 900–1200 mg v 24 h	Sinhronizirana električna kardioverzija s 100–200 J

Reference

1. Chris Nickson. Tachycardia DDx [Internet]. LITFL (Life In The FastLane); 1 Mar 2023 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/tachycardia-ddx/>
2. Brady WJ, Harrigan RJ. Dysrhythmias. In: Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, et al., editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. p. 901–920.
3. Slovenski svet za reanimacijo. Napredna podpora življenjskih funkcij pri odraslih (ALS). V: Slovenski svet za reanimacijo. Evropske smernice za reanimacijo 2021. Ljubljana: Slovenski svet za reanimacijo; 2021. str. 113–162.
4. Brown M, Swadron S, Smith SW, et al. Sinus tachycardia. In: Brown M, Swadron S, Smith SW, et al. Supraventricular Tachydysrhythmias. EM:RAP CorePendum [Internet]. EM:RAP, Inc.; 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://www.emrap.org/corependium/chapter/recvOPUYdP33buV6f/Supraventricular-Tachydysrhythmias#h.6ti6hcle55gy>
5. Burns E, Buttner R. Sinus tachycardia. ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Oct 8, 2024 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/sinus-tachycardia-ecg-library/>
6. Furman B. EKG: tahikardije. V: Prosen G, ur. VI. Šola urgence 2018. 1. letnik, 2. cikel: Kardiologija, pulmologija in vaskularna medicina. Laško: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2018. p. 106–130.
7. Weingart SD. Sinus tachycardia. In: Supraventricular tachycardia [Internet]. EMCrit Project; published approx. 6 months ago [cited 2025 Jul 4]. Available from: https://emcrit.org/ibcc/svt/#sinus_tachycardia
8. ECG Weekly. Sinus Tachycardia. ECG STAT [Internet]; Jan 12, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://ecgweekly.com/ecgstat/sinus-tachycardia/>
9. Brignole M, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. Eur Heart J. 2015;36(41):3035–3080.
10. Raj SR, Guzman JC, Harvey P, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021–2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541074/>
11. ECG Weekly. Sinoatrial Nodal Reentry Tachycardia (SANRT). ECG STAT [Internet]; Jan 25, 2024 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://ecgweekly.com/ecg-tag/sanrt/>
12. Weingart SD. SNRT (sinus node reentrant tachycardia). In: Supraventricular tachycardia [Internet]. EMCrit Project; published approx. 6 months ago [cited 2025 Jul 4]. Available from: [https://emcrit.org/ibcc/svt/#SNRT_\(sinus_node_reentrant_tachycardia\)](https://emcrit.org/ibcc/svt/#SNRT_(sinus_node_reentrant_tachycardia))
13. Burns E, Buttner R. Focal atrial tachycardia. ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Oct 8, 2024 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/atrial-tachycardia-ecg-library/>
14. Weingart SD. Focal Atrial Tachycardia (FAT). In: Supraventricular tachycardia [Internet]. EMCrit Project; published approx. 6 months ago [cited 2025 Jul 4]. Available from: [https://emcrit.org/ibcc/svt/#Focal_Atrial_Tachycardia_\(FAT\)](https://emcrit.org/ibcc/svt/#Focal_Atrial_Tachycardia_(FAT))
15. Brown M, Swadron S, Smith SW, et al. Supraventricular Tachycardia. In: EM:RAP CorePendum [Internet]. EM:RAP, Inc.; 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://www.emrap.org/corependium/chapter/recvOPUYdP33buV6f/Supraventricular-Tachydysrhythmias#h.wzzqaeoty9u>
16. Burns E, Buttner R. Accelerated junctional rhythm. ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Nov 16, 2024 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/accelerated-junctional-rhythm-ajr/>

17. ECG Weekly. Junctional Tachycardia. ECG STAT [Internet]; Feb 5, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://ecgweekly.com/ecgstat/junctional-tachycardia/>
18. Cadogan M. AVNRT for Two. ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Dec 1, 2020 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/avnrt-for-two/>
19. Weingart SD. AVNRT (atrioventricular nodal reentrant tachycardia). In: Supraventricular tachycardia [Internet]. EMCrit Project; published approx. 6 months ago [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://emcrit.org/ibcc/svt/#AVNRT>
20. ECG Weekly. AV-nodal reentry tachycardia. ECG STAT [Internet]; Jan 23, 2024 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://ecgweekly.com/ecgstat/av-nodal-reentry-tachycardia/>
21. Burns E, Buttner R. Atrial flutter. ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Nov 18, 2024 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/atrial-flutter-ecg-library/>
22. Weingart SD. Atrial flutter (AFL). In: Atrial Fibrillation (AFIB) [Internet]. EMCrit Project; published approx. 6 months ago [cited 2025 Jul 4]. Available from: https://emcrit.org/ibcc/af/#atrial_flutter
23. Burns E, Buttner R. Multifocal atrial tachycardia. ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Dec 10, 2024 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/multifocal-atrial-tachycardia-mat-ecg-library/>
24. Weingart SD. Multifocal atrial tachycardia (MAT). In: Supraventricular tachycardia [Internet]. EMCrit Project; published approx. 6 months ago [cited 2025 Jul 4]. Available from: [https://emcrit.org/ibcc/svt/#multifocal_atrial_tachycardia_\(MAT\)](https://emcrit.org/ibcc/svt/#multifocal_atrial_tachycardia_(MAT))
25. Burns E, Buttner R. Atrial flutter. ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Nov 18, 2024 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/atrial-flutter-ecg-library/>
26. Weingart SD. Atrial fibrillation & flutter complicating critical illness. In: Atrial Fibrillation & Flutter in Critical Illness [Internet]. EMCrit Project; published approx. 1.2 years ago [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://emcrit.org/ibcc/af/>
27. Brown M, Swadron S, Smith SW, et al. Atrial Fibrillation. In: EM:RAP CorePendum [Internet]. EM:RAP, Inc.; 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://www.emrap.org/corependium/chapter/recdlAvPW4VYLwc2/Atrial-Fibrillation>
28. European Society of Cardiology. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3314–3414.
29. Burns E, Buttner R. Ashman phenomenon. ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Jan 15, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/ashman-phenomenon/>
30. ECG Weekly. Ashman phenomenon. ECG STAT [Internet]; Feb 20, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://ecgweekly.com/ecgstat/ashman-phenomenon/>
31. Heidebuchel H, Potpara T, Dagres N, et al. EHRA Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation – 2021 update. *Europace*. 2021 Oct;23(10):1612–76. doi:10.1093/europace/euab065.
32. Spagnolo P, Maragna R, Macdonald M, et al. Cardiac CT for the assessment of left atrial appendage thrombus: A comprehensive review. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2022 Sep–Oct;16(5):374–81.
33. Burns E, Buttner R. Ventricular tachycardia—monomorphic. ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Apr 12, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/ventricular-tachycardia-monomorphic-ecg-library/>
34. Weingart SD. Ventricular tachycardia (VT) and electrical storm. In: Ventricular tachycardia/dysrhythmias [Internet]. EMCrit Project; published approx. 6 months ago [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://emcrit.org/ibcc/storm/>
35. Burns E, Buttner R. VT vs SVT. ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Mar 3, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/vt-versus-svt-ecg-library/>

36. ECG Weekly. Monomorphic ventricular tachycardia. ECG STAT [Internet]; May 20, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://ecgweekly.com/ecgstat/monomorphic-vt/>
37. Brown M, Swadron S, Smith SW, et al. Ventricular Tachydysrhythmias. In: EM:RAP CorePendum [Internet]. EM:RAP, Inc.; 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://www.emrap.org/corependium/chapter/recrv0GXut09MApKd/Ventricular-Tachydysrhythmias#h.7nwpcehfqu02>
38. Burns E, Buttner R. Pre-excitation syndromes. ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Apr 5, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/pre-excitation-syndromes-ecg-library/>
39. Weingart SD. Wolff-Parkinson-White (WPW) pattern. In: Supraventricular tachycardia [Internet]. EMCrit Project; published approx. 6 months ago [cited 2025 Jul 4]. Available from: https://emcrit.org/ibcc/svt/#Wolff-Parkinson-White_pattern
40. ECG Weekly. Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome. ECG STAT [Internet]; Mar 12, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://ecgweekly.com/ecgstat/wolff-parkinson-white-wpw-syndrome/>
41. Rawshani A. Pre-excitace, atrioventricular reentrant (reentry) tachycardia (AVRT) and Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome: ECG, clinical characteristics and management. EKGeEcho.de [Internet]. Jan 22, 2021 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://ekgecho.de/pre-excitation-atrioventricular-reentrant-reentry-tachycardia-avrt-and-wolff-parkinson-white-wpw-syndrome-ecg-clinical-characteristics-and-management/>
42. ECG Weekly. AV reentrant tachycardia (AVRT). ECG STAT [Internet]; Jun 15, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://ecgweekly.com/ecgstat/avrt/>
43. Burns E, Buttner R. Atrioventricular re-entry tachycardia (AVRT). ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); May 20, 2022 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/atrioventricular-re-entry-tachycardia-avrt/>
44. Smith KA, Prost RW. Ventricular tachycardia mimics. EMDocs [Internet]. Jun 2, 2024 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://www.emdocs.net/ventricular-tachycardia-mimics/>
45. Burns E, Buttner R. Hyperkalaemia. ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Oct 8, 2024 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/hyperkalaemia-ecg-library/>
46. ECG Weekly. Hyperkalemia. ECG STAT [Internet]; Jun 10, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://ecgweekly.com/ecgstat/hyperkalemia/>
47. Burns E, Buttner R. Tricyclic overdose: sodium-channel blocker toxicity. ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Nov 30, 2024 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/tricyclic-overdose-sodium-channel-blocker-toxicity/>
48. Weingart SD. Sodium-channel blockers & tricyclic antidepressants – overview. In: NACB [Internet]. EMCrit Project; published approx. 6 months ago [cited 2025 Jul 4]. Available from: https://emcrit.org/ibcc/nacb/#overview_%E2%80%93_sodium_channel_blockers_&_tricyclic_antidepressants
49. ECG Weekly. VT mimics. ECG STAT [Internet]; Jul 1, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://ecgweekly.com/ecgstat/vt-mimics/>
50. Burns E, Buttner R. Accelerated idioventricular rhythm (AIVR). ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Dec 5, 2024 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://litfl.com/accelerated-idioventricular-rhythm-aivr/>
51. Weingart SD. AIVR (accelerated idioventricular rhythm). In: Ventricular tachycardia/dysrhythmias [Internet]. EMCrit Project; published approx. 6 months ago [cited 2025 Jul 4]. Available from: [https://emcrit.org/ibcc/storm/#AIVR_\(accelerated_idioventricular_rhythm\)](https://emcrit.org/ibcc/storm/#AIVR_(accelerated_idioventricular_rhythm))

52. ECG Weekly. Accelerated idioventricular rhythm. ECG STAT [Internet]; Jun 30, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from:
<https://ecgweekly.com/ecgstat/accelerated-idioventricular-rhythm/>
53. Burns E, Buttner R. Polymorphic VT and Torsades-de-Pointes (TdP). ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Feb 12, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from:
<https://litfl.com/polymorphic-vt-and-torsades-de-pointes-tdp/>
54. Brown M, Swadron S, Smith SW, et al. Ventricular Tachydysrhythmias. In: EM:RAP CorePendum [Internet]. EM:RAP, Inc.; published approx. 5 months ago [cited 2025 Jul 4]. Available from:
<https://www.emrap.org/corependium/chapter/recrv0GXutO9MApKd/Ventricular-Tachydysrhythmias#h.7nwpcehfqu02>
55. ECG Weekly. Polymorphic ventricular tachycardia (PVT). ECG STAT [Internet]; Jun 5, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://ecgweekly.com/ecgstat/polymorphic-vt-pvt/>
56. Burns E, Buttner R. Atrial fibrillation/flutter in pre-excitation. ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Jan 31, 2023 [cited 2025 Jul 4]. Available from:
<https://litfl.com/atrial-fibrillation-in-pre-excitation/>
57. ECG Weekly. The definition of electrical storm and what you need to know about it. ECG STAT [Internet]; 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from:
<https://ecgweekly.com/weekly-workout/stat-ecg-diagnoses-the-definition-of-electrical-storm-and-what-you-need-to-know-about-it/>
58. Burns E, Buttner R. Lewis lead (S5 lead). ECG Library Diagnosis. LITFL (Life in the FastLane); Aug 10, 2024 [cited 2025 Jul 4]. Available from:
<https://litfl.com/lewis-lead-s5-lead/>
59. ECG Weekly. Lewis lead. ECG STAT [Internet]; May 15, 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://ecgweekly.com/ecgstat/lewis-lead/>

Akutno srčno popuščanje

Avtor: **Luka Ternar**¹, dr. med.

1) Klinika za interno medicino, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: asist. dr. **Luka Lipar**², dr. med., spec. kardiologije in vaskularne medicine

2) KO za kardiologijo, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Epidemiologija in vpliv ASP v urgentni medicini

Akutno srčno popuščanje (ASP) je pomembno javnozdravstveno stanje, predvsem v kontekstu urgentne medicine. Je eden izmed vodilnih vzrokov za obiske urgentnih služb in posledičnih hospitalizacij, zlasti pri starejših bolnikih. Nedavna epidemiološka študija na Danskem je pokazala, da ima kar 17 % bolnikov, ki obišče oddelek urgentne medicine in ima potrebo po dodatku kisika, ASP, medtem ko je le 4 % tistih, ki kisika ne potrebujejo. (1)

Večina primerov potrebuje sprejem v bolnišnico. Pogostost sprejemov je visoka, pogosto okoli 80 %. EURODEM študija je pokazala, da kar 82,4 % primerov ASP, ki so pripeljani s prevozi nujne zdravniške službe, potrebuje hospitalizacijo (2). Ta visoka stopnja hospitalizacije kaže resnost bolezni in težavnost za obravnavo bolnikov v akutnem okolju.

Klasifikacija: LVEF, klinični profili ter staging

Klasifikacija glede na iztisni delež levega ventrikla

Klinični spekter ASP se pogosto kategorizira na podlagi iztisnega deleža levega ventrikla (LVEF), saj ta metoda dobro razporedi bolnike v patofiziološke skupine z različnimi odzivi na terapijo (3).

Srčno popuščanje z zmanjšanim iztisnim deležem (HFrEF)

Ta oblika je opredeljena z $LVEF \leq 40\%$. HFrEF je pogosto povezan s stanji, kot so koronarna bolezen srca, bolezen srčnih zaklopk ali dolgotrajna nenadzorovana hipertenzija. Značilnost je okvarjena miokardna kontraktilnost, ki vodi v sistolično disfunkcijo. Strukturno je pogosto značilno ekscentrično preoblikovanje, ki vključuje dilatacijo ventrikla in povečanje volumna srca. Vzroke pri HFrEF lahko včasih lažje odpravimo s specifičnimi posegi, kot so revaskularizacija, popravilo/zamenjava zaklopk, ali s ciljanimi farmakološkimi terapijami. (3, 4)

Srčno popuščanje z ohranjenim iztisnim deležem (HFpEF)

Opredeljeno z $LVEF \geq 50\%$, zanj je značilna predvsem diastolična disfunkcija, ki se kaže kot motena relaksacija in/ali povečana togost ventrikla, kar vodi do povišanih polnilnih tlakov levega ventrikla. Strukturno je HFpEF pogosto povezan s koncentričnim preoblikovanjem ali hipertrofijo, kjer se stene ventrikla zadebelijo, s hkratnim zmanjšanjem compliance. Ta fenotip je pogostejši pri starejših posameznikih, ženskah in bolnikih s komorbidnostmi, kot so debelost, hipertenzija, atrijska

fibrilacija (AF) in sladkorna bolezen. Za diagnozo je ključen dokaz o povišanih polnilnih tlakih levega ventrikla (LV). (4–6)

Srčno popuščanje z blago zmanjšanim iztisnim deležem (HFmrEF)

Ta oblika je opredeljena z LVEF med 41 % in 49 %. Kategorija predstavlja vmesno skupino, bolniki pa lahko imajo značilnosti HFrEF ali HFpEF. (5)

Srčno popuščanje z izboljšanim iztisnim deležem (HFimpEF)

To so bolniki, ki so imeli prej $LVEF \leq 40\%$, ki se je kasneje izboljšal na $> 40\%$ (7). Pomembno je vedeti, da ti bolniki niso ozdraveli, vendar so le dosegli izboljšanje stanja, in še zmeraj imajo visoko tveganje za poslabšanje. Za njih je pomembno, da se držijo terapevtskih smernic za HFrEF (5).

ACC/AHA razvrstitev in NYHA funkcionalna klasifikacija

ACC/AHA sistem razvrščanja nam daje razporeditev, ki poudarja progresivno naravo srčnega popuščanja (SP) (7).

- **Stopnja A:** Tveganje za SP – bolniki s faktorji tveganja (npr. hipertenzija, sladkorna bolezen, debelost, izpostavljenost kardiotoxinom) brez strukturne bolezni srca ali simptomov.
- **Stopnja B:** Pred-SP – bolniki s strukturno boleznijo srca (npr. hipertrofija LV, predhodni akutni miokardni infarkt) ali z dokazi povišanih polnilnih tlakov ali biomarkerjev, vendar brez anamneze simptomov SP.
- **Stopnja C:** Simptomatsko SP – bolniki s sedanji ali predhodnimi simptomi SP.
- **Stopnja D:** Napredovalo SP – bolniki s hudimi, refraktarnimi simptomi v mirovanju kljub maksimalni medikamentozni terapiji, ki potrebujejo specializirane intervencije.

Za bolnike v stopnjah C in D je uporabna NYHA funkcionalna klasifikacija za resnost simptomov in funkcijsko omejenost (od Class I – brez omejitev fizične aktivnosti do Class IV – simptomi v mirovanju) in predstavlja močan neodvisni prognostični dejavnik smrtnosti (3).

Klinični profili v ASP

V UC je hitra hemodinamska ocena kritična za usmerjanje takojšnje terapije. Forrester klasifikacija temelji na klinični oceni sistemske perfuzije (“topel” ali “hladen”) in kongestije (“moker” ali “suh”) (8). Ta sistem je direktno povezan s klinično oceno dveh osnovnih patofizioloških motenj pri ASP: povišanim polnilnim tlakom (kongestija) in nizkim minutnim volumnom srca (MVS) (hipoperfuzija) (9, 10).

- **Topel in moker:** Dobro perfundiran bolnik s kongestijo. To je najpogostejši profil ASP, ki ga zaznamujejo znaki volumnske preobremenitve (npr. pljučni piki, edemi), vendar zadostna periferna perfuzija (tople okončine). Terapija je usmerjena na zmanjšanje kongestije (npr. diuretiki, vazodilatatorji).
- **Hladen in moker:** Ta profil s hipoperfuzijo in kongestijo kaže na hujše stanje, pri čemer je prisotna volumnska preobremenitev in znižan MVS. Povezan z višjo smrtnostjo, kardiogenim šokom, napredovalo dekompenzacijo. Terapija zahteva zdravljenje kongestije in hipoperfuzije, pogosto z inotropi, vazopresorji in potencialno mehanično kardiovaskularno podporo.

- **Hladen in suh:** Hipoperfundiran brez pomembne kongestije. To je redkejši profil, ki ga lahko vidimo pri končnem SP ali popuščanju desnega ventrikla. Razmislimo o pazljivem dodajanju tekočin ali vazopresorjev.
- **Topel in suh:** Kompenzirano stanje, pri čemer je bolnik dobro perfundiran in brez kongestije. To je terapevtski cilj.

Patofiziologija akutnega srčnega popuščanja

V osnovi je srčno popuščanje klinični sindrom, ki izhaja iz strukturnih in/ali funkcijskih nepravilnosti srca, ki zmanjšajo MVS ali povečajo polnilne tlake v mirovanju ali med naporom. Napredovanje v ASP vključuje zapleteno medsebojno delovanje mehanizmov (4). Patofiziologija temelji na osnovnih mehanizmih nevrohormonske aktivacije, vnetja in hemodinamskih motenj.

Prekomerna aktivacija nevrohormonskega sistema

V odziv na začetno srčno poškodbo ali zmanjšanje učinkovitega arterijskega volumna pride do sprožitve kaskade kompenzatornih nevrohormonskih odzivov (4). Ti odzivi so akutno blagodejni, saj vzdržujejo perfuzijo, vendar vztrajna aktivacija postane škodljiva in vodi v progresijo SP. Velik delež terapije SP cilja na zaustavljanje tega maladaptivnega sistema (11).

- **Aktivacija simpatičnega živčnega sistema:** Arterijski in srčni baroreceptorji zaznajo padec v MVS ali krvnem tlaku, kar močno stimulira simpatični živčni sistem (9). Akutno kateholamini povečajo srčno frekvenco in miokardno kontraktilnost (vzdrževanje MVS), hkrati pa pride do periferne vazokonstrikcije, ki vzdržuje arterijski tlak in perfuzijo vitalnih organov. Kljub akutnemu blagodejnemu učinku pa je kronična aktivacija škodljiva, saj vztrajno povišana srčna frekvenca in po-obremenitev (angl. *afterload*) povišata miokardno potrebo po kisiku, kar poslabša ishemijo. Tudi kronična izpostavljenost kateholaminom je direktno kardiotskična, pospešuje apoptozo miocitov, patološko hipertrofijo, intersticijsko fibrozo in poveča tveganje za nevarne aritmije (4).
- **Aktivacija renin-angiotenzin-aldosteronskega sistema (RAAS):** Renalna hipoperfuzija, ki je direktna posledica znižanega MVS in simpatične vazokonstrikcije, je močan stimulus za aktivacijo RAAS. Posledično povečanje količine angiotenzina II ima več škodljivih učinkov, saj je ta molekula močan vazokonstriktor, ki dodatno poveča srčno po-obremenitev, stimulira izločanje aldosterona iz adrenalnega korteksa ter neposredno pospešuje srčno remodelacijo s hipertrofijo miocitov in fibrozo (4). Aldosteron spodbuja reabsorpcijo natrija in vode v ledvicah, kar vodi v ekspanzijo intravaskularnega volumna, kar še dodatno poveča srčno pred-obremenitev (angl. *preload*). V začetnih fazah to izboljša iztisni volumen preko Frank-Starling mehanizma, vendar v SP vodi do sistemske in pljučne kongestije (4, 12).
- **Aktivacija antidiuretičnega hormona (ADH):** Pri srčnem popuščanju se ADH izloča iz posteriorne hipofize kot odziv na ne-osmotske stimuluse, vključno z znižanim krvnim tlakom in na angiotenzin II. ADH spodbuja reabsorpcijo vode v renalnih zbiralnih duktusih, kar prispeva k volumski ekspanziji in dilucijski hiponatriemiji. Nizki serumski natrij je marker napredovelega SP in povezan s slabšo prognozo (4).

Vnetna kaskada in sistemska endotelna disfunkcija

Poleg hemodinamike in nevrohormonov je sistemsko vnetje eden izmed ključnih akterjev v patofiziologiji ASP (13). Vnetje ni le pasivni biomarker miokardnega stresa, temveč aktivno prispeva k razvoju in napredovanju SP.

- **Pro-vnetni citokini in poškodba miokarda:** Bolniki z ASP kažejo povečano količino pro-vnetnih citokinov v krvnem obtoku, vključno s TNF- α in IL-6 (4). Ti mediatorji imajo direktne negativne inotropne učinke na kardiomiocite, inducirajo miocitno apoptozo ter stimulirajo aktivnost metaloproteinaz (angl. *matrix metalloproteinases*, MMP). MMP so encimi, ki razgrajujejo zunajcelični matriks v srcu, kar vodi v negativno remodelacijo ventriklov, dilatacijo votlin in disfunkcijo (14). Akutni sprožilec, kot je okužba, lahko povzroči "citokinsko nevihto", torej masivno sproščanje teh kardiodepresivnih molekul, ki lahko pospešijo akutno srčno dekompenzacijo (15). Vnetje je tako mehanistična povezava med sistemskimi obolenji in komorbidnostmi (kot npr. debelost, diabetes, kronična ledvična bolezen) in akutnimi srčnimi dogodki, ta povezava je pa še posebej pomembna pri patofiziologiji HFpEF (13).
- **Sistemska endotelna disfunkcija:** Kombinacija nevrohormonskih dejavnikov, sistema vnetja in povečanega oksidativnega stresa vodi v široko endotelno disfunkcijo (4). Zanj je značilna okrnjena izgradnja kritičnega vazodilatorja dušikovega oksida (NO) in premik proti pro-oksativnemu, pro-inflamatornemu stanju z vazokonstrikcijo (9). Endotelna disfunkcija ima pomembne posledice v kardiovaskularnem sistemu. V koronarnem žilju povzroča mikrovaskularno disfunkcijo, okrnjen krvni pretok in miokardno ishemijo v odsotnosti obstruktivnega makrovaskularnega dogajanja. To je ključni mehanizem, ki prispeva k miokardni togosti in diastolni disfunkciji pri HFpEF (16). Tudi mehanični nateg endotelija, do katerega pride ob visokih venskih tlakih med kongestijo, lahko sproži preklap v pro-vnetni fenotip (17).

Hemodinamska patofiziologija kongestije in hipoperfuzije

Kompleksna povezava nevrohormonskih in vnetnih poti se klinično izrazi kot dve primarni hemodinamski motnji: kongestija in hipoperfuzija. Ti stanji, vsako posebej ali v kombinaciji, definirata bolnikov klinični profil in sta tarča naših terapij ASP (9).

- **Kongestija:** Kongestija ali volumnska preobremenitev je glavni vzrok za hospitalizacije ob ASP (9). Pomembno je vedeti, da to stanje lahko nastane zaradi dveh različnih, vendar občasno prekrivajočih se, patofizioloških mehanizmov. Ta razdelitev narekuje razlike v terapevtskih pristopih.
 - **Tekočinska akumulacija:** To je relativno počasen proces, ki se razvija preko več dnevov in tednov, ki ga spodbuja zadrževanje soli in vode v ledvicah preko nevrohormonskega odziva, opisanega prej. Posledično se razvije povečanje celokupnega tekočinskega volumna, ki se kaže kot pridobivanje na telesni teži, kot periferni edemi, ascites in sčasoma pljučna kongestija. Ta mehanizem je tipičen pri postopnem poslabšanju stanja bolnikov s kroničnim HFrEF (9). Primarni terapevtski cilj je diureza.
 - **Tekočinska prerazporeditev:** To je hitrejši proces, ki se razvije v nekaj urah. Sproži ga akutni dogodek, ko na primer silovit porast simpatične signalizacije, ki povzroči nenadno konstrikcijo perifernih velikih ven in splahnčnih žil. Temu sledi hiter tekočinski premik iz teh rezervoarjev v centralni pljučni obtok, kar preseže kapaciteto levega ventrikla. Posledično pride do nenadnega (angl. "*flash*") pljučnega edema brez signifikantne spremembe v bolnikovi skupni telesni teži in brez resnične volumnske preobremenitve. Ta mehanizem je značilnost hipertenzivnega ASP (9). Primarni terapevtski cilj je nujno znižanje po- in pred-obremenitve z vazodilatorji, saj se tako lahko prerazporejen volumen vrne v periferijo.
- **Hipoperfuzija:** Tu pride do nezadostne tkivne perfuzije kot posledica zmanjšane MVS (9). Ta pojav kaže na hujšo in bolj nevarno obliko ASP, kot na primer ob kardiogenem

šku (10). Hipoperfuzija povzroči samodestruktivno kaskado. Močan padec krvnega tlaka sproži maksimalno kompenzatorno vazokonstrikcijo, ki ima sicer namen obdržanja perfuzije vitalnih organov, vendar ob tem močno zviša po-obremenitev. To zniža MVS in poviša porabo kisika v miokardu, kar poslabša osnovno srčno poškodbo v hitro napredujočem škodljivem ciklu (18). Sistemska hipoperfuzija vodi v multiorgansko odpoved, vključno z akutno ledvično poškodbo (zaradi hipoperfuzije in kongestije), hipoksično jetrno poškodbo ter mezenterično ishemijo. Slednja lahko povzroči translokacijo bakterij in endotoksinov v kri, kar še dodatno poslabša sistemski vnetni odgovor in vodi v potencialni kardiogeni-vazodilatatorni šok (9).

Patofiziološki profili ASP sindromov

Na podlagi osnovnih vzrokov nevrohormonske aktivacije, vnetja in hemodinamskih motenj se ASP lahko manifestira kot več različnih kliničnih sindromov. Za vsakega izmed njih je značilna posebna primarna patofiziološka motnja, ter specifična kaskada dogodkov, ki vplivajo na klinično prezentacijo in narekujejo terapevtski pristop. (10)

Akutno dekompenzirano srčno popuščanje (ADSP)

ADSP je najpogostejša klinična prezentacija ASP, ki se ponavadi zgodi kot akutno poslabšanje že obstoječega kroničnega SP (10). Osnovna patofiziologija vključuje akutni sprožilec, ki preobremeni krhko kompenzirano stanje kronično preobremenjenega srca.

Patofiziologija pogostih sprožilcev

- **Okužbe in sepsa:** Okužbe so močan sprožilec za ADSP. Posledični sistemski vnetni odziv ("citokinska nevihta") povzroči masivno sproščanje vnetnih mediatorjev, kot na primer $\text{TNF-}\alpha$ in IL-1, ki poslabšajo miokardno kontraktilnost. Sepsa prav tako inducira močno endotelno disfunkcijo in disregulacijo NO, posledično periferno vazodilatacijo, redistribucijo krvnega pretoka ter okrnjeno preskrbo tkiv s kisikom (15).
- **Ishemija miokarda:** Akutni koronarni sindrom (AKS) je klasični sprožilec *de novo* ASP ali ADSP. Ta ishemični dogodek vodi v odmiranje kardiomiocitov, kar direktno poslabša srčno kontraktilnost (19). Poleg poslabšanja črpalne funkcije, odmirajoči kardiomiciti izpušajo veliko količino molekul, ki sprožijo sterilni vnetni odgovor v miokardu (angl. *damage associated molecular patterns*, DAMPs). To vnetje sproži kaskado neustrezne remodelacije, za katero je značilna patološka hipertrofija in fibroza, kar še dodatno poveča togost ventrikla in poslabša tako sistolično kot diastolično funkcijo (20). Zanimivo je, da tudi miokardna ishemija brez očitnega infarkta lahko povzroči diastolično disfunkcijo, kar prispeva k dekompenzaciji, predvsem pri bolnikih s substratom za HFpEF (21).
- **Aritmije:** AF je najpogostejša aritmija, ki vodi v ADSP. AF in SP sta povezani v dvosmernem odnosu, kjer ena poslabša drugo. Kronično SP s povečanimi polnilnimi tlaki povzroči progresivno dilatacijo levega atrija s fibrozo, kar je idealni elektrofiziološki substrat za razvoj AF. Nenadni nastanek AF, predvsem s hitrim ventrikularnim odzivom, lahko akutno sproži SP preko dveh mehanizmov: 1) izguba prispevka atrijske sistole k ventrikularnemu polnjenju; in 2) hitra ter neredna srčna frekvenca, ki močno skrajša polnitev v diastoli, kar še dodatno okrne iztisni volumen (22).

Hipertenzivno ASP (H-ASP)

H-ASP je dramatični sindrom, za katerega je značilen hiter porast simptomatike hudega SP, najpogostejše akutnega pljučnega edema, kot posledica močno povišanega krvnega tlaka (npr. sistolični krvni tlak > 160–180 mmHg). Tu ni vzrok postopno nabiranje tekočine, temveč akutna vaskularna disfunkcija, ki preobremeni srce (23).

Glavni sprožilni faktor je nenadna masivna aktivacija simpatičnega živčevja, ki jo lahko sprožijo fiziološki ali psihološki stresorji, kot so bolečina, anksioznost ali neadherenca antihipertenzivni terapiji. Posledično pride do hitre globalne vazokonstrikcije, ki vpliva tako na arterijski kot venski sistem (24).

- **Akutno nesorazmerje po-obremenitve:** Arterijska vazokonstrikcija vodi v dramatično povišanje po-obremenitve. Pri bolnikih z anamnezo kronične hipertenzije je LV pogosto že hipertrofičen, tog in nekomplianten (25). Tak tog ventrikel ima omejeno zmožnost sprejemanja povečane pred-obremenitve in se ne more prilagoditi na nenadni porast po-obremenitve. Posledično pride do ostrega upada v iztisnem deležu in povišanja v končnem diastoličnem tlaku LV (24).
- **Hitra prerazporeditev tekočine:** Hkrati simpatična vazokonstrikcija splahnčnih in perifernih ven iztisne velik volumen krvi v centralni obtok (24). Tako pride do nenadnega porasta pred-obremenitve, ker pa se LV že mora boriti proti povišani po-obremenitvi, pa pride do akumulacije tekočine v pljučnem obtoku, do hitrega porasta pljučnega kapilarnega tlaka in nenadnega pljučnega edema. Bolniki so pri tem pogosto euvolemični ali le blago hipervolemični (23).

Akutni pljučni edem (APE)

APE je klinična manifestacija hude pljučne kongestije, za katero je značilna hitra akumulacija tekočine v intersticiju ali alveolih pljuč. Posledično pride do slabe izmenjave plinov, dispneje in potencialne respiratorne odpovedi (26).

Primarni mehanizem kardiogene APE je hitro in hudo povečanje pljučnega kapilarnega hidrostatskega tlaka, ki se klinično oceni s pljučnim kapilarnim zagozditvenim tlakom (27). V primeru posebno hudega poskoka v tlaku, lahko mehanični stres fizično poškoduje alveolarno-kapilarno pregrado. Ta poškodba poveča permeabilnost, s čimer lahko pregrado prehajajo ne le voda, temveč tudi beljakovine in eritrociti. Tako se ta beljakovinsko bogata tekočina nabira v alveolarnih prostorih, od koder jo tkiva odstranijo težje od preprostega transudata, in vodi do klasičnega penastega roza sputuma. Ta proces ni le mehaničen, temveč vključuje lokalizirano vnetje, infiltracijo levkocitov in aktivacijo prokoagulantnih procesov, ki dodatno poslabšajo poškodbo pljuč in poslabšajo izmenjavo plinov (28).

Kardiogeni šok (KŠ)

KŠ predstavlja najhujšo manifestacijo ASP. Je primarna odpoved srčne funkcije, za katero je značilen kritično nizek MVS, ki vodi v življenje ogrožajočo hipoperfuzijo organov in tkivno hipoksijo (29).

Stanje se začne s hudo poškodbo srca, ponavadi pomembnim akutnim miokardnim infarktom, ki povzroči hudo zmanjšanje miokardne kontraktilnosti in upad v MVS (30). Temu sledi slednje:

1. **Hipotenzija in poglobljanje ishemije:** Padec v MVS povzroči sistemsko hipotenzijo in zmanjšanje koronarnega arterijskega perfuzijskega tlaka, kar še poslabša miokardno ishemijo v viabilnem miokardu, kar še naprej niža kontraktilnost in MVS (31).

2. **Maligna kompenzatorna vazokonstrikcija:** Posledica hipotenzije je maksimalna aktivacija simpatika in RAAS. To povzroči intenzivno periferno vazokonstrikcijo, vendar hkrati poviša po-obremenitev, s tem pa oteži delo levemu ventriklu, zaradi česar utripni volumen še dodatno pade. Povečana po-obremenitev dvigne potrebo po kisiku miokarda, kar še poslabša že obstoječo ishemiijo (30).

Z napredovanjem tega stanja huda sistemska hipoperfuzija sproži sindrom sistemskega vnetnega odziva (SIRS) (31). To je pomemben del patofiziologije, saj izločanje vnetnih citokinov in indukcija NO sintaze vodi v paradoksalno sistemske vazodilatacijo in izgubo vaskularnega tonusa, kar imenujemo vazoplegija (31). V tem stanju bolnik preide iz klasičnega profila KŠ (nizki MVS, visok sistemski žilni upor) v veliko bolj smrtonosen "mešan kardiogeni–vazodilatatorni šok". Za to stanje sta značilna odpornost na vazopresorje in mikrovaskularna disfunkcija, multiorganska odpoved in izredno visoka smrtnost (32).

Izolirano desnostransko srčno popuščanje (DSP)

DSP je klinični sindrom, pri katerem prevladujejo znaki sistemske venske kongestije (npr. povišan jugularni venski tlak, periferni edemi, ascites, kongestivna hepatopatija), ki so posledica nezmožnosti desnega ventrikla (DV) za učinkovito črpanje kri skozi pljučno žilje. Najpogostejši vzrok desnostranske odpovedi je levostranska odpoved, vendar lahko pride tudi do izoliranega DSP zaradi bolezni, ki vplivajo na desno srce ali pljučno žilje, kot pljučna embolija ali primarna pljučna hipertenzija. Patofiziologija DSP je posledica posebne anatomije in fiziologije DV (tanke stene, dobra complianca, lunasti presek). Le-ta mu daje sposobnost, da prenaša velike volumne krvi z nizkim tlakom, hkrati pa ga naredi zelo občutljivega na po-obremenitev (na pljučni žilni upor). Že majhno povišanje v pljučnem uporju povzroči disproporcionalno veliko zmanjšanje utripnega volumna DV (33).

Kot odgovor na kronično povišano po-obremenitev sprva pride do hipertrofije DV, vendar v nasprotju z LV ta odziv pogosto ni zadosten za normalizacijo transmuralnega stresa, zaradi česar pride do progresivne dilatacije DV. To spremeni geometrijo trikuspidalnega anulusa in papilarnih mišic, kar vodi v funkcionalno trikuspidalno regurgitacijo. Regurgitacija nato ustvari volumsko obremenitev DV, ki še dodatno poslabša dilatacijo in disfunkcijo. Kot dodatno pa huda dilatacija RV povzroči sploščitev septuma in ga celo potisne v LV med diastolo, kar fizično omejuje polnitev LV in njegovo pred-obremenitev, kar lahko signifkantno zmanjša MVS. Tako izolirano DSP lahko vodi do globalne cirkulatorne odpovedi (33).

Srčno popuščanje z visokim minutnim volumnom srca

To je posebna oblika SP, pri kateri do simptomov in znakov kongestije pride pri normalnem ali povišanem MVS (definirano kot srčni indeks $> 4,0 \text{ l/min/m}^2$). Tu težava ne leži v motnji črpalne funkcije srca, temveč v povečanih perfuzijskih zahtevah perifernega žilja ali v abnormalnemu shuntingu (34).

Glavna patofiziološka lastnost je patološko nizki sistemski žilni upor, ki ga povzročijo stanja, pri katerih pride do pomembne periferne vazodilatacije (npr. huda hepatopatija, sepsa, huda anemija, pomanjkanje tiamina) ali ob prisotnosti velikih arteriovenskih fistul (34).

Izredno nizek sistemski žilni upor ustvari stanje, pri katerem prihaja do preslabe arterijske polnitve, lahko pa pride tudi do hipermetabolnega stanja, kjer potrebe po kisiku presežejo sposobnosti srca za črpanje. Baroreceptorji zaznajo slabo arterijsko polnitev in sprožijo podobno nevrohormonsko kaskado, kot je prisotna pri SP z nizkim MVS. Temu sledi aktivacija RAAS in simpatika,

zadrževanje natrija in vode, ekspanzija celotnega volumna, in razvoj pljučne ter sistemske kongestije s kliničnim sindromom SP, kljub visokemu MVS (34).

Pogosti sprožilni dejavniki za poslabšanja ASP

Pogosti sprožilni dejavniki so bili že opisani v posameznih patofizioloških profilih, vendar je prepoznavanje in obvladovanje dejavnikov, ki sprožijo ASP, ključna komponenta oskrbe v UC in lahko vpliva tako na akutno stabilizacijo kot na dolgoročne izide, vključno s tveganjem za ponovno hospitalizacijo. Zaradi tega tukaj ponovimo najpogostejše sprožilne dejavnike (35, 36):

- **Okužbe:** predvsem okužbe dihal (npr. pljučnica, bronhitis) in okužbe sečil.
- **Aritmije:** novonastala ali slabo nadzorovana atrijska fibrilacija s hitrim odgovorom ventriklov je pogost sprožilec. Tudi druge tahiaritmije ali pomembne bradiaritmije lahko sprožijo ASP.
- **Akutni koronarni sindrom (AKS):** Miokardna ishemija ali infarkt lahko akutno poslabšata delovanje srca.
- **Nenadzorovana hipertenzija:** Hipertenzivna kriza lahko povzroči hitro povečanje po-obremenitve (afterload), kar sproži pljučni edem.
- **Neupoštevanje terapevtskih navodil (non-compliance):** Neupoštevanje predpisanih zdravil (npr. diuretikov, zaviralcev ACE) ali prehranskih omejitev (npr. prekomeren vnos natrija ali tekočine).
- **Težave, povezane z zdravili:** Uvedba ali uporaba zdravil, ki lahko poslabšajo SP, kot so nesteroidna protivnetna zdravila, ki spodbujajo zadrževanje natrija, nekateri zaviralci kalcijevih kanalčkov in kardiotoksična sredstva (npr. nekatere kemoterapije).
- **Druge zdravstvena stanja:** pljučna embolija, anemija, disfunkcija ščitnice ali poslabšanje delovanja ledvic.

Veliko teh dejavnikov je potencialno preprečljivih, zaradi česar je prepoznavanje sprožilcev v UC ključnega pomena, saj je obravnavo sprožilnega dejavnika pogosto enako pomembna kot zdravljenje samega ASP.

Diagnostična obravnava v urgentnem centru

Vloga klinične ocene in anamneze

Diagnostika se začne z natančno klinično oceno. Temeljnega pomena so celovita anamneza bolnika, vključno s podrobnostmi o morebitni predhodni diagnozi srčnega popuščanja, trenutnih zdravilih in upoštevanju navodil, nedavnih boleznih, prehranskih navadah (vnos natrija in tekočine) ter naravi in časovnici nastanka simptomov. Pomembno je prepoznati tipične simptome, kot so dispneja (še posebej ortopneja ali paroksizmalna nočna dispneja), utrujenost in periferni edem. Fizikalni pregled je osredotočen na znake kongestije (npr. povišan JVT, pljučni hropci, galop S3, periferni edem, ascites) in hipoperfuzije (npr. hladne okončine, spremenjeno duševno stanje, ozek pulzni tlak, hipotenzija). (37)

Biomarkerji in troponin

Biomarkerji imajo pomembno vlogo pri diagnostični in prognostični oceni ASP.

- **Natriuretični peptidi (NP):** Merjenje plazemskih koncentracij BNP ali NT-proBNP je močno priporočljivo pri bolnikih z akutno dispnejo, kadar je diagnoza ASP negotova. Ti peptidi se sproščajo iz miokarda kot odziv na obremenitev stene in so zato tesno povezani z

znotrarsrčnim hemodinamskim stresom. Pri bolnikih, ki prejemajo sakubitril/valsartan, je pomembno meriti NT-proBNP in ne BNP, saj sakubitril/valsartan lažno poviša vrednosti BNP. Poleg diagnostične vrednosti ima raven NP tudi močno napovedno vrednost za slabe izide, vključno s ponovno hospitalizacijo in umrljivostjo (10). Kljub vsemu pa zmerne povišane vrednosti pogosto predstavljajo “diagnostično sivo cono”, saj je lahko povišanje povezano tudi z drugimi stanji, neodvisnimi od ASP (38).

- **Srčni troponini (hsTnI/T):** Povišani troponini lahko kažejo na sočasen AKS, ki lahko sprožilni dejavnik ASP. Kljub temu je pogosto, da so vrednosti troponina lahko povišane v odsotnosti AKS, kar odraža poškodbo miokarda zaradi samega ASP (10).
- **Drugi laboratorijski testi:** To vključuje kompletno krvno sliko (za oceno anemije ali okužbe), teste delovanja ledvic, elektrolite, teste delovanja jeter, glukozo, C-reaktiven protein, prokalcitonin (če se sumi na okužbo) ali D-dimer (če se sumi na pljučno embolijo) (10). Nenormalno delovanje ledvic je pomemben napovedovalec resnosti in umrljivosti pri ASP (37).

Slikovne metode

Rentgensko slikanje prsnega koša (RTG pc)

RTG pc je pogosta začetna slikovna preiskava pri bolnikih s sumom na ASP. Tipični izvidi vključujejo kardiomegalijo, razširitev pljučnih žil, intersticijski edem, alveolarni edem in plevralne izlive (37). Diagnostična natančnost RTG pc za ASP ima pa omejitve. Do 20 % bolnikov z ASP ima lahko normalen ali skoraj normalen RTG pc, zlasti v primerih hitro nastalega pljučnega edema ali zgodnjega ASP. Senzitivnost RTG pc za ASP je zmerna in dosega vrednosti med 59 in 74,5 %, zaradi česar se normalnega izvida ne sme uporabiti za dokončno izključitev ASP (37). Kljub temu je RTG pc dragocen za prepoznavanje drugih ali soobstajajočih stanj, ki lahko posnemajo ali prispevajo k simptomom ASP, kot so pljučnica, pnevmotoraks ali poslabšanje kronične obstruktivne pljučne bolezni (10).

Transtorakalna ehokardiografija (TTE)

TTE je temelj celovite ocene srčnega popuščanja. Zagotavlja podrobne informacije o strukturi srca (velikost ventriklov, debelina stene), globalni in regionalni sistolični funkciji (vključno z LVEF in funkcijo desnega ventrikla), diastolični funkciji, celovitosti zaklopk in lahko pomaga oceniti znotrarsrčne polnilne tlake (10). Kljub temu pa celovita TTE pogosto ni vedno takoj na voljo ali izvedljiva v akutnem okolju UC za vse bolnike.

UZ na mestu oskrbe (POCUS)

POCUS omogoča hitro in neinvazivno obposteljno oceno, ki lahko bistveno izboljša diagnostično natančnost in pospeši ustrezno zdravljenje. POCUS pri ASP vključuje (37):

- Pljučni ultrazvok: B-linije (navpični, hiperehogeni artefakti, ki izhajajo iz plevralne linije in se raztezajo do dna zaslona, kar kaže na intersticijsko tekočino) so značilnost pljučne kongestije. Prisotnost treh ali več B-linij v vsaj dveh obojestranskih pljučnih conah se šteje kot pozitivno za intersticijski edem in ima visoko občutljivost in specifičnost za ASP. Zazna pljučno kongestijo prej in zanesljiveje kot RTG pc (37).
- Srčni POCUS: Kvalitativna ocena velikosti in sistolične funkcije levega in desnega ventrikla, prisotnosti pomembnega perikardialnega izliva in večjih nepravilnosti zaklopk (38).

- Ocena spodnje vene cave (IVC): prikaz premera IVC in stopnje njenega respiratornega kolapsa omogoči oceno tlaka v desnem atriju in intravaskularnega volumnskega stanja. Razširjena IVC ($> 2,1$ cm) z minimalnim respiratornim kolapsom (< 50 %) kaže na povišan tlak v desnem atriju in volumnsko preobremenitev (37, 39).

Noben posamezen diagnostični test nam ne more dokončno dati diagnoze ASP. Optimalen diagnostični pristop v UC vključuje integracijo klinične ocene, rezultatov preiskav krvi in slikovnih izvidov (10).

Strategije zdravljenja v UC

V nadaljevanju so zbrana priporočila za zdravljenje ASP v UC, s povzetkom v tabelah 1 in 2.

Začetna stabilizacija

Prvi cilji pri obravnavi ASP v UC so izboljšanje simptomov, optimizacija volumnskega statusa in hemodinamike ter prepoznavanje in zdravljenje sprožilnih dejavnikov in življenjsko ogrožajočih stanj. Najpomembnejše je zgodnja prepoznavna in odpravljanje stanj z akutno nevarnostjo za hemodinamsko stabilnost, kot so kardiogeni šok, AKS, hude aritmije, hipertenzivna kriza, pljučna embolija in srčna tamponada. (35)

Kisikova terapija

Dodatni kisik je indiciran pri hipoksemiji ob $\text{SpO}_2 < 90$ %. Rutinsko dajanje kisika nehipoksemičnim bolnikom z ASP ($\text{SpO}_2 \geq 90$ %) v splošnem ni priporočljivo po več smernicah (ESC, CCS). To temelji na dokazih, ki kažejo, da lahko hiperoksija povzroči sistemsko vazokonstrikcijo in s tem zmanjšanje MVS, kar še dodatno poslabša hemodinamiko. (35)

Neinvazivna ventilacija (NIV)

NIV ni priporočljiva v rutinski rabi pri vseh bolnikih z ASP, vendar pa je treba o njej razmisliti pri bolnikih, ki kažejo pomembno dihalno stisko (npr. frekvenca dihanja > 25 vdihov/min, vztrajen $\text{SpO}_2 < 90$ % kljub dodatku kisika), ter tistim z akutnim pljučnim edemom ali hudo dispnejo z acidemijo. Pri teh bolnikih lahko NIV zmanjša dihalno delo, izboljša oksigenacijo, zmanjša potrebo po endotrahealni intubaciji in ublaži simptome. (35)

Invazivna mehanska ventilacija

Endotrahealna intubacija in invazivna mehanska ventilacija se uporabljata pri bolnikih z napredujočo dihalno odpovedjo, ki se ne odzivajo na dodatek kisika in NIV, tiste z visoko verjetnostjo za dihalno odpoved ali bolnike v kardiogenem šoku s hudo dihalno kompromitiranostjo ali nezmožnostjo zaščite dihalne poti. (35)

Farmakološke možnosti

Diuretiki

Intravenski (IV) diuretiki Henlejeve zanke so temelj zdravljenja bolnikov z ASP, ki imajo znake in simptome tekočinske preobremenitve (35). Pri tem je primarni cilj zmanjšati hipervolemijo, s tem pa olajšati dihanje in periferni edem.

- **Indikacija in časovno okno:** IV diuretiki Henlejeve zanke so priporočljivi po glavnih smernicah (ESC, AHA, NICE, CCS) za vse bolnike z ASP z dokazi za tekočinsko preobremenitev. Zgodnje dajanje je lahko povezano z izboljšanimi izidi, krajšo hospitalizacijo ter zmanjšanjem znotrajbolnišnične umrljivosti (35).
- **Odmerjanje**
 - Začetni IV odmerek diuretika Henlejeve zanke (npr. furosemid, bumetanid, torasemid) je lahko enak bolnikovemu 1- do 2,5-kratniku peroralnega domačega odmerka, če že prejema kronično diuretično terapijo (35).
 - Pri tistih, ki prej niso prejeli diuretika, je primeren nižji začetni odmerek (npr. 20–40 mg IV furosemida) (35).
 - Odmerke je potrebno titrirati glede na klinični odziv in volumski status. Pri tistih, s pomembno okvaro ledvic, je lahko potreben višji odmerek (35).
 - Trenutni dokazi ne kažejo pomembne razlike v izboljšanju simptomov ali delovanju ledvic med intermitentnimi bolusi in kontinuirano infuzijo diuretikov Henlejeve zanke pri večini bolnikov (35).
- **Obvladovanje rezistence na diuretike:** če je odziv na začetno terapijo z diuretiki Henlejeve zanke neustrezen, lahko povečamo odmerek ali dodamo drug diuretik z drugačnim mehanizmom delovanja (npr. tiazidni ali tiazidu podoben). Kombinirana terapija lahko premaga odpornost na diuretike (35).

Vazodilatatorji

IV vazodilatatorji, kot sta nitroglicerín ali natrijev nitroprusid, so lahko uporabni pri nekaterih bolnikih z ASP, še posebej pri tistih, ki imajo akutni pljučni edem in močno povišan krvni tlak (hipertenzivno ASP), ali tistih, ki imajo dokaze povečanega sistemskega žilnega upora brez hipotenzije. Delujejo tako, da zmanjšajo pred-obremenitev (venodilatacija) in po-obremenitev (arterijska dilatacija), s tem pa zmanjšajo obremenitev srca in izboljšajo kongestivno simptomatiko. Njihova uporaba zahteva skrbno spremljanje krvnega tlaka zaradi tveganja za hipotenzijo (35). Smernice AHA/ACC/HFSA iz leta 2022 odsvetujejo rutinsko uporabo nitratov ali zaviralcev fosfodiesteraze-5 pri ASP, pri čemer poudarjajo potrebo po skrbni izbiri bolnikov (5).

Inotropi in vazopresorji

Uporaba inotropnih sredstev in vazopresorjev je uporabna le pri specifičnih visoko tveganjih situacijah, saj povečujejo verjetnost za umrljivost in aritmije. V odsotnosti kardiogenega šoka ali hude sistemske hipoperfuzije je uporaba inotropov odsvetovana (35).

Med indikacije za inotropne (npr. dobutamin, milrinon, levosimendan) in/ali vazopresorje spadajo le bolniki z ASP, ki imajo hkratni kardiogeni šok ali hudo hipotenzijo (sistolični tlak < 90 mmHg) s kliničnimi dokazi hipoperfuzije končnih organov (hladne okončine, spremenjeno duševno stanje, oligurija, itd.), ki se ne odziva na začetno standardno zdravljenje (35).

Tabela 1: Primerjava priporočil respiratorne terapije iz mednarodnih smernic za ASP za obravnavo v UC (35)

Kategorija	ESC (2021)	AHA/ACC/HFSA (2022)	NICE (posodobitev leta 2021)	CCS (2017)	ACEP (2022)
Terapija s kisikom					
Rutinski O ₂ (nehipoksemični)	Ni priporočljivo (tveganje vazokonstrikcije)	Ni posebej obravnavano za rutinsko uporabo	Ni priporočljivo	Ni priporočljivo (tveganje vazokonstrikcije)	Ni priporočljivo
O ₂ za hipoksemijo (SpO ₂ < 90 %)	Predlagano (stopnja dokaza IC)	Ni obravnavano	Predlagano	Predlagano (titrirati do > 90 %, močno priporočilo, zmerna kakovost dokazov)	Ni obravnavano
Neinvazivna ventilacija (NIV)					
Rutinska NIV	Ni obravnavano	Ni obravnavano	Ni rutinsko predlagano (Stopnja dokaza: od visoke do zelo nizke)	Ni rutinsko predlagano (močno priporočilo, zmerna kakovost dokazov)	Ni obravnavano
NIV za dih. stisko/hipoksijo	Predlagano za dih. stisko (FR > 25/min, SpO ₂ < 90 %) (Stopnja dokaza: IIaB)	Ni obravnavano	Predlagano za hudo dispnejo/acidemijo (Stopnja dokaza: od visoke do zelo nizke)	Predlagano za vztrajno hipoksijo, visoko FR, pljučni edem kljub terapiji	Ni obravnavano
Invazivna ventilacija (respiratorna odpoved kljub kisiku ali NIV)	Predlagana intubacija pri progresivni dihalni odpovedi kljub terapiji (Stopnja dokaza: IC)	Ni obravnavano	Razmisliti pri dihalni stiski ali zmanjšani zavesti kljub terapiji (Stopnja dokaza: zelo nizka)	Predlagana intubacija, ko manj invazivna oksigenacija ni zadostna	Ni obravnavano

Tabela 2: Primerjava priporočil diuretikov in inotropov iz mednarodnih smernic za ASP za obravnavo v UC (35)

Kategorija	ESC (2021)	AHA/ACC/HFSA (2022)	NICE (2021)	CCS (2017)	ACEP (2022)
IV diuretiki					
Začetni pristop (za preobremenitev s tekočino)	Priporočeno (Stopnja dokaza: IC)	Priporočeno (Stopnja dokaza: 1 B-NR)	Priporočeno (Stopnja dokaza: od zmerne do zelo nizke)	Priporočeno (Močno priporočilo, nizka kakovost dokazov)	Ni obravnavano
Strategija odmerjanja (visok vs. nizek)	Nizko na začetku, titrirati navzgor	Intenzivirati z višjimi odmerki, če je odziv neustrezen	Razmisliti o višjem odmerku, če bolnik že jemlje diuretik	Višji odmerki za veliko bolnikov, opazovati ledvično funkcijo	Ni obravnavano
Dajanje (bolus vs. infuzija)	Odsvetovani enkrat dnevno bolusi. Kontinuirano lahko prepreči zadrževanje Na ⁺ .	Ni pomembne razlike (študija DOSE)	Bodisi bolus ali infuzija	Intermitentno ali kontinuirano (Močno priporočilo, zmerna kakovost dokazov)	Ni obravnavano
Strategija za odpornost na diuretike	Povečati odmerek; razmisliti o tiazidu (Stopnja dokaza: IIaB)	Višji odmerki; dodati drugi diuretik (tiazid) (Stopnja dokaza: 2a B-NR)	Previdnost pri kombinaciji s tiazidi	Razmisliti o tiazidu; razmisliti o MRA	Ni obravnavano
Inotropi					
Rutinska uporaba	Ni priporočljivo (Stopnja dokaza: IIIC)	Ni obravnavano	Ni priporočljivo (Stopnja dokaza: zelo nizka)	Ni priporočljivo (Močno priporočilo, visoka kakovost dokazov)	Ni obravnavano
Selektivna uporaba (šok/hipoperfuzija)	Predlagano za SBP < 90 mmHg + hipoperfuzijo (Stopnja dokaza: IIbC)	Predlagano za kardiogeni šok (Stopnja dokaza: 1 B-NR)	Razmisliti za potencialno reverzibilen kardiogeni šok (Stopnja dokaza: zelo nizka)	Predlagano za SBP < 90 mmHg, nizek MV, eu-/hipervolemijo	Predlagano za šok/hipoperfuzijo

Izbira inotropna	Levosimendan/ PDE3i imata lahko prednost, če bolnik jemlje zaviralce beta	Ni jasnih dokazov za superiornost enega nad drugim	Ni obravnavano	Dobutamin ali milrinon	Ni obravnavano
Vazopresorji (za kardiogeni šok)	Prednost ima noradrenalin (Stopnja dokaza: IIbB)	Noradrenalin ali epinefrin	Razmisliti za potencialno reverzibilen kardiogeni šok	Dopamin ali drug vazopresor	Prednost ima noradrenalin

Opombe: SBP: sistolični krvni tlak, MRA: mineralokortikoidni receptorski antagonist, MV: minutni volumen

Zaključek in ključna sporočila

Povzetek najboljše prakse

Obravnava ASP v UC je dinamično in kompleksno področje, za katerega je značilno visoko tveganje, kjer so hitre in natančne odločitve najpomembnejše. Najboljše prakse poudarjajo pomen:

- **Hitrega prepoznavanja in hemodinamske ocene:** Ključnega pomena je takojšnja identifikacija ASP z uporabo kombinacije klinične ocene, razumevanja različnih profilov bolnikov in hemodinamske klasifikacije. Integracija POCUS za ocenjevanje pljučne kongestije, srčne funkcije in volumnskega statusa je vedno bolj osrednjega pomena pri tej začetni oceni.
- **Prilagojenega začetnega zdravljenja:** Posegi morajo biti usmerjeni glede na hemodinamski profil in resnost bolnika. To vključuje ustrezno kisikovo terapijo za hipoksemijo (izogibanje rutinski rabi pri normoksemičnih bolnikih), neinvazivno ventilacijo za izbrane bolnike z dihalno stisko ali akutnim pljučnim edemom in preudarno uporabo IV diuretikov kot temelja za obvladovanje kongestije. Vazodilatatorji so lahko uporabni pri hipertenzivnem ASP, medtem ko so inotropi in vazopresorji koristni le za bolnike s kardiogenim šokom ali hudo hipoperfuzijo.
- **Laboratorijske meritve:** Natriuretični peptidi so ključni za diagnozo in prognozo, medtem ko srčni troponini pomagajo prepoznati sočasno poškodbo miokarda ali AKS.

Reference

1. Taraldsen I, Kandiah A, Wisborg FD, Tonning SH, El-Sheikh M, El Caidi NO, et al. Prevalence of acute heart failure among unselected non-traumatic emergency department patients admitted with and without need of oxygen. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2025 Apr 1;14(Supplement_1):zuaf044.021.
2. Harjola P, Tarvasmäki T, Barletta C, Body R, Capsec J, Christ M, et al. The emergency department arrival mode and its relations to ED management and 30-day mortality in acute heart failure: an ancillary analysis from the EURODEM study. BMC Emerg Med. 2022 Feb 14;22.
3. Golla MSG, Hajouli S, Ludhwani D. Heart Failure and Ejection Fraction. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553115/>
4. Schwinger RHG. Pathophysiology of heart failure. Cardiovasc Diagn Ther. 2021 Feb;11(1):263–76.

5. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary. *JACC*. 2022 May 3;79(17):1757–80.
6. American College of Cardiology [Internet]. [cited 2025 Jun 15]. Focus on Heart Failure | HFpEF: Where We Stand in 2025. Available from: <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2025/06/01/01/http%3a%2f%2fwww.acc.org%2fLatest-in-Cardiology%2fArticles%2f2025%2f06%2f01%2f01%2fFocus-on-Heart-Failure-HFpEF>
7. Shams P, Malik A, Chhabra L. Heart Failure (Congestive Heart Failure). In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Jun 15]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430873/>
8. Aldli M, Alsultan M, Alkhatib M. The clinical classification of patients with acute heart failure at emergency department and its relation with management and outcome: a cross sectional study from Syria. *BMC Cardiovasc Disord*. 2025 Mar 18;25:194.
9. Falco L, Martucci ML, Valente F, Verrengia M, Pacileo G, Masarone D. Pathophysiology-Based Management of Acute Heart Failure. *Clin Pract*. 2023 Feb;13(1):206–18.
10. Mauro C, Chianese S, Cocchia R, Arcopinto M, Auciello S, Capone V, et al. Acute Heart Failure: Diagnostic–Therapeutic Pathways and Preventive Strategies—A Real-World Clinician’s Guide. *J Clin Med*. 2023 Jan 20;12(3):846.
11. Xanthopoulos A, Skoularigis J, Triposkiadis F. The Neurohormonal Overactivity Syndrome in Heart Failure. *Life*. 2023 Jan;13(1):250.
12. Frontiers | Edema formation in congestive heart failure and the underlying mechanisms [Internet]. [cited 2025 Jun 15]. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/cardiovascular-medicine/articles/10.3389/fcvm.2022.933215/full>
13. Murphy SP, Kakkar R, McCarthy CP, Januzzi JL. Inflammation in Heart Failure. *JACC*. 2020 Mar 24;75(11):1324–40.
14. Yu J, Zhou G, Guo Y, Long Y. Inflammation in Heart Failure: Mechanisms and Therapeutic Strategies. *Cardiovasc Innov Appl*. 2025 Jan 1;10:999.
15. Bezati S, Velliou M, Ventoulis I, Simitsis P, Parissis J, Polyzogopoulou E. Infection as an under-recognized precipitant of acute heart failure: prognostic and therapeutic implications. *Heart Fail Rev*. 2023 Mar 10;1–12.
16. Cornuault L, Rouault P, Dupl  a C, Couffinhal T, Renault MA. Endothelial Dysfunction in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: What are the Experimental Proofs? *Front Physiol*. 2022 Jul 8;13.
17. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019 Apr 16;139(16):e840–78.
18. Cardiogenic Shock - StatPearls - NCBI Bookshelf [Internet]. [cited 2025 Jun 15]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482255/>
19. Bhandari B, Quintanilla Rodriguez BS, Masood W. Ischemic Cardiomyopathy. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537301/>
20. Alcaide P, Kallikourdis M, Emig R, Prabhu SD. Myocardial Inflammation in Heart Failure With Reduced and Preserved Ejection Fraction. *Circ Res*. 2024 Jun 7;134(12):1752–66.
21. Bond R, Ivy K, Crumbs T, Purewal V, Obang S, Sraow D. Coronary Microvascular Dysfunction and Its Role in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction for Future

- Prevention and Treatment. *Am J Prev Cardiol.* 2025 Mar 1;22:100983.
22. Tsigkas G, Apostolos A, Despotopoulos S, Vasilagkos G, Kallergis E, Leventopoulos G, et al. Heart failure and atrial fibrillation: new concepts in pathophysiology, management, and future directions. *Heart Fail Rev.* 2022 Jul 1;27(4):1201–10.
 23. Lasica R, Djukanovic L, Vukmirovic J, Zdravkovic M, Ristic A, Asanin M, et al. Clinical Review of Hypertensive Acute Heart Failure. *Medicina (Mex).* 2024 Jan 10;60(1):133.
 24. Viau D, Sala-Mercado J, Spranger M, O'Leary D, Levy P. The pathophysiology of hypertensive acute heart failure. *Heart Br Card Soc.* 2015 Jun 29;101.
 25. Shams P, Tackling G, Borhade MB. Hypertensive Heart Disease. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Jun 15]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539800/>
 26. King KC, Goldstein S. Congestive Heart Failure and Pulmonary Edema. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Jun 15]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554557/>
 27. Malek R, Soufi S. Pulmonary Edema. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Jun 14]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557611/>
 28. Zanza C, Saglietti F, Tesaro M, Longhitano Y, Savioli G, Balzanelli MG, et al. Cardiogenic Pulmonary Edema in Emergency Medicine. *Adv Respir Med.* 2023 Oct;91(5):445–63.
 29. Sinha SS, Morrow DA, Kapur NK, Kataria R, Roswell RO. 2025 Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on the Evaluation and Management of Cardiogenic Shock. *JACC.* 2025 Apr 29;85(16):1618–41.
 30. Kosaraju A, Pendela VS, Hai O. Cardiogenic Shock. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Jun 15]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482255/>
 31. Zapata L, Gómez-López R, Llanos-Jorge C, Duerto J, Martin-Villen L. Cardiogenic shock as a health issue. Physiology, classification, and detection. *Med Intensiva Engl Ed.* 2024 May 1;48(5):282–95.
 32. Jentzer JC, Berg DD, Chonde MD, Dahiya G, Elliott A, Rampersad P, et al. Mixed Cardiogenic-Vasodilatory Shock. *JACC Adv.* 2025 Jan;4(1):101432.
 33. Hussain K, Mandras SA, Desai S. Right Heart Failure. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2024 [cited 2025 Jun 15]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK459381/>
 34. Singh S, Sharma S. High-Output Cardiac Failure. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Jun 15]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513337/>
 35. Falsetti L, Guerrieri E, Zacccone V, Santini S, Giovenali L, Pierdomenico G, et al. A Comparison of Different Guidelines for the Treatment of Acute Heart Failure and Their Extensibility to Emergency Departments: A Critical Reappraisal. *J Clin Med.* 2025 May 17;14(10):3522.
 36. Tejedo AA, Miró Ò. Precipitating factors in acute heart failure: a review.
 37. Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Diagnosis of Acute Heart Failure in the Emergency Department: An Evidence-Based Review. *West J Emerg Med.* 2019 Nov;20(6):875–84.
 38. Kunst L, Danzmann LC, Cuchinski KK, Zimmer JRC. Point-of-Care Ultrasound in Acute Heart Failure: Basic Concepts for Clinical Practice. *ABC Heart Fail Cardiomyop.* 2023 Dec 31;3(2).
 39. Egbe AC, Connolly HM, Pellikka PA, Anderson JH, Miranda WR. Role of Inferior Vena Cava Dynamics for Estimating Right Atrial Pressure in Congenital Heart Disease. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2022 Sep;15(9):e014308.

Poslabšanje kroničnega srčnega popuščanja

Avtor: **Aljaž Stopar**¹, dr. med.

1) Nujna medicinska pomoč, OZG OE ZD Jesenice, Cesta maršala Tita 78, 4270 Jesenice

Recenzent: **Aleks Šuštar**^{2, 3}, dr. med., spec. urgentne medicine, FEBEM

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

3) OE NMP, ZD dr. Adolfa Drolca Maribor, Ulica talcev 9, 2000 Maribor

Na kratko o poslabšanju kroničnega srčnega popuščanja

Poslabšanje kroničnega srčnega popuščanja (SP) je pogost vzrok za obisk urgentnega centra. Nanj pomislimo pri bolniku z običajno znanim kroničnim SP, ki navaja poslabšanje dispneje in ima znake volumske preobremenitve. Univerzalnega diagnostičnega testa ni, diagnoza je klinična. Poleg simptomatskega zdravljenja s furosemidom in nitroglicerinom je potrebno ugotoviti in zdraviti tudi vzrok za poslabšanje.

Uvod

Poslabšanje kroničnega SP je klinični sindrom novonastalih ali poslabšanja obstoječih simptomov in znakov in predstavlja $\frac{2}{3}$ bolnikov, ki zaradi akutnega SP iščejo zdravniško pomoč pri urgentnih službah. Patofiziološko ga opredelimo kot stanje, pri katerem srce ob normalnem polnitvenem tlaku zaradi strukturnih in/ali funkcijskih sprememb srca ne more zagotoviti zadostnega minutnega volumna glede na trenutne potrebe organizma. (1–3)

Delitev

- Glede na hitrost nastanka SP delimo na:
 - akutno
 - novonastalo,
 - poslabšanje kroničnega SP;
 - kronično.
- Glede na iztisni delež (angl. *ejection fraction*, EF):
 - SP z zmanjšanim iztisnim deležem (**HF_rEF**), če je EF levega prekata $\leq 40\%$,
 - SP s srednje zmanjšanim iztisnim deležem (**HF_{mr}EF**), če je EF levega prekata 41–49 % in
 - SP z ohranjenim iztisnim deležem (**HF_pEF**), če je EF levega prekata $\geq 50\%$;
- Glede na prevladujočo prizadetost srčnih votlin:
 - levostransko,
 - desnostransko in
 - globalno. (1, 4)

Patofiziologija srčnega popuščanja

Zaradi sistolične in/ali diastolične disfunkcije srca pride do zmanjšanja minutnega volumna srca, kar privede do aktivacije kompenzatornih mehanizmov. Aktivira se adrenergični sistem, sistem renin-angiotenzin-aldosteron ter povečano je izločanje antidiuretičnega hormona. Preko povišanega upora perifernega žilja ter zadrževanja natrija in vode ti mehanizmi začasno zagotovijo zadosten minutni volumen, posledično pa je obremenitev za srce večja. Sčasoma pa prav ti mehanizmi povzročijo preoblikovanje miokarda, kar vodi v še slabšo črpalno sposobnost srca in dodatno aktivacijo kompenzatornih mehanizmov. (5, 6)

Sistolično disfunkcijo lahko poenostavljeno razumemo kot oslABLJENO krčenje srčne mišice, diastolično disfunkcijo pa kot zmanjšano podajnost (6).

Sprožilci

Najpogostejši etiološki dejavniki kroničnega SP so:

- ishemična bolezen srca,
- posledice arterijske hipertenzije in
- bolezni srčnih zaklopk. (4)

Bolniki s hujšo kronično disfunkcijo so bolj podvrženi akutnim poslabšanjem (1).

Sprožilni dejavniki, ki lahko privedejo do poslabšanja SP, so številni. Najpogostejši med njimi so:

- neupoštevanje dnevne omejitve vnosa tekočine,
- prekomeren vnos soli in
- neredno jemanje predpisane terapije za kronično SP. (7)

Ostali sprožilni dejavniki so še:

- akutni koronarni sindrom,
- motnje srčnega ritma,
- pljučna embolija,
- hipertenzivna kriza ali slabo zdravljena arterijska hipertenzija,
- okužbe,
- anemija,
- toksini,
- poslabšanje pljučne bolezni,
- metabolni in endokrini vzroki (npr. motnje v delovanju ščitnice),
- ledvična odpoved ali poslabšanje kronične ledvične bolezni,
- prekomerno uživanje alkohola ter uživanje drog,
- iatrogeni vzroki, predvsem uvedba novih zdravil (nesteroidni antirevmatiki, kortikosteroidi, zaviralci kalcijevih kanalčkov, zaviralci beta adrenergičnih receptorjev),
- nosečnost. (1, 5, 7)

Klinična slika

Najpogostejši simptomi in znaki poslabšanja SP so naštet v tabeli 1.

Tabela 1: Simptomi in znaki poslabšanja SP (1, 4, 5, 7)

Simptomi	Znaki
• progresivna dispneja ob naporu (najbolj senzitiven simptom) • ortopneja • otekanje v noge • pridobivanje na telesni teži • utrujenost • nikturija • presinkopa	• tahikardija • tahipneja • inspiratorni poki nad pljuči • periferni edemi • ascites • hepatomegalija • prekomerno polne vratne vene • hepatojugularni refluks • tretji srčni ton • hipotenzija

Progresivna dispneja ob naporu je najpogostejši in pogosto najzgodnejši simptom srčnega popuščanja. Z napredovanjem bolezni se lahko pojavi že ob minimalnem naporu ali celo v mirovanju. Bolniki ortopnejo opisujejo kot spanje z več vzglavniki ali potrebo po več vzglavnikih ponoči za lajšanje simptomov, kar nam govori v smer poslabšanja ortopneje v sklopu levostranskega SP, medtem ko opisujejo edeme (ne samo v spodnjih okončinah, ampak lahko tudi ingvinalno in v trebuhu ali celo obrazu – anasarka) v sklopu desnostranskega SP. Porast telesne mase je lahko zelo hiter, tudi v nekaj dneh in je posledica zadrževanja tekočine.

Kronična utrujenost in šibkost sta pogosto posledica zmanjšane prekrvavitve mišic in organov zaradi slabšega delovanja srca. Do nikturije pride, ko se tekočina, ki se je čez dan nakopičila v nogah, ponoči v ležečem položaju vrača v obtok in ledvice izločijo več urina. Omotica se lahko pojavi zaradi nezadostnega krvnega obtoka možganov; pri čemer pa je sama presinkopa manj tipična, a jo lahko srečamo pri hujših oblikah ali pri aritmijah. (1, 4, 5, 7)

Tahikardija je posledica poskusa kompenzacije zmanjšane prekrvavitve tkiv. Pomembno pa je poudariti, da je lahko znak zamaskiran pri bolnikih, ki jemljejo beta blokatorje, kjer je prisotna normokardija; v primeru toksičnosti beta blokatorjev ali višjih stopenj AV-bloka pa je lahko prisotna tudi bradikardija.

Pri levostranskem SP pričakujemo predvsem tahipnejo kot posledico zastajanja tekočine v pljuči in zmanjšane oksigenacije zaradi zmanjšane srčne funkcije ter inspiratorne poke nad pljuči. Pri desnostranskem SP pa periferne edeme, ascites in hepatomegalijo kot posledica zastoja krvi. Posledica kongestije so nabrekle vratne vene, prav tako pozitivni hepatojugularni refluks (nad 3 oz. 4 cm), kar nakazuje povečan centralni venski tlak oziroma nezmožnost sprejemanja povečanega venskega dotoka v desni prekat. Prisotnost tretjega srčnega tona (S3) je zelo specifična za srčno popuščanje in kaže na povečan polnilni tlak v prekatu. (1, 4, 5, 7)

Diagnostika

Pri bolniku s sumom na poslabšanje SP je nujna opredelitev in zdravljenje sprožilca, pri čemer je potrebno zavedanje, da gre v osnovi za kronično bolezen, ki lahko poteka v obliki akutnih poslabšanj tudi brez jasnega sprožilca (2, 8). Najpogostejše sprožilne dejavnike lahko opredelimo anamnestično, zato bolnika vprašamo o vnosu tekočine, soli ter jemanju redne terapije, prav tako pa usmerjeno sprašujemo o drugih dejavnikih, naštetih v tabeli 2.

Diagnozo postavimo klinično, univerzalnega diagnostičnega orodja za potrditev diagnoze nimamo. V pomoč so nam laboratorijske preiskave, elektrokardiogram (EKG), rentgensko slikanje prsnega

koša ter obstojna ultrazvočna preiskava srca in pljuč (5). Tabela 2 prikazuje nekatere spremembe, ki so posledica kroničnega srčnega popuščanja, ter odstopanja v diagnostičnih metodah, ki nas lahko usmerijo k morebitnemu sprožilcu poslabšanja.

Tabela 2: Diagnostični pristop k poslabšanju SP (1, 4–8, 10, 11)

Diagnostična metoda	Odstopanja v diagnostični metodi	Možen sprožilni dejavnik
EKG*	hipertrofija miokarda, znaki akutne ishemije - ishemične spremembe ST spojnice ali T vala, novonastala aritmija	akutna ishemija (OMI/NOMI), motnje srčnega ritma (npr. novonastala AF/AF s tahikardnim odgovorom prekatov, ventrikularna tahikardija)
Rentgenogram prsnega koša**	kardiomegalija, redistribucija pljučnega obtoka, intersticijski edem, plevralni izliv	pljučnica, nekomplanca s terapijo, prevelik vnos tekočin
Laboratorijske preiskave	povišan NT-proBNP***	anemija in/ali sideropenija (znižan hemoglobin in/ali znižana feritin in transferin)****, okužba (povišani vnetni parametri), ishemija (dvig troponina*****), hipotiroza ali hipertiroza (TSH, T3, T4), poslabšanje ledvične funkcije (povišani dušični retenti*****), pljučna embolija (povišan D-dimer)
Obstojni ultrazvok	kardiomegalija, zmanjšana krčljivost prekatov, segmentne motnje krčljivosti, B-linije nad pljuči (nad 3 v enem oknu), plevralni izliv	volumska preobremenitev (premer spodnje votle vene > 2,1 cm, < 50 % kolaps ob vdihu), ishemija

*Nobena od EKG sprememb ni specifična, pri normalnem EKG je možnost za SP zelo majhna (lahko je normalen pri starejših ali pri HFpEF).

**Odsotnost rentgenskih sprememb ne izključuje SP.

***Pri vrednostih < 300 pg/ml je akutno SP malo verjetno (kronično pod 125 pg/ml). Marker ni specifičen za poslabšanje SP, saj naraste ob vsakem stanju, pri katerem pride do raztega miocitov. Debeli bolniki in bolniki s HFpEF imajo običajno nižje vrednosti, zato je v kontekstu poslabšanja SP pomembna predvsem dinamika spreminjanja.

****V kolikor ima bolnik s srčnim popuščanjem nizke zaloge železa, se pri sideropeniji in simptomatskih bolnikih priporoča intravenska dopolnitev zalog železa.

*****Troponin je lahko pri bolnikih s kroničnim SP že v osnovi nekoliko povišan.

*****V primeru hkratne akutne ledvične okvare in poslabšanja srčnega popuščanja govorimo o kardioresrenalnem sindromu, kjer naj bo v prvi vrsti še vedno cilj dekongestija z diuretiki, tudi ob akutnem dvigu kreatinina.

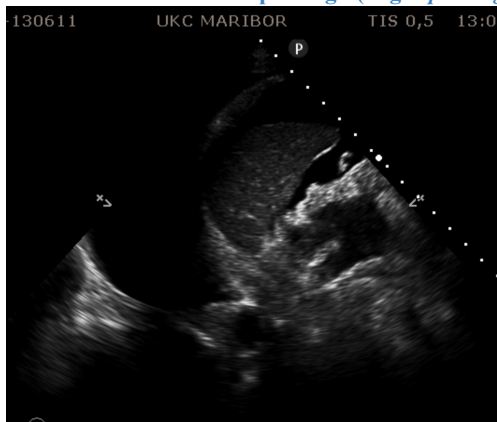
Pri laboratorijskih preiskavah lahko poleg NT-proBNP preverjamo tudi druge parametre, ki nam pomagajo ugotoviti razlog za akutno dekompenzacijo kroničnega srčnega popuščanja, na primer kompletna krvna slika, vnetni parametri, jetrni testi, plinska analiza venske krvi (pH, laktat), elektroliti, dušični retenti.

Najdbe na obstojni ultrazvočni preiskavi ob srčnem popuščanju so prikazane na sliki 1 in sliki 2. Iščemo tudi pletorično spodnjo votlo veno in ocenjujemo krčljivost ventriklov (vir: UKC Maribor).

Slika 1: B-linije (vsaj 3 med posameznimi interkostalnimi prostori) (vir: UKC Maribor)



Slika 2: Plevralni izliv s spine sign (angl. *spine sign* – znak hrbtenice) (vir: UKC Maribor)



Zdravljenje

Zdravljenje poslabšanja SP temelji na simptomatskem zdravljenju in zdravljenju sprožilnega dejavnika (5). Pri hipertenzivnih in normotenzivnih bolnikih uporabljamo vazodilatatorje in zaviralce angiotenzinske konvertaze, pri bolnikih z znaki volumnske preobremenitve pa diuretike (1). Pristop h hemodinamsko ogroženemu bolniku s poslabšanjem SP je opisan v poglavju Akutno srčno popuščanje.

Diuretiki

Intravenske diuretike zanke uporabimo pri bolnikih z znaki volumnske preobremenitve. Najpogosteje uporabimo furosemid. Bolusni odmerek za bolnika, ki diuretika ne prejema v redni terapiji, je 20–40 mg, za bolnika, ki diuretik že prejema v redni terapiji, pa je odmerek 1- do 2,5-kratni odmerek njegovega dnevnega odmerka razdeljeno v dva bolusa dnevno. (1, 4, 5)

Glede na trenutno dosegljive dokaze se pri simptomatskih bolnikih lahko uporabi tudi višji odmerek kot enkratna aplikacija, predvsem pri pacientih, ki so zelo simptomatski in imajo velik pribitek tekočin, kar pomeni, da bi pri bolniku z dnevnim odmerkom 40 mg furosemda začetni bolus lahko bil med 40 in 100 mg furosemda, pri 80 mg dnevnega pa 80–200 mg furosemda, pri čemer pa je potrebno ocenjevati odziv na diuretik in ledvično funkcijo. Pri tem se moramo zavedati, da so visoki odmerki v primerjavi z nizkimi sicer hitreje izboljšali simptomatiko, vendar so vključevali večje tveganje za prehodno poslabšanje ledvične funkcije. Tako priporočamo raje ekvivalent prvega bolusnega odmerka bolnikovemu peroralnemu odmerku (torej 40 mg i.v. ob peroralnem 40 mg) in nato titracijo glede na odziv, kar nato privede do maksimalno 2,5-kratnika osnovnega odmerka na dan. (12)

Vazodilatatorji

Uporabljamo jih za simptomatsko odpravljanje dispneje in pri bolnikih, ki imajo sistolni tlak > 110 mmHg, česar smo bolj vajeni pri zdravljenju akutnega srčnega popuščanja. Običajno je zdravilo izbora nitroglicerina. Začnemo s sublingvalnim odmerkom 1–2 vpiha (400–800 mcg), odmerek ponavljamo na 3–5 min do izboljšanja kliničnega stanja oz. do primernega znižanja krvnega tlaka. Poslužimo se lahko tudi intravenske aplikacije v odmerku 10–20 mcg/min, odmerek povečujemo po 10–20 mcg/min na nekaj minut do učinka oz. do največ 200 mcg/min. Pri znakih hipoperfuzije tkiv, hipotenziji, hudi aortni stenozi ali mitralni regurgitaciji je njegova uporaba kontraindicirana. Previdni moramo biti tudi pri bolnikih z znano pljučno hipertenzijo. (1, 4, 5, 9)

Za dodatno zniževanje afterloada pride v poštev tudi uporaba zaviralcev angiotenzinske konvertaze (npr. kaptopril 12,5–25 mg s.l. ali p.o.) ali enalaprilat 1,25 mg i.v. (1)

Vzdrževalno zdravljenje

Do 50 % bolnikov s poslabšanjem SP lahko zdravimo ambulantno. To so bolniki, pri katerih s terapijo v urgentnem centru dosežemo izboljšanje stanja, so hemodinamsko stabilni in pri katerih smo opredelili vzrok, ki ne zahteva bolnišnične obravnave. Ker gre v večini primerov za polimorbidne bolnike, je v primeru, da se odločimo za ambulantno zdravljenje, priporočena relativno zgodnja kontrola. (1, 2)

Bolnika ob odpustu ponovno spomnimo na nefarmakološke ukrepe, s katerimi lahko prepreči poslabšanja:

- omejitev vnosa soli na 2–3 g dnevno in
- omejitev vnosa tekočin na 1,5–2 l dnevno,
- optimizacija telesne teže,
- opustitev kajenja. (6)

V primeru, da bolnika po obravnavi v urgentnem centru odpustimo v domačo oskrbo, je potrebna prilagoditev odmerka peroralnega diuretika, ki ga bo bolnik prejemal v domačem okolju. V pomoč pri titriranju odmerka je bolnikova “suha teža”, ki jo določimo, ko je bolnik klinično euvolemičen brez perifernih edemov in dispneje. Tako lahko bolniku svetujemo dvig dnevnega odmerka furosemda na dvakratni odmerek osnovnega odmerka furosemda za 2–3 dni (torej jutranji odmerek enak in nato dodatni odmerek v razmaku vsaj 6–8 ur od prvega) ter nato v primeru neizboljševanja ali slabšanja stanja ponovni pregled. Prav tako bolniku ponudimo možnost “rešilne terapije”, ki jo lahko uvede sam, kar pomeni enak režim v primeru porasta teže nad 2 kg v 1–3 dneh in/ali slabšanja simptomov kongestije, z enakim opozorilom ponovne kontrole čez 2–3 dni v primeru neizboljševanja ali slabšanja stanja. (1, 4, 12)

Večina bolnikov s SP za vzdrževalno zdravljenje prejema zaviralce neprilizina (npr. sakubitril v kombinaciji z valsartanom – Entresto®), blokatorje receptorjev beta (npr. bisoprolol ali karvediol), zaviralce mineralokortikoidnih receptorjev (npr. spironolakton ali eplerenon) in zaviralce SGLT2 (npr. Jardiance® ali Forxiga®). Predpisano vzdrževalno terapijo naj bolnik prejema tudi v fazi poslabšanja. Če bolnik, pri katerem smo ocenili, da gre za poslabšanje kroničnega SP, še ne prejema redne terapije, je smiselna konzultacija kardiologa za eventuelno uvedbo terapije. (1, 4)

Sprejem v bolnišnico je smisel pri bolnikih s:

- pljučnim edemom,
- hipotenzijo,
- motnjo zavesti,
- hudo dispnejo ali dispnejo v mirovanju,
- akutno ledvično odpovedjo ali s poslabšanjem kronične ledvične bolezni,
- hipoksijo,
- motnjo srčnega ritma ali
- akutnim koronarnim sindromom. (13)

Pri starejših bolnikih z napredovalo boleznijo je smiselni tudi razmislek o vključitvi v paliativno obravnavo (7).

Še enkrat velja poudariti, da je poleg simptomatskega in podpornega zdravljenja treba nujno zdraviti oziroma odpraviti vzrok poslabšanja.

Reference

1. Mason J, Swadron S, Herbert M. Congestive heart failure. EM:RAP 2018. Dosegljivo na: <http://www.emrap.org/>
2. Rider I, Sorensen M, Brady WJ, et al. Disposition of acute decompensated heart failure from the emergency department: An evidence-based review. *Am J Emerg Med.* 2021 Dec;50:459-465. doi: 10.1016/j.ajem.2021.08.070.
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021 Sep 21;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
4. Kittleson MM, Raj LM, Smith DT. In-Hospital Management of Acute Heart Failure. *Medical Clinics of North America.* doi: 10.1016/j.mcna.2025.03.001.
5. Storrow AB, Bales B, Sean PC. Acute heart failure. In: Tintinalli JE, editor. *Tintinalli's Emergency Medicine.* 9th ed. New York: McGraw Hill; 2020. p. 367-74.
6. Vrtovec B, Gorazd V, Zupan I. Srčno popuščanje. In: Košnik M, Štajer D, Jug B, et al. *Interna medicina.* Ljubljana: Medicinska fakulteta Ljubljana, Knjigotrštvo Buča d.o.o.; 2022. p. 178-95.
7. Scott MC, Winters ME. Congestive Heart Failure. *Emerg Med Clin North Am.* 2015 Aug;33(3):553-62. doi: 10.1016/j.emc.2015.04.006.
8. Magidson PD. The Aged Heart. *Emerg Med Clin North Am.* 2022 Nov;40(4):637-649. doi: 10.1016/j.emc.2022.06.004.
9. Long B, Koyfman A, Chin EJ. Misconceptions in acute heart failure diagnosis and Management in the Emergency Department. *Am J Emerg Med.* 2018 Sep;36(9):1666-1673. doi: 10.1016/j.ajem.2018.05.077.
10. Podlogar V, Skok T, Prokšelj K, et al. FoCUS. In: Podlogar V, Marčun R, Jug B. *Obposteljna ultrazvočna preiskava pri nujnih stanjih.* Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, Društvo študentov medicine Slovenije; 2022. p. 25-48.

11. Tsutsui H, Albert NM, Coats AJS, et al. Natriuretic peptides: role in the diagnosis and management of heart failure: a scientific statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Heart Failure Society of America and Japanese Heart Failure Society. *Eur J Heart Fail*. 2023 May;25(5):616-631. doi: 10.1002/ehf.2848.
12. Hollenberg SM, Stevenson LW, Ahmad T, et al. 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Clinical Assessment, Management, and Trajectory of Patients Hospitalized With Heart Failure Focused Update: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2024 Sep 24;84(13):1241-1267. doi: 10.1016/j.jacc.2024.06.002
13. Kuo DC, Peacock WF. Diagnosing and managing acute heart failure in the emergency department. *Clin Exp Emerg Med*. 2015 Sep 30;2(3):141-149. doi: 10.15441/ceem.15.007.

Hipertenzivna nujna stanja

Avtor: **Maruša Esih**^{1,2}, dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

2) Alma Mater Europaea – ECM, Slovenska ulica 17, 2000 Maribor

Recenzent: **Marko Miklič**³, dr. med., spec. interne medicine, kardiologije in vaskularne medicine

3) KO za žilne bolezni, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Hipertenzivna nujna stanja so stanja, kjer se sočasno pojavita huda arterijska hipertenzija in prizadetost tarčnih organov, ki zahtevajo hitro prepoznavo in ustrezno zdravljenje za preprečitev nadaljnje okvare le-teh (1). Pogosto se srečamo tudi z izrazoma maligna hipertenzija in/ali hipertenzivna kriza, katerih uporaba ni več najprimernejša. V literaturi se pogosto srečamo z razdelitvijo na hipertenzivna nujna stanja (angl. *hypertensive urgencies*) in hipertenzivna izjemno nujna stanja (angl. *hypertensive emergencies*). V kolikor govorimo o hipertenzivnih nujnih stanjih, okvara tarčnih organov še ni prisotna, prav tako urgentno zniževanje krvnega tlaka ni potrebno. Če gre za opisano stanje, je ustrezen izraz huda asimptomatska oziroma nenadzorovana hipertenzija (1, 2).

Za hipertenzivna izjemno nujna stanja je značilna vrednost krvnega tlaka vsaj 180/120 mmHg. Nujnost ukrepanja je odvisna predvsem od prizadetosti tarčnih organov (1).

Glede na opisano je za zdravnika urgentne medicine pomembno ločevanje treh različnih entitet v skupini bolnikov s povišanim krvnim tlakom (3):

- **Hipertenzivna izjemno nujna stanja** (angl. *hypertensive emergencies*) – bolezensko stanje definirano s prisotnostjo povišanega krvnega tlaka in okvare tarčnih organov (ledvica, možgani, krvožilni sistem, pljuča itd.), ki se manifestira z novonastalo klinično sliko okvare organa ali nenormalnostjo laboratorijskih izvidov.
- **Slabo nadzorovana kronična arterijska hipertenzija** – prezentacija, kjer ima pacient z znano arterijsko hipertenzijo ugotovljene povišane vrednosti krvnega tlaka, brez specifičnih simptomov ali znakov, ki bi kazali na okvaro tarčnih organov. Tovrstne prezentacije so največkrat posledice slabe compliance bolnikov pri jemanju terapije, nezadovoljive terapije ali pa gre za refraktno zvišanje krvnega tlaka (posledica jemanja NSAR, steroidov, dekonjestivov, oralnih kontraceptivov, tricikličnih antidepresivov ipd.).
- **Povišan krvni tlak pri osebah, ki nimajo znane arterijske hipertenzije** – gre za pogost dogodek, ko se osebam izmeri povišana vrednost krvnega tlaka ali pa obiščejo zdravnika zaradi doma izmerjene povišane vrednosti krvnega tlaka. Takšni bolniki morajo imeti ponovno izmerjen krvni tlak idealno vsaj eno uro po prihodu v ambulantno oziroma v primeru bolečin po prejetju analgetične terapije itd. Indicirana je napotitev in nadaljnja obravnava na primarni ravni.

Epidemiologija

Hipertenzija je pomemben dejavnik tveganja za razvoj kardiovaskularnih, cerebrovaskularnih in renovaskularnih bolezni (1, 3–5). Prizadene okrog 1,3 milijarde ljudi po vsem svetu, pri čemer ima le 20 % prizadetih urejen krvni tlak (3, 4). Neurejen krvni tlak je močno povezan z nastankom

popuščanja srca, miokardnim infarktom, možgansko kapjo, vaskularno demenco in kronično boleznijo ledvic. Tveganje za razvoj omenjenih bolezni se večja s stopnjo povišanja krvnega tlaka. Ocenjeno je bilo, da se tveganje za pojav srčno-žilnih bolezni podvoji na vsakih 20 mmHg povišane vrednosti sistoličnega krvnega tlaka in 10 mmHg povišane vrednosti diastoličnega krvnega tlaka (3). Distribucija hipertenzije se razlikuje po svetu; Afroameričani pogostejše zbolijo za arterijsko hipertenzijo v primerjavi z belci ali osebami latinskega porekla, prav tako pa imajo slabše kontroliran krvni tlak, kar rezultira v večji pojavnosti bolezni, ki so posledica neurejene hipertenzije (3). Kadar govorimo o hipertenzivnih izjemno nujnih stanjih, so moški prizadeti pogostejše kot ženske, bolezensko stanje pa se pri njih pojavi v povprečju prej (pri 55 letih, v primerjavi z 62 let pri ženskah) (4).

Patofiziologija arterijske hipertenzije

Krvni tlak se viša s starostjo posameznika, pojav povišanega krvnega tlaka pa je kombinacija več dejavnikov, vključujoč nevrohormonsko disregulacijo, vaskularno modulacijo, nivo natrija v telesu, psihosocialni stres in debelost. Kljub raziskovanju in razumevanju patofiziologije povišanega krvnega tlaka dokončen razlog ostaja neznan v več kot 90 % pacientov, govorimo o primarni ali esencialni arterijski hipertenziji (3).

Nevrohormonska disregulacija

Simpatični živčni sistem ima glavno vlogo pri razvoju hipertenzije (3). Noradrenalin, ki je primarni neurotransmiter simpatičnega živčnega sistema, je potentni stimulator vazokonstrikcije preko delovanja na alfa 1 adrenergične receptorje, ki se nahajajo v vaskularnih gladkih mišicah. Učinek se predominantno zgodi v arteriolah manjšega premera, ki v celokupni meri dvignejo sistemski vaskularni upor in s tem vplivajo na t.i. »afterload«. Noradrenalin vpliva tudi na beta 1 adrenergične receptorje v srcu, kar vodi v povečan minutni volumen srca na račun povečanega utripnega volumna in frekvence srca (3, 6). Simpatični živčni sistem, ki v ledvicah spodbudi reabsorbcijo natrija, kar vodi do povečanja cirkulirajočega volumna krvi, sproži izločanje renina, slednje nato rezultira v povečani produkciji angiotenzina II in nadaljnji vazokonstrikciji (6). Drug sistem, ki pomembno vpliva na krvni tlak, je renin-angiotenzin-aldosteronski sistem (RAAS), ki vpliva na povišanje krvnega tlaka prek reabsorbcije natrija, izločanja kalija, vazokonstrikcije in vpliva na glomerulno filtracijo (6).

Vaskularna modulacija

Vztrajno povečan vpliv simpatičnega živčnega sistema na vazokonstrikcijo žil, aktivacija RAAS sistema in povečan tlak na žilno steno zaradi povišanega krvnega tlaka vodijo do remodelacije žilne stene (3, 6). V arterijah velikega premera, kot so aorta ali karotidne arterije, pride do zadebelitve v intime in medie, premer žile pa se le minimalno spremeni, za razliko od žil manjšega premera, kjer remodelacija žilne stene vodi do pomembnega zoženja lumna (3). Čeprav je remodelacija prilagoditev žilne stene na povišan tlak, le-ta vodi v zmanjšano kapaciteto vazodilatacije žilja in ojača vazokonstriktorni odgovor povezan s hipertenzivnim stimulusom (3, 6).

Psihosocialni stres

Stresni dogodki iz vsakdanjega življenja pomembno vplivajo na fizično in psihično zdravje ljudi. Stres aktivira simpatični živčni sistem in hipotalamo-hipofizno os s sproščanjem antiidiuretičnega hormona in kortizola, kar lahko vodi do povišanja krvnega tlaka (3).

Debelost

Debelost je znan dejavnik tveganja za razvoj hipertenzije. Za vsako zvišanje indeksa telesne mase za 5 kg/m^2 , relativno tveganje za hipertenzijo naraste za 1,4. Povišan krvni tlak pri ljudeh s prekomerno telesno težo korelira s povišanimi vrednostmi aldosterona in kortizola v krvi. Debelost, še posebej t.i. centralna ali trebušna debelost, je močno povezana z razvojem sladkorne bolezni tipa 2 in obstruktivne spalne apneje, oboje pa pripomore k porastu krvnega tlaka (3).

Patofiziologija hipertenzivnih nujnih stanj

V patofiziologijo hipertenzivnih nujnih stanj je vpletenih več mehanizmov, ki niso popolnoma razjasnjeni (1). Če arterijska hipertenzija ni dobro zdravljena, vztrajna vazokonstrikcija vodi v številne posledice, ki rezultirajo v okvari tarčnih organov. Najbolj prizadet je krvožilni sistem skupaj s srcem (3). Neurejena hipertenzija vodi v endotelijsko poškodbo, vključujoč oksidativni stres in okvarjeno produkcijo dušikovega oksida s posledično okrnjeno možnostjo vazodilatacije. Zadebelitev stene arteriol in ateroskleroza vodijo do zožitve žilnega lumna in zmanjšano complianco, še posebej v možganski cirkulaciji. Opisano pomembno prispeva k okvarjeni avtoregulaciji ožilja in pomembnemu nenadnemu dvigu sistemskega perifernega upora (4). Na eksperimentalnih modelih so ugotavljali, da je razvoj hipertenzivne mikroangiopatije sledil povečani ledvični vazokonstrikciji in mikrovaskularni poškodbi, ki je aktivirala RAAS, dodatno pa k aktivaciji RAAS sistema pripomore tudi s pritiskom povzročena natriureza (1). Mikrovaskularna poškodba in okvara avtoregulacije sta tako temelj za poškodbo tarčnih organov, kar privede do hipertenzivne retinopatije, trombotične mikroangiopatije (TMA) ali encefalopatije (1, 3).

Večina hipertenzivnih nujnih stanj se pojavi pri bolnikih s kronično hipertenzijo (3). Akutna prizadetost tarčnih organov se primarno zgodi v cerebrovaskularnem, kardiovaskularnem, oftalmološkem, hematološkem in renalnem sistemu (4). Okvara tarčnih organov se lahko kaže kot intracerebralna krvavitev, akutno popuščanje srca s pljučnim edemom, akutna ledvična okvara in hipertenzivna encefalopatija (3, 4). Brez prizadetosti tarčnih organov ne govorimo o hipertenzivnih nujnih stanjih tudi v primeru močno povišanega krvnega tlaka (4).

Dejavniki tveganja za pojav hipertenzivnega izjemno nujnega stanja vključujejo klasične srčno-žilne dejavnike tveganja, kot so: kronična bolezen ledvic, renovaskularna hipertenzija, bolezen koronarnih arterij, srčno popuščanje, možganska kap, zloraba alkohola in rekreativna uporaba drog. Prav tako so hipertenzivna izjemno nujna stanja povezana s komorbidnostmi, kot so diabetes, hiperlipidemija in kronična bolezen ledvic. Do hipertenzivnega izjemno nujnega stanja lahko privede tudi feokromocitom ali akutni zagon vaskulitisa (4). Raziskave so pokazale, da je napotna diagnoza hipertenzivnega nujnega stanja pogosta in je prisotna kar pri 0,5 % bolnikov, ki so pregledani v urgentnih centrih, vendar pa je nato potrjena le v 36 % primerov. Diagnoza hipertenzivnega izjemno nujnega stanja je tako v večini primerov postavljena neutemeljeno (4, 5), zato je izjemnega pomena, da ločimo med pravimi hipertenzivnimi izjemno nujnimi stanji, ki so povezana z visoko obolevnostjo, in slabo urejeno arterijsko hipertenzijo z akutnimi povišanji krvnega tlaka (4).

V sklopu nenadnega povišanja krvnega tlaka se lahko pojavijo simptomi in znaki, kot so glavobol, epistaksa in omotica, ki pa sami po sebi niso značilnost hipertenzivnega nujnega stanja in zato ne zahtevajo urgentnega znižanja krvnega tlaka, temveč večinoma zadostuje peroralno antihipertenzivno zdravljenje in le kratko opazovanje bolnika (2, 3).

Hipertenzivna retinopatija

V primeru hipertenzivne retinopatije na retini najdemo plamenaste krvavitve, mehke eksudate z edemom papile ali brez njega. Če so spremembe prisotne obojestransko, so visoko specifične za hipertenzivno izjemno nujno stanje. Kažejo na aktivacijo RAAS sistema in večjo poškodbo tarčnih organov (1).

Trombotična mikroangiopatija

Visok krvni tlak in sproščanje angiotenzina II sta povezana z aktivacijo vnetnih in koagulacijskih poti. Zaradi okvare endotelija pride do njegovega odstopanja, posledičnega stika subendotelija s krvjo in aktivacijo koagulacijske kaskade skupaj z aktivacijo trombocitov in formacijo fibrinske mreže. Pojavijo se trombi in zapore v mikrocirkulaciji, porablajo se trombociti, nastaja hemoliza (1).

Hipertenzivna encefalopatija

Hipertenzivna encefalopatija je definirana kot sprememba stanja zavesti z visoko povišanim krvnim tlakom, ki preseže bolnikovo mejo za avtoregulacijo možganskega žilja. Simptomi in znaki se lahko kažejo kot epileptični napad, glavobol, letargija in motnje vida. Krvni tlak je običajno $> 220/110$ mmHg. Če gre za mlajše odrasle, ki nimajo anamneze kronične hipertenzije, lahko do hipertenzivne encefalopatije pride tudi pri nenadnem zvišanju krvnega tlaka, ki je nižji kot $220/110$ mmHg. Hipertenzivno encefalopatijo lahko spremlja tako trombotična mikroangiopatija kot tudi hipertenzivna retinopatija. Diagnoza je klinična, na MR glave se lahko vidijo značilne spremembe možganovine (4).

Preeklampsija in eklampsija

Če obravnavamo nosečnico s povišanim krvnim tlakom, moramo pomisliti na možnost preeklampsije. Preeklampsija in eklampsija sta urgentni stanji, s katerima se lahko srečamo v urgentnem centru (7). Preeklampsija je sindrom, ki ga označuje kombinacija hipertenzije (krvni tlak $> 140/90$ mmHg) in proteinurije ali kombinacija hipertenzije s poškodbo tarčnih organov s proteinurijo ali brez nje. Pojavi se po 20. tednu nosečnosti (1, 7). Vzrok preeklampsije so razvojne nepravilnosti uteroplacentarnega krvnega obtoka, posledica česar je hipoperfundirana placenta. Klinični znaki so posledica generalizirane endotelijske okvare, ta pa je posledica vnetnega vpliva mediatorjev, ki jih v krvni obtok sprošča ishemična placenta (1). Pojavi se povišan krvni tlak, zaradi povečane prepustnosti žilja nastane proteinurija, ki jo spremljajo tudi edemi, nenormalno izražanje prokoagulantov na endoteliju pa rezultira v koagulopatiji (1, 7). Sindrom HELLP (angl. *hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count*), ki ga označujejo hemoliza, povišane vrednosti jetrnih encimov in trombocitopenija, je najverjetneje ena izmed oblik preeklampsije (1). Eklampsijo označuje novonastali generalizirani epileptični napad pri bolnici s preeklampsijo (7).

Natančen opis obeh stanj presega namen tega poglavja, v branje avtorja priporočava prispevek v predhodnih številkah Šole urgentne medicine.

Diagnostika

Hipertenzivna nujna stanja bomo prepoznali s pomočjo anamneze, kliničnega pregleda, laboratorijskih in slikovnih preiskav (1). Prvi korak pri obravnavi bolnika s sumom na hipertenzivno izjemno nujno stanje je pravilna meritev krvnega tlaka. Poskrbeti moramo za pravilno nameščeno manšeto, ki mora biti prave velikosti, prav tako pa moramo pri meritvi krvnega tlaka upoštevati dejavnike, ki lahko pripomorejo k višji vrednosti krvnega tlaka (anksioznost, bolečina ipd.) (4).

Pravilnemu merjenju krvnega tlaka sledi natančen klinični pregled, kjer smo pozorni na simptome in znake, ki govorijo v prid okvari tarčnih organov. Pri anamnezi smo pozorni na podatke o predhodni diagnozi arterijske hipertenzije, pridruženih srčno-žilnih boleznih, endokrinih motnjah, ledvični insuficienci itd. Povprašati moramo o frekvenci pitja alkohola, uživanju simpatikomimetičnih drog, prehranskih dopolnil in o vrsti ter rednem jemanju predpisane redne terapije (4). Ženske v rodni dobi moramo vprašati o možnosti nosečnosti (1).

V večini primerov bo potrebna laboratorijska diagnostika za opredelitev ledvične funkcije in njenega morebitnega poslabšanja ter iskanje mikroangiopatične hemolitične anemije, za kar bomo določili kompletno krvno sliko skupaj z diferencialno krvno sliko in perifernim razmazom krvi (3). V primeru prisotnosti trombotične mikroangiopatije bo v laboratorijskih izvidih povišana vrednost laktatne dehidrogenaze (LDH) (4). V kolikor imamo možnost, je smiselno odvzem ščitničnih hormonov, analiza urina na prisotnost proteinov in pregled sedimenta urina za določitev eritrocitov (4). Pri posameznikih z bolečino v prsnem košu posnamemo EKG, določimo srčne kazalce (troponin, NT-proBNP) in opravimo RTG p/c. Če s kliničnim pregledom odkrijemo fokalni nevrološki deficit ali spremenjeno stanje zavesti, je indicirana nadaljnja diagnostika s CT (nativni CT glave in po presoji klinika tudi CTA možganskega in vratnega žilja) ali MR diagnostična preiskava glave (3). Nativni CT glave je slabo občutljiva metoda za diagnozo hipertenzivne encefalopatije in ni preiskava izbora za izključitev le-te. V kolikor je na voljo, ima MR preiskava večjo občutljivost pri zaznavi vazogenega edema, ki je pogosto viden v parieto-okcipitalnem režnju, prav tako pa bo MR odkril mikrokrvavitve v 65 % primerov bolnikov s hipertenzivnimi izjemno nujnimi stanji (4).

Diagnostična metoda, ki je sicer v domeni oftalmologov, je funduskopija, s katero si lahko prikažemo znake hipertenzivne retinopatije. Slednja je znak okvare tarčnega organa in je v povezavi s povišanim krvnim tlakom indikator visokega tveganja za možgansko kap. Najdbe na funduskopiji, ki govorijo v prid hipertenzivne retinopatije, so fokalni intraretinalni periarteriolarni transudati (belkaste lezije globoko na retini), fokalne retinalne epitelne lezije (dokaz poškodbe žilnice), edem makule in optičnega diska ter beli kosmičasti skupki (angl. »cotton wool spots«), ki so sestavljeni iz edematoznih ishemičnih aksonov, ki so posledica okluzije malih žil (3, 8).

Za razliko od ledvične okvare, ki jo lahko ocenimo s pomočjo laboratorijskih testov, je ocena srčne patološke zahtevnejša. Elektrokardiogram in RTG p/c imata slabo senzitivnost za oceno prizadetosti srca, še posebej sta slabo senzitivna za oceno prisotnosti hipertrofije levega ventrikla. Določitev natriuretičnega peptida (NT-proBNP) ni optimalen test za določanje poškodbe srca v sklopu hipertenzivnih nujnih stanj, zato moramo previdno interpretirati rezultat v skladu s klinično sliko, predhodnimi boleznimi in vrednostmi. Z ultrazvočnim transtorakalnim pregledom srca, ki ga lahko opravimo že v urgentnem centru, lahko hitro in natančno ocenimo hipertrofijo in funkcijo levega prekata, v kombinaciji z ultrazvokom pljuč pa hitro identificiramo bolnike v kardiogenem pljučnem edemu (3).

Zdravljenje

Urgentna antihipertenzivna terapija je indicirana v primeru akutne hipertenzivne encefalopatije in v primeru poškodbe tarčnih organov (3). Zniževanje krvnega tlaka mora biti postopno, saj lahko v nasprotnem primeru pride do ishemije organov, ki so prilagojeni na delovanje pri povišanem krvnem tlaku (1). Cilj antihipertenzivne terapije je varno in postopno znižanje krvnega tlaka ob ohranitvi periferne perfuzije, tarčno znižanje srednjega arterijskega tlaka (angl. *mean arterial pressure*, MAP) je za 20–25 % prvotne vrednosti v prvi uri, v naslednjih 2–6 h pa je ciljna vrednost krvnega tlaka 160/100 mmHg (3). Glede na aktualne smernice se v primeru hipertenzivnega nujnega stanja priporoča uporaba intravenozne terapije za zniževanje krvnega tlaka, izbira vrste zdravila pa temelji na vrsti okvare tarčnega organa (tabela 1) (1, 3). V klinični praksi se kot intravenozni antihipertenzivni zdravili pogosto uporabljata labetalol in nitroglicerín, v zadnjih letih pa se glede na učinkovitost in varnost kot zdravilo prvega izbora priporoča nikardipín. Gre za dihidropiridinski zaviralec kalcijevih kanalčkov (3). Priprava perfuzijske črpalke za kontinuirano infuzijo nikardipína je prikazana na sliki 1.

Pri zdravljenju hipertenzivne encefalopatije je cilj takojšnje znižanje krvnega tlaka, da se nazaj vzpostavi cerebralna avtoregulacija (4). Trenutne smernice priporočajo znižanje MAP za 20–25 % v prvi uri. Antihipertenziv prvega izbora je nikardipín, sledi mu labetalol (3, 4). Po začetnem znižanju vrednosti krvnega tlaka moramo vzdrževati tarčni MAP naslednjih 2–6 ur. Če krvni tlak upade za več kot 25 %, je indicirano nadomeščanje tekočin (4).

V primeru kardioloških hipertenzivnih nujnih stanj, ki sta pljučni edem in miokardni infarkt, je cilj znižanja MAP za 15–25 %, antihipertenziv izbire je nitroglicerín. Antihipertenziva drugega izbora sta esmolol in labetalol. S svojo aktivnostjo na beta adrenergične receptorje znižata tahikardijo in zmanjšata potrebo miokarda po kisiku (4).

V kolikor ne gre za hipertenzivno izjemno nujno stanje s poškodbo tarčnih organov, zniževanje krvnega tlaka z intravenozno antihipertenzivno terapijo ni indicirano (3–5).

V randomizirani raziskavi se je opazovanje bolnika v mirnem prostoru izkazalo za enako učinkovito pri zniževanju krvnega tlaka kot medikamentozna terapija. Pomembno je, da se z bolnikom pogovorimo o načrtu obravnave in zdravljenja arterijske hipertenzije izven urgentnega centra na primarni ravni (4).

Tabela 1: Antihipertenzivna terapija glede na indikacijo (1)

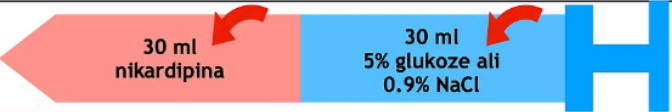
Klinična slika	Časovnica nižanja in ciljni KT	Terapija izbora	Alternativna terapija
maligna hipertenzija s TMA ali ALO ali brez	nekaj ur, SAT ~20 % do ~25 %	labetalol (20–80 mg bolus na 10 min) nikardipin (5–15 mg/h povečuj za 2,5 mg/h na vsakih 15–30 min do ciljnega KT)	nitroprusid (0,25–10 mcg/kg/min povečuj za 5 mcg/kg/min do ciljnega RR, ne pri povišanem IKT) urapidil (12,5–25-mg bolus na 5–40 mg/h v kont. infuziji)
hipertenzivna encefalopatija	takoj, SAT ~20 % do ~25 %	labetalol nikardipin	nitroprusid
akutna ishemična kap in SKT > 220 mmHg ali DKT > 120 mmHg	1 ura, SAT ~15 %	labetalol nikardipin	nitroprusid
akutna ishemična kap z indikacijo za trombolitično terapijo in SKT > 185 mmHg ali DKT > 110 mmHg	1 ura, SAT ~15 %	labetalol nikardipin	nitroprusid
akutna hemoragična kap in SKT > 180 mmHg	takoj, SKT 130–160 mmHg	labetalol nikardipin	nitroprusid
akutni koronarni dogodek	takoj, SKT < 140 mmHg	gliceriltrinitrat (5–100 mcg/min, povečuj za 0,5 mcg/min na 5 min) labetalol	urapidil
akutni kardiogeni pljučni edem	takoj, SKT < 140 mmHg	gliceriltrinitrat ali nitroprusid (z diuretikom zanke – furosemid 20–80 mg)	urapidil (z diuretikom zanke)
akutni aortni sindrom	takoj, SKT < 120 mmHg in frekvenca srca < 60 utripov/min	esmolol (bolus 0,5–1 mg/kg, nato kont. infuzija 50–300 mcg/kg/min) in nitroprusid ali gliceriltrinitrat ali nikardipin	labetalol ali metoprolol (1,25–5 mg na 2 min, do maks. 15 mg)
eklampsija in huda preeklampsija/HELLP	takoj, SKT < 160 mmHg in DKT < 105 mmHg	labetalol ali nikardipin in magnezijev sulfat (4 g počasni iv. bolus nato kont. infuzija)	

Opombe k tabeli 3: TMA – trombotična mikroangiopatija, ALO – akutna ledvična okvara, SKT – sistolični krvni tlak, DKT – diastolični krvni tlak, SAT – srednji arterijski tlak, IKT – intrakranialni tlak, HELLP – hemoliza, povišane vrednosti jetrnih encimov, znižane vrednosti trombocitov.

Infuzija nikardipina



Urgentni Center
UKC Maribor

ANTIHIPERTENZIV (zmanjšuje cerebralni vazospazem), indikacije:					
• SAH • ICH • hipertenzivna encefalopatija					
1 PRIPRAVA 60ml ČRPALKE:					
• Odvzemi 30ml nikardipina v koncentraciji 1mg/1ml in dodaj v 30ml 5% glukoze ali 0.9% NaCl					
2 					
3 Hitrost infuzije - začnemo z 5mg/h, večamo po 2.5mg/h v 10min intervalih do 15mg/h maksimalno					
hitrost infuzije v mg/h je podana v spodnji tabeli v vodoravni zgornji vrstici. Ekvivalentna hitrost v ml/h je podana v spodnji vrstici					
hitrost infundiranja	5 mg/h	7.5 mg/h	10 mg/h	12.5 mg/h	15 mg/h
hitrost infundiranja	10 ml/h	15 ml/h	20 ml/h	25 ml/h	30 ml/h

Reference

1. Strnad M, urednik. Urgentna medicina [Internet]. 1st izd. University of Maribor Press; 2022 [citirano 19. junij 2023]. Dostopno na: <https://press.um.si/index.php/ump/catalog/book/721>
2. Stojnić D, Erhartič A. Hipertenzivna nujna stanja. In Slovensko združenje za urgentno medicino; 2018. p. 205–12.
3. Walls, R., Hockberger, R., & Gausche-Hill, M. (2017). Rosen's Emergency Medicine - Concepts and Clinical Practice (9th ed., Vol. 1). Elsevier. V.
4. Miller JB, Hrabec D, Krishnamoorthy V, Kinni H, Brook RD. Evaluation and management of hypertensive emergency. BMJ. 26. julij 2024;e077205.
5. Van Den Born BJH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, idr. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. Eur Heart J - Cardiovasc Pharmacother. 1. januar 2019;5(1):37–46.
6. Hall JE. Guyton and Hall textbook of medical physiology [Internet]. 12th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2011.
7. Takač I, Geršak K. Ginekologija in perinatologija. 1. izd. Maribor: Medicinska fakulteta; 2016. XLII, 714.
8. Hollwich F. Pocket atlas of ophthalmology. 2nd revised edition. Stuttgart; New York: Georg Thieme Verlag; 1986. 182 str.

Akutni aortni sindrom

Avtor: **Danica Trajkovska¹**, dr. med.

1) Urgentni center, SB Celje, Oblakova ulica 5, 3000 Celje

Recenzent: **Tina Balog Kotnik^{2,3}**, dr. med., spec. splošne kirurgije in spec. urgentne medicine

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

3) Urgentni center - NMP, ZD Trbovlje, Rudarska cesta 12, 1420 Trbovlje

Uvod

S tehnološkim napredkom slikovne diagnostike in patofiziološkim razumevanjem akutne aortne disekcije je v zadnjih letih prišlo do odkritja različnih entitet patologije aorte, ki jih obravnavamo pod skupnim imenom akutni aortni sindrom (v nadaljevanju **AAS**). V sklop AAS uvrščamo intramuralni hematom (v nadaljevanju **IMH**), penetrantno razjedo aorte (angl. *penetrating atherosclerotic ulcer*, **PAU**), razpok anevrizme abdominalne aorte in akutno disekcijo aorte (**AD**), ki pa je najpogostejša klinična slika le-tega. Prava epidemiološka slika disekcij aorte ni znana (2, 3). Ocenjuje se, da se pojavlja v približno 5–10 primerih na milijon prebivalcev, četudi nekateri navajajo precej večjo incidenco (tudi do 30 primerov na milijon prebivalcev (1)). Večina bolnikov umre v prvih dveh tednih. Klinično sliko označujejo kot veliko mojstrico preoblačenja ter pretvarjanja in pravočasna postavitev diagnoze je izredno težavna (3). Prepoznana disekcija aorte zahteva zapleteno zdravljenje v visoko specializirani ustanovi. Toda prepoznavna klinične slike je praviloma na ramenih zdravnikov v splošni ambulantni ali nujni medicinski službi.

Opredelitev

Akutna disekcija pomeni razslojevanje aortne stene, ki se prične z raztrganino intime. Raztrganina se razširi v sloje medije in vdrla kri ustvari pretočni poti. Neprava svetlina ali neprava pot se običajno ustvari znotraj sloja medije. Poznamo več razvrstitev aortne disekcije (2–5). Najbolj preprosta je razvrstitev po Dailyu (Stanfordska razvrstitev), ki opredeli dve vrsti disekcije: tip A in tip B (6). Po tej razvrstitvi tip A vedno zajema ascendentno aorto, ne glede na distalno širjenje. Tip B disekcije zajema aorto v kavdalni smeri od odcepišča arterije subklavije, ascendentna aorta v teh primerih ni zajeta. Kot akutno štejemo tisto disekcijo, pri kateri se klinični znaki pojavijo znotraj štirinajstih dni po razslojevanju aortne stene.

Druga entiteta AAS je **intramuralni hematom (IMH)**. Opredeljujejo ga kot predstopnjo disekcije aorte. Je posledica razpoka vase vasorum v žilni steni, ki povzroči infarkt žilne stene s posledično sekundarno raztrganino, ki vodi v disekcijo aorte. Večina se jih pojavi v descendentnem delu aorte in so etiološko povezani z arterijsko hipertenzijo. Klinično razlikovanje med IMH in AD ni možno, IMH je predvsem slikovna diagnoza v povezavi z ustrezno klinično sliko.

Penetrantna razjeda aorte (PAU) je redka, a resna aterosklerotična lezija, ki lahko povzroči akutni aortni sindrom. Gre za razjedo, ki prodre skozi intimo aorte in doseže medijo, kar lahko vodi v nastanek intramuralnega hematoma, disekcije aorte ali celo rupturo aorte. (3, 12)

Epidemiologija in etiologija

Nabor podatkov o incidenci akutnega aortnega sindroma ter aortne disekcije je omejen. Študije kažejo, da se pojavnost giblje med 2,6 in 3,5 primerov na 100.000 oseb na leto (3). Nekatere študije iz ZDA in Evrope poročajo o podobnih številkah, medtem ko so v nekaterih državah, kot sta Švedska in Združeno kraljestvo, ugotovili nekoliko višjo pojavnost, do 6 oziroma 7,2 primerov na 100.000 oseb na leto (14). Prava pojavnost akutne disekcije aorte je lahko podcenjena zaradi izpuščanja smrti pred sprejemom v bolnišnico v vseh študijah. Natančnejše ocene pojavnosti so zato odvisne od vključitve tudi teh prehospitalnih smrti, kar omogoča bolj celovito sliko o razširjenosti in resnosti bolezni.

V skladu z raziskavami Mednarodnega registra akutne disekcije aorte (IRAD) je bila najpogostejši predisponirajoči dejavnik za akutno disekcijo aorte hipertenzija, prisotna pri približno 72 % bolnikov. Disekcija se pogosto pojavi pri mladih ljudeh s hipertenzijo takoj po hudem telesnem naporu. Pri mladih se prav tako bolj pogosto pojavi ob prisotnosti genetskih dejavnikov (2, 3). Poleg hipertenzije so bili drugi pomembni dejavniki tveganja ateroskleroza (31 %), predhodna aortna anevrizma (16 %) in predhodna disekcija aorte (6 %) (3). Genetske bolezni, povezane z aortno disekcijo, so Marfanov sindrom, Turnerjev sindrom, Ehlers-Danlosov sindrom, dvolistna aortna zaklopka in cistična nekroza medije. Posebna skupina so bolniki z družinsko anamnezo disekcije (2). Podatki IRAD kažejo, da se akutna disekcija aorte pogosto predstavlja z drugačno klinično sliko pri osebah ženskega spola, kot pri osebah moškega spola. Osebe ženskega spola pogosteje pridejo v bolnišnico kasneje po začetku simptomov, pogosto v slabšem stanju, z zmedenostjo ali komo ter s tamponado srca (12). Čeprav je povprečni čas od začetka simptomov do prvega obiska bolnišnice znašal $21,5 \pm 51,4$ ur pri osebah ženskega spola in $16,8 \pm 43,6$ ur pri osebah moškega spola (kar kaže na trend v prid moških), je povprečna absolutna razlika 4,7 ure verjetno negativno vplivala na izide pri osebah ženskega spola (13). Ogrožene so tudi nosečnice. 50 % disekcij pri nosečnicah pod 40 letom starosti se pojavi v zadnjem trimesečju nosečnosti ali med porodom (17).

Patofiziologija

Tip A disekcije je bolj pogost. Pojavlja se v 60–70 % vseh disekcij (2, 3). Značilno se prične v aortnem sinusu ascendentne aorte, nekoliko kranialno od komisur aortne zaklopke. Na tem mestu se pojavi transverzalna raztrganina intime aortne stene. Raztrganino nato vdrla kri v različnem obsegu razširi. Tip B disekcije se prične pod odcepiščem leve arterije subklavije. V manj kot dveh odstotkih se raztrganina najprej pojavi v predelu abdominalne aorte. Prizadene okoli 25 % bolnikov. Bolnik s tipom B disekcije je praviloma starejši, v šestem ali sedmem desetletju svojega življenja. Pojavlja se tudi pri ljudeh, ki kronično zlorabljajo kokain (1).

Najpogostejši vzroki smrti akutne disekcije aorte so možganska kap, ishemija organov, cirkulatorna odpoved in razpok aorte. Tip A disekcije se običajno razpoči v osrčnikovo vrečo in povzroči tamponado srca. Lahko se razpoči tudi v mediastinum. Pri tipu B disekcije je značilen razpok v pleuralno votlino. Pri širitvi disekcije vzdolž aorte so lahko prizadete vse veje aorte. Disekcija lahko posamezne veje pri aorti izključi iz krvotoka ali jih občasno zapira in odpira z listom intime. Veje aorte so prizadete pri 25–30 % bolnikov. Prizadete so lahko vse veje (karotidni povirji, ledvične arterije, visceralne arterije, arterije nog). Tako dogajanje je razlog za izredno raznoliko in hitro spreminjajočo se klinično sliko, ki lahko kaže obraz katerekoli kirurške ali internistične bolezni, zato je pogosto označena kot »največja zavajalka med vsemi stanji« (1, 3).

Klinična slika

Najbolj stalen spremljevalec je huda bolečina, ki spremlja okoli 90 % bolnikov (2, 3). V zadnji raziskavi IRAD (International Registry of Acute Aortic Dissection) je večina bolnikov bolečino opisovala predvsem kot nenadno in ostro. Bolečina v prsih je bila pogostejša pri tipu A kot pri tipu B, medtem ko je bila bolečina v predelu hrbtenice in trebuha pogostejša pri tipu B disekcije (1, 7). Bolečina se običajno nahaja na mestu pričetka disekcije in se širi vzdolž prizadete aorte. V obeh primerih lahko izžareva v različne smeri. Ko se disekcija širi, se lahko bolečina širi v interskapularno regijo, v križni predel in v femoralni regiji. Akutna ishemija posameznih organov lahko doda svoj pečat bolečini in klinični sliki. Huda bolečina je značilna za bolnike, kjer so prizadete visceralne in ledvične arterije. Leva ledvična arterija je prizadeta pogostejše, kar povzroča hudo ledveno bolečino levo, ki posnema bolečino pri ledvičnih kolikah zaradi kamnov. Pomembna znaka sta tudi razliki v tipanju pulzov in merjenju krvnega pritiska na posameznih okončinah, ki sta posledici motenj prekrvavitve organov in okončin. Sekundarni učinki disekcije (zmanjšana prekrvavitev posameznih organov ali delov telesa, možni intervali akutne ishemije ali znaki polno razvite akutne ishemije) lahko povzročijo zelo različne simptome:

- ishemija možganov – ICV, sinkopa, fokalna nevrološka simptomatika
- ishemija hrbtenjače – paraplegija, pareza
- ishemija ledvic – ledvena bolečina, hematurija, anurija
- ishemija črevesja – huda, nenadna bolečina v trebuhu
- ishemija udov – znaki akutne ishemije
- ishemija srca – angina pectoris, znaki akutne odpovedi srca

Navidezna paradokсна prizadetost različnih organskih sistemov povzroča zelo raznoliko klinično sliko, ki se lahko hitro in dinamično spreminja. Klinično sliko pri disekciji aorte prav zaradi tega označujejo za veliko mojstrico preoblačenja ter pretvarjanja. Aortno disekcijo je potrebno vzeti v pretres pri diferencialno diagnostični obdelavi vsake bolezni, kjer je vodilni znak *nenaden nastop hude bolečine*, povezan z znaki ishemije posameznih organov ali delov telesa. To samoumevno narekuje tudi zelo skrben in natančen klinični pregled!

Pomembno je poudariti, da večina podatkov o klinični sliki aortne disekcije temelji na raziskavah, opravljenih pri pacientih moškega spola. Klasična predstavitev z izrazito bolečino v prsih ali hrbtu je bila enako pogosta pri vseh spolih, vendar se je pri ženskah redkeje pojavil nenaden začetek bolečine. Pri osebah ženskega spola se aortna disekcija pogostejše kaže kot kongestivno srčno popuščanje ali kot koma oz. motnja zavesti, kar je verjetno posledica manj izrazite bolečine (13).

Diagnostika

Hitra diagnoza je ključna, saj je zdravljenje časovno občutljivo. Več kot 20 % bolnikov z akutno aortno disekcijo umre, še preden pridejo do bolnišnice, več kot 50 % pa jih umre, preden dosežejo specializiran center. Umrljivost zaradi aortne disekcije se poveča za 1–2 % na uro po začetku simptomov (15).

Med neinvazivne postopke v diagnostiki spada EKG posnetek, ki nam lahko pomaga pri diferencialni diagnostiki bolečine v prsih, pri kateri moramo pomisliti tudi na akutni miokardni infarkt (AMI). Potrebno se je zavedati, da ima lahko bolnik z AD prizadeti tudi koronarni ustji in posledično AMI, razlikovanje pa nam omogoča le nadaljnja slikovna diagnostika izključevanja AD. Pri AD, ki zajema tudi koronarni ustji, je v eni tretjini primerov EKG posnetek lahko normalen, v ostalih primerih pa lahko vidimo nespecifične spremembe ST-T segmenta, pa tudi tipično depresijo ali elevacijo ST spojnice oz. inverzijo T vala (11).

Aortna disekcija lahko povzroči EKG spremembe, ki lahko zavedejo zdravnika. Več kot 70 % bolnikov s tipom A akutne disekcije ima nenormalen EKG, vključno z:

- ST elevacijo (8 %) – pogosto zaradi prizadetosti koronarnih arterij,
- ST depresijo (34 %),
- spremembami T valov (21 %).

Prisotnost teh sprememb je povezana z večjo pojavnostjo šoka in srčne tamponade. Zato mora aortna disekcija ostati med diferencialnimi diagnozami, tudi ob sumu na infarkt (15).

Nažalost še nimamo ustreznega, dosegljivega in zanesljivega biokemičnega markerja, ki bi nam lahko potrdil akutno aortno disekcijo. Cirkulirajoči gladkomišični miozin težke verige (smMHC) je specifičen biomarker za gladkomišične celice (SMC), ki se sprosti v krvni obtok ob poškodbi aortne medije, kot je to pri akutni aortni disekciji (AD). Čeprav je smMHC obetaven biomarker za zgodnjo diagnozo AD, je njegova klinična uporaba omejena zaradi ozkega časovnega okna, v katerem je povišan, in tehničnih izzivov pri izvajanju testa. Zato je smMHC najbolj koristen kot del kombiniranega diagnostičnega pristopa, ki vključuje tudi druge biomarkerje, kot so D-dimer, kreatin kinaza BB (CK-BB) in kalponin (5). V diferencialni diagnostiki nam pomagajo še KKS, sečnina, elektroliti, CRP, testi jetrne funkcije, PAAK (vključujoč laktata in glukozo) (11).

Metaanaliza je pokazala, da je vrednost d-dimerja ≥ 500 ng/ml povezana s 97 % občutljivostjo in 56 % specifičnostjo pri diagnostiki akutne aortne disekcije, z negativno prediktivno vrednostjo 96 % in pozitivno 60 %. Rezultati kažejo, da ima d-dimer vlogo predvsem pri izključevanju disekcije. Vendar pa je njegova uporabnost v akutnih primerih omejena, saj ni časa za čakanje na rezultate, zato je bolj primeren pri kronični prezentaciji (15).

Izbira diagnostičnih testov, ki ne temeljijo na slikovni diagnostiki, naj bo usmerjena glede na klinično sliko, še posebej v primerih, ko so pacientovi ali ustanovni viri omejeni.

Na **rentgenskem posnetku** prsnega koša je pri disekciji aorte tipa A pogosto razširjen mediastinum, vendar ga > 20 % bolnikov nima, zato odsotnost tega znaka ne izključuje diagnoze. Poleg tega se lahko pojavi kardiomegalija zaradi perikardnega izliva ali neustreznosti aortne zaklopke, kar je lahko posledica disekcije aorte. Drugi znaki disekcije so nenormalna kontura aorte, plevralni izliv, odmik požiralnika ali sapnika, pritisk na levi glavni bronh in izguba paratrahealne črte. (10, 15)

Računalniška tomografija (CT) ostaja **metoda prve izbire** za dokončno diagnozo aortne disekcije. Na voljo je v večini bolnišnic in omogoča določitev tipa, položaja in obsega disekcije ter prepoznavo diferencialnih diagnoz (npr. pljučna embolija). Vendar pa, za razliko od ehokardiografije, zahteva premik pacienta, kar pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih ni vedno izvedljivo. Priporočeni protokol vključuje najprej nativni CT, nato kontrastno CT angiografijo. Pregled mora zajeti celotno področje od prsnega koša do medenice. Značilen znak disekcije je lahko t.i. **znak teniške žogice** (viden disekcijski listič). (11, 15)

Transezofagealna ehokardiografija (TEE) in **transtorakalna ehokardiografija (TTE)** se prav tako lahko uporabljata pri diagnostiki akutnega aortnega sindroma (AAS). Učinkovitost obeh metod pa se precej razlikuje. TTE lahko v akutnem okolju pomaga pri diagnostiki proksimalne disekcije in njenih zapletov, vendar je preglednost drugih delov aorte pogosto omejena. TEE omogoča bližji stik ultrazvočne sonde z aorto kot TTE, zato je njena občutljivost za AAS 99 %, specifičnost pa 89 %.

Kljub temu je TEE odvisna od izkušenosti izvajalca in bistveno manj dostopna v urgentnih razmerah. Poleg tega je pregled zaradi vstavljanja sonde v požiralnik invazivnejši od CT ali MRI

preiskave. (8, 10, 15).

MRI se redko uporablja kot primarna metoda pri akutnih stanjih, saj je v urgentnih okoljih pogosto slabo dostopna. Kljub temu se lahko uporabi, kadar primarne preiskave ne omogočajo zanesljive diagnoze. Njena specifičnost in občutljivost dosegata 98 %. (11, 15)

Orodja za klinično odločanje

Indeks tveganja za disekcijo aorte (ADD-RS) v kombinaciji z D-dimerjem nam lahko pomaga prepoznati bolnike z večjim tveganjem za AAS. Sistem vključuje podatke iz anamneze, kliničnega pregleda in osnovnih preiskav:

- stanja z visokim tveganjem za razvoj disekcije aorte – Marfanov sindrom, družinska anamneza o boleznih aorte, znana bolezen aortne zaklopke, znana anevrizma prsne aorte, prejšnji posegi na aorti, vključno s kardiokirurškimi posegi;
- bolečina v prsih, hrbtu ali trebuhu, ki je po naravi nenadna, močne intenzitete ali trgajočega značaja;
- pri kliničnem pregledu ugotovimo izpad prekrvavitve, vključujoč izpad pulza, razliko v sistolnih tlakih ali fokalni nevrološki izpad ali slišen šum nad aortno zaklopko v diastoli in hipotenzija/šok.

Visoka vrednost ADD-RS v kombinaciji z zvišanim D-dimerjem poveča verjetnost za AAD in upravičuje takojšnjo slikovno diagnostiko (10). Kombinacija ADD-RS in D-dimerja velja le takrat, kadar so vrednosti ADD-RS nizke (0 ali 1). Prisotnost enega izmed znakov v vsaki skupini prinese 1 točko; torej je maksimalna vsota 3 točke, če je prisoten vsaj en znak iz posamezne skupine. Visoke vrednosti ADD-RS učinkovito opredelijo tveganje za akutno aortno disekcijo. Pri višjih vrednostih ADD-RS (> 1; t.j. 2 ali 3) je potrebno opraviti slikanje z računalniško tomografijo s kontrastom. (18, 19)

Zdravljenje

Zdravljenje vključuje primarno stabilizacijo pacienta, ki poteka bodisi v predbolnišničnem okolju bodisi v urgentnem centru, ter nadaljnjo dokončno terapijo. Za izvedbo dokončne terapije je nujna obravnava v terciarnem oziroma specializiranem kirurškem centru.

Tekom predbolnišnične oskrbe zagotavljamo stabilizacijo vitalnih funkcij, ob močnem sumu na aortno disekcijo pa pacienta usmerimo v ustrezen specializiran center, pri čemer se poslužujemo informacij dispečerske službe. Na sliki 1 je prikazan diagram poteka začetne obravnave akutne disekcije aorte (15).

Primarna stabilizacija

Primarni cilj medicinskega zdravljenja je zmanjšati silo kontrakcije levega prekata (dP/dt) in sistemski krvni tlak, ki sta glavna dejavnika širjenja disekcije in rupture (10).

- Primarni ukrep je monitoring pacienta: kontinuirano spremljanje krvnega tlaka z arterijsko linijo, vstavitve centralnega venskega katetra za hemodinamski nadzor in dajanje zdravil ter vstavljanje Foleyevega katetra za spremljanje diureze, saj lahko oligurija ali anurija kaže na ledvično hipoperfuzijo.
- Začnemo z analgezijo, nato uvedemo terapijo z β -blokatorji, po potrebi dodajamo antihipertenzive, kot so vazodilatatorji. Cilj je ohraniti sistolični krvni tlak pod 120 mm Hg in srčni utrip med 60 in 80 utripov na minuto (10).

- Prvi izbor zdravila za analgezijo je morfin, ki zmanjša tonus simpatikusa in s tem tudi frekvenco srca ter krvni tlak.
- Beta blokatorje je treba uporabljati previdno pri akutni aortni insuficienci, kjer je kompenzatorna tahikardija lahko koristna za ohranjanje srčnega minutnega volumna. Če so beta blokatorji kontraindicirani, se kot alternativa lahko uporabijo kalcijevi antagonisti iz skupine nedihidropiridinov, kot je diltiazem.
- Ciljni sistolični krvni tlak je med 100 in 120 mmHg ob ohranjeni perfuziji organov. Pri hipertenziji se k β -blokatorjem lahko doda natrijev nitroprusid ali drug vazodilatator, na primer nikardipin.
 - Esmolol 200 $\mu\text{g/kg/min}$ bolus kot loading odmerek, nato 50 $\mu\text{g/kg/min}$ inf. v trajanju od 4 minute.
 - Labetalol – primarni bolus 0,25 mg/kg, ponavljamo lahko vsakih 10 min.
 - Metoprolol – primarni bolus do 5 mg, ponavljamo lahko vsakih 5 min do maksimalnega odmerka 15 mg.
 - Nitroprusid v kontinuirani infuziji, titriramo po učinku med 0,5–1,5 $\mu\text{g/kg/min}$.
 - Glicerilnitrat v kontinuirani infuziji, titriramo po učinku med 2–10 mg/h. Glicerilnitrat in nitroprusid lahko povzročijo refleksno tahikardijo, ki lahko poslabša ishemijo miokarda (15).
- Pri hipotenziji je prvi ukrep nadomeščanje tekočine ob obvezni oceni centralne volemije, nato pa po potrebi uvedemo terapijo z vazopresorji, kot je noradrenalin (10, 15).

Transport pacienta

Bolniki, ki se predstavijo v nespecializiranih ustanovah, potrebujejo nujen prenos v kardiokirurški center, ki se ga izvede po začetni stabilizaciji. Uvedbe terapije ne smemo odlašati zaradi organizacije prenosa. Vsakega bolnika mora spremljati usposobljeno osebje (zdravnik + tehnik ali medicinska sestra). Če pot presega 90–120 minut ali vključuje morski prehod, je treba razmisliti o helikopterskem ali letalskem prevozu. “Scoop and run” strategija (takojšen prenos brez stabilizacije) je primerna izjemoma. Odločitev o takšni strategiji mora biti sprejeta s strani izkušenih zdravnikov ter jasno dokumentirana z navedbo imen in nazivov vključenih zdravnikov.

Pripraviti je treba načrt za morebitno akutno poslabšanje med prevozom. Preusmeritev v nespecializirano ustanovo med prevozom je običajno neučinkovita. (15)

Dokončno zdravljenje

Disekcije tipa A veljajo za kirurške nujne primere zaradi tveganja za življenjsko nevarne zaplete, kot so srčna tamponada, huda aortna regurgitacija, srčni infarkt ali ruptura aorte (8, 10, 15). Kirurška smrtnost se giblje med 5 % in 20 %.

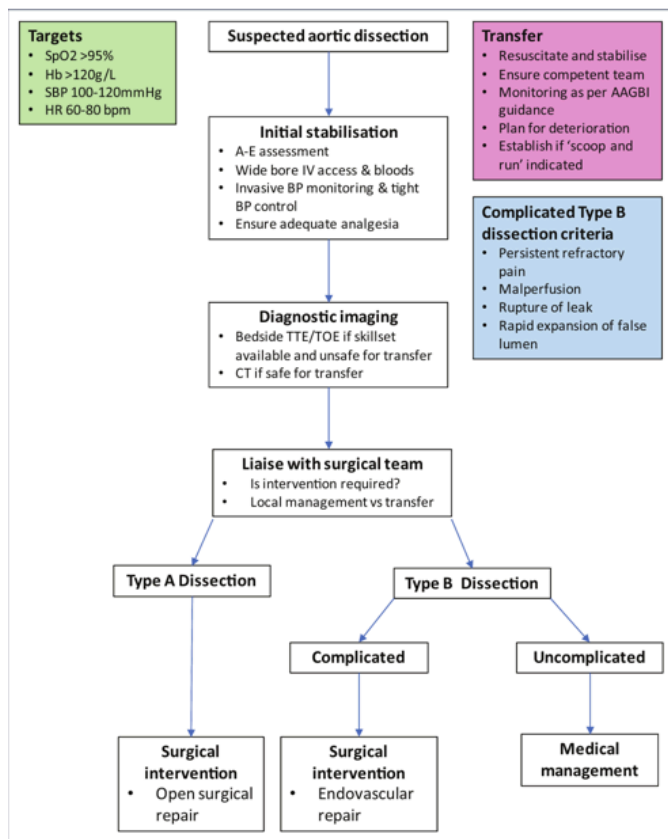
Nezapletene disekcije tipa B se običajno zdravijo z intenzivnim zniževanjem krvnega tlaka in srčne frekvence, da se zmanjša obremenitev aortne stene in prepreči napredovanje. Endovaskularni ali kirurški poseg je potreben pri zapletenih disekcij tipa B:

- **malperfuziji** – ko disekcija povzroča ishemijo organov (npr. ledvice, črevesje, okončine),
- **rupturi ali nevarnosti rupture** – hitro širjenje, ponavljajoča se bolečina ali znaki omejene rupture zahtevajo takojšnje ukrepanje (10, 15).

Možni načini kirurškega zdravljenja:

- Tip A – odstranitev intime v predelu razpoka, zamenjava aorte s sintetičnim presadkom ter ocena in zamenjava aortne zaklopke.
- Tip B: torakalno endovaskularno popravilo aorte (TEVAR, angl. *thoracic endovascular aortic repair*) je poseg, ki se izvaja pri zapleteni disekciji tipa B. Gre za vstavev stent-grafta za zaporo razpoke in izključitev lažnega lumna, kar spodbuja celjenje aorte. Povezan je z nižjo obolevnostjo in smrtnostjo kot odprta operacija. Pomembna je ustrezna izbira bolnika glede na anatomijo, obseg disekcije in zaplete. (9, 10)

Slika 1: Potek začetne obravnave akutne disekcije aorte (15)



Reference

1. Hebballi R, Swanevelde J. Diagnosis and management of aortic dissection. Continuing Educ Anaesth Crit Care Pain. 2009;9:14–18. doi: <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkn044>
2. Nienaber AC., Powell TJ. Management of acute aortic syndromes. Eur Heart J. 2012;33:26–35. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr186>

3. Tsai TT., Nienaber A.C., Eagle A.K. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005; 112: 3802-13 doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.534198>
4. Suzuki T, Distanto A, Zizza A, et al.; for the IRAD-Bio Investigators. Diagnosis of Acute Aortic Dissection by D-Dimer: The International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) Experience. *Circulation*. 2009 May 19;119(20):2702-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.833004.
5. Vaishnava P, Eagle KA. Biomarkers in Aortic Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Feb 28.
6. Harris KM, Strauss CE, Eagle KA, et al. Correlates of delayed recognition and treatment of acute type A aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2011 Oct 18;124(16):1911-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.038813.
7. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et.al. Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation*. 2010 Apr 6;121(13):e266-369. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192263.
8. Dagher AG, Favot M, Njeim M, et.al. Aortic dissection: emergency department care expedited by the use of ultrasonography. *ICU Director*. 2012;3(1):31–37. doi:10.1177/1944451611433357
9. Swee W, Dake MD. Endovascular management of thoracic dissections. *Circulation*. 2008 Mar 18;117(11):1460–1473. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.690966.
10. Levy D, Sharma S, Grigorova Y, et.al. Aortic dissection. [Internet]. Last update October 6, 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441963/>
11. Vignaraja V, Sharma S, Dindyal S. Acute aortic syndrome. [Internet]. Last update October 6, 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK576402/>
12. Vilacosta I, San Román JA, Bartolomeo R., et al. Acute aortic syndrome revisited: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Nov;78(21):2106–2125. doi: 10.1016/j.jacc.2021.09.022.
13. Nienaber CA, Fattori R, Mehta R.H., et al. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation*. 2004;109(24):3014–3021. doi: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000130644.78677.2C>
14. Yuan X, Mitsis A, Nienaber CA. Current understanding of aortic dissection. *Life*. 2022;12(10):1606. doi: 10.3390/life12101606.
15. Flower L, Arrowsmith JE, Bewley J, et al. Management of acute aortic dissection in critical care. *J Intensive Care Soc*. 2023;24(4):409–418. Doi: <https://doi.org/10.1177/17511437231162219>
16. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et.al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *Circulation*. 2000 Feb 15;101(7):1059-67 DOI: 10.1001/jama.283.7.897
17. Ch'ng SL, Cochrane AD, Goldstein J, Smith JA. Stanford Type A aortic dissection in pregnancy: a diagnostic and management challenge. *Heart Lung Circ*. 2013;22(1):12-18. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2012.08.005>.
18. Nazerian P, Mueller C, de Matos Soeiro A, et al. Diagnostic Accuracy of the Aortic Dissection Detection Risk Score Plus D-Dimer for Acute Aortic Syndromes: The ADvISED prospective Multicenter Study. *Circulation*. 2018;137(3):250-258. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029457

19. Black JH, Manning WJ. Clinical features and diagnosis of acute aortic dissection. In: UpToDate, Post TW (Ed). Waltham, MA: UpToDate; 2018

Zapleti anevrizme abdominalne aorte

Avtor: **Veronika Slemenšek¹**, dr. med.

1) Urgentni center, SB Jesenice, Cesta maršala Tita 112, 4270 Jesenice

Recenzent: **Tina Balog Kotnik^{2,3}**, dr. med., spec. splošne kirurgije in spec. urgentne medicine

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

3) Urgentni center - NMP, ZD Trbovlje, Rudarska cesta 12, 1420 Trbovlje

Uvod

Anevrizma abdominalne aorte (AAA) predstavlja najpogostejšo obliko prave arterijske anevrizme. Za urgentne zdravnike je poznavanje te tematike pomembno predvsem zaradi potencialno usodne komplikacije AAA-rupture. V prispevku so predstavljeni osnovna definicija, epidemiologija, dejavniki tveganja, klinična slika, diagnostični pristop ter sodobne možnosti zdravljenja, s poudarkom na urgentni obravnavi in vlogi urgentnega zdravnika v prepoznavi in začetnem ukrepanju pri rupturi AAA. Na kratko so predstavljeni tudi drugi zapleti AAA, na katere moramo biti pozorni ter nanje pomisliti, ko obravnavamo bolnika z znano ali na novo odkrito AAA.

Definicija

Anevrizma abdominalne aorte (AAA) je najpogostejša prava arterijska anevrizma. **Prava anevrizma je definirana kot segmentna razširitev celotne debeline žilne stene, ki za 50 % presega normalni premer žile** (1, 2). Normalni premer aorte je odvisen od spola, starosti in telesne konstitucije. Običajno premer infrarenalnega dela trebušne aorte ne presega 2 cm, pri 95 % odrasle populacije je premer $\leq 3,0$ cm. **Tako je AAA infrarenalnega dela trebušne aorte pri večini bolnikov definirana kot razširitev aorte na > 3 cm** (1, 2). Pri pravi anevrizmi so razširjeni vsi sloji žilne stene (intima, medija in adventicija), navadno zaradi ateroskleroze in bolezni vezivnega tkiva (4).

Lažne anevrizme (psevdoanevrizme) so manj pogoste, gre za razširitev zgolj zunanega dela arterijske stene (tunike adventicije), običajno so posledica poškodbe z raztrganjem intime in medije ali infekcijske etiologije (2, 3).

Glede na premer delimo anevrizme na: majhne anevrizme imajo premer $< 4,0$ cm; srednje anevrizme imajo premer med 4,0 in 5,5 cm; velike anevrizme imajo premer $> 5,5$ cm; zelo velike anevrizme imajo premer $\geq 6,0$ cm (1).

Glede na obliko anevrizme delimo na fuziformne (vretenaste) in sakularne (vrečaste) – obliki sta prikazani na sliki 1. Pogostejše oblika je fuziformna, po različnih podatkih iz novejših študij je teh med 92 % do 94 % (6–8). Podatkov o naravnem poteku sakularnih anevrizem je malo, a ti kažejo, da obstaja pri tej obliki večja verjetnost, da postanejo simptomatske in/ali pride do razpoka pri manjšem premeru, kot pri vretenasti obliki (6).



Prevalenca in umrljivost – tudi v Sloveniji

V zadnjih 20 letih opazujemo zmanjševanje prevalence in incidence AAA, kar se v večji meri pripisuje upadu kajenja, boljšemu nadzoru nad dejavniki tveganja, predvsem ureditvi krvnega tlaka, razširjeni uporabi statinov in antiagregacijskih zdravil (9). Globalna prevalenca AAA za ljudi, stare med 30 in 79 let, je 0,92 %, kar znaša 35,12 milijonov ljudi (10). Prevalenca narašča s starostjo, tako je bila v švedskem presejalnem programu pri 65 let starih moških opazovana prevalenca 1,7 %, dodatno še 0,5 %, ki so imeli AAA že znano pred presejanjem (9). V študiji objavljeni 2015 je bila incidenca 100.000/leto 55 pri moških v starosti od 65 do 74 let, pri moških v starosti od 75 do 85 let se je povečala na 112 in kar na 298 pri moških v starosti ≥ 85 let. V različnih presejalnih študijah je prevalenca AAA med moškimi od 4 % do 8 % (11). Pri ženskah je prevalenca AAA nižja, po podatkih populacijskih študij nekeje do 4-krat nižja kot pri moških iste starosti.

Podatkov za pojavnost AAA med slovensko populacijo ni objavljenih, verjetno je prevalenca podobna podatkom iz drugih evropskih držav, kjer je ta 2,3 % za moške med 65–74 let (Španija, 12), oziroma še nižja, pod 2 % (Velika Britanija, Švedska, 12).

Dejavniki tveganja

Ključni demografski in klinični dejavniki, ki so povezani z večjim tveganjem za pojav AAA, so starost, moški spol, bela rasa, pozitivna družinska anamneza AAA, prisotnost drugih anevrizem velikih žil in ateroskleroza (11).

Najpomembnejši dejavnik tveganja za razvoj AAA, povezan z življenjskim slogom je kajenje (9, 11). V bazi podatkov iz Združenih držav Amerike je bila prevalenca AAA skupno 2,8 %, pri nekdanjih kadilcih je bila do 4,6 % in kar do 7 % med tistimi, ki so kadili v zadnjih 2 letih (13). Pri ženskah z zgodovino kajenja je prevalenca AAA skupaj okoli 1,7 %, s spremenljivimi stopnjami v posameznih podskupinah – natančneje 1,2 % med nekdanjimi kadilkami, 2,1 % med trenutnimi kadilkami in kar 3,4 % med tistimi s pridružno boleznijo srca (11).

Dejavnik tveganja za AAA je tudi arterijska hipertenzija. Presenetljivo je prevalenca AAA nižja pri bolnikih s sladkorno boleznijo, zlasti tipa 2, pri katerih se anevrizma tudi počasneje širi (9, 14).

Prognoza in zapleti

Naravni potek AAA je progresivno širjenje, ki je spremenljivo in odvisno od premera anevrizme in drugih dejavnikov, kot sta kajenje in sladkorna bolezen (5). Progresivno zmanjševanje vsebnosti elastina, kolagena in drugih delov vodi v tanjšanje tunice medije, posledično se zmanjša natezna moč žile. S širjenjem aorte se poveča sila, ki deluje na steno žile, kar vodi v nadaljnje širjenje. Hitrost širjenja anevrizme je variabilna, a predvidljiva, v povprečju se širijo od 0,25 do 0,5 cm/leto (15).

Zapleti AAA so razpok, ki je lahko življenje ogrožajoče stanje, tromboza, ki lahko vodi v ishemijo organov in okončin, embolizacija v distalno žilje, zapleti povezani s pritiskom AAA na priležne strukture, fistulacija v prebavila ali venski sistem ter okužba ali vnetje anevrizme (15).

Razpok oz. ruptura AAA (rAAA)

Večja kot je anevrizma, večje je tveganje za razpok (1, 15). Ko je sila, ki deluje na steno žile, večja od natezne moči, pride do rupture. Tveganje za rupturo je bilo ocenjeno na < 1 % na leto za AAA s premerom 50 mm, za premer 40 mm v štirih letih in za premer 30 mm v osmih letih (1).

Pri moških je premer anevrizme neposreden napovedni dejavnik tveganja za razpok, pri ženskah je boljši napovedni dejavnik indeks velikosti aorte (aortic size index – ASI), izračunan kot premer (cm)/površina telesa (m²) (1, 6). Nadaljnje študije so potrebne za potrditev ASI kot opazovalnega dejavnika za odločitve o zdravljenju AAA.

V opazovalni raziskavi bolnikov z velikimi AAA, ki niso bili primerni za operacijo ali so jo zavrnili, je bila 1-letna incidenca rupture 9,4 % za AAA s premerom od 5,5 do 5,9 cm, 10,2 % za AAA od 6,0 do 6,9 cm in 32,5 % za AAA od 7,0 cm ali več (16). V spodnji tabeli 1 so podatki za povprečno letno tveganje razpoka glede na premer anevrizme (17).

Tabela 1: Tveganje za razpok anevrizme glede na njen premer (39)

Premer AAA (cm)	Tveganje za rupturo (%/leto)
< 4	0
4–5	0,5–5
5–6	3–15
6–7	10–20
7–8	20–40
> 8	30–50

Umrljivost pri rAAA je ocenjena na 80–90 %, pri čemer večina bolnikov umre že v predbolnišničnem okolju. Umrljivost bolnikov, ki so deležni zdravljenja, se v zadnjih letih zmanjšuje zaradi hitreje prepoznave, boljše organizacije in možnosti endovaskularnega zdravljenja – od zgodovinsko poročane 50 % umrljivosti pri kirurškem zdravljenju je po nekaterih študijah umrljivost bolnikov z rAAA, ki so zdravljeni v bolnišnici, padla na 18 % (6).

Tromboza AAA je redko stanje z visoko umrljivostjo. Incidenca akutne tromboze AAA je 0,7–2,8 % vseh kirurško oskrbljenih anevrizem. V literaturi opisana umrljivost dosega 50–60 % (18, 19). Opisani dejavniki tveganja za akutno trombozo AAA so kirurška manipulacija, poškodba, povišana telesna temperatura, trombembolični dogodki, dehidracija, hiperkoagulabilna stanja, hipotenzija, atrijska fibrilacija, malignomi, krvavitev v aterosklerotični plak in drugi (18).

Do embolizacije pride ob odtrganju dela tromba. Embolizacija v distalno žilje kot prva manifestacija AAA je relativno redko stanje. Še redkeje pride do embolizacije v številne organe, gre za resno sistemsko stanje, ki bolnika življenjsko ogroža, primerov uspešnega zdravljenja je v literaturi malo (20).

Simptomi AAA so lahko povezani z zapleti, ki so posledica **pritiska na priležne organe**. AAA lahko pritiska na spodnjo votlo veno, prebavila, sečevod in druge organe (9).

Aortoenteralne fistule pogostejše nastanejo pri bolnikih, ki že imajo vstavljen graft v aorto, govorimo o sekundarnih fistulah. Primarne aortoenteralne fistule nastanejo brez operacije, med primarno AAA in steno prebavil. Najpogostejša je fistula med aorto in duodenumom. Na CTA preiskavi je za aortoenteralno fistulo diagnostična ekstravazacija kontrasta v prebavila, vidimo lahko tudi razpok z zrakom v anevrizmatski vreči, kar lahko vidimo tudi pri mikotičnih anevrizmah, omenjenih spodaj (15, 21).

Aortovenske fistule so redke, najpogostejše fistula nastane med aorto in spodnjo votlo veno. Stanje predstavlja manj kot 1 % vseh anevrizem in predstavlja 2–6 % vseh rAAA. CTA preiskava pokaže obarvanje spodnje votle vene v arterijski fazi. Bolniki s tem zapletom potrebujejo takojšnjo kirurško oskrbo, operacija ima kar 20–55% umrljivost, predvsem zaradi pozne ali napačne diagnoze (15, 21).

Mikotične anevrizme nastanejo kot posledica vnetja v žilni steni in so pogostejše pri imunokompromitiranih bolnikih, bolnikih z zgodovino endokarditisa, intravenskih uživalcih drog ter pri bolnikih po različnih invazivnih posegih. Predstavljajo 0,7–2,6 % vseh anevrizem. Vnetje se lahko razširi iz vnetih okolnih struktur (npr. osteomielitis vretenc, absces v predelu m. psoas ali ledvice ...) ali pride do embolizacije zaradi infekcijskega endokarditisa srčnih zaklopk. Pri mikotičnih anevrizmah pride pogosto do razpoka, širijo se hitreje kot navadne AAA (15, 21, 22).

Klinična slika

Klinični znaki in simptomi AAA so različni in odvisni od tipa anevrizme, lahko so zelo nespecifični (15). Intaktne AAA so navadno klinično tihe, brez znakov ali simptomov, odkrijemo jih naključno pri diagnostičnih preiskavah, opravljenih zaradi drugih bolezni. Kadar so simptomi in znaki prisotni, gre največkrat za bolečino ali nelagodje ob palpaciji trebuha, ki se lahko širi v hrbet ali ingvinalno. Anevrizme, ki se kažejo z bolečino ob palpaciji trebuha, imajo večje tveganje za razpok (23).

Pri simptomatičnih AAA, kjer pride do razpoka, je klinična slika navadno bolj dramatična: sinkopa, bledica, bolečina v trebuhu ali hrbtu, akutni abdomen z znaki defansa. Brez hitre diagnoze in zdravljenja se razvije slika hemoragičnega šoka, ki se kaže s hipotenzijo, tahikardijo, tahipnejo in motnjo zavesti (4, 9, 15).

Klasična klinična slika razpoka AAA je **triada**: hipotenzija, huda bolečina v trebuhu ali hrbtu in pulzirajoča abdominalna masa (4, 23). Žal je klasična klinična slika prisotna le pri 50 % bolnikov (1, 9). Bolniki bolečino navadno opišejo kot nenadno, hudo že od začetka pojava,

približno polovica bolnikov jo opiše kot trgajočo. Bolečini so lahko pridruženi drugi pogosti simptomi, kot so sinkopa, slabost, bruhanje, prenesena bolečina v kolkih ali drugje, kar nas lahko zavede pri iskanju pravilne diagnoze (15). Napačna diagnoza se navadno postavi predvsem bolnikom, ki niso v hipovolemičnem šoku. Po podatkih iz literature sta postavljeni napačni diagnozi najpogostejše ledvična kolika in miokardni infarkt (9).

V kliničnem statusu nas najbolj pravilno usmeri tipanje pulzirajoče abdominalne mase, kar pa je odvisno od naših izkušenj, habitusa bolnika in premera AAA (9). Pomembno je opozoriti, da je pri vitkih ljudeh občasno moč tipati normalno aorto, ki ni anevrizmatsko spremenjena (15).

Pri bolnikih z rupturo v retroperitonej so lahko klinični simptomi in znaki zelo nespecifični, zato bolniki kasneje iščejo zdravniško pomoč, težave pa so pogosto pripisane drugim vzrokom, kot so renalne kolike, divertikulitis in druge (1). Klinični znaki zatekanja krvi v retroperitonej so lahko periumbilikalna ehkimoza (Cullenov znak), ehkimoza v lumbalni regiji (Grey-Turnerjev znak), draženje mišice psoas in hematoma skrotuma ali proksimalnega stegna (Foxov znak) (4, 15). Opisane ehkimoze in hematomi so prikazani na sliki 2. Kri lahko pritiska tudi na femoralni živec, kar se kaže z nevropatijo.

Slika 2: Znaki krvavitve v retroperitonej (35)

GREY TURNER SIGN

CULLEN SIGN

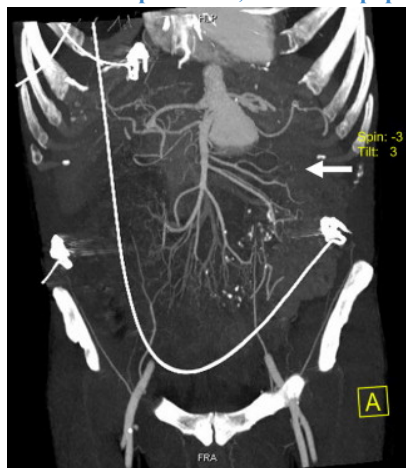
FOX SIGN



Redko se rAAA kaže kot kronični in omejen razpok. Pri retroperitonealnem razpoku lahko pride do nastanka zadostne **fibroze**, da se izguba krvi omeji. Ob tem pride do vnetnega odgovora, ki vodi v nastanek **perianevrizmatskega vnetja**, kar se kaže s kronično bolečino v trebuhu in/ali hrbtu, pogosto tudi s pritiskom na sečevode in ledvice, kar vodi v hidronefrozo in porenalno ledvično insuficienco, ter visoko vrednostjo sedimentacije eritrocitov. Bolniki se lahko zdijo relativno zdravi, kljub resnemu stanju kronične rAAA (15, 24).

Klinična slika **akutne tromboze AAA** je bolečina v trebuhu, navadno so v ospredju nevrološki izpadi, ishemija z bolečino v nogah in odsotnostjo perifernih pulzov na spodnjih okončinah (18, 19). Redko je klinična prezentacija akutne tromboze AAA paraliza spodnjih okončin (18). Na sliki 3 je prikazana računalniška tomografija z angiografijo (CTA) preiskava popolne zapore AAA zaradi akutne tromboze. Kronična tromboza AAA se navadno kaže z intermitentno klavdikacijo.

Slika 3: CTA preiskava, ki kaže na popolno zaporo AAA (36)



Klinična slika drugih zapletov

Embolizacija se navadno kaže z ishemijo spodnjih okončin ali dela okončine, odvisno kako velik je embolus in kako veliko arterijo zapre (15). Ishemija okončin se lahko kaže s hudo bolečino, mrzlim in bledim udom, parestezijami, parezo ali paralizo. Redko pride do embolizacije v številne organe, tako se lahko razvije npr. klinična slika ishemičnega kolitisa ali akutne mezenterialne ishemije (20).

Pri starejših bolnikih, ki jih obravnavamo zaradi obstrukcije prebavil ali sečil, moramo v iskanju vzroka obstrukcije pomisliti tudi na **pritisk AAA na priležne strukture**. V literaturi opisani klinični primeri pritiska AAA na prebavila opisujejo simptome bolečine v trebuhu, napihnjen želodec, neješčost, hiter občutek sitosti ob obroku, izgubo telesne teže, bruhanje, lahko tudi razvoj ileusa. Pri AAA so simptomi s strani sečnega trakta pogosto prisotni, a so nespecifični in zato nemalokrat spregledani. Klinična slika pritiska na sečila je lahko hidronefroza, ledvična insuficienca ali odpoved ledvic, renalne kolike oziroma bolečina v ledvenem predelu. Zelo redko lahko pride do simultane pritiska na prebavila in sečila, kjer je klinična slika mešanica obeh stanj (15, 25). Ob pritisku na spodnjo votlo veno je klinična slika posledica venske staze pred mestom pritiska AAA na veno. Opazimo lahko edeme spodnjih okončin, razširjene vene, boleče noge (21).

Pri nepojasneni klinični sliki krvavitve iz zgornjih ali spodnjih prebavil moramo pomisliti na **aortoenteralno fistulo**. Predvsem pozorni moramo biti pri bolnikih, ki imajo že vstavljen graft v aorto. Klinično se aortoduodenalno fistula lahko pokaže kot hematemeza, melena ali hematohezija (pri hitrem prehodu vsebine črevesja). Klinična slika aortoenteralne fistule je pogosto masivna, življenje ogrožajoča krvavitev iz prebavil. Občasno lahko pred masivno krvavitvijo pri bolniku opazimo okultne, majhne krvavitve iz prebavil, ki lahko predstavljajo opozorilni znak nastajanja fistule (15).

Aortovenska fistula vodi v nastanek preobremenitve venskega sistema, kar ima za posledico visok centralni venski tlak, zmanjšan arterijski pretok distalno od fistule in srčno popuščanje z visokim minutnim volumnom srca. Klinična slika je lahko tudi manj značilna, kar vodi v napačno ali

odloženo diagnozo. Klinični znaki so lahko tudi omotica, sinkopa, hipotenzija, obojestranski pretibialni edemi ter ledvična insuficienca zaradi zmanjšane arterijske prekrvavitve ledvic (15, 21).

Pri mikotičnih anevrizmah je v klinični sliki navadno prisoten vsaj 1 od znakov sistemske okužbe, kot so vročina, visoki vnetni parametri ali celo znaki fulminantne sepe in septičnega šoka. Bakteriemijska je pogosta, a so hemokulture lahko tudi sterilne, predvsem pri bolnikih, ki že prejemajo antibiotik. Klinični sliki je navadno pridružena lokalizirana bolečina v trebuhu ali hrbtu, v statusu lahko najdemo tipno pulzatilno masa v trebuhu, kar usmeri nadaljnje radiološke preiskave (22).

Prepoznavna in radiološke preiskave

Začetni anamnezi in kliničnemu pregledu sledi nadaljnja diagnostika. **Ultrazvočna preiskava** trebuha in ocena premera AAA je ključna preiskava, ki je hitro dosegljiva v predbolnišničnem in bolnišničnem okolju. Ultrazvok (UZ) je presejalna metoda izbora za AAA, ker ima visoko občutljivost, 95–100 %, in visoko specifičnost, ki dosega skoraj 100 % pri AAA večjih od 3 cm. UZ je varna, neinvazivna ter ponovljiva obstojljiva preiskava. Omejitve preiskave so izkušnost izvajalca, pri 1–3 % bolnikov si AAA ne moremo prikazati zaradi debelosti ali velike količine plinov v prebavilih (1, 4, 23). V Smernicah Evropskega združenja za vaskularno kirurgijo (ESVS) je UZ priporočena diagnostična metoda za odkrivanje in spremljanje majhnih AAA (9).

Za UZ preiskavo AA navadno izberemo konveksno (abdominalno sondo), bolnik leži na hrbtu. Pregled začnemo v transverzalni ravnini tik pod ksifoidom, AA pregledamo z drsenjem sonde po njenem poteku v kavdalni smeri do razcepišča v iliakalni arteriji, ki je navadno v nivoju popka. Enak pregled ponovimo v sagitalni ravnini, pri čemer indikator na sondi usmerimo proti bolnikovi glavi. Abdominalna aorta leži v retroperitonealnem prostoru, anteriorno od hrbtenice in levo od spodnje vene kave (VCI). Najprej z UZ sondo najdemo vretence, ki je okrogla struktura z anteriornim hiperehogenim robom in posteriorno akustično senco. Tik nad robom vretenca se nahajata dve anehogeni okrogli strukturi – VCI in AA. Žili na UZ preiskavi ločimo glede na anatomsko lego, obliko, debelino stene, pulziranje, stisljivost in dopplerski signal. Pri pravilno usmerjeni sondi in indikatorju leži na zaslonu AA na desni strani, VCI na levi. Pregled AA v sagitalni ravnini začnemo v transverzalni ravnini tik pod ksifoidom, kjer poiščemo AA, ter sondo počasi obrnemo za 90° proti bolnikovi glavi. S sondo drsimo kavdalno in si aorto prikazujemo v sredini zaslona. Pregled naj bo sistematičen, brez izpuščanja segmentov, do bifurkacije. Po potrebi med pregledom prilagajamo globino. Ob slabši preglednosti AA zaradi zraka v črevesju, si lahko pomagamo z nagibanjem sonde po dolgi ali kratki osi, čvrstim pritiskom sonde na kožo ali premikom sonde na levo ali kavdalno, pri čemer žarke usmerimo proti ciljnemu slabo preglednemu odseku aorte. Pri majhnem odstotku ljudi si kljub naštetim ukrepom AA ne moremo prikazati.

Meritev premera aorte izvedemo v dveh ravninah – transverzalni in sagitalni ter na njenem najširšem delu pravokotno na žilno steno (sliki 4 in 5). Vedno merimo največji zunanji premer (od adventicije anteriorne stene do adventicije posteriorne stene), v meritev vključimo tudi morebitni intraluminalni tromb. Pri meritvi je zelo pomembno, da je UZ snop usmerjen pravokotno na os žile ter merimo centralni premer, saj lahko sicer dobimo lažno večji ali manjši premer žile.

Slika 4 in 5: AAA transverzalno (A) in sagitalno (B), premera približno 7 cm, z intraluminalnim strdkom (37)



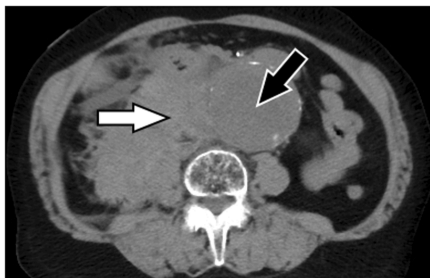
UZ pregled v transverzalni ravnini nam omogoča pregled celotnega obsega aorte, pri čemer lahko opazimo fuziformne in sakularne anevризme, slednje lahko v sagitalni ravnini spregledamo (26).

Zaradi visoke umrljivosti pri rAAA smatramo vsako odkrito AAA pri hemodinamsko nestabilnem bolniku kot rAAA, dokler ne dokažemo nasprotno. Z UZ preiskavo si lahko prikažemo prosto tekočino v trebušni votlini, vendar večina anevrizem (70–90 %) zakrvavi v retroperitonealni prostor, ki ni dobro pregleden z UZ preiskavo (1, 26).

UZ AA je smiselno opraviti pri vseh bolnikih, ki jih obravnavamo zaradi bolečine v trebuhu, križu ali ledveno, predvsem ob tipni pulzirajoči masi ali drugi rezistenci v trebuhu, ter pri bolnikih po sinkopi, z nizkim tlakom ali v hemoragičnem šoku.

UZ ni dovolj zanesljiv za načrtovanje zdravljenja, metoda izbora za simptomatske AAA je **CT angiografija** (26, 27). Diagnozo je navadno mogoče postaviti že z nativno CT preiskavo, aortografija je občasno potrebna za načrtovanje kirurškega posega. Pri bolnikih z rAAA so na CT lahko vidni očitni znaki, kot sta retroperitonealni hematoma in ekstrapazacija kontrasta, kar lahko vidite na sliki 6.

Slika 6: Nativni CT rupture AAA (črna puščica) z retroperitonealnim hematonom (bela puščica) (38)



CT preiskava za bolnika predstavlja veliko sevanja, a to v primeru suma na rAAA zanemarimo. S to preiskavo je mogoče videti obliko in velikost AAA, ter njeno lego glede na veje aorte in razcepišče v iliakalni arteriji (27).

V preteklosti je bil pristop k obravnavi bolnika s sumom na rAAA čimprejšnji transport v operacijsko dvorano, brez slikovne diagnostike. Prva velika študija, ki je preučevala nov pristop k obravnavi in zdravljenju bolnikov z rAAA, je IMPROVE študija (The Immediate Management of Patients with Rupture: Open Versus Endovascular Repair, 28). V tej študiji so bolnike randomizirali v dve skupini, kjer so hemodinamsko stabilni bolniki najprej opravili CTA, s katerim je bilo določeno, ali je ruptura anevrizme primerna za endovaskularno zdravljenje ali je potrebno kirurško zdravljenje. V študiji niso potrdili večje umrljivosti pri skupini, pri kateri so najprej opravili slikovno diagnostiko s CTA preiskavo. V Smernicah Ameriškega združenja za srce in Ameriškega združenja za kardiologijo (AHA/ACC) je priporočilo, da se pri bolniki s sumom na rAAA, ki so hemodinamsko stabilni, opravi CTA, ki je podlaga za odločitev, ali je anevrizma primerna za endovaskularno zdravljenje (9).

Magnetna resonanca (MR) je slikovna metoda, ki jo lahko izvedemo pri bolnikih, ki niso primerni za CT preiskavo (mlajši bolniki, ponavljajoče preiskave, nosečnice) (1).

Pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih navadno ni časa za slikovno diagnostiko, potreben je hiter transport v operacijsko dvorano in kirurško zdravljenje!

Začetno zdravljenje rAAA (teren/UC)

Za urgentnega zdravnika je zelo pomembno, da na rupturo AAA pomisli. Diagnoza rupture AAA mora biti v našem naboru diferencialnih diagnoz pri vseh bolnikih, starejših od 50 let, ki navajajo bolečine v trebuhu ali hrbtu, so hemodinamski nestabilni, so doživeli sinkopo in/ali v kliničnem pregledu najdemo ehkimoze (periumbilikalno ali v lumbalni regiji). Pozorni moramo biti tudi pri bolnikih, ki imajo že znano AAA (29).

Pristop k bolniku s sumom na rAAA je po znanem sistemu **ABCDE**, ki zagotavlja sistematičen in hiter pristop h kritično bolnemu pacientu. Pri bolniku konstantno nadzorujemo vitalne funkcije in ob spremembah ustrezno ukrepamo.

Algoritem za obravnavo bolnikov s sumom na rAAA vključuje aplikacijo kisika, dve široki veni kanili (14–16 G, obe komolčni kotanji), permisivno hipotenzijo (sistolni krvni tlak med 70–90 mmHg) in restriktivno infuzijo izotoničnih kristaloidov (29, 30).

Pri oskrbi dihalne poti se lahko pojavi potreba po endotrahealni intubaciji. Bolniki s sumom na rAAA so navadno hemodinamsko nestabilni, kar lahko z uporabo sedativov in analgetikov, ki jih uporabimo pri intubaciji, še poslabšamo oziroma lahko pride do srčnega zastoja. Pri odločitvi za intubacijo se teh zapletov zavedamo in se nanje pripravimo, uporabimo majhne doze sedativov in smo pripravljeni na možnost reanimacije (31).

Permisivna hipotenzija je eno glavnih vodil pri oskrbi bolnikov z rAAA. S permisivno hipotenzijo želimo zagotoviti zadostno perfuzijo organov, a zmanjšati nadaljnjo krvavitev in preprečiti slabšanje hemostaze. Pri hipotenzivnih bolnikih v prehospitalnem okolju nadomeščamo kristaloidne tekočine, a smo pri tem previdni, saj velike količine kristaloidov (tako imenovana tekočinska reanimacija) poslabšujejo letalno triado acidoze, koagulopatije in hipotermije (29, 31). Sicer nimamo na voljo

randomiziranih kliničnih študij, ki bi preučevale vpliv permisivne hipotenzije na umrljivost, ampak podatki iz travmatološke literature o nadomeščanju tekočin pri hemoragičnem šoku kažejo prednosti permisivne hipotenzije, o ugodnih učinkih poročajo tudi številni prikazi primerov. Po Smernicah AHA/ACC je **ciljni sistolni krvni tlak nekje med 60- 90 mmHg**, oziroma zadosten tlak, ki bolniku omogoča primeren mentalni status (6). Ciljna vrednost sistolnega tlaka pri bolnikih s sumom na rAAA ostaja kontroverzna, vedno več podatkov kaže na to, da pri starejših bolnikih z rAAA ne želimo tako nizkih vrednosti tlaka kot pri mladih, predhodno zdravih bolnikih. V ESVS smernicah je ciljna vrednost sistolnega krvnega tlaka **70–90 mmHg** (9). Permisivna hipotenzija je opisana kot pasivni proces, pri katerem zdravnik na hipotenzijo ne odreagira z drastičnimi ukrepi, ampak dovoljuje nižji tlak v prid boljšega preživetja. Aktivni proces zniževanja krvnega tlaka pri bolnikih s sumom na razpok AAA je v literaturi poimenovan hipotenzivna hemostaza, pri katerem aktivno nižamo krvni tlak z infuzijo nitratov. Zaenkrat še ni dovolj dokazov o pozitivnem učinku aktivnega znižanja krvnega tlaka, tega priporočila v smernicah še ni (9). Pri znižanju krvnega tlaka pomaga tudi ustrezen nadzor nad bolečino, najpogosteje uporabljeni analgetiki so opiatni analgetiki (npr. morfij, fentanil) (4, 6). Znižanje stresa na steno aorte dosežemo tudi z znižanjem pulza ob tahikardiji, navadno z infuzijo blokatorjev beta (esmolol, metoprolol in drugi) (6).

Na terenu pri oskrbi bolnika razmišljamo o hitrem in udobnem prevozu bolnika v ustrezno ustanovo, kjer bo lahko dokončno oskrbljen. Razmislimo o aktivaciji helikopterske nujne medicinske pomoči, pravočasno tudi napovemo prihod bolnika v sprejemno ustanovo.

V bolnišničnem okolju oziroma urgentnem centru (UC) v začetni oskrbi bolnika s sumom na rAAA prav tako upoštevamo ABCDE pristop, odvezamemo kri za laboratorijske preiskave (vključujoč koagulogram ter krvno skupino), naročimo krvne pripravke ter konzultiramo specialiste ustreznih specialnosti za dokončno oskrbo bolnika (vaskularni kirurg in/ali interventni radiolog!). Infuziji kristaloidnih tekočin se izognemo ter nadomeščamo **krvne pripravke**, takoj ko so ti na voljo. Krvni pripravki zagotavljajo zadostno perfuzijo organov ter ne poslabšujejo koagulopatije (30). Po priporočilu ESVS naj bo razmerje med sveže zmrznjeno plazmo in koncentriranimi eritrociti blizu 1 : 1 (9). Pri masivnem nadomeščanju krvnih pripravkov se držimo protokola za masivno transfuzijo ustanove, v kateri delamo.

Združenje za vaskularno kirurgijo je leta 2018 izdalo smernice za obravnavo bolnikov z rAAA (32), v katerih je priporočeno, da naj bo **čas od vrat do intervencije (angl. door to intervention time) krajši od 90 minut!** To je pogosto nemogoče doseči, a pomembno se je zavedati, da mora biti obravnavna teh bolnikov s strani urgentnega zdravnika kratka in učinkovita.

V zadnjih smernicah Evropskega reanimacijskega sveta (ERC) je pri travmatskem srčnem zastoju kot skrajni izhod v sili pri bolnikih z nenadzorovano krvavitvijo pod prepono omenjena takojšnja zapora aorte – bodisi s stisnjenjem aorte med torakotomijo ali zaporo z znotrajžilnim balonom (Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta – REBOA). Gre za most do dokončne kirurške oskrbe, ki se ga izvede z embolizacijskim katetrom, vstavljenim preko femoralne arterije. S tem se lahko zmanjša izguba krvi ob poškodbi pod prepono, pri čemer okluzija ne sme trajati dlje kot 30 min (ireverzibilna okvara tarčnih organov) (33). V Sloveniji tega terapevtskega postopka še nimamo, v literaturi sicer obstaja nekaj ugodnih poročil uporabe na umrljivost, a postopek ni omenjen v AHA/ACC smernicah, v ESVS smernicah je slepa namestitev REBOA-e v UC zaenkrat še odsvetovana zaradi pomanjkljivih dokazov o varnosti, a se postopek v svetu že s pridom uporablja, v prihodnosti lahko pričakujemo več opisanih uspešnih primerov ter morebitno spremembo priporočila (9).

Začetno zdravljenje drugih zapletov AAA je specifično in odvisno od primera do primera. Pri vseh življenjsko ogroženih bolnikih je začetni pristop po sistemu ABCDE enak, naloga urgentnega zdravnika je stabilizirati bolnika in obenem razmišljati o širokem naboru diferencialnih diagnoz, ki bi lahko povzročile stanje bolnika, ki ga obravnavamo. V diagnostiki in zdravljenju drugih zapletov med drugim v poštevh pridejo endoskopske preiskave prebavil, endovaskularno odpiranje arterij, antibiotična terapija, dokončno zdravljenje je navadno kirurška oskrba AAA. Pomembno je, da v obravnavo zgodaj vključimo multidisciplinarno ekipo zdravnikov, kar bolniku lahko poveča možnosti za preživetje in ugodno zdravljenje.

Dokončno zdravljenje rAAA

Po začetni obravnavi na terenu in v UC sledi odločitev o dokončni oskrbi bolnika z rAAA. Zdravljenje rAAA je vedno takojšnje in invazivno, na voljo sta dve metodi – odprta kirurška poprava (OSR) ali endovaskularna poprava anevrizme (EVAR).

Več randomiziranih študij je primerjalo obe metodi in nekatere so pokazale boljše preživetje po EVAR, a so rezultati nasprotujoči. To je med drugim posledica protokola študij, razlik v vključenih bolnikih, anatomiji anevrizem in hemodinamski stabilnosti. Študije kažejo, da je EVAR povezan manj zapleti v postoperativnem obdobju, hitrejšim odpustom iz bolnišnice, boljšo kvaliteto življenja in je stroškovno ugodnejši (9).

Vsi bolniki niso primerni za EVAR, predvsem zaradi anatomije anevrizme, omejitev je tudi potreba po CTA preiskavi za načrtovanje zdravljenja, kar ni ugodno za hemodinamsko nestabilne bolnike. Kljub nekaterim omejitvam je EVAR v smernicah ESVS in AHA/ACC priporočen kot metoda izbora za zdravljenje rAAA (9).

Zaključek

Urgentni zdravniki se vsakodnevno srečujemo z bolniki, ki potrebujejo hitro in učinkovito obravnavo. Pri bolnikih s sumom na rupturo anevrizme abdominalne aorte je čas ključen! V prvi vrsti je naša naloga, da na razpok AAA pomislimo in s pravilnimi začetnimi ukrepi preprečimo smrt bolnika že v predbolnišničnem in urgentnem okolju. Poleg natančne anamneze in kliničnega statusa nam veliko informacij da obposteljni ultrazvok. Po postavljenem sumu na razpok AAA poskrbimo za hiter in udoben transport bolnika v ustrezno ustanovo, kjer bo mogoče dokončno zdravljenje. V verigi preživetja bolnikov z rupturo AAA je naše znanje ključno. Pomembno je, da poznamo tudi druge zaplete AAA in nanje pomislimo ter v obravnavo bolnikov zgodaj vključimo specialiste ustreznih specialnosti za hitro in pravilno oskrbo.

Reference

1. Dalman RL, Mell M. Overview of abdominal aortic aneurysm. [Internet]. Uptodate, MA. 2025. [Citirano 25. 6. 2025]. Dosegljivo na: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-abdominal-aortic-aneurysm?search=aortic%20abdominal%20aneurysm&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3
2. Kozak M, Polanec B, Gasparini M, et al., Smernice za obravnavo bolnikov z anevrizmo trebušne aorte. Zdravniški vestnik. 2015. Str. 583-590.
3. D'Souza D, Walizai T, Weerakkody Y, et al. False aneurysm. [Internet] Radiopaedia, AU. 2025. [Citirano 25. 6. 2025]. Dosegljivo na: <https://radiopaedia.org/articles/false-aneurysm>

4. Bjelčević M, Bergauer A, Blinc A. Anevrizma abdominalne aorte. [Internet] Zbornik VI. Šole urgence. Slovensko združenje za urgentno medicino. 2018. Str. 190-196.
5. Sweeting MJ, Thompson SG, Brown LC, et al. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg*. 2012. Str. 655-665.
6. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J 3rd, et al; Peer Review Committee Members. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022. Str. 334-482.
7. Ozawa H, Takahashi A, Bessho R, et al. Saccular and Fusiform Abdominal Aortic Aneurysms Treated With Endovascular Repair Differ in Presentation and Treatment Threshold: Analyses Using a National Clinical Database in Japan. *J Am Heart Assoc*. 2024;13(11):e032715.
8. Karthaus EG, Tong TML, Vahl A, et al; Dutch Society of Vascular Surgery, the Steering Committee of the Dutch Surgical Aneurysm Audit and the Dutch Institute for Clinical Auditing. Saccular Abdominal Aortic Aneurysms: Patient Characteristics, Clinical Presentation, Treatment, and Outcomes in the Netherlands. *Ann Surg*. 2019. Str 852-858.
9. Wanhainen A, Van Herzele I, Bastos Goncalves F, et al; ESVS Guidelines Committee. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2024. Str 192-331.
10. Song P, He Y, Adeloye D, et al; Global Health Epidemiology Research Group (GHERG). The Global and Regional Prevalence of Abdominal Aortic Aneurysms: A Systematic Review and Modeling Analysis. *Ann Surg*. 2023. Str. 912-919.
11. Marcaccio CL, Schermerhorn ML. Epidemiology of abdominal aortic aneurysms. *Semin. Vasc. Surg*. 2021. Str. 29-37.
12. Salvador-González B, Martín-Baranera M, Borque-Ortega A, et al. Prevalence of Abdominal Aortic Aneurysm in Men Aged 65–74 Years in a Metropolitan Area in North-East Spain. *Eur. J. Vasc. Surg*. 2016. Str. 75-81.
13. Summers KL, Kerut EK, Sheahan CM, et al. Evaluating the prevalence of abdominal aortic aneurysms in the United States through a national screening database. *J Vasc Surg*. 2021. Str. 61-68.
14. Nordness MJ, Baxter BT, Matsumura J, et al. The effect of diabetes on abdominal aortic aneurysm growth over 2 years. *J Vasc Surg*. 2022. Str. 1211-1222.
15. Prince LA, Johnson GA. Aneurysms of the Aorta and Major Arteries. V Tintinalli's Emergency Medicine. 7. izdaja. The McGraw-Hill Companies; 2012. Str. 453-457.
16. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Rupture Rate of Large Abdominal Aortic Aneurysms in Patients Refusing or Unfit for Elective Repair. *JAMA*. 2002. Str. 2968–2972.
17. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, et al; Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*. 2003. Str. 1106-1117.
18. Bogie R, Willigendael EM, de Booi M, et al. Acute thrombosis of an abdominal aortic aneurysm: a short report. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008. Str. 590-592.
19. Sincos IR, da Silva ES, Ragazzo L, et al. Chronic thrombosed abdominal aortic aneurysms: a report on three consecutive cases and literature review. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009. Str. 1227-1230.

20. Tanaka S, Ohmine T, Maeda T. A case of abdominal aortic aneurysm presenting with multiple organs embolization. *Surg Case Rep.* 2024;10(1).
21. Kumar Y, Hooda K, Li S, et al. Abdominal aortic aneurysm: pictorial review of common appearances and complications. *Ann Transl Med.* 2017. Str. 256–266.
22. Deipolyi AR, Rho J, Khademhosseini A, et al. Diagnosis and management of mycotic aneurysms. *Clin Imaging.* 2016;40(2). Str. 256–262.
23. Aggarwal S, Qamar A, Sharma V, et al. Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review. *Exp Clin Cardiol.* 2011. Str. 11–5.
24. Lindblad B, Almgren B, Bergqvist D, et al. Abdominal aortic aneurysm with perianeurysmal fibrosis: experience from 11 Swedish vascular centers. *J Vasc Surg.* 1991;13(2). Str. 231–237.
25. Hodgson KJ, Webster DJ. Abdominal aortic aneurysm causing duodenal and ureteric obstruction. *J Vasc Surg.* 1986;3(2). Str. 364–368.
26. Podlogar V, Janić M, Snoj Ž. Abdominalna aorta. V: Podlogar V, Marčun R, Jug B. Obposteljna ultrazvočna preiskava pri nujnih stanjih. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, Društvo študentov medicine Slovenije. 2022. Str. 93–102.
27. D'Souza D, Le L, Walizai T, et al. Abdominal aortic aneurysm. [Internet] Radiopaedia, AU. 2025. [Citirano 30. 6. 2025]. Dosegljivo na: <https://radiopaedia.org/articles/abdominal-aortic-aneurysm?lang=gb>
28. Powell JT, Sweeting MJ, Thompson MM, et al. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomised trial. *BMJ.* 2014;348:f7661.
29. Scali ST, Stone DH. Modern management of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10:1323465.
30. Truong HK. Abdominal Aortic Aneurysm Treatment & Management: Approach Considerations, Treatment of Unruptured Aneurysms, Initial Management. [Internet]. Medscape, NY. 2025. [Citirano 25. 6. 2025]. Dosegljivo na: <https://emedicine.medscape.com/article/1979501-treatment#d10>
31. Long DA. The Crashing Abdominal Aortic Aneurysm Patient [Internet]. emDOCs.net, CA. 2019. [Citirano 28. 6. 2025]. Dosegljivo na: <https://www.emdocs.net/the-crashing-abdominal-aortic-aneurysm-patient/>
32. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2018;67(1):2–77.e2.
33. Lott C, Truhlar A, Alfonzo A, et al; ERC Special Circumstances Writing Group Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation.* 2021. Str. 152–219.
34. <https://www.lemaitre.com/patients/conditions/aortic-aneurysms>
35. <https://quizlet.com/256343593/surgery-basics-flash-cards/>
36. Bogie R, Willigendael EM, de Booi M, et al. Acute thrombosis of an abdominal aortic aneurysm: a short report. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008. Str. 590–592.
37. Podlogar V, Janić M, Snoj Ž. Abdominalna aorta. V: Podlogar V, Marčun R, Jug B. Obposteljna ultrazvočna preiskava pri nujnih stanjih. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, Društvo študentov medicine Slovenije; 2022. Str. 93–102.
38. Diaz O, Eilbert W. Ruptured abdominal aortic aneurysm identified on point-of-care ultrasound in the emergency department. *Int J Emerg Med.* 2020;13(1):25.
39. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, et al; Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American

Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg. 2003. Str. 1106-17.

Venske trombembolične bolezni (GVT, PE, PTF)

Avtor: **Anja Grubelnik**¹, dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: doc. dr. **Hugon Možina**², dr. med., specialist interne in intenzivne medicine

2) Internistična prva pomoč, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Uvod

S pojmom venske trombotične bolezni oziroma venski trombembolizmi zajamemo globoko vensko trombozo (GVT) in pljučno embolijo (PE) kot najpomembnejši entiteti teh bolezni na področju urgentne medicine.

Venska tromboza je nastanek strdka v veni, kar vodi v njeno delno ali popolno zaporo. V primeru prizadetosti globokih ven govorimo o globoki venski trombozi (GVT), ob prizadetosti površinskih ven pa o površinskem tromboflebitisu (PTF), kjer je v ospredju vnetje povrhnjih ven. GVT se najpogosteje razvije v venah spodnjih okončin, kjer jo glede na mesto tromboze delimo na proksimalno (prizadetost femoralne in poplitealne vene) in distalno (prizadetost golenskih ven). Gre za klinično pomembno delitev, saj je pomemben zaplet proksimalne GVT pljučna embolija (PE). Redkeje se GVT pojavlja v venah zgornjih udov, kjer je povezana predvsem z vstavljenim centralnim venskim katetrom; še redkeje pa v portalni, lienalni, mezenterični in možganskih venah ter sinusih. (1, 2)

Pljučna embolija pomeni zaporo ene ali več pljučnih arterij, najpogosteje s krvnim strdkom iz področja proksimalne GVT spodnjih okončin, redkeje je vzrok embolizacija tromba iz področja GVT zgornjih udov ali medeničnih ven. V kontekstu tega prispevka se bomo osredotočili na PE kot posledico tromboembolije. Do zapore pljučnih arterij lahko pride tudi zaradi drugih vzrokov, kot so na primer plini, kostni mozeg, tumorska mase in amnijska tekočina. (3)

Epidemiologija

Venski trombembolizmi, ki se kažejo kot GVT ali PE, predstavljajo tretji najpogostejši akutni kardiovaskularni sindrom, za miokardnim infarktom in kapjo (4).

Venska tromboza je pogosto stanje, za katerim naj bi v Sloveniji letno zbolelo približno 3000 oseb oziroma 1–2 osebi na 1000 prebivalcev. Pri približno 20 % bolnikov z nezdravljeno distalno GVT, se ta razširi v proksimalne vene, kjer, če ostane nezdravljena, pri okrog 50 % bolnikov vodi v PE. Incidenca PE v Sloveniji je približno 1000 oseb na leto, pri čemer v polovici primerov ne najdemo jasnega vzroka in govorimo o idiopatski PE. Pojavnost PE je enaka pri obeh spolih, redka pa v otroški dobi. Približno 10 % bolnikov s PE umre. (1, 3, 5, 6)

Etopatogeneza in patofiziologija

Dejavniki tveganja, ki so povezani z venskimi trombembolizmi (in so torej enaki za GVT in PE), so povzeti v t.i. Virchow triadi, ki jo sestavljajo tri patofiziološke komponente: disfunkcija žilnega endotelija (poškodbe žilne stene, venski kateri ...), hiperkoagulabilnost (sepsa, rak, hormonska terapija, kronična vnetja, trombofilija, hemoglobinopatija, nosečnost ...) in staza krvi (nepokretnost, imobilizacija po poškodbi/operativnem posegu, varice spodnjih okončin ...). Načeloma so venski trombembolizmi posledica delovanja več dejavnikov hkrati, en sam dejavnik tveganja običajno ne zadostuje za nastanek strdka. Dejavnike tveganja lahko razdelimo tudi na prehodne, na primer pareza ali imobilizacija uda, operativni posegi, daljši letalski poleti, uporaba oralne kontracepcije, vstavljeni venski katetri, sepsa, hormonska terapija, porušeno ravnesje med pro- in antikoagulantnimi dejavniki, nosečnost ...; in na stalno prisotne, na primer aktivno maligno obolenje, anamneza predhodnih venskih trombembolizmov, trombofilija, debelost, starost in nekatere kronične bolezni, kot so srčno popuščanje, sladkorna bolezen, srčni infarkt, možganska kap in vnetna črevesna bolezen. (2, 7)

Do nastanka tromba oziroma krvnega strdka pride, ko koagulacija prevlada nad fibrinolizo oz. odstranjevanjem tromba. Venske trombembolizme lahko razdelimo na sprožene, tj. povezane z dejavniki tveganja za nastanek trombov, in nesprožene oz. idiopatske, tj. brez jasnih pridruženih dejavnikov tveganja, ki bi bili lahko povezani z njihovim nastankom. (2, 8)

V tem prispevku se bomo osredotočili na PE, ki je posledica GVT, kar predstavlja 70–80 % primerov vseh PE. V teh primerih je PE posledica odtrganja dela tromba, ki po venskem obtoku preko desnega ventrikla prehaja v pljučni obtok, kjer povzroči zaporo pljučnih arterij, kar vodi v ventilacijsko-perfuzijsko neravnovesje, motnje izmenjave plinov in hipoksemijo. Najpogostejše so zaradi trombembolizmov prizadeti spodnji deli pljuč. Klinične posledice zapore pljučnih arterij so odvisne predvsem od števila in velikosti trombov oz. deleža pljučnih arterij, ki je zaradi trombembolizmov izključen iz obtoka, bolnikovih predhodnih oz. pridruženih obolenj (kardiovaskularnih, respiratornih in drugih) ter od nevrohumoralnih dejavnikov. Večji trombi se zagozdijo v glavni pljučni arteriji, medtem ko manjši prizadenejo bolj periferne dele pljučne cirkulacije. Ti so povezani s pljučnim infarktom in intraalveolarnimi krvavitvami. Predhodno zdravi ljudje postanejo simptomatski, ko je iz obtoka izključene 20–30 % pljučne cirkulacije. Ob zapori žil s trombembolusom se iz aktiviranih trombocitov sproščajo humoralni mediatorji (serotonin, tromboksan), ki povzročijo vazokonstrikcijo v neprizadetih delih pljuč. Ob edemu, krvavitvah in izgubi surfaktanta se zmanjša tudi podajnost pljuč. Obsežnejše pljučne embolije so tako povezane s povečanjem pljučnega sistolnega tlaka, kar vodi v obremenitev desnega ventrikla. Za zagotavljanje polnitve desnega ventrikla pride do kompenzatornega povečanja frekvence in krčenja srca. Značilni so povečanje polnilnih tlakov desnega ventrikla (centralni venski pritisk) in povečanje votlin desnega srca ter iztisni volumen, kar vodi v večjo porabo kisika v srčni mišici. Zaradi povečanja desnega srca pride do utesnitve levega ventrikla oz. njegove diastolne disfunkcije ter s tem zmanjšanja minutnega volumna srca in koronarne perfuzije, kar lahko vodi v ishemijo miokarda, hipotenzijo, sinkopo in/ali smrt. Do smrti zaradi PE pride zaradi dveh mehanizmov:

1. nenadna (skoraj) popolna obstrukcija pljučne arterije, ki povzroči PEA ali asistolijo zaradi ishemičnega učinka na His-Purkinjev prevodni sistem ali
2. napredujoče desno stransko srčno popuščanje s pridruženim cirkulatornim šokom. (3, 5, 8, 9)

Klinična slika

GVT najpogostejše prizadene spodnje ude, v manj kot 10 % se pojavi obojestransko. Bolniki lahko navajajo občutek napetosti, težo v prizadetem udu in bolečine, ki se med aktivnostjo (hojo) okrepijo. Značilne so oteklina, rdečina ali pomodrelost in toplina prizadetega uda distalno od zapore, vidno je lahko prosevanje podkožnih ven. Klinična slika pri GVT zg. okončin je podobna. Test gnetenja in Homanov test sta slabo senzitivna in slabo specifična. Pri hudi obliki GVT, kjer moten venski odtok krvi vpliva tudi na arterijsko cirkulacijo okončine, govorimo o flegmaziji. PTF najpogostejše prizadene varikozno spremenjene povrhnje vene nog, ob čemer je prizadeta vena boleča in zadebeljena s pordelo okolico. Bolezen se lahko razširi tudi na globoki venski sistem, za prepoznavo česar si pomagamo z ultrazvokom (UZ). (1)

Pri PE je lahko klinična slika zelo raznolika; od bolnikov, ki so popolnoma asimptomatski ali z nespecifičnimi simptomi, pa vse hemodinamsko in respiratorno močno prizadetih bolnikov v obstruktivnem šoku. Kaže se lahko tudi kot nenadna srčna smrt. Najpogostejše pri bolnikih opazimo dispnejo in tahipnejo ob sicer normalnem avskultacijskem izvidu pljuč (87–96 % bolnikov), pri najbolj ogroženih bolnikih tudi tiščočo bolečino v prsih (20–25 %), ki je posledica ishemije desnega prekata (stenokardija). Pri pljučnem infarktu, ki je običajno posledica manj pomembne PE, imajo bolniki bolečino plevralnega tipa. RTG prsnega koša je pri PE normalen v večini primerov, EKG z značilnimi spremembami za obremenitev desnega prekata (inverzni T valovi od V_1 do V_4 , kompletni in inkompletni DKB, vzorec QS v V_1 , vzorec S1Q3T3), pa najdemo le pri najbolj ogroženih bolnikih. Značilna kombinacija dispneje, bolečine v prsnem košu in hemoptize je redko prisotna. Pri obravnavi bolnika moramo biti pozorni tudi na morebitno sočasno prisotnost značilnosti GVT. (3, 4, 5)

Glede na prizadetost (HD nestabilnost, klinična slika, disfunkcija desnega ventrikla na CTA pljučnih arterij ali transtorakalnem UZ, povišane vrednosti troponina) delimo bolnike s PE v tri oz. štiri skupine glede na stopnjo tveganja za zgodnjo umrljivost, tj. znotraj 30 dni (tabela 1) (3, 4, 9).

1. **Bolniki z visokim tveganjem oz. zelo ogroženi** (prejšnje poimenovanje: masivna PE; smrtnost > 12 % – v splošnem 30–50 %). V tej skupini bolnikov pride običajno do zapore velikih proksimalnih vej pljučnih arterij, kar iz pretoka izključuje tudi več kot 50 % pljučne cirkulacije. Ti bolniki so hemodinamsko nestabilni, z znaki desnostranskega srčnega popuščanja (akutni cor pulmonale oz. pljučno srce), razvojem obstruktivnega šoka, zmanjšanjem minutnega volumna srca in hipotenzijo oz. padcem sistolnega tlaka za vsaj 40 mmHg glede na pacientovo bazalno vrednost. Težave največkrat nastopijo nenadno, z dispnejo, tahipnejo in/ali sinkopo, lahko pa se kaže tudi z zastojem srca, kjer je največkrat prisotna električna aktivnost brez pulza (PEA).
2. **Bolniki z zmernim tveganjem oz. srednje ogroženi** (prejšnje poimenovanje: submasivna PE; smrtnost 2–12 %), ki se delijo na bolj – visoko zmerno tveganje (na UZ vidna obremenitev desnega ventrikla + povišana troponin in NT-proBNP) in manj – nizko zmerno tveganje (na UZ obremenitev desnega ventrikla ali povišan troponin/NT-proBNP ali nič od tega) – ogrožene: klinična slika je pri srednje ogroženih manj izrazita, postavitve diagnoze lahko težavnejša; PE je dovolj obsežna, da so bolniki prizadeti in imajo težave z dihanjem, ugotavljamo lahko tudi prizadetost desnega ventrikla, a BREZ znakov šoka.
3. **Bolniki z nizkim tveganjem oz. neogroženi** (smrtnost < 1 %): so hemodinamsko stabilni, brez znakov obremenitve desnega ventrikla. (3, 9)

Tabela 1: Delitev PE glede na stopnjo tveganja za zgodnjo umrljivost (4)

Tveganje za zgodnjo umrljivost	HD nestabilnost oz. šok ali hipotenzija	PESI III-IV sPESI ≥ 1	Znaki disfunkcije Dv	Patološki laboratorijski pokazatelji (TnI, NT-proBNP)
Visoko (< 20 %)	DA	DA	DA	DA
Srednje – visoko zmerno tveganje	ne	DA	Disfunkcija Dv + patološke laboratorijske vrednosti	
Srednje – nizko zmerno tveganje	ne	DA	1) brez disfunkcije Dv + normalen laboratorij ali 2) disfunkcija DV ali patološki laboratorij	
Nizko tveganje (< 1 %)	ne	ne	ne	ne

PE – pljučna embolija, HD – hemodinamsko, PESI – angl. *PE severity score*, sPESI – angl. *simplified PE severity score*, Dv – desni ventrikel

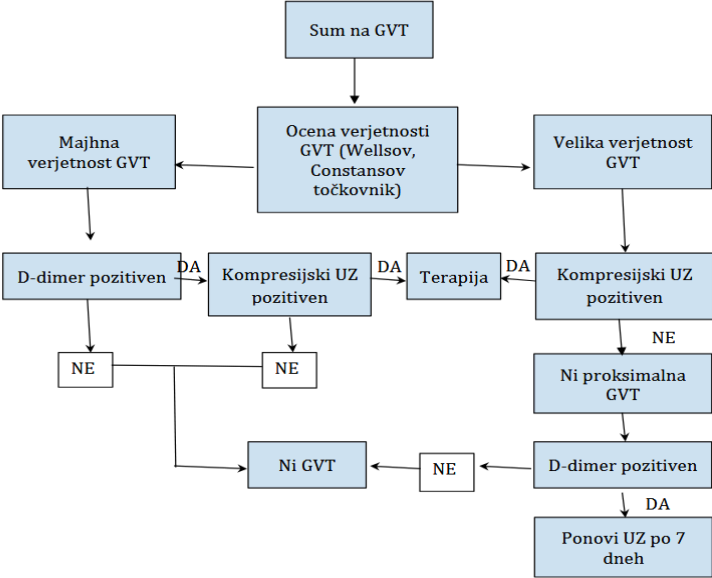
Diagnoza

Postavitev diagnoze GVT in PE zahteva uporabo kombinacije anamnestičnih podatkov, kliničnega pregleda, slikovne diagnostike (UZ) in točkovnikov, saj ima pomembno vlogo v diagnostičnem postopku sama ocena klinične verjetnosti, ki zdravnika usmeri v smiselno nadaljnje uporabe dodatnih diagnostičnih postopkov (npr. CTA). V primeru potrjene GVT se moramo vedno usmeriti tudi v diagnostiko morebitne PE.

Diagnoza GVT

Simptomi in znaki pri GVT so lahko neznčilni, neodkrita in nezdavljena GVT pa lahko vodi v življenjsko ogrožajoče zaplete (npr. PE). Pri postavitvi diagnoze GVT se opiramo na kombinacijo anamneze in kliničnega pregleda, na podlagi katerih lahko s pomočjo točkovnikov (najširše uporabljen Wellsov točkovnik za GVT) določimo predtestno verjetnost za GVT, kar nas lahko usmeri v nadaljnje diagnostične odločitve (slika 1). (2, 10)

Slika 1: Diagnostični algoritem pri sumu na globoko vensko trombozo (2)



Ocena klinične in predtestne verjetnosti – Wellsov točkovnik, Constansov točkovnik

Wellsov točkovnik (tabela 2) za GVT paciente razdeli v tiste z večjo klinično verjetnostjo za GVT in tiste z manjšo verjetnostjo. Wellsov točkovnik ima visoko negativno napovedno vrednosti (95 %). Glede na algoritem obravnave pacienta s sumom na GVT, se usmerimo v nadaljnje diagnostične metode. Če sumimo na GVT zgornjih okončin, si pomagamo s Constansovim točkovnikom (tabela 3), ki paciente glede na klinično verjetnost razdeli na tiste z malo, srednje ali zelo verjetno GVT. (2, 7)

Tabela 2: Wellsov točkovnik za oceno klinične verjetnosti za GVT (1)

Klinični podatki	Točke
Rak (aktivno ali paliativno zdravljenje v zadnjih 6 mesecih)	+1
Paraliza, pareza, mavčna imobilizacija spodnjega uda	+1
Ležanje več kot 3 dni, velik kirurški poseg v zadnjih 4 tednih	+1
Lokalizirana občutljivost v poteku globoke vene	+1
Oteklina celotnega spodnjega uda	+1
Oteklina goleni (obseg, merjen 10 cm pod tuberositas tibiae, najmanj 3 cm večji kot na zdravi nogi)	+1
Vtisljivi edem simptomske noge	+1
Povrhnje nevarikozne kolateralne vene	+1
Predhodna venska tromboza	+1
Druga diagnoza najmanj enako verjetna kot venska tromboza	-2

Tabela 3: Constansov točkovnik (7)

Klinični podatki	Točke
Tujek v veni (kateter/elektroda)	+1
Enostranska oteklina	+1
Lokalizirana bolečina	+1
Verjetna druga diagnoza	-1

Ultrazvok – kompresijski test

UZ je diagnostična metoda izbora, saj predstavlja enostavno, hitro in neinvazivno metodo ugotavljanja GVT, z visoko specifičnostjo in senzitivnostjo. Glede na algoritem ga opravimo pri bolnikih z majhno klinično verjetnostjo za GVT in povišanimi vrednostmi D-dimerja ter pri bolnikih z veliko klinično verjetnostjo za GVT. V primeru, da pri pacientu obstaja velika klinična verjetnost za GVT in je rezultat kompresijskega UZ negativen ob pozitivnem D-dimerju, je potrebno UZ ponoviti v dveh do sedmih dneh. (2, 7)

Z UZ (uporabimo linearno sondo) v sklopu diagnosticiranja GVT preverjamo stisljivost ven v poplitealni in femoralni regiji (t.i. dvoregijski kompresijski test), pri čemer se osredotočamo na stisljivost v. femoralis, vtočišča v. saphene magne in v. femoralis superficialis femoralno ter v. popliteae poplitealno. Manj zanesljiva je uporaba kompresijskega UZ v področju distalnega dela v. femoralis profunde in vv. iliacae. Manjša je tudi senzitivnost kompresijskega UZ pri sumu na GVT golenskih ven. V primeru GVT zgornjih okončin se kompresijski test izvede v področju v. jugularis interne, v. subclavie, v. axilaris, v. brachialis, v. cephalice in v. basilice. (2, 7)

D-dimer

D-dimer je razgradni produkt fibrina, pri čemer se zanašamo predvsem na njegovo veliko negativno napovedno vrednost. Pomembno je zavedanje, da je lahko D-dimer povišan oz. pozitiven pri številnih drugih obolenjih in stanjih (npr. pri sepsi, malignih obolenjih, po operacijah, poškodbah ali krvavitvah, v nosečnosti, pri miokardnem infarktu, možganski kapi, disekciji aorte ...). Tako se je za določanje D-dimerja smiselno odločiti pri bolniku z nizko klinično verjetnostjo za GVT; kombinacija nizke predtestne verjetnosti in negativnega D-dimerja izključi GVT. V primeru, da pri bolniku obstaja velika klinična verjetnost za GVT, negativne vrednosti D-dimerja niso zanesljive za izključitev GVT, zato ti pacienti primarno potrebujejo UZ. (1, 2, 7)

Dodatna slikovna diagnostika

CT in MR venografija prideta v upoštevek, ko zaradi anatomskih vzrokov ne moremo opraviti kompresijskega UZ in nista del rutinske obravnave pacienta s sumom na GVT. Uporabni sta predvsem za prikaz ven v trebuhu in mali medenici. (2, 7)

Diferencialna diagnoza GVT

Pri obravnavi bolnika z GVT moramo pomisliti na diferencialne diagnoze kot so površinski tromboflebitis, kronično vensko popiučanje, limfedem, otekanje okončine kot posledica poškodbe ali ob nepokretnosti, vnetje podkožja (celulitis, nekrozantni fasciitis), hematoma mišičja,

mišično-skeletno bolečino, Bakerjevo cisto, venske in arterijske anevrizme. (2, 7)

Diagnoza PE

Pristop k bolniku s sumom na PE in diagnostični algoritem

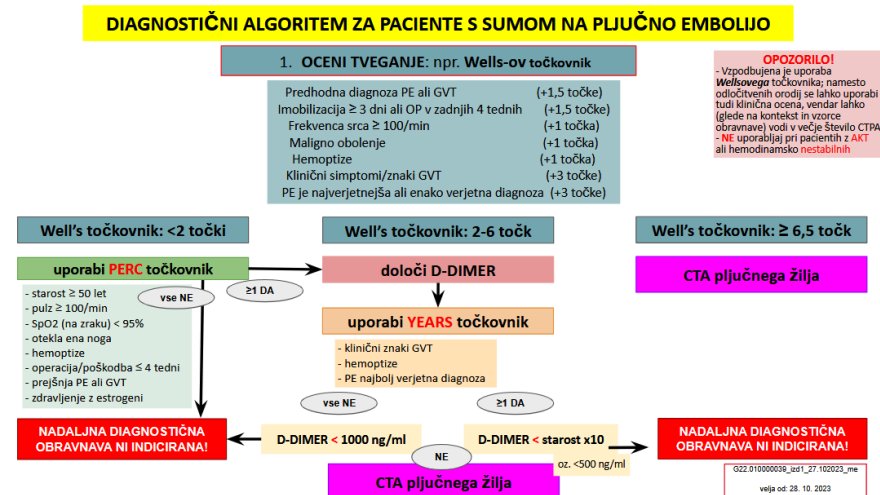
Zaradi raznolike klinične slike je lahko postavitve diagnoze PE težavna. Tudi tu je pomembna kombinacija anamneze in kliničnega pregleda ter uporaba točkovnikov (Wells, Geneva, PERC, Years), ki nas v skladu z vzpostavljenimi algoritmi obravnave takih pacientov usmerijo v morebitne nadaljnje diagnostične postopke. V tabeli 4 je prikaz Wellsovega točkovnika pri pacientih s sumom na PE, na sliki 2 pa primer diagnostičnega algoritma, ki se uporablja v UKC MB. Ključna diagnostična metoda je CTA pljučnih arterij, s pomočjo katere dokažemo pljučno embolijo in hkrati tudi ocenimo prizadetost desnega srca. (3, 5, 9)

Tabela 4: Wellsov točkovnik za oceno klinične verjetnosti za pljučno embolijo (3)

Klinični znaki	Točke
Klinični znaki/simptomi GVT (najmanj oteklina in bolečnost v predelu globokih ven)	+3
Alternativna diagnoza je manj verjetna kot PE	+3
Srčna frekvenca > 100/min	+1,5
Imobilizacija (> 3 dni) ali operacija v zadnjih 4 tednih	+1,5
Predhodna PE/GVT	+1,5
Hemoptiza	+1
Malignom (zdravljen ali paliativno obravnavan v zadnjih 6 mesecih)	+1

PE – pljučna embolija, GVT – globoka venska tromboza

Slika 2: Diagnostični algoritem za paciente s sumom na PE, ki se uporablja v urgentnih centrih (13)



Pri bolnikih z majhno predtestno verjetnostjo (glede na Wells ali Geneva), si glede na ustaljene algoritme (slika 2) pomagamo s točkovnikom PERC (Pulmonary Embolism Rule-out Criteria). V primeru, da s PERC PE ne moremo izključiti, je potrebno nadaljnje določanje D-dimera, in v primeru pozitivnih vrednosti CTA pljučnih arterij. Pri uporabi D-dimera za izključevanje PE se priporoča uporaba starosti prilagojenih cut-off vrednosti. (4, 5)

Pri bolnikih s srednjo predtestno verjetnostjo za PE si pomagamo z YEARS točkovnikom in vrednostmi D-dimera, katerega cut-off vrednosti se razlikujejo glede na prisotnost ali odsotnost kliničnih značilnosti, verjetnost diagnoze PE ter glede na starost. V primeru, da z YEARS točkovnikom in D-dimerjem ne moremo izključiti PE, je indiciran CTA pljučnih arterij. (3, 5, 9)

Pri veliki predtestni verjetnosti za PE je preiskava izbora CTA pljučnega žilja. Prav tako je takojšnja slikovna diagnostika potrebna pri hemodinamsko prizadetem bolniku. (3, 5, 9)

Vloga drugih diagnostičnih metod v diagnostiki PE

Druge diagnostične metode (EKG, UZ srca, kompresijski UZ, RTG prsnega koša, plinska analiza arterijske krvi, troponin, NT-proBNP) služijo predvsem za oceno ogroženosti in celokupne prizadetosti pacienta (1).

EKG je lahko pri pljučni emboliji normalen, lahko pa v njem najdemo sinusno tahikardijo, atrijsko fibrilacijo, desno srčno os, inkompletni ali kompletni desnokračni blok, negativni T val v V1–V4 in negativni T val v III, specifičen, a redko prisoten S1Q3T3 vzorec, nespecifične spremembe ST veznice (5, 8, 9).

V diagnozi hemodinamsko pomembne PE ima vlogo UZ srca, še posebej v okoljih, kjer CTA ni hitro dostopen. Z UZ iščemo znake obremenitve desnega ventrikla, ki so posredni znak PE. Ti pri bolnikih z visokim tveganjem in hemodinamsko nestabilnostjo ali nedosegljivostjo CTA zadostujejo za pričetek trombolitičnega zdravljenja. Z UZ si lahko prikažemo povečan desni ventrikel, ki je enak ali večji od levega, lahko tudi povečan desni atrij, slabšo krčljivost proste stene desnega ventrikla, bočenje septuma v levi ventrikel med diastolo ali v obeh fazah cikla. S transtorakalnim UZ lahko potrdimo diagnozo PE le, če si prikažemo proste trombe v desnih srčnih votlinah; s transezofagealnim ultrazvokom pa si lahko prikažemo celo trombe v proksimalnih pljučnih arterijah. (3, 5)

Glede na to, da je večina PE posledica embolizacije tromba iz področja GVT, je smiselna uporaba UZ za ugotavljanje stisljivosti ven v spodnjih udih, tj. kompresijski test (5).

RTG prsnega koša je pomemben predvsem v izključevanju drugih možnih vzrokov za simptome in znake pri bolniku. V primeru pljučnega infarkta lahko vidimo trikotasto zasenčenje prizadetega dela, lahko je vidna kardiomegalija, ob PE lahko pride do plevralnega izliva, lahko pa opazimo tudi t.i. Westermarkov znak, ki pomeni odsotnost žilne risbe za embolusom. (3, 5)

Od slikovne diagnostike prideta v upoštevek tudi ventilacijsko-perfuzijska scintigrafija in pljučna angiografija ter magnetnoresonančna angiografija (3, 9).

V plinski analizi arterijske krvi je pri veliko bolnikih prisotna hipoksemija, normalne vrednosti pO_2 pa PE ne izključujejo. Zaradi tahipneje je možna tudi hipokapnija in respiratorna alkalozna (3, 9). Pri tem je na mestu opomba iz klinične prakse, da moramo pri bolniku z nizkimi vrednostmi pO_2 , ki jih

ne moremo razložiti z drugimi diagnostičnimi metodami in možnimi diagnozami (npr. nesorazmerno močno znižan pO_2 glede na minimalne vnetne infiltrate na RTG prsnega koša in blago zvišane vnetne parametre), vedno pomisliti tudi na možnost PE.

Diferencialna diagnoza PE

Diferencialnodiagnostično pridejo v upoštevanje akutni koronarni sindrom, disekcija aorte, tamponada srca, pnevmotoraks, akutna okvara zaklopk, perikarditis, kongestivno srčno popuščanje, aritmije, pljučnica, maligna obolenja pljuč, poslabšanje astme ali kronične obstruktivne pljučne bolezni, hiperventilacija ob paničnem napadu in druge. Pozorni moramo biti torej predvsem na možnost nujnih stanj, ki se prav tako izražajo z dispnejo, bolečino v prsnem košu, izgubo zavesti. (4, 5, 8, 9)

Zdravljenje

Zdravljenje GVT

Glavna cilja zdravljenja GVT sta preprečitev PE kot zapleta ob embolizaciji tromba ter zmanjšanje verjetnosti za ponovitev GVT. Osnovo predstavlja antikoagulacijska terapija (AKT), ki jo ob odsotnosti kontraindikacij uvedemo takoj ob postavitvi diagnoze GVT. Zdravljenje z AKT lahko kronološko razdelimo na začetno (1. teden), nadaljevalno (3–6 mesecev) in dolgotrajno (več kot 6 mesecev). V primeru morebitnih kontraindikacij za uvedbo AKT (aktivna krvavitev, nujen kirurški poseg, nevarnost krvavitve v centralni živčni sistem) ali pa ob ponovitvi venskih tromboembolizmov, kar nakazuje na neučinkovitost AKT, pride v upoštevanje vstavitve filtra v spodnjo v. cavo inferior. Pri flegmaziji s sočasno prizadetostjo arterijske cirkulacije in pri obsežni ileofemoralni GVT se odločamo za zdravljenje s trombolizo. Bolnike z nezapleteno GVT, brez znakov za PE in nizkim tveganjem za krvavitev, zdravimo ambulantno. (2, 6, 7)

Antikoagulantna terapija

V začetnem obdobju zdravljenja uporabljamo nizkomolekularne heparine (NMH), nefrakcioniran heparin ali direktne/novejše oralne antikoagulate (DOAK/NOAK). V nadaljevalnem zdravljenju se uporabljajo kumarini (tj. zaviralci vitamina K) ali DOAK, razen pri nosečnicah in onkoloških bolnikih, kjer namesto uvedbe per os AKT podaljšamo terapijo s terapevtskimi odmerki NMH. Pred uvedbo AKT je potrebna laboratorijska kontrola hemoglobina, trombocitov, dušičnih retentov in jetrnih testov. (2, 6, 7)

Odmerek NMH, ki ga apliciramo subkutano (s.c.), odmerjamo glede na telesno težo in ledvično funkcijo bolnika v enem ali dveh dnevni odmerkih, prikazanih v tabeli 5. Razen pri nosečnicah, bolnikih z zmanjšano ledvično funkcijo in ob zapletih zdravljenja, laboratorijske kontrole učinkovitosti zdravljenja niso potrebne. Sicer pa lahko učinek kontroliramo z določanjem aktivnosti aktiviranega faktorja X (anti-Xa) štiri ure po aplikaciji NMH. (6)

Tabela 5: Odmerjanje nizkomolekularnega heparina (6, 7)

dalteparin (Fragmin®)	100 IE/kg/12 h s.c. ali 200 IE/kg/24 h s.c. *maximalni dnevni odmerek 18.000 IE/dan
nadroparin (Fraxiparine®)	0,1 ml/10 kg/12 h s.c.

nadroparin (Fraxiparine FORTE®)	0,1 ml/10 kg/24 h s.c.
enoksaparin (Clexane®)	1 mg/kg/12 h s.c. ali 1,5 mg/kg/24 h s.c.

Za zdravljenje z nefrakcioniranim heparinom, ki ga dajemo v obliki intravenske (i.v.) infuzije, se odločamo le v primeru velikega tveganja za krvavitev, ob predvidenem nujnem invazivnem posegu ali ob kronični ledvični bolezni 4. ali 5. stopnje. Zdravljenje začnemo z bolusom 80 IE/kg i.v. oz. 5000 IE i.v. in sočasno uvedemo infuzijo z 18–20 IE/kg/h i.v. oz. ne manj kot 30.000 IE/24 h v i.v. infuziji. Odmerjanje prilagodimo glede na aktivirani parcialni tromboplastinski čas (aPTČ), ciljno območje je odvisno od laboratorija oz. proizvajalca diagnostičnega aparata. (7, 12)

Če se v sklopu nadaljevalnega zdravljenja odločimo za zdravljenje s kumarini (najpogosteje uporabljen je varfarin), te praviloma uvedemo hkrati z uvedbo NMH, in sicer v odmerku 6 mg, pri čemer je potrebno odmerki individualno prilagajati za ciljni INR 2,0–3,0. Vzporedno prejetje NMH in kumarinov je običajno potrebno vsaj 5 dni do doseženega učinka, tj. ciljnega INR. Zaradi teratogenih učinkov so kontraindicirani v nosečnosti, prav tako jih ne uvajamo bolnikom z rakom. (6, 7)

Direktne oralne antikoagulate lahko uvedemo že v sklopu začetnega ali nato nadaljevalnega zdravljenja, saj imajo hiter začetek delovanja (začetek delovanja v 1–4 urah). Delimo jih na zaviralce trombina (faktorja IIa: dabigatran) in zaviralce faktorja Xa (rivaroksaban, apiksaban, edoksaban). Rivaroksaban in apiksaban lahko uvedemo samostojno, dabigatran in edoksaban pa po petih dneh NMH (tabela 6). Njihova uporaba ima številne prednosti, saj ob jemanju niso potrebne laboratorijske kontrole, doziranje je enostavno, manjše je tveganje za krvavitve, prav tako pa imajo manj interakcij z drugimi zdravili v primerjavi s kumarini. Niso primerni za uporabo pri GFR < 30 ml/min, onkoloških bolnikih, nosečnicah in doječih materah, kot tudi ne pri bolnikih z mehansko srčno zaklopko ali antifosfolipidnim sindromom. (6, 7)

Tabela 6: Odmerjanje direktnih oralnih antikoagulantov (6, 12)

dabigatran (Pradaxa®)	150 mg/12 h p.o., po vsaj 5 dneh NMH
apiksaban (Eliquis®)	10 mg/12 h p.o. 7 dni, nato 5 mg/12 h p.o.
rivaroksaban (Xarelto®)	15 mg/12 h p.o. 21 dni, nato 20 mg/24 h p.o.
edoksaban (Roteas®)	60 mg/24 h p.o., po vsaj 5 dneh NMH

Ponovitev venske tromboze ob AKT

V primeru, da pri pacientu, ki je na AKT, pride do ponovitve venske tromboze, uvedemo terapevtske odmerke NMH oz. v primeru, da bolnik že prejema terapevtske odmerke NMH, te zvišamo za 20–25 %. Če to ne privede do kliničnega izboljšanja, je potrebno z določanjem anti-Xa preveriti terapevtski učinek NMH. Redko pride v upoštevanje vstavev filtra v v. cavo inferior. Ob ponovitvi tromboz kljub AKT je potrebna diagnostika možnih vzrokov za ponovitev. (6)

Fizikalno zdravljenje

V akutnem obdobju GVT spodnjih udov je svetovana hoja in kompresija z uporabo kompresijskih dokolenk (stopnja kompresije II) ali povojev do kolen; kompresija do ingvinalnega predela bi prišla v upoštevanje pri hudi oteklini stegen. Kompresijsko zdravljenje je namenjeno predvsem preprečevanju potrombotičnega sindroma in v primeru odsotnosti otekline ni potrebno. Kompresijsko zdravljenje pri GVT zgornjih okončin ni priporočeno. (6)

Zdravljenje povrhnjega tromboflebitisa

Zdravljenje povrhnjega tromboflebitisa je odvisno od obsežnosti morebitnega strdka in oddaljenosti od globokih ven, kamor se lahko stanje razširi. Če je strdek manj kot 3 cm od globoke vene ali v stiku z njo, je zdravljenje enako kot pri GVT, torej z AKT. Če gre za večje, oddaljene strdke v poteku v. saphene magna, je indicirano zdravljenje s fondaparinom. Za zdravljenje lokaliziranega povrhnjega tromboflebitisa se sicer uporabljajo nesteroidni antirevmatiki (NSAR). (1, 8)

Zdravljenje pljučne embolije

Pri masivni PE oz. PE z visokim tveganjem je bistveno reperfuzijsko zdravljenje, pri ostalih oblikah pa si pri odločitvah glede nadaljnjega zdravljenja pomagamo s točkovnikom PESI (angl. *pulmonary embolism severity index*) ali sPESI (simplified PESI) (3, 5).

Obravnava bolnika s PE z visokim tveganjem (srčni zastoj, obstruktivni šok, hipotenzija, potreba po vazopresorjih)

V zadnjih letih se je iz Amerike v evropske bolnišnice razširil koncept multidisciplinarnih timov (angl. *Pulmonary Embolism Response Team*, PERT) za hiter odziv pri bolnikih z masivno oz. visoko tvegano PE in submasivno oz. srednje tvegano PE. Multidisciplinarnost tima omogoča hitro sprejemanje odločitev o najboljši metodi zdravljenja za posameznega pacienta. (4)

Pri PE z visokim tveganjem so pomembni reperfuzijsko zdravljenje, HD in respiratorna podpora (od dodajanja kisika pa do intubacije) ter AKT. Kot začetno AKT bolnikom apliciramo nefrakcioniran heparin. Zdravilo izbora pri PE z visokim tveganjem je reperfuzijsko zdravljenje, največkrat v obliki sistemske trombolize z alteplazo. Pred uvedbo trombolize je potrebno razmisliti o morebitnih kontraindikacijah (relativnih in absolutnih) za njeno uvedbo, v primeru, da je pri pacientu ob PE prišlo do sinkope, pa je predhodno potrebno opraviti tudi CT slikanje glave. Alteplazo dajemo v skupnem odmerku 100 mg, ki jih mora bolnik prejeti v dveh urah; lahko kot 10 mg začetnega bolusa i.v. v 1–2 min in nato 90 mg v kontinuirani infuziji ali pa vseh 100 mg v 2-urni kontinuirani infuziji. V primeru suma na PE med oživljanjem, damo alteplazo 50 mg i.v. v dvominutnem bolusu in nato še preostanek v obliki infuzije. (4, 5, 9)

Ob kontraindikaciji za trombolitično zdravljenje ali ob neuspehu trombolitičnega zdravljenja (brez kliničnega izboljšanja v 2–4 urah) alternativo predstavljata kateterska trombektomija ali kirurška embolektomija, pri pacientih v srčnem zastoju pa tudi veno-arterijski ECMO (angl. *extracorporeal membranous oxygenation*). (4, 5, 9)

Bolniki običajno potrebujejo podporo s kisikom in vazoaktivnimi zdravili. Zdravilo izbora pri obstruktivnem šoku nasploh je še vedno noradrenalin z možnostjo dodajanja vazopresina. V sklopu zdravljenja obstruktivnega šoka pri PE pa se je dobro zavedati, da se želimo izogniti povečanju

žilnega upora v pljučnem žilju, ki ga na primer vazopresin (za razliko od alfa agonistov, kot je noradrenalin) ne povzroča, in je zato uporaben pri pacientih z desnostranskim srčnim popuščanjem. Za izboljšanje krčljivosti desnega ventrikla lahko damo inotrope (npr. dobutamin). Pri dajanju tekočin je potrebna previdnost, saj lahko povzročimo še dodatno obremenitev desnega ventrikla. (3, 4, 5, 11)

Obravnava bolnika s PE z zmernim ali nizkim tveganjem

Pri bolnikih, ki niso hipotenzivni in nimajo znakov šoka, se pri odločanju glede zdravljenja poslužujemo še dodatnega preverjanja tveganja, kjer pridejo v upoštevanje klinični točkovniki ocene ogroženosti (npr. PESI, sPESI). Kot začetna AKT prideta v poštev NMH in fondaparin s.c. Načeloma pri bolnikih z zmernim tveganjem in HD stabilnostjo zadostuje parenteralna ali peroralna AKT, rutinska reperfuzijska terapija v smislu sistemske trombolize pa se zaradi povečanega tveganja za krvavitve ne daje rutinsko. Večina pacientov potrebuje sprejem v bolnišnico. V primeru, da imamo bolnika z majhnim tveganjem, brez obremenitve desnega ventrikla, z negativnimi vrednostmi troponina in NT-proBNP ter ob sodelovanju pacienta in njegovih svojcev, lahko PE pri pacientu obravnavamo ambulantno. (4, 5, 9)

Proгноza pri PE

Približno 11 % bolnikov z akutnim cor pulmonale, ki spadajo v skupino bolnikov z visokim tveganjem, naj bi umrlo že v prvi uri, še preden je PE ugotovljena. Prav tako je zgodnja smrtnost bolnikov z visokim tveganjem kljub zgodnjemu zdravljenju več kot 15 %. Dve tretjini jih umreta v prvi uri hospitalizacije, pri ostalih dveh tretjinah bolnikov iz te skupine pa je kljub postavljeni diagnozi in ustreznemu zdravljenju umrljivost po treh mesecih 10–20 %. V primeru neprepoznane in nezdravljene PE je ocenjena umrljivost 40–50 %. Bolniki z zmernim tveganjem predstavljajo skoraj 40 % bolnikov s PE, njihova pozna umrljivost pa je okrog 15 %. (3)

Reference

1. Vene N, Mavrt A. Bolezni ven. V Košnik M, Štajer D, urednika. Interna medicina. 5. izd. Ljubljana: Medicinska fakulteta Ljubljana, Slovensko zdravniško društvo, Knjigotrštvo Buča 2018: 337–341.
2. Marolt J, Rajapakse R. Globoka venska tromboza. V Strnad M, urednik. Urgentna medicina. 1. izd. Maribor: Univerza v Mariboru, Univerzitetna založba 2022: 206–211.
3. Možina H, Kozak M. Pljučna embolija. V Košnik M, Štajer D, urednika. Interna medicina. 5. izd. Ljubljana: Medicinska fakulteta Ljubljana, Slovensko zdravniško društvo, Knjigotrštvo Buča 2018: 341–347.
4. Konstantinides S V, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020 Jan 21;41(4):543–603.
5. Borovnik Lesjak V. Pljučna embolija. V Strnad M, urednik. Urgentna medicina. 1. izd. Maribor: Univerza v Mariboru, Univerzitetna založba 2022:122–129.
6. Kozak M, Štalc M, Tratar G et al. Slovenska priporočila za odkrivanje in zdravljenje venske tromboze: Zdravniški vestnik 2016; 85: 443–57.
7. Koželjnik Ž, Marinsk M. Venska trombembolija: Globoka venska tromboza. V Prosen et al.. VI. Šola urgence. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino 2018: 185-189.

8. Kline JA. Venous Thromboembolism including pulmonary embolism. In: Tintinalli JE, editor. Emergency Medicine. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2020. p. 389–399.
9. Koželjnik Ž, Marinšek M. Venska tromboembolija: Pljučna embolija.. V Prosen et al.. VI. Šola urgence. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino 2018: 147-183.
10. Kakkos SK et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2021) 61, 9-82.
11. Mergoum AM et al.. A Guide to the Use of Vasopressors and Inotropes for Patients in Shock. *J Intensive Care Med*. 2025;40(7):726-738. doi:10.1177/08850666241246230
12. Mediatelly - register zdravil [Internet]. Dostopno na: <https://mediatelly.co/si>
13. Urgentni center UC UKCM, prirejeno po Westafer LM, Long B, Gottlieb M. Managing Pulmonary Embolism. *Ann Emerg Med*. 2023;82(3):394-402.

Akutna ishemija uda

Avtor: **Danaja Metul¹**, dr. med.

1) Urgentni center, SB Jesenice, Cesta maršala Tita 112, 4270 Jesenice

Recenzent: **Tina Balog Kotnik^{2,3}**, dr. med., spec. splošne kirurgije in spec. urgentne medicine

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

3) Urgentni center – NMP, ZD Trbovlje, Rudarska cesta 12, 1420 Trbovlje

Akutna ishemija uda je hitro nastalo (manj kot 2 tedna trajajoče) zmanjšanje prekrvavitve uda do mere, da ogroža preživetje uda (1). Glavni simptom je nenadna, slabo lokalizirana bolečina, ki se se ne omili s počitkom ali znižanjem položaja uda pod nivo srca (2, 3). Razlikovati jo moramo od **kronične ishemije uda**, pri kateri simptomi napredujejo postopoma. So posledica periferne arterijske bolezni (PAB), ki povzroči postopno stenozo arterij, večinoma z aterosklerotičnimi plaki (4, 5). V mirovanju je pretok krvi v ud zadosten, ko se ob naporu povečajo metabolne zahteve, pa ne več (2). Pojavi se klavdikacija – krčevita bolečina, nelagodje ali utrujenost v ud med naporom, ki se omili po nekaj minutah počitka. Bolezen lahko napreduje do **kronične kritične ishemije uda**, ko je vsaj dva tedna prisotna trajajoča ishemična bolečina v mirovanju, pridružene so lahko razjede ali gangrena kože. Takrat je ud zaradi pomembno zmanjšane pretoka ogrožen (1).

Patofiziologija

Do akutne ishemije uda pride, kadar so metabolne zahteve prevelike glede na pretok oksigenirane krvi skozi arterije. Daljše trajanje ishemije pomeni večjo verjetnost nepopravljive poškodbe tkiva. Na ishemijo so najbolj občutljivi periferni živci, koža in podkožje (2, 3). Včasih se omenja okvirno mejo rešljivosti uda z reperfuzijo v 4–6 urah od nastanka ishemije; v praksi je meja odvisna od različnih vzrokov, med drugim od posameznikove anatomije, vzroka nastanka in pridruženih bolezni. Pri bolniku s PAB zaradi razvitih kolateral do izgube tkiva lahko pride kasneje, če kolateral ni, pa tudi prej kot v 4 urah (6). V pogojih ishemije celice preklopijo na anaerobni metabolizem, kar povzroča porast laktata in sčasoma pomanjkanje adenosin trifosfata. Delovati prenehajo transmembranski ionski kanalčki, pride do vstopa zunajceličnega kalcija v mišične celice, kar povzroči njihovo poškodbo in sčasoma smrt (7).

Etiologija

Tromboza

Najpogostejši vzrok akutne ishemije uda je **tromboza** pri bolniku s PAB (3, 8, 9). Aterosklerotični plaki povzročajo postopno zoženje žile, kar se kaže kot klavdikacijska bolečina. Ob rupturi plaka se tvori tromb, ki povzroči popolno zaporo arterije (8, 9). Tromboza je najpogostejša v povrhnji femoralni arteriji, nastane pa lahko kjerkoli od aorte do digitalnih arterij. Tromb se širi proksimalno in distalno. Ob počasnem nastanku bolezni se razvijejo kolaterale, zaradi katerih simptomi ishemije nastopijo postopno (2). V redkih primerih pride do tromboze v prej zdravi žili, takrat razmišljamo o trombogenih stanjih ali poškodbi žile (injekcije, katetri, drugi mehanski dogodki) (3).

Embolija

Embolija je manj pogost vzrok akutne ishemije uda, sploh na spodnjih okončinah. V dveh tretjinah je povzročitelj atrijska fibrilacija, pri kateri strdki nastajajo v srcu in embolizirajo periferno. 20 % strdkov nastane v levem ventriklu po akutnem miokardnem infarktu zaradi slabe gibljivosti sten in staze krvi v ventriklu; do dogodka lahko pride od 24 ur do 3 mesece po infarktu, najpogosteje po infarktu sprednje stene (3, 10). V primeru **trombembolije** na aterosklerotičnem plaku nastane tromb, ki embolizira in povzroči akutno zaporo arterije distalno od mesta nastanka (2).

Emboli lahko izvirajo tudi iz atrijskega miksoma, vegetacij na zaklopkah, tromboze umetnih zaklopk, tromboze sten arterijskih anevrizem ali iz venskega sistema (prehod venskega tromba iz desne na levo stran srca skozi odprto ovalno okno ali defekt preddvornega pretina) (3). Ob fragmentaciji aterosklerotičnega plaka lahko majhni ateroemboli povzročijo zaporo mikrocirkulacije, npr. v prstih rok in nog (sindrom modrega prsta) (2) ali cerebralne cirkulacije (TIA) (3).

Embolija pogosteje kot tromboza povzroči hudo in akutno klinično sliko, ker ud nima razvitih kolateral. Embolus se najpogosteje ustavi na arterijskih razcepiščih, kjer se premer arterij zmanjšuje: na razcepišču skupne femoralne arterije ter poplitealne arterije, na zgornjih udih pa v brahialni in aksialni arteriji (3). Embolija na bifurkaciji aorte povzroči obojestransko ishemijo spodnjih udov z visoko smrtnostjo in odstotkom posledične paraplegije (11, 12).

Drugo

Klinično sliko akutne ishemije uda lahko vidimo tudi pri disekciji aorte, ko lažni lumen poteka čez odcepišče in zapre pretok krvi v arterijo za ud (2, 3). Možni vzroki so še poškodba žile pri invazivnih intravaskularnih posegih (npr. ob uvedbi katetra, uporabi intraarterijskega balona ali aplikaciji zdravil v arterijo) (2), vaskulitisi, dolgotrajna uporaba vazopresorjev, ki povzroči ishemijo arterije (3), ter še nekateri redkejši vzroki.

Akutna ishemija zgornjega uda je veliko redkejša, manj pogosto je vzrok zanjo ateroskleroza. Pogostejši vzroki so vazospazem, arteritisi, poškodba žile, ruptura aterosklerotičnega plaka proksimalno, embolija, iatrogena poškodba (katetri), anevrizme in trombogena stanja. Zaradi dobro razvitih kolateral je navadno ishemija dobro tolerirana (3).

Klinična slika

Klasična klinična slika akutne ishemije uda je povzeta s kratico 6P: angl. *pain, paresthesia, paresis/paralysis, poikilothermia, pallor, pulselessness* – bolečina, parestezije, pareza/paraliza, poikilotermija (motena toplotna regulacija uda), bledica in netipen pulz (1, 4, 13). Odsotnost vseh naštetih pa ne izključi diagnoze; bolniki s kolateralami imajo lahko neizrazite simptome (15, 16). Pomembna sta lokacija in čas nastanka akutnih simptomov (2).

Običajno se najprej pojavi **bolečina** distalno od zapore, ki je slabo lokalizirana (4, 14). Na spodnji okončini se začne na stopalu in s trajanjem ishemije počasi napreduje proksimalno. Ko pride do okvare živcev, bolečina lahko popusti (4, 13). Naslednje se pojavijo **izguba senzibilitete in parestezije**. Na spodnjem udu je najbolj občutljiv sprednji kompartment, zato pride najprej do izgube občutka na hrbtnišču stopala (13). Sprva so izpadi nežni – okvara točkovnega razlikovanja,

zaznavanja vibracij in propriocepcija, kasneje pa pride do zmanjšane občutka za dotik in bolečino (4).

Motorični izpadi so znak napredovale ishemije in ogroženega uda. Na nogi je najprej prizadeta ekstenzija palca (4). Odsotnost pulzov predvsem pri znani žilni bolezni ni poveden znak, razen če sovpada s kožnimi spremembami (3). Koža je v začetnem poteku bleda, nato cianotična (4), v nadaljevanju se lahko pojavijo petehije in mehurji, pozno pa nekroza kože in maščevja (3). Prizadeti ud je hladnejši od drugega, kapilarni povratek je podaljšan ali odsoten (4). Embolija večkrat povzroči mrzlo, marmorirano kožo, tromboza pa hladno, modrikasto kožo zaradi kronične ishemije in kolateral (14).

Znaki življenjsko ogroženega uda so vztrajna bolečina, senzorični izpadi in mišična šibkost prstov (1, 4, 16). Manjši ateroemboli lahko povzročijo različna mesta prizadetosti: pri sindromu modrega prsta na primer pride do bolečine in cianoze prizadetega prsta, petehij, lokalne bolečine in palpatorne občutljivosti (3).

V anamnezi smo pozorni tudi na klavdikacijsko bolečino v preteklosti, dejavnike tveganja za PAB (hiperlipidemija, kajenje, arterijska hipertenzija (4)), znane anevrizme arterij ali aorte, znane srčne bolezni (nedavni akutni miokardni infarkt, atrijska fibrilacija, odprto ovalno okno, defekt preddvornega pretina, oslabljena funkcija ventrikla), možganskožilne bolezni, anamnezo poškodb ali preteklih žilnih posegov (2).

Glede na klinično sliko lahko po Rutherfordovi klasifikaciji (glej tabelo 1) opredelimo stopnjo okvare uda, kar je pomembno za nadaljnjo obravnavo in zdravljenje (16).

Diferencialna diagnoza

V diferencialni diagnozi je poleg o trombozi, emboliji in drugih vzrokih akutne zapore arterije potrebno razmisliti tudi o stanjih, ki klinično posnemajo zaporo arterije:

- **šokovna stanja** z nizkim utripnim volumnom srca, predvsem v kombinaciji s PAB (prisotna je hipotenzija, prizadetost več ali vseh udov),
- **akutna globoka venska tromboza**, predvsem *phlegmasia cerulea dolens* (lat., huda globoka venska tromboza z edemom in cianozo uda; pulzi so tipni, ob edemu lahko tudi slabo tipni),
- kronična, npr. diabetična **periferna nevropatija** (pulzi so prisotni, viden je Dopplerjev signal arterije, temperatura kože je normalna),
- **kompartiment sindrom** (hladna, bleda okončina brez pulzov, napeti kompartmenti – ki jih pri ishemiji ni),
- **neishemična bolečina** v udu: okužbe, putika, spontana venska krvavitev, poškodba mehkih tkiv (17, 4),
- **cerebrovaskularni dogodek** (ud je lahko paralitičen, bel in hladen, ni pa boleč; Dopplerjevi signali so prisotni) (18).

Diagnostika

Najpomembnejša sta **klinična preiskava** in **obposteljni ultrazvok** (18). Ko glede na simptome in znake bolnika posumimo na akutno ishemijo uda, najprej preverimo prisotnost pulzov. Najbolj povedno je, če so pulzi na prizadeti okončini odsotni, na zdravi pa prisotni. Če pulzov ne tipamo, uporabimo obposteljni ultrazvok: zanima nas predvsem arterijski Dopplerjev signal na arterijah

dorsalis pedis, tibialis posterior, poplitei in femoralis (13). Slišen arterijski Dopplerjev signal ne izključi akutne ishemije uda (glej tabelo 1) (18).

Odsotnost pulzov in Dopplerjevega signala nad arterijo je slab napovedni znak. Potrebno je takojšnje zdravljenje s heparinom in konzultacija z žilnim kirurgom (2).

Tabela 1: Rutherfordova klasifikacija akutne ishemije uda (16)

Stopnja	Proгноza uda	Izguba senzibilitete	Izguba mišične moči	Dopplerjev signal	
				Arterija	Vena
I Viabilen ud	ni akutno ogrožen	ne	ne	da	da
IIa Zmerno ogrožen ud	rešljiv s pravočasno revaskularizacijo	minimalna (prsti) ali brez	ne	da/ne	da
IIb Neposredno ogrožen ud	rešljiv s takojšnjo revaskularizacijo	višje od prstov, bolečina v mirovanju	blaga do zmerna	ne	da
III Nepopravljiva ishemija	neizogibna izguba tkiva (gangrena) ali trajna poškodba živcev	huda, ud anestetičen	huda, ud paralitičen	ne	ne

Od **laboratorijskih preiskav** naročimo kompletno krvno sliko (iščemo hematološke bolezni kot vzrok za trombozo), elektrolite (pričakujemo hiperkaliemijo ob nekrozi mišic), ledvične retente (pričakujemo znake dehidracije), koagulogram (iščemo nagnjenost h krvavitvi), krvno skupino za primer operativnega posega ter kreatin kinazo, miogloblin in laktat (markerji celične ishemije). Posnamemo elektrokardiogram, saj je vzrok za ishemijo lahko aritmija (atrijska fibrilacija). (2, 3, 18)

Slikovna diagnostika

Glede nujnosti in tipa slikovne diagnostike je smiselni posvet z žilnim kirurgom, treba pa je pretehtati čas, ki ga bo preiskava zahtevala proti nujnosti revaskularizacije. Vedno ob sumu na ishemijo že pred slikovno diagnostiko apliciramo heparin. Pri nas zaradi dostopnosti in neinvazivnosti največ uporabljamo računalniškotomografsko angiografijo (CTA), s katero prikažemo še druge lezije ali stenoze, kolaterale, anevrizme ali aortno disekcijo kot vzrok ishemije (19). Slabosti sta predvsem uporaba kontrasta ter količina sevanja (19). Možnosti so še ultrazvočna preiskava (za skupno femoralno in povrhnjo poplitealno arterijo (20, 21) ter aksilarno, subklavijsko in brahialno arterijo (4, 22)), digitalna subtrakcijska angiografija (DSA), dostopna tudi v operacijski dvorani ali katetrskem laboratoriju ter magnetnoresonančna preiskava, ki je dolgotrajna in manj dostopna (13).

Zdravljenje

Cilj zdravljenja je ohranitev življenja in uda, povrnitev krvnega toka ter preprečitev ponovne tromboze ali embolije (2). Preživetje uda ob zapori arterije je odvisno od učinkovitosti kolateral, zato se o zdravljenju ne odločamo strogo na podlagi časovne komponente (1).

Ko glede na klinično sliko postavimo sum na ishemijo uda, naj bolnik čim prej prejme antirombotik: bolus heparina intravenozno v odmerku 5000 IE (23) oziroma 80 IE/kg telesne teže (3). Heparin prejmejo vsi bolniki tudi v primeru operativnega zdravljenja, saj z njim poskušamo preprečiti širjenje strdka (5). Če dokončno zdravljenje ne bo takojšnje, nadaljujemo z infuzijo heparina (12–18 IE/kg/h do APTČ 2–2,5-kratne referenčne vrednosti (1, 4, 15, 18)). Heparin je kontraindiciran pri spremljajoči pomembni krvavitvi ali sveži možganski kapi (23). V nekaterih virih se priporoča tudi aplikacija acetylsalicilne kisline v odmerku 250 mg, saj lahko pospeši raztapljanje strdka z antiagregatnim delovanjem (2, 3).

Prizadeta okončina naj bo topla, v nivoju srca ali nižje, da izboljšamo prekrvavitev (4). Poskrbimo za zadostno analgezijo – bolniki pogosto potrebujejo opiate. Nesteroidnih antirevmatikov se izogibamo, ker pri žilnih bolnikih povečajo tveganje za srčno-žilne zaplete (18). Bolnik naj prejme tudi intravenozne tekočine (kristaloide) za optimizacijo prekrvavitve. Pogosto je namreč prisotna hipovolemija, pričakujemo pa tudi dodatno poslabšanje ledvične funkcije ob slikovni diagnostiki s kontrastom ter ob reperfuziji (18). Dokler nimamo znane ledvične funkcije in vrednosti kalija, se izogibamo tekočin s kalijem (2).

Potrebna je čimprejšnja konzultacija z žilnim kirurgom glede možnosti slikovne diagnostike in nadaljnjega zdravljenja. Način zdravljenja je odvisen od stopnje ishemije oziroma rešljivosti okončine, trajanja ishemije, vzroka okluzije, anatomije, pridruženih bolezni posameznika ter razpoložljivosti metod v ustanovi. Možnosti reševanja okončine so: katetrške tromboaspiracijske metode, kirurška tromboembolektomija in kirurški obvod, pri emboliji še embolektomija s Fogartyjevim katetrom. Možna je tudi intraarterijska aplikacija trombolitika. Sistemska tromboliza se zaradi slabe učinkovitosti in visoke verjetnosti neželenih učinkov in zapletov ne uporablja več. (2)

Pri stopnji III gre za nepovratno ishemijo; ud ni rešljiv. Revaskularizacija bi bila zaradi zapletov lahko smrtna za bolnika, zato se odločamo med amputacijo uda in paliativnim zdravljenjem (18).

Obravnava

Čim prej se posvetujemo z žilnim kirurgom. Bolnik z akutno ali poslabšanjem kronične ishemije uda potrebuje sprejem v bolnišnico, v primeru akutne ishemije za takojšnje ali odloženo zdravljenje, zato je pomemben takojšnji transport v ustanovo z možnostjo zdravljenja obstrukcije (3). Potek obravnave je predlagan v diagramu na sliki 1.

Načeloma se ravnamo glede na stopnjo ishemije po Rutherford klasifikaciji:

- I, IIa → slikovna diagnostika je smiselna, saj bo vplivala na odločitve o zdravljenju;
- IIb → bolnik potrebuje čimprejšnjo revaskularizacijo – slikovno diagnostiko lahko izvedemo, če ne bo zadrževala revaskularizacije (16);
- III → napredovala ishemija – navadno slikovne diagnostike ne delamo, potrebna je amputacija uda (2, 3, 18).

Pacient s PAB brez znakov za akutno ogroženost uda je lahko odpuščen domov z navodili za pregled pri žilnem kirurgu in vrnitev v urgentni center v primeru akutnega slabšanja stanja. Priporočamo prenehanje kajenja, fizično aktivnost in v odsotnosti kontraindikacij uvedemo acetylsalicilno kislino 100 mg na dan – s tem zmanjšamo tveganje za akutni miokardni infarkt, možgansko kap in smrt zaradi žilnih vzrokov (4).

Zapleti

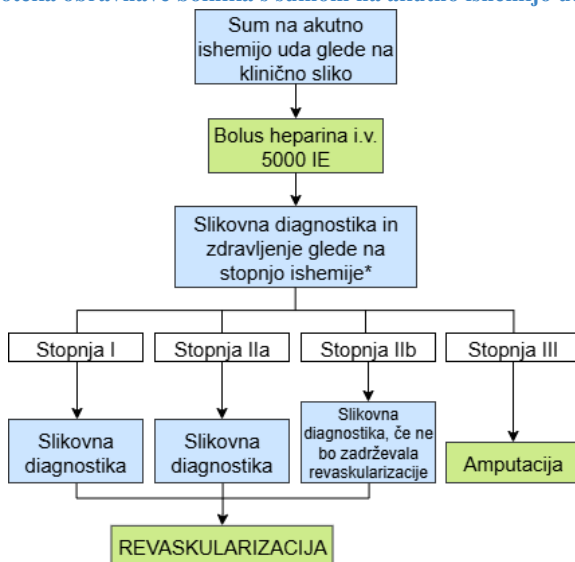
Kompartment sindrom

Kompartment sindrom se razvije pri petini bolnikov po reperfuziji ishemičnega uda (24), najpogosteje na spodnji okončini. Po povrnitvi pretoka krvi v ishemično tkivo se proizvajajo prosti kisikovi radikali, kar poveča prepustnost kapilar in povzroči otekanje tkiva (7). Hud edem mišic poveča pritisk v mišični loži. Pride do hude bolečine, ki se poveča ob pasivnem premiku uda, napetih mišic, kasneje do nevroloških izpadov (parestezije, pareza) in na koncu ob kompresiji arterije do odsotnosti pulzov distalno. Zdravljenje je takojšnja fasciotomija. (2)

Reperfuzijska poškodba

Ob reperfuziji uda se v krvni obtok sproščajo produkti celične smrti (kalij, fosfat, mioglobin), ki povzročijo metabolne zaplete in ledvično okvaro. Pride do hiperkaliemije, acidoze, mioglobinemije in rabdomiolize z visoko vrednostjo kreatin kinaze, rdečerrjavim urinom in akutno ledvično odpovedjo. Potrebno je zdravljenje hiperkaliemije in ob ledvični odpovedi nadomeščanje tekočin (s fiziološko raztopino) do ciljne urne diureze 3 ml/kg/h. (2)

Slika 1: Diagram poteka obravnave bolnika s sumom na akutno ishemijo uda (17)



Opombe: * uporabljene so stopnje ishemije po Rutherfordovi klasifikaciji

Prognoza

Kljub napredkom v zdravljenju akutna ishemija uda ostaja patologija z visoko morbidnostjo in smrtnostjo. Odstotek izgube uda je po nekaterih študijah do 35 % (25), kratkoročne smrtnosti (1 leto) pa 15–20 % (1, 25). Tretjina smrti je posledica metabolnih zapletov reperfuzije uda (2).

Prognoza je načeloma boljša, če gre za embolizem in nenadno nastale simptome brez kronične arterijske bolezni (26).

Zaključek

Akutna ishemija uda zahteva hitro, odločno ukrepanje. Smrtnost je visoka, amputacija pogosta, kakovost življenja bolnika pa lahko trajno prizadeta. Ključen je klinični sum. Klinična slika je lahko neznatna, še posebej pri bolnikih z že obstoječo periferno arterijsko boleznijo so simptomi lahko blagi ali nejasni. Ob vsakem sumu na akutno ishemijo moramo nemudoma pričeti antitrombotično zdravljenje, simptomatsko oskrbo (analgezija!) ter hitro organizirati nadaljnjo diagnostiko in načrt zdravljenja. Pravočasno ukrepanje je ključno za ohranitev uda in zmanjšanje tveganja zapletov.

Reference

1. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) [Internet]. *Journal of Vascular Surgery*. 2007;45(Suppl S):S5–S67 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.12.037>
2. Santistevan JR, et al. Acute Limb Ischemia: An Emergency Medicine Approach [Internet]. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2017;35(4):889–909 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na: <https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.07.006>
3. Carr D, Nowacki AK. Arterial Occlusion. V: Tintinalli JE, ur. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 9. izd. New York: McGraw-Hill Education; 2020. str. 420–423 [citirano 24. julija 2025].
4. Gornik HL, Aronow HD, Goodney PP, et al. 2024 ACC/AHA/AACVPR/APMA/ABC/SCAI/SVM/SVN/SVS/SIR/VES Guideline for the Management of Lower Extremity Peripheral Artery Disease [Internet]. *Circulation*. 11. junija 2024;149(24):e1313–e1410 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001251>
5. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Peripheral arterial disease: diagnosis and management [Internet]. NICE Clinical Guideline CG147 (posodobljeno 11. decembra 2020). London: NICE; 2012 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg147/resources/peripheral-arterial-disease-diagnosis-and-management-pdf-35109575873989>
6. Lindsay TF, Liauw S, Romaschin AD, Walker PM. The effect of ischemia/reperfusion on adenine nucleotide metabolism and xanthine oxidase production in skeletal muscle. *J Vasc Surg*. julij 1990;12(1):8–15. doi:10.1067/mva.1990.19946
7. Paaske WP, Sejrnsen P. Microvascular function in the peripheral vascular bed during ischaemia and oxygen-free perfusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1995;9(1):29–37. doi:10.1016/S1078-5884(05)80221-7 [citirano 24. julija 2025].
8. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA; TOPAS Investigators. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. *N Engl J Med*. 16. aprila 1998;338(16):1105–11 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199804163381603>
9. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA; TOPAS Investigators. Thrombolysis or peripheral arterial surgery: Phase I results. *J Vasc Surg*. april 2005;41(4):572–7 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na: [https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(05\)80036-9/fulltext](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(05)80036-9/fulltext)
10. Robinson AA, Jain A, Gentry M, et al. Left ventricular thrombi after STEMI in the primary PCI era: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. julij 2016;221:554–59 [citirano

24. julija 2025]. Dostopno na:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167527316314243>
11. Robinson AA, Jain A, Gentry M, et al. Left ventricular thrombi after STEMI in the primary PCI era: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 15. oktobra 2016;221:554–59 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na:
[https://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273\(16\)31424-3/fulltext](https://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273(16)31424-3/fulltext)
 12. Mercer KG, Berridge DC. Saddle embolus - the need for intensive investigation and critical evaluation: a case report. *Vascular Surgery.* 2001;35(1):63–65.
doi:10.1177/153857440103500112 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na:
<https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/153857440103500112>
 13. Mitchell ME. Clinical features and diagnosis of acute arterial occlusion of the lower extremities. UpToDate. Posodobljeno 13. junija 2024 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na:
<https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-acute-arterial-occlusion-of-the-lower-extremities>
 14. Henke PK. Contemporary management of acute limb ischemia: Factors associated with amputation and in-hospital mortality. *Seminars in Vascular Surgery.* 2009;22(1):34–40. [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na: <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2009.01.002>
 15. Costantini V, Lenti M. Treatment of acute occlusion of peripheral arteries. *Thromb Res.* 2002;106(6):V285–94. [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na:
[https://doi.org/10.1016/S0049-3848\(02\)00104-4](https://doi.org/10.1016/S0049-3848(02)00104-4)
 16. Rutherford RB. Clinical staging of acute limb ischemia as the basis for choice of revascularization method: when and how to intervene. *Semin Vasc Surg.* 2009;22:5–9. [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na: <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2008.12.003>
 17. Creager MA, Kaufman JA, Conte MS. Clinical practice. Acute limb ischemia. *N Engl J Med.* 2012;366:2198–2206. [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na:
<https://doi.org/10.1056/NEJMcp1006054>
 18. Darwood R. Acute limb ischaemia [Internet]. Royal College of Emergency Medicine; 14. januarja 2022 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na:
<https://www.rcemlearning.co.uk/reference/acute-limb-ischaemia/#1567523573426-31c54229-36f1>
 19. Rubin GD, Schmidt AJ, Logan LJ, Sofilos MC. Multi-Detector Row CT Angiography of Lower Extremity Arterial Inflow and Runoff: Initial Experience [Internet]. *Radiology.* 1. oktobra 2001 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na:
<https://doi.org/10.1148/radiol.2211001325>
 20. Sacks D, Robinson ML, Marinelli DL, Perlmutter GS. Peripheral arterial Doppler ultrasonography: diagnostic criteria [Internet]. *J Ultrasound Med.* 1. marca 1992 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na: <https://doi.org/10.7863/jum.1992.11.3.95>
 21. Allard L, Cloutier G, Durand L-G, Roederer GO, Langlois YE. Limitations of ultrasonic duplex scanning for diagnosing lower limb arterial stenoses in the presence of adjacent segment disease [Internet]. *J Vasc Surg.* aprila 1994;19(4):650–7 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na: [https://doi.org/10.1016/0741-5214\(94\)90189-3](https://doi.org/10.1016/0741-5214(94)90189-3)
 22. Baxter BT, Blackburn D, Payne K, et al. Noninvasive Evaluation of the Upper Extremity. *Surg Clin North Am.* februarja 1990;70(1):87–97. [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na:
[https://doi.org/10.1016/S0039-6109\(16\)45035-8](https://doi.org/10.1016/S0039-6109(16)45035-8)
 23. Blinc A, Kozak M, Šabovič M, et al. Priporočila za odkrivanje in zdravljenje periferne arterijske bolezni. *Zdrav Vestn.* 2017;86(3/4):158–174 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na: <http://www.dlib.si/?URN=URN:NBN:SI:DOC-ULKNECYN>

24. Fukuda I, Chiyoya M, Taniguchi S, et al. Acute limb ischemia: contemporary approach. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;63:540–548 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na: <https://doi.org/10.1007/s11748-015-0574-3>
25. Dobesh K, Natour AK, Kabbani LS, et al. Patients with Acute Lower Limb Ischemia Continue to Have Significant Morbidity and Mortality. *Ann Vasc Surg*. novembra 2024;108:127–140 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na: [https://www.annalsofvascularsurgery.com/article/S0890-5096\(24\)00243-7/abstract](https://www.annalsofvascularsurgery.com/article/S0890-5096(24)00243-7/abstract)
26. Edwards JM, Twine CP, Williams IM, et al. Perioperative outcome of acute lower limb ischaemia on the basis of the national vascular registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1994;8(5):578–583 [citirano 24. julija 2025]. Dostopno na: [https://doi.org/10.1016/S0950-821X\(94\)80047-8](https://doi.org/10.1016/S0950-821X(94)80047-8)

Dispneja

Avtor: **Živa Radulović¹**, dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: doc. dr. **Gregor Prosen²**, dr. med., spec. urgentne medicine, FEBEM

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Beseda dispneja izvira iz grščine in v direktnem prevodu pomeni oteženo, bolečo sapo. Beseda lepo povzame dve glavni značilnosti dispneje: zaznavo oteženega dihanja in afektivno komponento, ki v bolniku zbudi občutek trpljenja in strahu.

Dispneja sama po sebi ni patološki simptom, saj jo ima ob naporu praktično vsak izmed nas. Simptom bolezni postane, ko se pojavlja v nefizioloških pogojih. Je subjektiven občutek težkega dihanja in predstavlja pogost razlog obravnave v urgentnih centrih in na terenu.

Ob opisovanju težav z dihanjem se srečamo z več različnimi izrazi, ki jih moramo poznati in znati razlikovati, navedeni so v tabeli 1.

Tabela 1: Pogostejši izrazi, ki jih je potrebno poznati (1)

Tahipneja	Frekvenca dihanja, ki je višja od normalne.
Bradipneja	Frekvenca dihanja, ki je nižja od normalne.
Hiperpneja	Povečana minutna ventilacija, ki je potrebna za zadostitev metabolnih potreb telesa (recimo pri acidozi).
Hiperventilacija	Minutna ventilacija, ki je večja kot so metabolne potrebe telesa – v plinski analizi arterijske krvi (PAAK) je viden normalen PaO_2 , ob tem pa nekompenzirana respiratorna alkalozia in povišan pH.
Ortopneja	Dispneja, ki se poslabša, ko pacient leži.
Dispneja ob naporu	Dispneja, ki je povzročena s povečanjem telesnega napora – lahko je fiziološka.
Paroksizmalna nočna dispneja	Nenaden pojav težkega dihanja v nočnem času.
Platipneja	Dispneja, ki se poslabša v sedečem položaju, izboljša pa se, ko se pacient uleže – nasprotno kot ortopneja.

Kratice: PAAK – plinska analiza arterijske krvi; PaO_2 – parcialni tlak kisika v arterijski krvi

Dispneja je občutek težkega dihanja in je lahko simptom številnih stanj, tudi (a ne samo) dihalne odpovedi. Akutna dihalna odpoved pa je kritično stanje, ko pljuča ne morejo zagotoviti dovolj kisika telesu ali odstraniti dovolj ogljikovega dioksida; pogosto se kaže z dispnejo kot enim od simptomov. Delimo jo na 3 tipe:

- hipoksična (tip I):
 - parcialni tlak kisika je znižan pod 60 mmHg, delni tlak CO_2 je normalen ali znižan,
 - ponavadi je posledica:

- alveolne hipoventilacije,
- zmanjšane FiO_2 ,
- zmanjšane difuzije,
- ventilacijsko/perfuzijskega neujemanja:
 - ARDS (angl. *acute respiratory distress syndrome*),
 - CHF (angl. *chronic heart failure*, kronično srčno popuščanje),
 - KOPB (kronična obstruktivna pljučna bolezen),
 - PE (pljučna embolija);
- desno-levi šant (v srce se nazaj vrača neoksigenirana kri);
- hiperkapnična (tip II):
 - povišani delni tlaki CO_2 , delni tlaki kisika so normalni ali znižani,
 - etiološko je ponavadi posledica KOPB ali astme,
 - hiperkapnija nastane zaradi zmanjšanja učinkovite alveolne ventilacije. Akutna hiperkapnija povzroči respiratorno acidozo s kislim pH, bikarbonat je lahko le blago povišan ali normalen. Pri kronični hiperkapniji pride kompenzatorno lahko do normalizacije pH in visokih vrednosti bikarbonata (lahko tudi preko 30) Kompenzatorno pride do pufranja preko ledvic,
- kombinirana hipoksična-hiperkapnična. (1, 2)

Prepoznava vzrokov akutne dispneje v urgentni medicini torej temelji na anamnezi, kliničnem pregledu in nadaljnjih preiskavah. Še posebej pomembno diagnostično orodje je obposteljni ultrazvok. (1)

Patofiziologija dihanja

Dihanje opredelimo kot procese, ki so udeleženi pri izmenjavi respiracijskih plinov (kisika in ogljikovega dioksida) med okoljem in organizmom. Dispneja je slabo opredeljen visceralni občutek, ki ga ne moremo locirati na del telesa. Bolniki jo opisujejo kot občutek, da jim zmanjkuje zraka. Nastane zaradi zapletene interakcije signalov in receptorjev v centralnem živčnem sistemu, perifernih kemoreceptorjev in mehanoreceptorjev v zgornjih dihalih, pljučih in prsni steni. (3)

Dihalni center v možganih sestavljajo tri skupine nevronov: dorzalna in ventralna medularna skupina ter pontina skupina. Pontina skupina se nadalje deli na pnevmotaksični in apnevistični center. Dorzalni del medule je odgovoren za vdih, ventralni del pa za izdih, pontinske skupine pa modulirajo intenzivnost in frekvenco signalov iz medule – pnevmotaksični center omejuje vdih, apnevistični podaljšuje in spodbuja vdih. Med seboj ti centri stalno komunicirajo in omogočajo iniciacijo dihanja. (3, 4)

Mehanoreceptorji v dihalnih poteh, sapniku, pljučih in pljučnih žilah prenašajo senzorične informacije dihalnemu centru o volumnu pljuč. V prsnem košu ločimo dve osnovni vrsti senzorjev: počasi prilagodljive raztezne vretenaste receptorje in hitro prilagodljive dražljive receptorje. Prvi prenašajo informacije le o volumnu, drugi pa reagirajo tako na volumen pljuč kot tudi na kemične dražljaje (škodljivi plini, prah ...). Obe vrsti prenašata signal preko vagusnega živca do možganov, pri čemer vplivata na hitrost in globino dihanja ali izzoveta kašelj zaradi dražljaja v dihalih. (3)

Kot periferni kemoreceptorji delujejo karotidna in aortna telesca. Merijo parcialni tlak kisika v arterijski krvi, ob hiperkapniji ali acidozi pa se občutljivost receptorjev poveča. Karotidna telesca se nahajajo na razcepišču skupne karotidne arterije, aortna pa v loku aorte. Ob hipoksiji pošljejo signal

po glosofaringealnem živcu do nucleus tractus solitarius v možganih, kar poveča signal in sproži vdih. (3, 4)

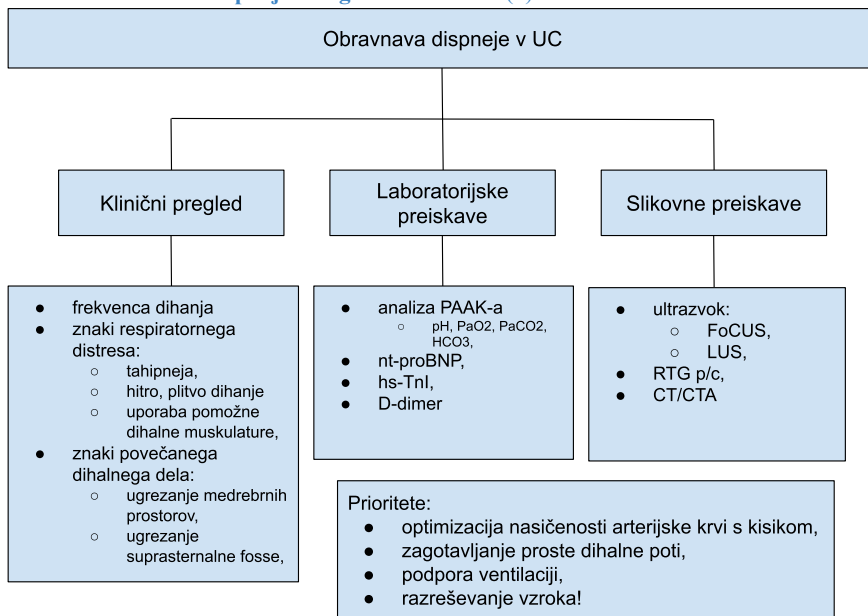
Največjo kontrolo nad dihalnim nagonom imajo centralni kemoreceptorji, saj zaznavajo spremembe pH v centralnem živčnem sistemu. Primarno so nameščeni na ventralni površini medule in v retrotrapezoidnem jedru. Spremembe pH v možganih in likvorju so posledica sprememb ravni CO₂, saj ta lahko hitro difundira skozi krvno-možgansko bariero. Kadar pH pade (acidotično okolje), pride do vzdraženja receptorjev in posledičnega vzpodbujanja hiperventilacije, s čimer se CO₂ odvaja. Ko pH naraste (alkaloza), pride do hipoventilacije. (4)

Dihalni centri v podaljšani hrbtenjači in ponsu skrbijo za osnovni ritem dihanja. Hitrost dihanja pa nenehno prilagajajo na podlagi združenih signalov iz obrobne senzoričnega sistema (ki spremlja oksigenacijo) in centralnega sistema (pH in posredno CO₂), kar omogoča usklajen signal do glavnih dihalnih mišic: diafragme, zunanjih medrebrnih in skalenskih mišic ter drugih pomožnih mišic. (3)

Pristop k bolniku z dispnejo v urgentnem centru

V urgentni medicini k bolniku pristopimo po akronimu ABCDE. Pri bolniku opravimo začetno oceno stanja, opravimo hitri začetni pregled, s katerim iščemo življenje ogrožajoče vzroke dispneje in jih sproti zdravimo. Nadaljujemo s podrobnejšim pregledom, ki ga po potrebi dopolnimo z nadaljnjimi diagnostičnimi postopki, ki nas bodo usmerili v pravilno obravnavo in zdravljenje. Na sliki 1 je prikazan pristop k obravnavi dispneje v urgentnem centru. (5, 6, 7)

Slika 1: Obravnava dispneje v urgentnem centru (8)



Kratice: PAAK – plinska analiza arterijske krvi; PaO₂ – parcialni tlak kisika v arterijski krvi; PaCO₂ – parcialni tlak ogljikovega dioksida v arterijski krvi; FoCUS, angl. *focused cardiac ultrasound*; LUS, angl. *lung ultrasound*

Pregled ABCDE

Airway/dihalna pot

Pri bolnikih poskrbimo za prosto dihalno pot oziroma se pričnemo pripravljati na dokončno oskrbo le-te. Če sumimo, da je vzrok dispneje obstruktivni šok, lahko intubacija stanje dodatno poslabša, zato, če je le možno, razrešimo vzrok šoka (masivna PE, tenzijski pnevmotoraks, tamponada srca). (8)

Breathing/dihanje

Opravimo avskultacijo pljuč ter izmerimo frekvenco dihanja. Z dodatkom kisika zagotovimo dovoljšnjo oksigenacijo. v primeru tenzijskega pnevmotoraksa opravimo razbremenilno torakocentezo, ob ugotovljeni dihalni odpovedi pričnemo razmišljati o neinvazivni oziroma ob poslabšanju o mehanski ventilaciji. (2, 8)

Circulation/cirkulacija

Izmerimo krvni tlak in frekvenco srca, posnamemo elektrokardiogram (EKG) z 12 odvodi, bolnika priklopimo na monitor. V primeru znakov šoka apliciramo bolus tekočin, razmišljamo o potencialni uporabi vazoaktivnih zdravil in razrešujemo morebitne aritmije. (2)

Disability/nevrološki izpad

Bolnika pregledamo nevrološko, iščemo morebitne fokalne nevrološke izpade, v primeru nenormalnega nevrološkega statusa in anamnezi bolečine v prsnem košu pomislimo na možnost disekcije aorte (9).

Exposure/dodatni dejavniki

Bolnika slečemo, iščemo morebitne postoperativne rane ter znake šoka in hipoperfuzije (2, 9).

V tabeli 2 so prikazani začetni ukrepi pri bolniku z dispnejo.

Tabela 2: Začetni ukrepi pri bolniku z dispnejo (10)

Preverimo pretok zraka v dihala
Poslušamo dihanje in opazujemo mehaniko dihanja, izmerimo saturacijo krvi s kisikom
Opredelimo ritem srca, izmerimo vitalne parametre
Ocenimo stanje zavesti
Anamneza

Anamneza

Pri stabilnih pacientih z dispnejo opravimo poglobljeno anamnezo; če so bolniki v dihalni stiski ali gre za motnjo zavesti, pridobimo heteroanamnezo. Predvsem nas zanima:

- narava težav (kaj je dispnejo povzročilo, kakšni so sprožilci, kaj stanje izboljša ali poslabša, morebitna anamneza pridružene bolečine v prsnem košu, znakov infekcijskega obolenja ali dolgotrajne imobilizacije ...),
- dosedanje bolezni (pomaga nam opredeliti ali gre za akutno stanje ali akutno poslabšanje že znane kronične bolezni, kot so na primer astma, KOPB, kronični pljučni embolizmi, ishemična bolezen srca ...),
- znaki pridruženih infekcijskih obolenj (vročina, slabo počutje, kašelj ...),
- morebitne poškodbe (poškodbe dihalne poti, vratu, prsnega koša ali trebuha lahko vodijo do dispneje),
- veliko vzrokov za bolečino v prsnem košu ima za pridružen simptom tudi dispnejo, zato usmerjeno povprašamo tudi o teh stanjih (AKS – akutni koronarni sindrom, PE ...),
- razvade (bolnike povprašamo o kajenju, uživanju psihoaktivnih substanc in alkohola). (11, 12)

Klinični pregled

Pri bolniku opravimo natančen klinični pregled, izmerimo vitalne funkcije. Pozorni smo na frekvenco dihanja (normalne vrednosti so med 12 in 20/min) in znake povečanega dihalnega dela. Pulzna oksimetrija nam poda informacije o arterijski oksigenaciji. Pri zdravih odraslih osebah so zadovoljive vrednosti nad 95 %, pri bolnikih s kroničnimi pljučnimi boleznimi so te vrednosti večinoma med 88 in 92 %. Izmerimo tudi krvni tlak, frekvenco srca, telesno temperaturo ter posnamemo EKG. (3, 8, 13)

Avskultiramo tudi pljuča in iščemo patološke dihalne fenomene (prikazano v tabeli 3):

- stridor (je znak obstrukcije dihal, inspiratorni stridor je ponavadi prisoten, ko je obstrukcija nad glasilkam, ekspiratorni je načeloma posledica obstrukcije pod glasilkam, lahko pa je tudi bifazen),
- piski (so ponavadi posledica bronhokonstrikcije, bronhospazma ali obstrukcije pod nivojem traheje),
- pokci (nastanejo zaradi prisotnosti tekočine v alveolih),
- “tih prsni koš” (zelo slabo slišni dihalni fenomeni, lahko znak hudega poslabšanja KOPB ali astme),
- odsotnost dihalnih fenomenov (pnevmotoraks, plevralni izliv, hematotoraks ...). (13)

Tabela 3: Patološki dihalni fenomeni in njihovi pogostejši vzroki (14, 15)

Patološki dihalni fenomeni	Stanja
Stridor	Akutni laringotraheitis ali krup, vdih tujka, epiglotitis, alergijske reakcije in angioedem, traheomalacija, poškodbe dihalnih poti, tumorji in abscesi na dihalni poti, paraliza glasilk, vdihovanje dima in drugih dražilcev, avtoimunske bolezni (revmatoidni artritis).
Piski	Astma, KOPB, bronhitis, pljučnica, alergijske reakcije, anafilaksija, bronhiolitis, srčno popuščanje, disfunkcija glasilk, aspiracija, pljučna fibroza.
Pokci	Pljučnica, pljučna embolija, srčno popuščanje, pljučna fibroza, bronhitis, KOPB, plevralni izliv, tumorji pljuč, iritanti v okolju.

Kratice: KOPB – kronična obstruktivna pljučna bolezen

Opravimo tudi temeljit pregled kardiovaskularnega sistema, kjer smo pozorni predvsem na:

- iregularen srčni ritem (aritmije lahko povzročajo dispnejo),
- patološke srčne šume (nov sistolni šum lahko pomeni rupturo papilarne mišice ali interventrikularnega septuma, aortna stenoza in mitralna regurgitacija sta lahko vzrok dispneje),
- distendirane vratne vene (kot posledica dekompenzacije srčnega popuščanja, tamponade srca, tenzijskega pnevmotoraksa),
- paradokсни pulz (ob dekompenzaciji desnega srca pri hudi astmi, pljučni emboliji ali tamponadi srca). (2, 8)

Bolnika nadalje slečemo, pozorni smo na morebitne kožne eflorescence, znake cianoze in marmorizacijo, kar bi lahko kazalo na slabo perfuzijo ali hipoksijo. Pri bolnikih s srčnim popuščanjem lahko opazimo obojestranske otekline okončin. Betičasti prsti so pogosto znak kronične hipoksemije (predvsem pri bolnikih z napredovalim KOPB). Bolniki z desnostranskim srčnim popuščanjem lahko imajo napet trebuh zaradi ascitesa, pri bolnikih s prekomerno težo lahko pride do sindroma hipoventilacije (angl. *obesity hypoventilation syndrome*, OHS). (2)

Pogosti simptomi in klinične najdbe ter diagnoze, pri katerih se pojavljajo, so navedeni v tabeli 4 (3, 8, 13).

Tabela 4: Klinične najdbe ter diagnoze, ki so z njimi povezane (3, 8, 13)

Simptom/klinična najdba	Diferencialne diagnoze
Motnje zavesti	Okužbe, metabolne motnje, psihogeno, kot posledica hipoksemije ali hiperkarbije
Kašelj	Pljučnica, pljučna fibroza, KOPB, malignom pljuč
Cianoza	Akutna respiratorna insuficienca, desno-levi šant, Eisenmengerjev sindrom
Tihi dihalni fenomeni	Hudo poslabšanje astme ali KOPB, pnevmotoraks, plevralni izliv
Omotica, sinkopa	Valvulopatije (aortna stenoza), kardiomiopatije, anemija, hiperventilacija
Splošna oslabeledost	Anemija, malignomi, bolezni živčno mišičnega stika
Povišana telesna temperatura	Pljučnica, akutni bronhitis, tirotoksikoza
Hipertenzija	Hipertenzivna kriza, panični napad, akutni koronarni sindrom
Hipotenzija	Srčno popuščanje, metabolne motnje, sepsa, pljučna embolija
Hiperventilacija	Acidoza, sepsa, zastrupitve s salicilati, napad anksioznosti
Hemoptize	Pljučna embolija, bronhiektazije, kronični bronhitis, karcinom pljuč, tuberkuloza
Ortopneja	Poslabšanje srčnega popuščanja, pljučni edem
Urtikarija	Angioedem, alergijske reakcije in anafilaktična reakcija
Bolečina ob vdihu	Pnevmotoraks, plevritis, pljučnica, pljučna embolija
Bolečina, neodvisna od dihanja	Akutni miokardni infarkt, anevrizma aorte

Pri bolnikih smo predvsem pozorni na naslednje znake, ki kažejo, da so le-ti v hudem respiratornem distresu – tahipneja, uporaba pomožne dihalne muskulature, nezmožnost končati stavka, potenje, agitacija in poslabšanje stanja zavesti (8).

Diagnostika

Laboratorijske preiskave

Kompletna krvna slika

V kompletne krvni sliki lahko opazimo levkocitozo (infekt, stres, hematološki malignomi ...), levkopenijo (nevtropenija ali ob sepsi), znižane vrednosti hemoglobina in hematokrita ter znižane vrednosti trombocitov (8).

Biokemija in koagulogram

Pri bolnikih odvzamemo osnovne biokemijske preiskave. Zanimajo nas vrednosti vnetnih pokazateljev, kot sta CRP in prokalcitonin, katerega povišane vrednosti lahko najdemo pri hudih bakterijskih infekcijah. Zanima nas delovanje ledvic in vrednosti elektrolitov (nizke vrednosti kalija in magnezija so lahko vzrok mišične oslabelosti). Troponin je indikator poškodbe miokarda, pomaga nam pri diferencialni diagnostiki in nas usmeri k iskanju kardialnih vzrokov dispneje, lahko pa je povišan tudi pri drugih stanjih (PE, sepsa (AMI tip II), miokarditis, ledvična odpoved). NT-proBNP je lahko povišan pri poslabšanju srčnega popuščanja, zamujenem miokardnem infarktu in pri pljučni emboliji.

V pravem kliničnem kontekstu so lahko povišane vrednosti laktata znak šoka in slabe tkivne perfuzije (2).

V koagulogramu nas zanimajo predvsem povišane vrednosti D-dimerja, ki lahko govorijo v prid pljučni emboliji ali hudi okužbi (2, 8).

Plinska analiza arterijske krvi

Plinska analiza arterijske krvi (PAAK) nam poda informacije o bolnikovem metabolnem ravnovesju, izračunamo lahko tudi morebitno respiratorno kompenzacijo.

Pri bolnikih so lahko vrednosti pH normalne, lahko pa opazimo predvsem metabolno acidozo (diabetična ketoacidoza, toksini) in respiratorno acidozo (KOPB). Ob hiperventilaciji je lahko prisotna respiratorna alkalozna. Pomembna nam je informacija o morebitni retenci CO₂ (predvsem pri KOPB in drugih obstruktivnih motnjah dihanja). Tudi pri normalnem pH krvi moramo pomisliti, da sta lahko v ozadju dve motnji, ki se med seboj kompenzirata.

Alveolarno-arterijski gradient (A-a gradient) je pomemben pokazatelj učinkovitosti izmenjave plinov v pljuči. Ob normalnem A-a gradientu so pljuča pri izmenjavi plinov učinkovita. Povišan A-a gradient kaže na to, da obstaja težava pri prehodu kisika iz alveolov v kri, najpogostejši vzroki so KOPB, pljučnica, pljučna embolija in pljučna fibroza.

Ob sumu na inhalacijsko poškodbo ali zastropitev z ogljikovim monoksidom so v PAAK prisotne povišane ravni karboksihemoglobina. (2, 16)

EKG

Pri večini bolnikov z dispnejo je EKG posnetek v mejah normale. Lahko pa opazimo spremembe ST spojnice v smislu ishemije, aritmije, znake obremenitve desnega in levega prekata. Ob večjih perikardialnih izlivih je na EKG prisotna nizka voltaža QRS kompleksov. (8)

Pri pljučni emboliji lahko opazimo značilne EKG spremembe, ki so:

- sinusna tahikardija,
- negativni ali aplanirani T valovi,
- desna srčna os,
- desnokračni blok,
- nespecifične spremembe ST spojnice,
- S1Q3T3 vzorec. (17)

Slikovne in radiološke preiskave

RTG prsnega koša

RTG prsnega koša je zelo pogosto uporabljena slikovna preiskava. Slikanje je, če stanje bolnika to omogoča, stoje v PA projekciji in pri starejših od 40 let tudi v stranski projekciji. Opažamo lahko:

- zlome reber, litične lezije,
- morebitne mase (malignomi, kaverne, infiltrati in tujki),
- položaj diafragme (dvig, herniacija črevesja),
- patologijo mediastinuma (adenopatija, zrak...),
- povečano srčno senco (kardiomiopatije, perikardialni izliv ...)
- spremembe v pljučnem parenhimu (bule, emfizem, pnevmotoraks, izliv, edem, konsolidacije, zračni bronhogram, Hampton in Westermarkov znak pri PE). (18)

Obposteljni ultrazvok

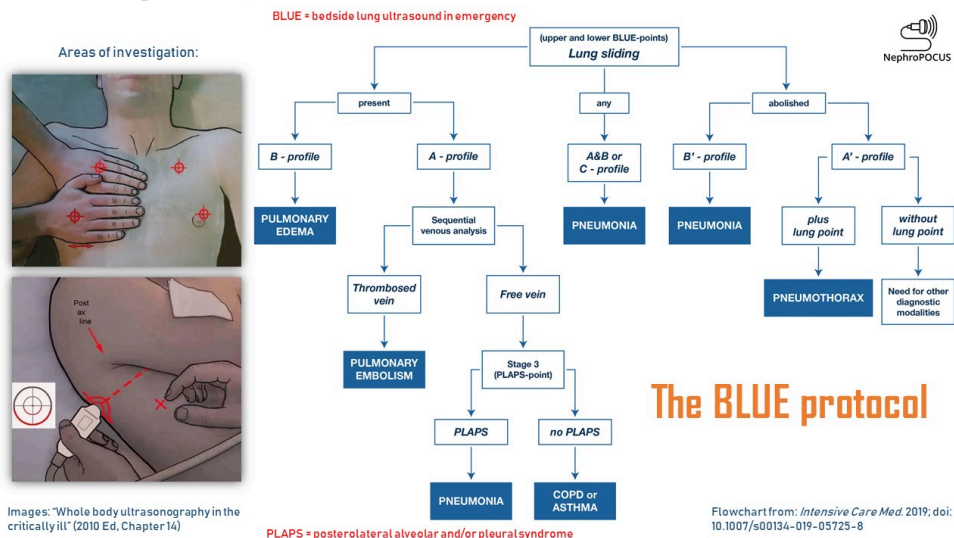
Obposteljni ultrazvok (angl. *point of care ultrasound*, PoCUS) je pri diferencialni diagnostiki dispneje zelo uporabno orodje. Je neinvazivna, hitra in dostopna metoda. Omogoča nam dinamično opazovanje organov v realnem času. Predvsem sta nam pri opredeljevanju vzroka dispneje v pomoč ultrazvok pljuč in srca. (2, 8)

Za hitro ultrazvočno oceno se lahko pri kritično bolnem bolniku poslužimo RUSH (angl. *Rapid Ultrasound in SHock*) protokola, ki je bolj podrobno opisan v prispevku Pristop k bolečini v prsnem košu. Za usmerjen pregled pljuč pa se uporabljajo različni protokoli, eden izmed njih je BLUE (angl. *Bedside Lung Ultrasound in Emergency*) protokol, ki je prikazan na sliki 2.

Z ultrazvokom pregledujemo pljuča skozi stene prsnega koša na vsaki strani vzdolž srednje klavikularne linije, spodnje aksilarne linije in zadnje aksilarne linije. Uporabljamo lahko visokofrekvenčno linearno sondo ali nizkofrekvenčno konveksno oziroma abdominalno sondo. Iščemo prisotnost plevralnega polzenja med rebroma, če se v plevralnem prostoru nabereta zrak (pnevmotoraks) ali tekočina (plevralni izliv, hematotoraks), je plevralno drsenje odsotno. Na zdravih pljučih lahko med dvema akustičnima sencama sosednjih reber opazimo več hiperehogenih linij, ki so med seboj oddaljene za razdaljo med plevralno linijo in ultrazvočno sondo. Te linije imenujemo A-linije in so reverberacijski artefakti. Kadar je v pljučih prisotna tekočina, pa nastanejo hiperehogeni artefakti, ki izvirajo iz plevralne linije in se žarkasto širijo proti koncu ultrazvočnega

vidnega polja, imenujemo jih B-linije. Najdemo lahko tudi konsolidacije in plevralne izlive (20–22). Slika 3 prikazuje normalne in patološke najdbe na obstoječem ultrazvoku pljuč.

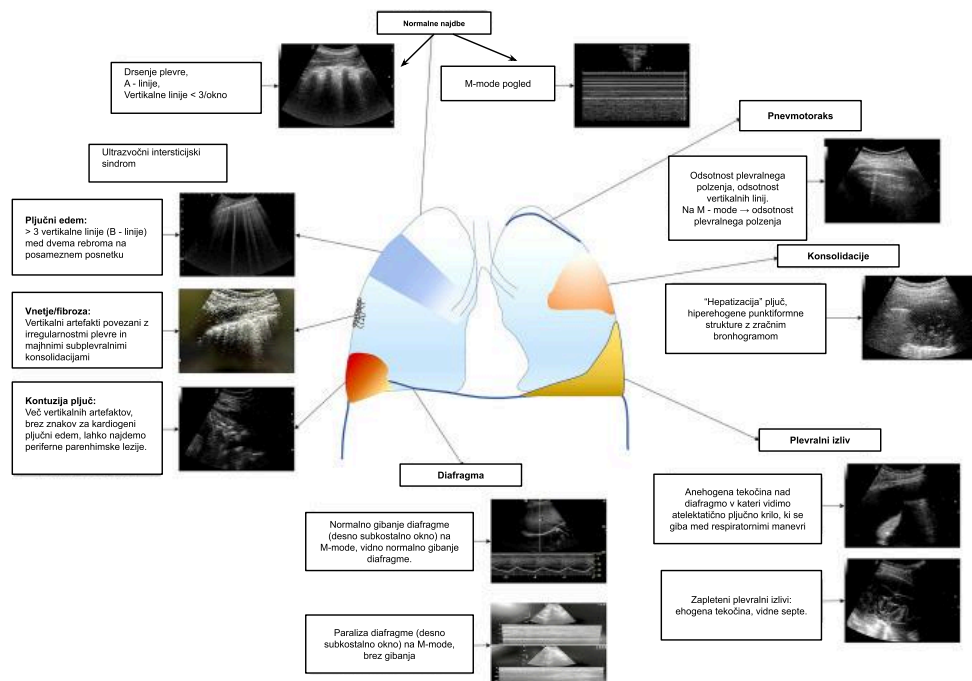
Slika 2: **BLUE** protokol (9)



Pomemben je tudi usmerjen ultrazvok srca, s katerim iščemo in prepoznavamo znake, ki se lahko pojavijo pri bolnikih z dispnejo. Pregled opravimo s sektorsko oziroma kardiološko sondo. Poznati je potrebno osnovna okna za pregled srca ter pridobiti ustrezno ultrazvočno sliko. Na parasternalnem vzdolžnem oknu (angl. *parasternal long axis*, PLAX) ocenjujemo strukturo ter gibanje aortne in mitralne zaklopke, velikost in krčenje levega ter desnega ventrikla ter iščemo morebitni perikardialni izliv. S parasternalnim prečnim presekom (angl. *parasternal short axis*, PSAX) ocenjujemo strukturo in gibanje mitralne ter aortne zaklopke, funkcijo desnega in levega ventrikla. Na apikalnem oknu si prikazemo vse štiri votline (angl. *apical four chamber view*, A4Ch), ocenjujemo pa velikost in funkcijo levega ter desnega ventrikla, velikost levega in desnega atrija ter morebitno prisotnost perikardialnega izliva. Uporabno je tudi subkostalno okno, s katerim si prav tako prikazemo vse štiri votline (angl. *subcostal view*, SCv), opazujemo pa predvsem krčljivost levega in desnega ventrikla. (24)

Pri bolnikih prav tako pregledamo spodnjo veno kavo in aorto, opravimo usmerjen ultrazvočni pregled trebuha, kjer iščemo morebitno prisotnost proste tekočine. V primeru suma na pljučno embolijo opravimo tudi triregijski pregled ven spodnjih okončin za iskanje morebitnih tromboz. (25)

Slika 3: Normalne in patološke najdbe na UZ pljuč (23)



CT/CTA

Pri večini pacientov z dispnejo CT oziroma CTA ni preiskava izbora, predvsem zato, da bolnikov ne sevamo po nepotrebnem. Uporabljamo ga za potrditev oziroma izključitev pljučne embolije, aortne disekcije. Vidimo lahko morebitne tumorje ali druge mase, znake ARDS, pljučni edem, pnevmotoraks in pljučno fibrozo. Smiselnost uporabe je predvsem, ko z anamnezo, kliničnim pregledom, laboratorijskimi podatki in RTG prsnih organov ne dobimo odgovora. Pogosto odkrijemo spremembe, čeprav je bil poprej opravljen RTG prsnih organov normalen. V skrajnih primerih lahko opravimo tudi magnetno resonanco. (2)

RTG mehkih tkiv vratu

Z rentgenom mehkih tkiv vratu lahko iščemo potencialne tujke ali znake za epiglotitis, vidi se zadebeljen epiglotitis, čemur pravimo "thumb" znak (8).

Fibroptične preiskave

Bronhoskopija

Bronhoskopija je lahko pri bolnikih z dispnejo tako diagnostična kot terapevtska intervencija. Diagnosticiramo lahko morebitne tumorje in odvajamo biopsijo, nastavimo lahko stente

(specialisti drugih strok). V primeru tujkov v dihalnih poteh jih lahko s pomočjo fleksibilnega bronhoskopa tudi odstranimo. (26)

Laringoskopija

S pomočjo laringoskopa si lahko prikažemo morebitne tumorje, tujke in morebitna vnetja ter otekline mehkih tkiv (8).

Zdravljenje

Zdravljenje je etiološko in je podrobneje opisano v spodnjem poglavju (2).

S pomočjo oksimetrije in plinske analize arterijske krvi ugotovimo stopnjo hipoksemije, prisotnost morebitne hiperkapnije in opredelimo bolnikovo acidobazno stanje. Dispnoičen bolnik ni nujno tudi hipoksemičen. (8)

Dodajanje kisika je pri bolnikih smiselno ob znižanem parcialnem tlaku kisika pod 8 kPa, oziroma, če je nasičenost hemoglobina s kisikom pod 90 %. Kisik vedno dodajamo nadzorovano, saj lahko previsoki pretoki ali koncentracije povzročijo hiperoksijo, ki nadalje povzroči številne neželene fiziološke mehanizme, kot so poslabšanje ujemanja ventilacije in perfuzije, poveča periferni žilni upor, inhibira pljučno hipoksično vazokonstrikcijo in zmanjša minutni volumen srca. Kisik lahko dovajamo na različne načine, in sicer:

- binazalni nosni kateter (maksimalni pretok 4 l/min),
- navadna obrazna maska (vedno vsaj 4 l/min, saj se sicer v maski retinira CO₂),
- Venturi maske (lahko dodajamo od 24–60 % O₂ v vdihanem zraku),
- OHIO maska (z rezervoarjem, dodatek O₂ do 85 % na 15 l kisika),
- mehanska ventilacija. (27)

Vzroki dispneje

Prepoznava vzrokov akutne dispneje v urgentnih ambulantah temelji na anamnezi, kliničnem pregledu in opravljenih preiskavah.

Vzrokov za dispnejo je veliko, v grobem pa jih lahko delimo glede na tri velike skupine:

- kardiovaskularni vzroki,
- pljučni vzroki,
- metabolni vzroki in toksini. (8)

V urgentni medicini je pomembno, da se pri obravnavi bolnika z dispnejo najprej osredotočimo na prepoznavanje kritičnih, življenje ogrožajočih vzrokov dispneje, ki zahtevajo takojšnjo obravnavo. Za nujne in manj nujne vzroke dispneje imamo na razpolago več časa. Če jasnega vzroka za dispnejo ne najdemo, je smiseln razmislek o redkejših vzrokih dispneje. V tabeli 5 so navedeni pogostejši vzroki dispneje. (8, 28)

Tabela 5: Vzroki dispneje, razdeljeni glede na organski sistem in nujnost obravnave (2, 8, 28)

Organski sistem	Kritična diagnoza	Nujna diagnoza	Nenujni/ostali vzroki
Pljuča	Zapora dihalne poti Pljučna embolija Nekardiogeni pljučni edem Tenzijski pnevmotoraks Anafilaksija Poslabšanje astme Poslabšanje KOPB Dihalna odpoved	Spontani pnevmotoraks Astma Pljučno srce Aspiracija KOPB	Plevralni izliv Neoplazme Pljučnica
Srce	Pljučni edem Miokardni infarkt Tamponada srca	Perikarditis	Kongenitalne srčne napake Valvularne hibe Debelost
Abdomen		Mehanični vplivi Hipotenzija	Nosečnost Ascites Debelost
Psihogeno			Hiperventilacijski sindrom Somatizacijska motnja Panični napad
Metabolno/ endokrinološko	Toksini (CO, salicilati, organofosfati ...) Diabetična ketoacidoza	Ledvična odpoved Elektrolitske motnje Metabolna acidoza	Povišana telesna temperatura Bolezni ščitnice
Infektološko		Pljučnica	
Poškodbe		Enostavni pnevmotoraks Hematotoraks Ruptura diafragme	Zlomi reber
Hematološko		Anemija	
Nevromuskularno	Akutna možganska kap Zastrupitev z organofosfati	Multipla skleroza Guillain-Barre sindrom	Amiotrofična lateralna skleroza (ALS) Polimiozitis Porfirija

Pljučni vzroki dispneje

Obstrukcija zgornjih dihal

Zapora zgornjih dihal je lahko posledica vdihanega tujka, anafilaktične reakcije, okužbe v predelu vratu, poškodbe dihalne poti ali angioedema. Prisotni so tipični znaki zapore zgornjih dihal, ki so stridor, smrčanje in grgranje. Pri bolnikih moramo čimprej zagotoviti prosto dihalno pot, začnemo s preprostimi ukrepi, kot so dvig čeljusti, trojni manever in sukcija, ob hudi prizadetosti bolnika se odločimo za endotrahealno intubacijo. Odstranjujemo le vidne tujke. Vzroke zdravimo tudi etiološko (anafilaksija – adrenalin, okužbe – antibiotična terapija, drenaža abscesov ...). (29)

Pnevmotoraks

Pnevmotoraks lahko prepoznamo klinično, kaže se z odsotnostjo dihalnih fenomenov na prizadeti strani. Bolniki navajajo dispnejo, imajo lahko bolečino v prsnem košu. Poklep po prizadeti strani je hipersonoren. V primeru tenzijskega pnevmotoraksa lahko imajo bolniki znake obstruktivnega šoka, opazamo lahko tudi deviacijo traheje. Diagnozo potrdimo z RTG prsnih organov, na obpostelnem ultrazvoku je pri pregledu pljuč odsotno plevralno drsenje. Zdravljenje je podporno s kisikom, dokončno pa igelna torakocenteza in kasneje plevralna drenaža. (30)

KOPB in astma

Dispneja je eden izmed glavnih simptomov pri bolnikih s kroničnimi boleznimi pljuč, kot sta astma in KOPB. Eden izmed razlogov za pojav dispneje pri astmi in KOPB so motnje v mehaniki dihanja. Pride do povečane upornosti v dihalnih poteh, razteznost pljuč je zmanjšanja. To posledično vodi v hiperinflacijo pljuč, kar se ob naporih še poslabša. Pride do postavitve inspiratornih mišic v neoptimalen položaj, zaradi česar so potrebni večji pritiski za ustvarjanje dihalnega volumna kot pri zdravih bolnikih. K poslabšanju občutka dispneje pripomore še povečana ventilacija mrtvega prostora, motnje v alveolokapilarni membrani zaradi destrukcije alveolov in ožilja ob emfizemu. Zaradi motene mehanike in izmenjave plinov so spremembe tlakov v plevralni votlini med dihanjem velike in velik napor je vložen v dihanje, dihalno delo pa povečano. Kronično zdravljenje je sestavljeno iz bronhodilatatorne terapije in inhalacijskih kortikosteroidov. (2, 31)

Akutna poslabšanja zdravimo z dodajanjem kisika za zagotavljanje vrednosti saturacije krvi s kisikom med 88 in 92 %. Bolniki prejemajo inhalacije salbutamola in ipratropijevega bromida. Apliciramo sistemski kortikosteroid, najpogosteje metilprednizolon. V primeru hudega poslabšanja lahko uporabimo tudi infuzijo magnezija in aminofilina. V zadnjem času se vse pogosteje poslužujemo tudi neinvazivne ventilacije (NIV) in terapije z visokim pretokom kisika preko nosne kanile (HFNC), ki dokazano zmanjša potrebo po intubaciji. (31)

Dovajanje kisika naj bo pri KOPB nadzirano, saj lahko hiperoksija povzroči hiperkapnijo, hipoventilacijo (zaradi povečanja PaO_2), slabše razmerje med ventilacijo in perfuzijo ter poveča ventilacijo mrtvega prostora. (32)

Pljučnica

Pljučnica je pogost vzrok akutne dispneje, predvsem pri starejših in krhkih bolnikih. Diagnozo postavimo glede na anamnezo, klinični status in laboratorijske ter slikovne preiskave. Stopnja dispneje je pri teh bolnikih odvisna od prizadetosti. Zdravimo jo etiološko, najpogosteje z antibiotiki in podpornim zdravljenjem. (33)

Pljučna embolija

Pride do zapore v arterijskem sistemu pljuč. Klinična slika je odvisna od mesta zapore. Bolniki so lahko praktično asimptomatski ob zaporah manjših pljučnih žil, ob zapori debela pljučne arterije pa lahko pride do obstruktivnega šoka in tudi srčnega zastoja. Najpogosteje nastane kot posledica tromembolije zaradi strdka, nastalega v globokih venah spodnjih okončin, lahko pa gre tudi za maščobno ali zračno embolijo. Klinična slika je pogosto raznolika in zelo nespecifična. Pomagamo si z obpostelnim ultrazvokom, ki lahko prikaže znake obremenitve desnega srca, v laboratorijskih preiskavah so lahko prisotne povišane vrednosti troponina, NT-proBNP in D-dimera. Diagnozo

potrdimo s CTA pljučnega žilja. Bolnike zdravimo glede na njihovo ogroženost, lahko uporabimo nizkomolekularne heparine, kontinuirano infuzijo nefrakcioniranega heparina, trombolizo z alteplazo ali pa trombektomijo. (34, 35)

Kardialni vzroki dispneje

Akutno poslabšanje srčnega popuščanja

Klinično se kaže kot težko dihanje, ortopneja in znaki volumnske preobremenitve. Prida lahko do hude dispneje in akutne dihalne odpovedi. Ponavadi je sprožena s slabo complianco, okužbo ali ishemijo miokarda. Na RTG prsnih organov lahko vidimo intersticijski ali alveolarni edem, z UZ pljuč B linije. Vrednosti NT-proBNP so povišane. Zdravimo z dodatkom kisika, vazodilatatornimi zdravili (nitroglicerini) in diuretiki. V veliko korist bolnikom s hudim poslabšanjem srčnega popuščanja je tudi neinvazivna ventilacija. Pomembno je tudi etiološko zdravljenje sprožiteljv srčnega popuščanja. (8, 36)

AKS

Akutni koronarni sindrom se pogosto kaže kot stenokardna bolečina, pozorni moramo biti tudi na atipične prezentacije (prisotne pri ženskah, starostnikih in diabetikih). Klinično se lahko kaže popolnoma brez znakov, lahko pa bolniki doživijo tudi srčni zastoj. Diagnozo postavimo z značilno anamnezo, EKG-jem, pomagamo si z laboratorijskimi pokazatelji (povišane vrednosti troponina) in ultrazvokom (motnje krčljivosti srca). Dokončno zdravljenje je perkutana koronarna intervencija, apliciramo pa tudi dvojno antiagregacijsko terapijo in heparin. (2, 8)

Miokarditis

Gre za vnetje srčne mišice, ki lahko vodi v fulminantno akutno srčno popuščanje. Najpogostejše je posledica virusnega obolenja, druge etiologije so redkejšje. Zdravljenje je predvsem podporno. (2)

Tamponada

Tamponada lahko povzroči znake obstruktivnega šoka zaradi motene polnitve desnih srčnih votlin. Opažamo lahko značilno triado – Beckova triada (hipotenzija, tihi srčni toni, napete vratne vene), drugi znaki so lahko tudi težko dihanje in bolečina v prsnem košu. Diagnozo potrdimo s posteljnimi ultrazvokom, nujno zdravljenje je perikardiocenteza, opravi se lahko tudi fenestracija perikarda. (37)

Drugi vzroki

Anemija

Na anemijo kot vzrok dispneje posumimo pri bolnikih, ki imajo značilno anamnezo (krvavitve iz gastrointestinalnega trakta – hematemeza, melena, hemohezija), so bledi in tahikardni. Mehanizem nastanka dispneje pri anemiji še ni povsem pojasnjen, lahko bi šlo za stimulacijo “ergo receptorjev” v perifernih mišicah zaradi lokalne acidoze. Simptomi so odvisni predvsem od hitrosti nastanka anemije, stopnje le-te in od potrebe tkiv po kisiku. Zdravimo z zaustavljanjem aktivne krvavitve, zdravljenem oz. obravnavo koagulopatij in po potrebi bolniku apliciramo transfuzijo koncentriranih eritrocitov. (38)

Metabolna acidoza

Pri bolnikih z metabolno acidozo pride do kompenzatornega povečanja ventilacije. Acidoza direktno stimulira dihalni center, ki sproži hiperventilacijo in povečanje globine dihanja (Kussmaulovo dihanje). Telo želi s kompenzatorno hiperventilacijo korigirati osnovno motnjo z znižanjem $p\text{CO}_2$ in posledično višanjem pH proti normalnim vrednostim. Dihalna kompenzacija se prične v minutah in je popolna v roku 24 ur. Vzrok odkrijemo z usmerjeno anamnezo, kliničnim pregledom in laboratorijskimi preiskavami. Zdravimo etiološko. (2, 8)

Dispneja pri bolniku z intersticijsko pljučno boleznijo

Mehanizmi nastanka dispneje pri bolnikih z intersticijsko pljučno boleznijo še niso popolnoma razjasnjeni, najverjetneje pa gre za posledico prizadetosti pljučnega parenhima. Jakost dispneje je odvisna od prizadetosti pljuč. Ob tem lahko gre tudi za prizadetost dihalne poti. Akutni nastanek je značilen za akutne zagone posameznih bolezni (kriptogena organizirajoča pljučnica, eozinofilna pljučnica, z zdravili povzročen pnevmonitis). Zdravimo z visokimi odmerki sistemskih steroidnih zdravil. (39)

Anafilaksija

Je huda alergična reakcija, pri kateri pride do težkega dihanja zaradi otekanja zgornjega dela dihalne poti ali bronhospazma, ki je posledica sproščanja bradikininu in ostalih mediatorjev. Lahko opazimo tudi urtikarijo in druge nespecifične simptome. V primeru zatekanja dihalne poti je potrebno zgodaj razmišljati o endotrahealni intubaciji in čimprej aplicirati terapijo izbora, ki je adrenalin, kot dodatek pa bolnik prejme tudi antihistaminik, kortikosteroid in inhalacije bronhodilatatorjev. (40)

Redki vzroki dispneje

Tabela 6: Redkejši vzroki dispneje (8)

Nevrološki	Miastenija gravis (utrujenost dihalnih mišic zaradi avtoimune okvare nevromišičnega prenosa) ALS (dihalna odpoved zaradi degeneracije motoričnih nevronov)
Pljučni	Histiocitoza pljuč (kavitacije in noduli) Wegenerjeva granulomatoza (prizadeto pljučno žilje → pride do krvavitv v pljuča)
Kardialni	Amiloidoza srca (restriktivna kardiomiopatija zaradi nalaganja amiloida v miokardu) Primarna pljučna hipertenzija (idiopatska vazokonstrikcija pljučnih arterij)
Metabolni vzroki	Pompejeva bolezen (zaradi pomanjkanja alfa-glukozidaze pride do kopičenja glikogena v mišicah in progresivne mišične oslabelosti) Mitohondrijske bolezni (motnje v celičnem ciklu vplivajo na šibkost mišic)
Zastrupitve	CO Organofosfati Cianidi Digitalis Beta blokatorji Blokatorji kalcijevih kanalov

Kratice: ALS – amiotrofična lateralna skleroza; CO – ogljikov monoksid

Obravnava dispneje pri paliativnih bolnikih

Simptom težkega dihanja je subjektiven občutek in eden izmed najtežje obvladljivih simptomov napredovale maligne bolezni. Najpogosteje se z njim srečamo pri bolnikih z rakom pljuč, poleg primarne bolezni pa lahko nanj vplivajo tudi spremljajoče bolezni. (41)

Osebna zaznava simptoma je bolj pomembna kot podatki iz pulznega oksimetra. Sam simptom pogosto vodi do hude anksioznosti, kar zaznavanje le še stopnjuje. Bolniku in njegovim bližnjim je treba poleg olajševalnih ukrepov ponuditi tudi ustrezno psihosocialno podporo. Pri obvladovanju simptoma težkega dihanja je pomembno opredeliti njegov vzrok ter ločiti med reverzibilnimi in ireverzibilnimi vzroki. Kadar bolnikovo stanje to dopušča, je smiselno reverzibilne simptome zdraviti vzročno. Dispnejo zdravimo sočasno z medikamentoznimi in nemedikamentoznimi ukrepi. Med nemedikamentozne ukrepe uvrščamo zračenje, uporabo ventilatorjev, dihalne vaje, zmanjšanje telesne dejavnosti, tehnike sproščanja in podobno. Pri medikamentoznem zdravljenju uporabljamo opioide in benzodiazepine, odmerki so navedeni v tabelah 7 in 8. (41, 42)

Tabela 7: Titracija opioidov ob simptomih težkega dihanja (41, 42)

Začetni odmerek pri opioidno naivnem bolniku	hitrodelujoči morfin p.o.: 2,5–5 mg/4–6 ur + po potrebi na 1 uro hitrodelujoči morfin s.c.: 1–2,5 mg/4–6 ur + po potrebi na 1/2 ure
Začetni odmerek pri bolniku, ki opioide že prejema	redni opioidni odmerek + 1/3 dnevnega odmerka po potrebi

Tabela 8: Titracija benzodiazepinov ob simptomih težkega dihanja (41, 42)

Lorazepam	0,5–2,5 mg/6–8 ur p.o.
Midazolam	2–5 mg/4 ure s.c. 5–30 mg/24 ur s.c.

Zaključek

Dispneja je izjemno pogost in klinično pomemben simptom v urgentni medicini, ki lahko odraža širok spekter bolezni – od benignih do izredno resnih in življenje ogrožajočih stanj. Pristop k bolniku z dispnejo mora biti zato hiter, a sistematičen ter temeljiti na dobro utečenih diagnostično-terapevtskih algoritmihi, ki omogočajo pravočasno prepoznavanje in obravnavo življenje ogrožajočih stanj.

Ob prvem stiku z bolnikom je najpomembnejše hitro prepoznavanje pacientov v hujšem respiratornem distresu in začetna stabilizacija vitalnih funkcij po ABCDE pristopu. Že preprosta ocena splošnega videza bolnika, njegove telesne drže, uporabe pomožnih dihalnih mišic in sposobnosti govora lahko nakazuje resnost prizadetosti dihalne funkcije. V nujnih primerih je treba nemudoma zagotoviti prosto dihalno pot in ustrezno oksigenacijo.

Natančna in usmerjena anamneza v okviru nujnih možnosti, skupaj s temeljitim, a učinkovitim kliničnim pregledom, omogočata zdravniku hitro oblikovanje diferencialne diagnoze. Klinični status dopolnimo z vitalnimi znaki, oksigenacijo in EKG, še posebej, če sumimo na kardiogeni izvor težav. Temeljiti pregled dihal, kardiovaskularnega in nevrološkega sistema omogoča prepoznavanje patognomoničnih znakov posameznih bolezni, kar bistveno zoži nabor najverjetnejših vzrokov dispneje.

Med diagnostičnimi metodami je PoCUS v sodobni urgentni medicini nepogrešljivo orodje.

Sodobni pristop k bolniku z akutno dispnejo zahteva kontinuirano ocenjevanje stanja in možnost hitrega ukrepanja in intenziviranja oskrbe v primeru poslabšanja.

Za kakovostno in varno obravnavo pacientov z dispnejo je ključno, da vsak urgentni zdravnik dobro pozna vzročne mehanizme dispneje, diferencialno diagnozo najpogostejših in nevarnih bolezni ter dinamičen pristop k obravnavi.

Reference

1. Bigatello LM, Allain RM. Acute Respiratory Failure. *Surgical Intensive Care Medicine*. 2015; 2: 319 - 334.
2. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al, editors. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*. 10th edition. Philadelphia: Mosby Elsevier Publishing; 2022.
3. Hashmi MF, Modi P, Basit H, Sharma S. Dyspnea. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 16.6.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK499965/>
4. Coccia CBI, Palkowski GH, Sweitzer B, Motsohi T, Ntusi NAB. Dyspnoea: Pathophysiology and clinical approach. *S Afr Med J*. 2016; 106 (1): 32 - 36.
5. Santus P, Radovanovic D, Saad M, Zilianti C, Coppola S, Chiumello DA et al. Acute dyspnea in the emergency department: a clinical review. *Intern Emerg Med*. 2023; 18 (5): 1491 - 1507.
6. DeVos E, Jacobson L. Approach to Adult Patients with Acute Dyspnea. *Emerg Med Clin North Am*. 2015; 34 (1): 129 - 149.
7. Guttikonda SNR, Vadapalli K. Approach to undifferentiated dyspnea in emergency department: aids in rapid clinical decision-making. *Int J Emerg Med*. 2018; 11: 21.
8. Tintinalli J, Stapczynski S, John Ma O, et al. *Tintinalli's Emergency medicine* 8th ed. New York: McGrawHill Education; 2016.
9. Bruinink LJ, Linders M, de Boode WP, Fluit C, Hogeveen M. The ABCDE approach in critically ill patients: A scoping review of assessment tools, adherence and reported outcomes. *Resusc Plus*. 2024; 19: 20.
10. DeVos E, Jacobson L. Approach to Adult Patients with Acute Dyspnea. *Emerg Med Clin North Am*. 2015; 34 (1): 129 - 149.
11. Košnik M, Štajer D, Blinc A, Buturović-Ponikvar J, Gubenšek J, Vilfan M et al. *Interna medicina*, 5. izdaja. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Slovensko zdravniško društvo, Buča. 2018.
12. Keane R, Brennan V. Assessment of breathlessness: a pulmonologist's perspective - short of breath, but not short of answers. *Breathe (Sheff)*. 2025; 21 (1): 240096.
13. Shellenberger RA, Balakrishnan B, Avula S, Ebel A, Shaik S. Diagnostic value of the physical examination in patients with dyspnea. *Cleve Clin J Med*. 2017; 84 (12): 943 - 950.
14. Kim Y, Hyon Y, Jung SS, Lee S, Yoo G, Chung C et al. Respiratory sound classification for crackles, wheezes, and rhonchi in clinical field using deep learning. *Sci Rep*. 2021; 25: 11.
15. Reyes FM, Modi P, Le JK. Lung Exam. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 16.6.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459253/>
16. Burri E, Potocki M, Drexler B, Schuetz P, Mebazaa A, Ahlfeld U et al. Value of arterial blood gas analysis in patients with acute dyspnea: an observational study. *Crit Care*. 2011; 15 (3): 145.
17. Boey E, Teo SG, Poh KK. Electrocardiographic findings in pulmonary embolism. *Singapore Med J*. 2015; 56 (10): 533 - 537.

- 18.Milos RI, Bartha C, Rohrich S, Heidinger BH, Prayer F, Beer L et al. Imaging in patients with acute dyspnea when cardiac or pulmonary origin is suspected. *BJR Open*. 2023; 5 (1): 20220026.
- 19.Mayo PH, Copetti R, Feller-Kopman D, Mathis G, Maury E, Mongodi S et al. Thoracic ultrasonography: a narrative review. *Intensive Care Med*. 2019; 45: 1200 - 1211.
- 20.Piccioni A, Franza L, Rosa F, Manca F, Pignataro G, Salvatore L et al. Use of POCUS in Chest Pain and Dyspnea in Emergency Department: What Role Could It Have? *Diagnostics (Basel)*. 2022; 12 (7): 1620.
- 21.Baid H, Vempalli N, Kumar S, Arora P, Walia R, Chauhan U et al. Point of care ultrasound as initial diagnostic tool in acute dyspnea patients in the emergency department of a tertiary care center: diagnostic accuracy study. *Int J Emerg Med*. 2022; 15: 27.
- 22.Marini TJ, Rubens DJ, Zhao YT, Weis J, O'Connor TP, Novak WH et al. Lung Ultrasound: The Essentials. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2021; 3 (2): 200564.
- 23.Santus P, Radovanovic D, Saad M, Zilianti C, Coppola S, Chiumello DA et al. Acute dyspnea in the emergency department: a clinical review. *Intern Emerg Med*. 2023; 18 (5): 1491 - 1507.
- 24.Alerhand S, Adrian RJ, Taylor LA. Cardiac Point-Of-Care Ultrasound: An Emergency Medicine Review. *Emerg Med Clin North Am*. 2024; 42 (4): 731 - 754.
- 25.Choi W, Cho YS, Ha YR, Oh JH, Lee H, Kang BS et al. Role of point-of-care ultrasound in critical care and emergency medicine: update and future perspective. *Clin Exp Emerg Med*. 2023; 10 (4): 363 - 381.
- 26.Lee DH, Driver BE, Prekker ME, Puskarich MA, Plummer D, Mojica EY et al. Bronchoscopy in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2022; 58: 114 - 119.
- 27.Weekley MS, Lobo CM, Bland LE. Oxygen Administration. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.6.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551617/>
- 28.Berliner D, Schneider N, Welte T, Bauersachs J. The Differential Diagnosis of Dyspnea. *Dtsch Arztebl Int*. 2016; 113 (49): 834 - 845.
- 29.Cathain EO, Gaffey MM. Upper Airway Obstruction. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 24.6.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564399/>
- 30.Ince A, Ozucelik DN, Avci A, Nizam O, Dogan H, Topal MA. Management of Pneumothorax in Emergency Medicine Departments: Multicenter Trial. 2013; 15 (12): 11586.
- 31.Long B, Rezaie SR. Evaluation and Management of Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbation in the Emergency Department. 2022; 40 (3): 539 - 563.
- 32.Abdo WF, Heunks LMA. Oxygen-induced hypercapnia in COPD: myths and facts. *Cirt Care*. 2012; 16 (5): 323.
- 33.Plouffe JF, Martin DR. Pneumonia in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am*. 2008; 26 (2): 389 - 411.
- 34.Vyas V, Sankari A, Goyal A. Acute Pulmonary Embolism. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 21.6.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560551/>
- 35.Licha CRM, McCurdy CM, Maldonado SM, Lee LS. Current Management of Acute Pulmonary Embolism. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2019; 26 (2): 65 - 71.
- 36.Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Management of Heart Failure in the Emergency Department Setting: An Evidence-Based Review of the Literature. *J Emerg Med*. 2018; 55 (5): 635 - 646.
- 37.Chu A, Yee J. Cardiac Tamponade. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 22.6.2025]. Dosegljivo na: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10332517/>

38. Weckmann G, Kiel S, Chenot JF, Angelow A. Association of Anemia with Clinical Symptoms Commonly Attributed to Anemia—Analysis of Two Population-Based Cohorts. *J Clin Med*. 2023; 12 (3): 921.
39. Althobiani MA, Russell AM, Jacob J, Ranjan Y, Folarin AA, Hurst JR et al. Interstitial lung disease: a review of classification, etiology, epidemiology, clinical diagnosis, pharmacological and non-pharmacological treatment. *Front Med (Lausanne)*. 2024; 18; 11: 1296890.
40. Li X, Ma Q, Yin J, Zheng Y, Chen R, Chen Y et al. A Clinical Practice Guideline for the Emergency Management of Anaphylaxis (2020). 2020; 13: 845689.
41. Ebert Moltara M in Bernot M (ur.). 2023. Paliativna oskrba odraslih bolnikov z rakom v Sloveniji; temeljni pojmi in priporočila. Onkološki inštitut Ljubljana.
42. Crombeen AM, Lilly EJ. Management of dyspnea in palliative care. *Curr Oncol*. 2020; 27 (3): 142 - 145.

Kašelj in hemoptize

Avtor: **Laura Petek¹**, dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: **Andrej Hohnec²**, dr. med., spec. urgentne medicine

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Kašelj

Definicija

Kašelj je zaščitni refleks, ki omogoča odstranjevanje tujkov, sluzi, mikroorganizmov in drugih draževalnih snovi iz dihalnih poti. Nastane kot posledica stimulacije senzoričnih receptorjev v sluznici žrela (faringealno), grla (laringealno), sapnika (trahealno) in bronhijev, kar sproži koordiniran refleksni odgovor preko centralnega živčnega sistema.

Klinično ločimo kašelj v dve osnovni obliki:

- akutni zaščitni refleks, ki ima fiziološko vlogo pri čiščenju dihal,
- patološki kašelj, ki je dolgotrajen ali neustrezen in pogosto nakazuje osnovno bolezen dihal ali sosednjih organskih sistemov (npr. gastroezofagealni refluks, srčno popuščanje, ORL bolezni). (6, 7, 15, 17)

Patofiziologija

Kašelj sprožijo mehanski, kemični ali termični dražljaji senzoričnih receptorjev, ki se nahajajo vzdolž dihalnih poti, predvsem v larinksu, sapniku in velikih bronhih. Ti receptorji prenašajo signale preko vagusnega živca do centra za kašelj v podaljšani hrbtenjači. Od tam signal potuje po eferentnih motoričnih vlaknih, ki sprožijo motorični odziv, ki vključuje zaporedje vdihavanja, kompresije in ekspulzije zraka; natančneje globok vdih, zaprtje glotisa, kontrakcijo mišic prsnega koša in trebuha ter nenadno odprtje glotisa z izdihom pod visokim tlakom.

Pri kroničnem kašlju pogosto pride do preobčutljivosti receptorjev, kar pomeni, da sicer blag dražljaj sproži pretiran kašelj. Patofiziološko je pomembno razlikovati med produktivnim (mokrim) in neproduktivnim (suhim) kašljem, saj to usmerja diagnostično obravnavo. (6, 15, 17)

Pogostejši vzroki (kratko)

Kašelj je simptom številnih bolezni in ne samostojna diagnoza. Najpogostejši vzroki so okužbe zgornjih in spodnjih dihal (kot so prehlad, laringitis, bronhitis, pljučnica), astma, postnazalno kapljanje in gastroezofagealni refluks. Pri kadilcih in starejših pacientih je treba posebej pomisliti tudi na kronično obstruktivno pljučno bolezen (KOPB) in neoplastične vzroke. Redkejši, a klinično pomembni vzroki vključujejo srčno popuščanje, tujke v dihalnih poteh in intersticijske pljučne bolezni. (6, 15, 17)

Delitev glede na trajanje

Kašelj se glede na trajanje deli na akutni (do 3 tedne), subakutni (3–8 tednov) in kronični (več kot 8 tednov). Ta delitev pomaga pri usmerjanju diferencialne diagnoze in izbiri diagnostičnih postopkov. Tabela 1 prikazuje najpogostejše in redkejšje vzroke po trajanju ter razlike med odraslimi in otroki. (6, 7, 15, 17)

Tabela 1: Vzroki kašlja glede na čas trajanja in starost bolnika (6, 7, 15, 17)

Trajanje	Pogosti vzroki (odrasli)	Redkejši vzroki (odrasli)	Pogosti vzroki (otroci)	Redkejši vzroki (otroci)
Akutni	virusne okužbe zgornjih dihal (prehlad), poslabšanje astme/ <u>KOPB</u> , <u>akutni bronhitis</u> , akutni bakterijski sinuzitis, alergijski rinitis	poslabšanje srčnega popuščanja, pljučnica, aspiracija, tujek, pljučna embolija, pnevmotoraks, oslovski kašelj, inhalacija dražilcev	virusne okužbe (RSV, rinovirus), akutni <u>bronhiolitis</u> , <u>laringotraheitis</u> , poslabšanje astme, <u>oslovski kašelj</u> , alergijski rinitis	tujek, aspiracija, cistična fibroza, bronhogena cista, TBC, inhalacija dražilcev
Subakutni	<u>postinfekcijski kašelj</u> , poslabšanje astme/KOPB	subakutni bronhitis, refluks, poslabšanje srčnega popuščanja, spregledani tujki, kronični sinuzitis, oslovski kašelj, tumorji	postinfekcijski kašelj	oslovski kašelj, refluks, aspiracijska pljučnica
Kronični	sindrom kašlja zgornjih dihal – retronazalno zatekanje, astma, GERB, zdravila – ACEi, KOPB	kronični bronhitis, bronhiektazije, iritanti (kajenje), neastmatični eozinofilni bronhitis, TBC, rak pljuč, (bronhogeni CA), intersticijska pljučna bolezen, kronična pljučnica, srčno popuščanje, psihogeni kašelj, sarkoidoza	astma, alergije, GERB	spregledani tujki, oslovski kašelj, postinfekcijski kašelj, kronične okužbe zgornjih dihal, imunodeficienca, primarne ciliarne diskinezije, cistična fibroza, psihogeni kašelj, Tourettov sindrom, TBC, bronhiektazije

Kratice: GERB – gastroezofagealna refluksna bolezen; KOPB – kronična obstruktivna pljučna bolezen; TBC – tuberkuloza; CA – karcinom; ACEi – zaviralci angiotenzinske konvertaze

Med najpogostejše vzroke kroničnega kašlja pri odraslih sodijo sindrom kašlja zgornjih dihal (prej znan kot postnazalno kapljanje), astma in gastroezofagealna refluksna bolezen (GERB).

Sindrom kašlja zgornjih dihal je pogosto posledica alergijskega ali nealergijskega rinitisa ali sinuzitisa, pri katerem izcedek iz nosne votline draži grlo in sproži refleksni kašelj. Nanj je še posebej potrebno pomisliti ob ustrezni anamnezi alergije, predhodno zdravih pacientih, z normalno

rentgensko sliko. V kolikor vzrok ni vnetje sinusov, se klinična slika izboljša po zdravljenju z dekongestivi in antihistaminiki prve generacije. Ob neuspehu začetnega zdravljenja z dekongestivi in antihistaminiki prve generacije je smiselno opraviti rentgensko (RTG) slikanje obnosnih votlin. RTG lahko pokaže zadebeljeno sluznico, nivo tekočine ali popolno zasenčenje sinusov, kar je v prid diagnozi sinuzitisa. CT obnosnih votlin ima večjo občutljivost in specifičnost, zato je metoda izbora pri kroničnem sinuzitisu, ponavljajočih se okužbah ali zapletenem poteku bolezni. CT omogoča natančno oceno obsega vnetja, anatomskih posebnosti in morebitnih zapletov (npr. orbitalno širjenje, osteitis).

Pri astmi gre za kronično vnetje dihalnih poti, ki povzroča preobčutljivost bronhijev; kašelj je lahko edini simptom, za potrditev diagnoze pa je potrebno opraviti teste pljučne funkcije. Pomemben dejavnik, ki jo lahko poslabšuje, je sočasno jemanje zaviralcev beta-adrenergičnih receptorjev. Pomembno je zdravljenje z bronhodilatatorji in inhalacijskimi kortikosteroidi.

GERB povzroča kronični kašelj preko mikroaspiracije kisline ali refleksne vagalne stimulacije zaradi draženja požiralnika – nanjo pomislimo predvsem ob poslabšanju v ležečem položaju. Še vedno se priporoča diagnostični empiričen terapevtski poskus z inhibitorji protonске črpalke. V primeru neuspešnosti zdravljenja je najbolj senzitivna in specifična diagnostična metoda 24-urna pH metrija požiralnika.

Pomembno je tudi prepoznati zaviralce angiotenzinske konvertaze (angl. *angiotensin-converting enzyme inhibitors*, ACEi) kot možen vzrok kroničnega kašlja – do 20 % bolnikov, ki jih uporabljajo, lahko razvije suh, trdovraten kašelj, ki običajno izzveni po prekinitvi zdravljenja. Težave so pogostejše pri ženskah in niso vezane na odmerek. Ob sumu se poslužujemo empirične ukinitve zdravila za 4 tedne. (6, 15, 17)

SAMPLE

Karakteristike kašlja in pridružene težave

Pomemben del anamneze vključuje oceno lastnosti kašlja: ali je **suh ali produktiven**, ali se pojavlja **ponoči ali po naporu** ter ali je **paroksizmalen, krupozni ali stalen**. Značilnosti kašlja lahko usmerjajo k specifični diagnozi. Na primer:

- **Astma:** suh kašelj ponoči ali ob naporu, v povezavi z mrazom, dražljivci – pogosto ga spremlja piskanje. Kašelj je lahko prvi simptom poslabšanja, v 50 % je edini simptom.
- **GERB:** suh kašelj po obroku ali v ležečem položaju, lahko kot edini simptom.
- **Akutni bronhitis:** ključna diferencialna diagnoza ob produktivnem kašlju.
- **Bronhiektazije:** izrazito produktiven.
- **Oslovski kašelj:** paroksizmalen, z značilnim inspiratornim „whoop“-om.
- **KOPB:** produktiven kašelj zjutraj, pogosto pri kadilcih.
- **Pljučnica:** produktiven kašelj z vročino in plevritično bolečino, vendar lahko tudi pičel ali neproduktiven.
- **Srčno popuščanje:** suh ali penast kašelj, zlasti ponoči ali v ležečem položaju.
- **Tuberkuloza (TBC):** predvsem glede na geografsko epidemiologijo, ob produktivnem kašlju s hemoptizo.
- **Psihogen/situacijski:** predvsem čez dan, odsoten ob prijetnih aktivnostih in ne povzroča nočnega bujenja.

Pomembne spremljajoče težave vključujejo:

- **izcedek iz nosu ali grla** (pri sindromu zgornjih dihal),
- **hujšanje in nočno potenje** (sum na malignom ali TBC),
- **dispnejo** (astma, KOPB, srčno popuščanje),
- **vročino** (infekcijski vzroki, pljučnica),
- **plevritično bolečino** (pljučna embolija – PE, pljučnica, plevritis). (6, 15, 17)

Zdravila

Posebno pozornost zahteva anamneza jemanja zdravil. Najpogostejše s kašljem povezani so:

- **zaviralci angiotenzinske konvertaze**: suh, vztrajen kašelj, pogosto brez druge patologije;
- **beta-blokatorji** (pri astmatikih): lahko sprožijo bronhospazem in kašelj;
- **nesteroidni antirevmatiki (NSAR)**: lahko poslabšajo astmo;
- **kemoterapija ali imunosupresivi**: povzročijo oportunistične okužbe z značilnim kašljem. (6, 15, 17)

Pridružene bolezni

Ocena pridruženih bolezni je ključna pri vsakem bolniku s kašljem. Med najpogostejšimi so astma, KOPB in GERB, ki pogosto predstavljajo osnovo kroničnega ali ponavljajočega se kašlja. Srčno popuščanje lahko povzroča suh, nočni kašelj zaradi pljučne kongestije. Upoštevati je treba tudi sistemske bolezni, kot so lupus in vaskulitisi, ter maligne bolezni, zlasti rak pljuč pri kadilcih. V endemičnih območjih ali pri ogroženih skupinah je tuberkuloza pomemben diferencialnodiagnostičen pomislek. (6, 15, 17)

Alergije

Zanima nas prisotnost alergij na zdravila, zlasti antibiotike in NSAR. Okoljski alergeni, kot so cvetni prah in pršice, pogosto povzročajo alergijski rinitis ali astmo. Prehranske alergije so redkejši vzrok, vendar lahko prispevajo ob aspiraciji ali refleksni stimulaciji. Prisotnost alergij pogosto usmerja razmišljanje k atopiji kot osnovni etiologiji kašlja. (6, 15, 17)

Ostalo – posebnosti

Ne smemo pozabiti na posebnosti, kot so:

- **potovanja** (TBC, paraziti),
- **pred kratkim prebolel virusni infekt zgornjih dihal** (postinfekcijski kašelj),
- **tujki** (zlasti pri otrocih),
- **poklicna izpostavljenost** (npr. prah, kemikalije, plini),
- **razvade** (kajenje je eden ključnih dejavnikov tveganja za kronični kašelj in KOPB),
- **domače živali** ali plesen v okolju (alergeni). (6, 15, 17)

Klinični pregled

Klinični pregled bolnika s kašljem se začne s presojo **splošnega stanja**. Pozorni smo na znake akutne prizadetosti, kot so cianoza, tahipneja, potenje ali zmedenost, kar lahko nakazuje na hipoksijo ali hiperkapnijo pri stanjih, kot so pljučnica, KOPB ali PE. **Vitalni znaki** so ključni: povišana telesna temperatura lahko nakazuje okužbo, tahikardija hipoksijo ali sepsa, znižana vrednost pulzne oksimetrije moteno oksigenacijo, medtem ko tahipneja pogosto odraža resnost

respiratorne prizadetosti. Pomembno je tudi stanje prehranjenosti: kaheksija govori v prid KOPB/rakave bolezni/TBC, cushingoidni videz v prid neoplastičnega dogajanja (15).

Ob pregledu **glave in vratu** iščemo znake okužb zgornjih dihal. Izcedek iz nosu in občutljivost v sinusih kažeta na virusno okužbo ali sinusitis. Prisotnost mukusa v orofarinksu podpira diagnozo postnazalnega kapljanja. Povečane bezgavke so lahko prisotne pri virusnih okužbah, TBC ali limfomih. Prisotnost glivičnih oblog lahko nakazuje kandidiazo. Hornerjev sindrom in hripavost nas morata opozoriti na rakavo dogajanje.

Avskultacija **pljuč** lahko razkrije piske (astma, KOPB), pokanje (pljučnica, srčno popuščanje) ali enostransko odsotnost dihanja (pnevmotoraks, tujek). Perkutorno opazamo zamolklost pri plevralnem izlivu ali konsolidaciji ter hipersonoren zvok pri emfizemu ali pnevmotoraksu. V sklopu **kardiološkega** pregleda iščemo znake srčnega popuščanja in morebitne šume, npr. mitralne stenoze. Pomembno dopolnilo propedeutiki je lahko tudi obposteljni ultrazvok (angl. *point-of-care ultrasound*, PoCUS) – opredeljujemo A- in B-linije, plevralno polzenje, plevralne izlive ter usmerjen ultrazvok srca (angl. *focused cardiac ultrasound*, FOCUS) za grobo oceno srčne funkcije.

Pregled **trebuha** vključuje oceno za hepatomegalijo pri zastajanju krvi ter morebitne znake GERB-a, kot je epigastrična občutljivost. Koža in okončine lahko razkrijejo znake alergij, petehije (paroksizmalni kašelj), edeme ali znake globoke venske tromboze kot možen vir pljučne embolije. Tak sistematičen pregled pomaga prepoznati tako pogoste kot tudi ogrožajoče vzroke kašlja. (6, 15, 17)

Diagnostika

Začetna obravnava vključuje:

- **laboratorijske preiskave:** kompletna in diferencialna krvna slika, CRP, biokemija;
- **SpO₂** ali plinsko analizo arterijske krvi (**PAAK**), če je bolnik hipoksičen;
- **EKG** – če je sum na srčno etiologijo;
- **spirometrijo oz. teste pljučne funkcije:** za astmo/KOPB;
- **mikrobiologijo:** sputum (bakterije ob sumu na pljučnico, eozinofilci ob sumu na neastmatični eozinofilni bronhitis, TBC), nazofaringealni brisi/kultura/serologija (Bordetella pertussis ob sumu na oslovski kašelj);
- pri kroničnem kašlju: **gastroskopiya, dihalni test, 24-urna pH metrija** (refluks, okužba s H. Pylori);
- slikovno diagnostiko:
 - **RTG** prsnega koša (za infiltrate, mase, tujke, KOPB) – predvsem za vse kronične kašlje,
 - **CT toraksa** – pri vsakem s sumom na maligno obolenje in patološko RTG sliko,
 - **CTA toraksa** (PE),
 - **bronhoskopiya**,
 - **UZ srca**.

Pri tem je pomembno, da večina akutnih epizod kašlja ne zahteva dodatne diagnostike in se zdravi empirično/simptomatsko. Ob prisotnem kroničnem kašlju je za postavitev dokončne diagnoze lahko potrebna napotitev k specialistu. (6, 15, 17)

RTG slikanje prsnih organov je osnovna preiskava pri bolniku s kašljem, zlasti kadar traja več kot tri tedne, je prisotna dispneja, hemoptiza, povišana telesna temperatura brez pojasnila, izguba telesne mase ali kadar obstaja sum na pnevmonijo, malignom ali pljučni edem. Patološke spremembe, kot so infiltrati, konsolidacije, plevralni izliv, kavitacije ali mase, so značilne za pljučnico, TBC, pljučni rak ali srčno popuščanje. Če je slika patološka, nadaljnji diagnostični koraki

vključujejo laboratorijske preiskave, CT toraksa, bronhoskopijo ali napotitev k specialistu glede na sum na etiologijo. V primeru **normalnega RTG izvida**, a **perzistentnega kašlja**, razmišljamo o diagnozah, ki pogosto nimajo radioloških sprememb – npr. astma, GERB, sindrom postnazalnega kapljanja ali ACEi-induciran kašelj. V takih primerih je smiselna nadaljnja obravnava z anamnezo, spirometrijo, preizkusnim zdravljenjem ali usmerjenimi specialističnimi napotitvami. (6, 15, 17)

Zdravljenje glede na trajanje kašlja

- **Akutni kašelj**
 - **Simptomatsko**/podporno zdravljenje (analgetiki, hidracija, opioidni antitusik kodein):
 - Poslabšanje astme/KOPB – inhalacijski bronhodilatatorji in kortikosteroidi.
 - Srčno popuščanje – dvig odmerka diuretika, zamenjava terapije, uvedba sakubitril/valsartana.
 - (Inhalacije 4 ml 1–2% lidokaina (40–80 mg) – izjemoma v urgentni ambulanti; ne šteje v prvo linijo terapije.)
 - **Vzročno** zdravljenje:
 - Če bakterijska pljučnica/okužba → antibiotiki.
 - Oslovski kašelj – makrolid ali trimetoprim/sulfametoksazol 7 dni (tudi družinski člani).
 - Izogibanje ACEi, če se pojavi kašelj.
- **Subakutni in kronični kašelj**
 - Običajno postinfekcijski – simptomatsko zdravljenje.
 - Če ni postinfekcijski in je RTG slika prsnega koša nepatološka: **STOPENJSKO** zdravljenje treh najpogostejših vzrokov, ki uspešno umiri kašelj pri več kot 95 % bolnikov:
 - Sindrom zgornjih dihal – antihistaminiki 1. generacije, dekonjestivi +/- nazalni kortikosteroidi.
 - Astma – inhalacijski kortikosteroidi, bronhodilatatorji.
 - GERB – inhibitor protonske črpalke + spremembe življenjskega sloga.
 - Premislek o oslovskem kašlju → makrolidi.
 - Izogibanje oz. ukinitvev ACEi; menjava za zaviralce angiotenzinskih receptorjev.

Cilj je usmerjeno zdravljenje osnovnega vzroka, pri nejasni etiologiji pa pogosto poteka obravnava po izključitvi. (6, 15, 17)

Hemoptiza

Definicija

Hemoptiza pomeni izločanje krvi z izkašljevanjem iz spodnjih dihalnih poti (pod nivojem glasilk), najpogostejše iz sapnic ali pljučnega parenhima. Gre za simptom, ki lahko variira od blagega, samoomejujočega dogodka do masivne, življenjsko ogrožajoče krvavitve, kjer je smrt pogosto posledica **asfiksije** in ne eksangvinacije (11). V klinični praksi je ključno razlikovati hemoptizo od **hematemeze** (kri iz prebavil) in **epistakse s posterioarnim tokom**, saj napačna interpretacija lahko vodi v neustrezno diagnostiko ali zamujeno ukrepanje (12, 17).

Pri obravnavi bolnikov s krvjo v izmečku je potrebno izključiti tudi **pseudohemoptizo** – izkašljevanje krvi, ki izvira iz ustne votline, žrela ali prebavil, kar lahko simulira pravo hemoptizo (12, 17).

Sodobna obravnava hemoptize poudarja multidisciplinarni pristop, ki vključuje urgentno medicino, pulmologijo, interventno radiologijo in intenzivno medicino, še posebej pri masivni obliki (4). Vsaka klinično pomembna hemoptiza, ki spremeni vitalne funkcije, je indikacija za takojšnjo zaščito dihalne poti, lokalizacijo krvavitve in nadzor hemostaze (13).

Patofiziologija

Pljuča sestavljata dva arterijska sistema: bronhialni in pljučni. Večina hemoptiz izvira iz **bronhialnega arterijskega sistema**, ki oskrbuje dihalne poti z visokotlačno krvjo. Ta sistem, čeprav predstavlja le manjši delež pljučne prekrvavitve, nosi več kot 90 % odgovornosti za klinično pomembne hemoptize, saj so njegove žile bolj dovzetne za vnetje, hipertrofijo in erozijo (12, 17). Do hemoptize pride, kadar vnetje, okužba, tumor ali mehanska poškodba privedejo do **rupture krvnih žil**, pri čemer visoki tlaki v bronhialnem sistemu omogočajo *pomembno krvavitev tudi ob relativno majhni leziji*.

Manj pogosto hemoptiza izhaja iz **pljučnega arterijskega sistema**, kar je značilno za bolezni, pri katerih pride do porasta tlaka v pljučnih arterijah – najpogostejše kardiološki vzroki z levostranskim srčnim popuščanjem in mitralno stenozo. Vzroki so lahko tudi Rasmussenove anevrizme – žilne dilatacije, ki se razvijejo znotraj kavitacij ob tuberkulozi in so visoko tvegane za masivno krvavitev (5). Dodatno se pri nekaterih bolnikih razvijejo arteriovenske fistule, pri katerih je kri neposredno preusmerjena iz arterijskega v venski sistem brez kapilarnega ležišča, kar prav tako omogoča nenadno krvavitev.

Patofiziološki mehanizmi hemoptize se lahko razdelijo v več kategorij, med katerimi so trije klinično najpomembnejši:

- **Povečan tlak v pljučnem ožilju (pljučna hipertenzija)** – povišan tlak, najpogostejše zaradi mitralne stenoze ali kroničnega srčnega popuščanja, vodi do rupture kapilar in puščanja krvi v dihalne poti. Pogostejša je mikroskopska hemoptiza, lahko pa tudi masivna krvavitev. (13, 15).
- **Erozija žil zaradi vnetja, okužbe ali tumorja** – kronične okužbe (TBC, bronhiektazije), nekrotizirajoče pljučnice in centralno locirani pljučni rak povzročajo neposredno poškodbo bronhialnih arterij. Mehanizem vključuje lokalno vnetje, ishemijo in neposredno invazijo žilne stene, kar vodi do rupture. (5, 8)
- **Motnje koagulacije** – tako pridobljene (antikoagulacijska terapija, trombocitopenija, diseminirana intravaskularna koagulacija) kot prirojene motnje (hemofilija) lahko povzročajo difuzno alveolarno krvavitev tudi brez neposredne mehanske poškodbe žil. V tem primeru gre pogosto za drobno razpršeno hemoptizo z radiološko sliko bilateralnih infiltratov. (4, 17)

Poseben izziv predstavlja **masivna hemoptiza**, kjer ne gre le za izgubo volumna krvi, temveč predvsem za **mehanično obstrukcijo dihalnih poti** s krvjo, kar vodi v **asfiksijo**. Mehanizmi smrti so torej večinoma respiratorni, in ne hemodinamski. (4, 11)

Pri tem je odločilno natančno določiti **lokacijo krvavitve**, saj to usmerja nadaljnjo diagnostiko (bronhoskopija, CT angiografija) in terapevtske posege, kot je **bronhialna arterijska embolizacija**. (13, 15)

Pogostejši vzroki

Spekter vzrokov hemoptize je širok, od benignega bronhitisa do malignih in žilnih bolezni. Trije najpogostejši vzroki pri odraslih so **bronhitis**, **bronhogeni karcinom** in **pljučnica**, medtem ko so vzroki pri otrocih najpogostejše okužbe spodnjih dihal in aspiracije **tujkov**.

Med najpogostejšimi vzroki so torej infekcijska vnetja, kot so akutni in kronični bronhitis, pljučnica ter bronhiektazije, ki povzročajo erozijo bronhialnih arterij. Pomembno mesto zaseda tudi tuberkuloza, zlasti pri bolnikih z reaktivacijo ali kavitacijami.

Ne smemo zanemariti neoplastičnih vzrokov, kjer pljučni rak, še posebej v centralni lokalizaciji, pogosto krvavi zaradi invazije žilnih struktur. Pljučna embolija z infarktoma in nekrozo, lahko povzroči hemoptizo, zlasti pri bolnikih z globoko vensko trombozo ali znano trombofilijo. Posebno pozornost zahtevajo žilne nepravilnosti, kot so Rasmussenove anevrizme, arteriovenske fistule ter bronhialna hipertrofija pri kroničnem vnetju.

Imunsko pogojene bolezni, kot so vaskulitisi (npr. granulomatoza s poliangitisom), povzročajo difuzno alveolarno krvavitev, pogosto ob prisotnosti drugih sistemskih znakov. Tudi motnje koagulacije, bodisi prirojene bodisi iatrogene (antikoagulantni), lahko povzročijo hemoptizo brez primarne pljučne lezije. Nenazadnje so vzrok lahko iatrogeni postopki (bronhoskopija, biopsija) ter tujki ali travme. Tabela 2 prikazuje etiološko razdelitev pogostejših in redkejših vzrokov hemoptize. (8, 11, 15, 17)

Tabela 2: Etiološke skupine vzrokov hemoptize (8, 11, 15, 17)

Etiologija	Pogosti vzroki	Redkejši/posebni vzroki
Infekcijski	akutni/kronični bronhitis, pljučnica, TBC	glivične okužbe (aspergilom), paraziti
Neoplastični	pljučni karcinom (centralna lezija)	tumorji sapnika, metastaze, vaskularne lezije tumorjev
Žilni	pljučna embolija, bronhialna hipertrofija	arteriovenske malformacije, Rasmussenove anevrizme, pljučna hipertenzija
Strukturni	bronhiektazije	kongenitalne nepravilnosti, cistična fibroza
Imunski	vaskulitisi (GPA), lupus	Goodpasture, antifosfolipidni sindrom
Koagulacijski	terapija z antikoagulantni, trombocitopenija	hemofilija, levkemije
Iatrogeni/travma	bronhoskopija, biopsija	intubacija, tujek, poškodbe prsnega koša
Srčno-žilni	mitralna stenoza, srčno popuščanje	venska pljučna hipertenzija, endokarditis
Idiopatski	—	idiopatska hemoptiza

Kratici: TBC –tuberkuloza; GPA – granulomatoza s poliangiitisom

Redkejši vzroki hemoptize

Med redke, a pomembne vzroke hemoptize spadajo tudi benigne žilne tvorbe dihalnih poti, kot je trahealni hemangiom, ki se lahko kaže kot ponavljajoča hemoptiza ali celo dihalna obstrukcija (1, 10).

Redek, a klinično pomemben vzrok je tudi **trahealni endokarcinom**, ki pogosto posnema astmo ali kronični bronhitis in se diagnosticira šele v pozni fazi, ko se pojavita večja krvavitev ali obstrukcija (3). Poleg tega so lahko **bronhiektazije**, čeprav na splošno znane kot kronična bolezen, prav tako vzrok za nenadne, predvsem pa pomemben vzrok za masivne hemoptize, saj kronična vnetja vodijo do erozije bronhialnih žil (16).

Tuberkuloza, zlasti v napredovali ali reaktivirani obliki, ostaja pomemben vzrok hemoptize v endemičnih območjih. Pri dolgotrajni bolezni lahko pride do nastanka **Rasmussenovih anevrizem**, ki so dilatacije pljučnih arterij v stenah kavern, kar lahko vodi do nenadne in masivne krvavitve. (5)

Pri otrocih je hemoptiza redkejša, vendar lahko nastopi pri pljučni tuberkulozi s komplikacijami, kot so **bronhialno-pljučne fistule** ali **arteriovenske malformacije**. Takšne primere pogosto spremljajo nespecifični znaki in so diagnostični izziv, pri čemer je potrebna visoka klinična pozornost za zgodnjo prepoznavo. (18)

Delitev glede na količino izkašljane krvi

Hemoptiza se deli glede na količino izkašljane krvi in s tem povezano tveganje za dihalno odpoved v tri skupine: blago, zmerno in masivno. Količina izkašljane krvi je sicer subjektivna in pogosto netočno ocenjena, zato večji pomen dajemo kliničnemu učinku na dihanje in hemodinamiko. Delitev na tri stopnje hemoptize glede na količino izkašljane krvi in glede na klinično prezentacijo je predstavljena v tabeli 3. (8, 14, 15)

Tabela 3: Delitev hemoptize glede na količino in klinično prezentacijo (8, 14, 15)

Stopnja hemoptize	Količina izkašljane krvi	Klinična delitev
Blaga	< 30 ml/24 h (brez hemodinamskih ali respiratornih posledic)	izmeček z rahlimi primesmi krvi (»posamezne packe«), brez respiratorne prizadetosti
Zmerna	30–100 ml/24 h (lahko že zahteva dodatno diagnostiko)	vidna kri v sputumu, brez hemodinamske nestabilnosti, a potreben diagnostični nadzor
Masivna	> 100–600 ml/24 h ali vsaka količina z dihalno ogroženostjo	večja količina krvi, aspiracija, hipoksija, ogrožena dihalna pot – možnost zadušitve

SAMPLE

Anamneza in pridruženi simptomi

Podrobna anamneza je ključna pri vrednotenju hemoptize. Pridruženi simptomi pomembno usmerjajo diagnostiko:

- Vročina in kašelj – govorita za okužbo (npr. pljučnica, TBC).
- Bolečina v prsih, zlasti plevritična – lahko kaže na pljučnico ali pljučno embolijo.
- Dispneja – je pogosta pri pljučni emboliji, srčnem popuščanju ali masivni krvavitvi.
- Nočno potenje, izguba telesne mase in dolgotrajni kašelj – vzbujajo sum na tuberkulozo ali malignom, HIV, emfizem.
- Hematurija ali epistaksa – v kombinaciji s hemoptizo lahko nakazujeta vaskulitise (npr. Wegenerjeva granulomatoza).

Razjasnitev predhodnih epizod, njihovih vzrokov in izidov pogosto razjasni klinično sliko (13, 15, 17).

Zdravila

Zdravila igrajo pomembno vlogo pri razjasnjevanju hemoptize. Treba je vprašati o:

- **antikoagulantih** (varfarin, direktni oralni antikoagulant (DOAK)) – večja verjetnost spontane krvavitve ali poslabšanja osnovne bolezni;
- **imunosupresivih** – tveganje za oportunistične okužbe, invazivne glive;
- **kemoterapiji** – možnost tumorske nekroze ali hemoragičnih metastaz;
- **zdravilih**, ki povzročajo pljučno fibrozo ali vaskulitis – redki, a pomembni zapleti.

Pri vsaki hemoptizi je ključno oceniti razmerje med antikoagulacijsko koristjo in tveganjem krvavitve. (8, 15)

Pridružene bolezni

Klinični pomen pridruženih bolezni je velik:

- Srčno popuščanje ali mitralna stenoza lahko povzroča pljučno hipertenzijo in posledično hemoptizo.
- Pljučni rak je pogosto tiha bolezen do trenutka krvavitve.
- TBC in bronhiektazije sta klasična vzroka ponavljajočih hemoptiz.
- Avtoimunske bolezni (npr. sistemski vaskulitisi, lupus) povzročajo difuzne alveolarne krvavitve.
- Cistična fibroza in primarne ciliarne diskinezije so pomembni pri mlajših in pediatričnih bolnikih. (5, 11, 18).

Druge posebnosti

Posebne okoliščine lahko pomembno spremenijo diagnostični pristop:

- nedavna potovanja (TBC, endemične okužbe, paraziti);
- poklicna izpostavljenost (prah, kemikalije, težke kovine, še posebej pa arzen, azbest, nikelj, krom);
- povezava z menstruacijo (katamenialna hemoptiza);
- kajenje – pomemben dejavnik tveganja za malignome in kronične bolezni dihal;
- predhodni postopki – bronhoskopija, biopsije ali intubacija kot iatrogeni vzroki;
- domače živali ali plesen – sprožilci alergijskih in glivičnih pljučnih bolezni.

Zbiranje teh podatkov lahko razkrije skrite etiološke povezave, ki niso očitne na prvi pogled. (4, 12)

Klinični pregled

Klinični pregled bolnika s hemoptizo mora biti usmerjen v oceno resnosti krvavitve, vitalnih znakov, prisotnosti znakov respiratorne ogroženosti in etioloških indikatorjev.

Vitalni znaki in splošni vtis so ključni: saturacija/hipoksemija, tahipneja, tahikardija. Ne smemo pozabiti na povišano telesno temperaturo (pljučnica, primarni pljučni rak). Pri splošnem vtisu smo pozorni na cianozo, prestrašenost, dispnejo, ob nemiru ali somnolenci pa moramo posumiti na napredujočo respiratorno odpoved. Diferencialnodiagnostično nas usmeri tudi prisotnost kaheksije (rak, TBC, napredovala KOPB) in Cushingovega sindroma ali hiperpigmentacij (rak). Pacienta tudi

slečemo in iščemo znake kožnih tumorjev (Kaposijev sarkom) in teleangiektazije mukoznih membran (Osler-Weber-Redujeva bolezen). (4, 11, 14)

Glava in vrat: V nosni votlini iščemo znake epistakse, ki se lahko zamenja s psevdohemoptizo. Ob epistaksi smo posebej pozorni tudi na zadebelitev dlesni, sedlast nos in perforacijo nosnega septuma (Wegenerjeva granulomatoza). Ustna votlina in žrelo morata biti pregledana zaradi krvavitve iz ustne sluznice, gingiv, zadnjega nazofarinksa ali tujih teles. Hripavost in Hornerjev sindrom sta lahko nakazovalca rakavega dogajanja. Cervikalne bezgavke so lahko povečane pri TBC, karcinomih ali limfoproliferativnih boleznih. (12)

Prsni koš: Sodčast prsni koš s hiperinflacijo dihalnih mišic nas že ob inspekciji usmeri proti KOPB. Avskultacija je temeljna: pri infekcijskih vzrokih (pljučnica, bronhiektazije) slišimo pokanje, pri astmi in KOPB piskanje, pri pljučni emboliji pa so lahko prisotni pljučni šumi, ali pa avskultacija ostane normalna. Enostranska tišina ob dihanju lahko kaže na atelektazo ali pnevmotoraks. (14, 15)

Srčno-žilni sistem: Avskultatorno iščemo znake mitralne stenoze (diastolični šum na apeksu), ki lahko povzroča pljučno hipertenzijo in hemoptizo. Prisotna je lahko tudi razširjenost vratnih ven (pri srčnem popuščanju) ali periferna edematoznost.

Abdomen: Hepatomegalija je znak kroničnega zastoja v sistemske venske obtoku. Znaki krvavitve iz prebavil lahko pomagajo ločiti hematemazo od hemoptize – HEMATEST! (4)

Ekstremitete: Pozorni smo na znake globoke venske tromboze, kar je pomemben podatek ob sumu na pljučno embolijo.

Na koncu je treba oceniti tudi **aspiracijsko tveganje**: kašelj, disfunkcija glotisa, motnje zavesti – vse to lahko vodi v sekundarno asfiksijo pri masivni hemoptizi, zato je pravočasna **zaščita dihalne poti** (intubacija) ključna pri nestabilnih bolnikih (11, 14).

Diagnostika

Osnovni diagnostični pristop vključuje t.i. začetno triado: RTG prsnih organov, laboratorijske preiskave in osnovno oceno oksigenacije. V ta nabor pa vedno pogosteje vključujemo tudi ultrazvok prsnega koša, zlasti v urgentnih razmerah.

- **RTG** prsnih organov je prva preiskava izbora. Omogoča hitro detekcijo infiltratov (pljučnica, TBC), mas (rak), kavern (TBC), plevralnih izlivov in znakov zastoja. Ob normalnem izvidu, vendar kliničnem sumu, je potrebna nadaljnja obravnava (CT, bronhoskopija). 80–90 % hemoptiz, katerih vzrok je pljučni rak, ima patološko rentgensko sliko. Hkrati pa ima 15–30 % hemoptiz normalno sliko (v teh primerih je najpogostejši vzrok akutni bronhitis). (15, 17)
- Ultrazvok prsnega koša (**POCUS**) je izjemno uporaben obposteljni pripomoček za oceno plevralnega izliva, konsolidacij, atelektaz in srčne funkcije. Pomaga ločiti med parenhimsko in srčno etiologijo, omogoča hitro oceno pri nestabilnih bolnikih in ima večjo občutljivost kot RTG za določene patologije, zlasti v ležečem položaju. (14)
- **Laboratorijske** preiskave: hemogram (anemija, levkocitoza, trombocitopenija), vnetni parametri (CRP, PCT), koagulacija (INR, APTČ), biokemija, PAAK in imunološki markerji, če je klinično indicirano. (13)
- Ocenjevanje **oksigenacije**: s pulzno oksimetrijo ali arterijskim krvnim plinom. V masivni hemoptizi pogosto že ob začetku zaznamo hipoksemijo, kasneje pa lahko tudi hiperkapnijo zaradi ventilacijske odpovedi. (11).

Napredne slikovne metode:

- **CT toraksa z angiografijo (CTA)** omogoča precizno lokalizacijo krvavitve, detekcijo anevrizem (npr. Rasmussenove), arteriovenskih fistul, tumorjev, bronhiektazij in pomaga pri

načrtovanju intervencijskih postopkov. Je preiskava izbora pri *zmerni do masivni* hemoptizi, kjer je RTG negativen ali nespecifičen. (5, 8)

- **Visoko ločljiv CT (HRCT)** je uporaben pri kroničnih stanjih, kot so bronhiektazije ali intersticijska pljučna bolezen.

Bronhoskopija

Bronhoskopija omogoča vizualizacijo mesta krvavitve, odkrivanje tumorjev, tujkov in včasih tudi terapevtsko intervencijo (lokalno adrenalin, tamponada, balonska okluzija). Smiselno jo je opraviti čim prej oz. znotraj 48 ur. Fibrooptični bronhoskop se izbira za vse hemodinamsko stabilne primere, medtem ko je rigidna bronhoskopija indicirana za vse masivne hemoptize. Po podatkih Cardenas-Garcie in Feller-Kopmana (2018) je bronhoskopija še vedno zlati standard pri prvi epizodi klinično pomembne hemoptize, saj omogoča tako diagnostični kot terapevtski pristop. Priporočena je tudi v primerih z normalnim izvidom CT prsnega koša, kadar etiologija ostaja nejasna.

Pomembno je časovno usklajevanje med CT in bronhoskopijo – kadarkoli je mogoče, se CTA opravi pred bronhoskopijo, saj lahko poseg z bronhoskopom zaradi draženja in aspiracije začasno zakrije vir krvavitve. Povzetek diagnostičnega pristopa glede na prvo oz. ponavljajočo se hemoptizo ter ob masivni hemoptizi je ponazorjen v tabeli 4. (2, 14)

Dodatne preiskave glede na klinični kontekst:

- **Mikrobiološke preiskave** – izpljunek (baciloskopija za TBC, kulture), krvne kulture, PCR za viruse.
- **Urin** – hematurija, cilindri, proteinurija lahko kažejo na sistemski vaskulitis.

Tabela 4: Povzetek diagnostičnega pristopa glede na resnost (2, 14)

Stanje bolnika	Pristop
Blaga, prva epizoda	RTG prsnih organov + laboratorij + klinična ocena
Ponavljajoča ali zmerna	CTA + bronhoskopija (v odvisnosti od dostopnosti)
Masivna, nestabilna hemoptiza	ABCDE stabilizacija → zaščita dihalne poti → urgentna CTA ali intervencija

Kratici: RTG – rentgenogram; CTA – računalniško-tomografska angiografija (angl. computed tomography angiography)

Zdravljenje

Zdravljenje bolnika s hemoptizo temelji na klinični stabilnosti, količini krvavitve, lokalizaciji ter vzročni diagnozi.

Stabilni bolniki (blaga do zmerna hemoptiza)

Pri bolnikih, ki nimajo znakov respiratorne ogroženosti ali hemodinamske nestabilnosti, zdravljenje poteka načrtno:

- Hospitalizacija – priporočena pri nepojasneni ali ponavljajoči hemoptizi; ambulantna obravnava le pri popolnoma blagih primerih.
- Začasna opustitev antikoagulantov in antiagregacijskih zdravil, če ni absolutne indikacije (npr. mehanska zaklopka).
- Terapija glede na etiologijo:
 - antibiotiki pri bakterijskih okužbah dihal (pljučnica, bronhitis, bronhiektazije),

- antituberkulozna terapija pri potrjeni TBC,
- protimikotična terapija pri invazivnih glivičnih okužbah (npr. aspergilom),
- zdravljenje GERB ali bronhialne hiperreaktivnosti (vključno z inhalacijskimi kortikosteroidi) po potrebi,
- zdravljenje osnovne kardiovaskularne bolezni, če je v ozadju (npr. mitralna stenoza).
- Nadzorovana diagnostika: bronhoskopija in CT toraksa za potrditev vira krvavitve in izključitev malignoma (2).
- Fiziološko počivanje in dvignjeno vzglavje.
- Antifibrinolitiki (traneksaminska kislina) se včasih uporabijo pri blagi, ponavljajoči hemoptizi, čeprav dokazi niso enoznačni (9, 13).

Nestabilni bolniki ali masivna hemoptiza

Masivna hemoptiza je nujno stanje, kjer je najpogostejši vzrok smrti asfiksija, ne pa hipovolemija. Pristop mora biti hiter in usmerjen.

1. Zavarovanje dihalne poti

- ABC stabilizacija takoj.
- Endotrahealna intubacija pri ogroženi dihalni poti ali ob znižani saturaciji ($\text{SpO}_2 < 90\%$ kljub dodatku O_2). Svetuje se čim večji tubus (vsaj 8), ki dopušča aspiracijo in bronhoskopijo, pri čemer naj se intubira v zdravi glavni bronh.
- Če je znana stran krvavitve, naj se pacienta poleže na prizadeto stran.
- Enostranske tubuse (t.i. double-lumen) uporabljamo redkeje, vendar omogočajo izolacijo pljučnega krila.

2. Lokalizacija in hemostaza

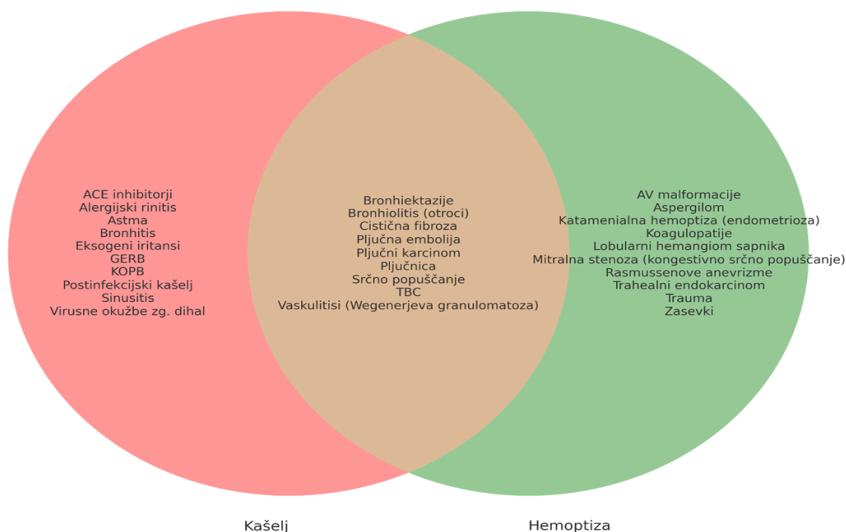
- Urgentni CT s kontrastom (CTA) ali bronhoskopija, če stabilnost dopušča.
- Terapija z bronhoskopijo: hladna fiziološka raztopina, adrenalin, balonska tamponada, lokalni koagulanti.
- Bronhialna arterijska embolizacija (BAE) je terapija izbora pri masivni hemoptizi, če je na voljo – visoka uspešnost ($> 80\%$), nizka stopnja zapletov (5, 8, 14).
- Kirurški poseg (lobektomija, pneumonektomija) se izvaja le pri neuspešni embolizaciji ali ob življenjsko ogrožajoči krvavitvi s prepoznavno etiologijo (npr. tumor), vendar je povezan z visoko umrljivostjo.

3. Podporna oskrba

- Visokofrekvenčna ventilacija ali ECMO v redkih primerih.
- Traneksaminska kislina 1 g i.v. v 10 min – v nekaterih centrih uporabljena intravenozno ali nebulizirano.
- Nadomeščanje tekočin oz. krvnih pripravkov ter popravek koagulopatije (vitamin K, sveža zamrznjena plazma, protrombinski kompleks, trombociti) po potrebi.
- Prilagoditev antikoagulantne terapije s specifičnimi antidoti za novejšje antikoagulate ob absolutni indikaciji. (15, 17)

Na sliki 1 je Vennov diagram, ki ponazarja presek patologij, ki so v diferencialni diagnozi za kašelj in za hemoptizo (6–8, 11, 15, 17).

Slika 1: Presek patologij s kašljem in patologij s hemoptizo (6–8, 11, 15, 17)



Reference

- Barbaria W, Khamassi I, Gaaloul K, Hamouda S, Gritli S. Tracheal hemangioma: a rare cause of hemoptysis in children. *Ear Nose & Throat J.* 2022;104(1_suppl). <https://doi.org/10.1177/01455613221113819>
- Cardenas-Garcia J, Feller-Kopman D. POINT: should all initial episodes of hemoptysis be evaluated by bronchoscopy? Yes. *Chest.* 2018;153(2):302–305. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.09.036>
- Charii H, Boudouh A, Mezouari O, Moueqqit O, Kouismi H. Cough as a clue: tracheal endocarcinoma unveiled. *Cureus.* 2023. <https://doi.org/10.7759/cureus.40335>
- Cook CM, Jasahui MP. A review of the modern, multidisciplinary approach to the management of massive hemoptysis. *Shanghai Chest.* 2020;4:5. <https://doi.org/10.21037/shc.2019.11.03>
- Devkota S, Bhujade H, Baloji A, Prabhakar N, Saroch A, Gorski U. Successful endovascular management of recurrent hemoptysis due to multiple Rasmussen aneurysms in a case of pulmonary tuberculosis: a rare case scenario. *Acta Med Lit.* 2024;31(1):189–194. <https://doi.org/10.15388/amed.2024.31.1.25>
- Fass R, Achem SR. Cough. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 7, 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526119/>
- Gagnon S, Quigley N, Dutau H, Delage A, Fortin M. Approach to hemoptysis in the modern era. *Can Respir J.* 2017;2017:1565030. <https://doi.org/10.1155/2017/1565030>
- Kathuria H, Hollingsworth H, Vilvendhan R, Reardon C. Management of life-threatening hemoptysis. *J Intensive Care.* 2020;8(1):23. <https://doi.org/10.1186/s40560-020-00441-8>
- Kuwal A, Kochar R, Agarwal R. An unusual pulmonary aspergillus infection: endobronchial aspergilloma. *Cureus.* 2023. <https://doi.org/10.7759/cureus.33587>

10. Maturu V, Vaddepally C, Narahari N, Pulikanti B, Sethi S. Lobular capillary hemangioma of the trachea – a rare cause of stridor in elderly: a case report with review of literature. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2020;29(5):424–427. <https://doi.org/10.1177/0218492320980896>
11. Milić R, Popovic B, Lalić N, Šarac S. Life-threatening hemoptysis leading to suffocation. *Cureus*. 2024. <https://doi.org/10.7759/cureus.55001>
12. Ong ZY, Chai HZ, How CH, Koh J, Low TB. A simplified approach to haemoptysis. *Singapore Med J*. 2016;57(8):415–418. <https://doi.org/10.11622/smedj.2016130>
13. Postigo Jasahui MR, et al. Evaluation & management of clinically significant hemoptysis—a clinical practice review. *Am J Med*. Published online December 19, 2023. <https://doi.org/10.21037/amj-23-99>
14. Radchenko C, Alraiyes AH, Shojae S. A systematic approach to the management of massive hemoptysis. *J Thorac Dis*. 2017;9(Suppl 10):S1069–S1086. <https://doi.org/10.21037/jtd.2017.06.41>
15. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 9th ed. Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, eds. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018.
16. Scuarcialupi M, Vilar S, Casimiro W, Cavalcanti M, Silva V. Use of roflumilast on the incidence of exacerbations in patients with non-fibrocystic suppurative bronchiectasis. *Cuad Educ Desarro*. 2023;15(10):10403–10408. <https://doi.org/10.55905/cuadv15n10-024>
17. Tintinalli JE, ed. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2019.
18. Zhu H, Lv F, Xu M, Wen S, Zheng Y, Zhang H. Hemoptysis caused by pulmonary tuberculosis complicated with bronchial artery-pulmonary artery fistula in children. *Front Pediatr*. 2021;9. <https://doi.org/10.3389/fped.2021.587342>

Obstruktivne motnje dihanja

Avtor: asist. **Jan Jezeršek**¹, dr. med.

1) Ambulanta družinske medicine Kamnica, Organizacijska enota Splošno zdravstveno varstvo, ZD
dr. Adolfa Drolca Maribor, Ulica talcev 9, 2000 Maribor

Recenzent: asist. **Luka Camlek**², dr. med., spec. pulmologije in intenzivne medicine

2) KO za intenzivno terapijo otrok, Pediatrična klinika, UKC Ljubljana, Bohoričeva 20, 1000
Ljubljana

Uvod

Obstruktivne motnje dihanja so pogost razlog obravnave v urgentnih ambulantah. Akutno poslabšanje astme in akutno poslabšanje kronične obstruktivne pljučne bolezni (KOPB) imata podobno klinično sliko, podoben diagnostičen postopek in za njuno zdravljenje uporabljamo enaka zdravila. Kljub podobnostim pa so pomembne razlike v diagnostičnem postopku, zdravljenju in prognozi same bolezni. V nadaljevanju so predstavljene tako podobnosti kot tudi razlike pri obravnavi obeh bolezni, ki povzročata obstruktivne motnje dihanja.

Astma

Astma je heterogena klinična entiteta, pri kateri patofiziološki mehanizem predstavlja vnetje malih dihalnih poti, ki povzroča obstruktivno motnjo dihanja. Pogosto se kaže z dihalnim naporom, piski, kratko sapo, tiščanjem v prsnem košu in kašljem. Simptomi so raznoliki, različno izraženi in lahko kljub reverzibilni naravi obstrukcije v kasnih fazah bolezni postanejo stalni. (1)

Akutno poslabšanje astme

Akutno poslabšanje astme (apA) je posledica povečane odzivnosti dihalnih poti, ki je rezultat avtoimunske komponente osnovnega patofiziološkega mehanizma bolezni. Značilna sta znatno nenadno napredovanje simptomov in upad pljučne funkcije, ki zahteva prilagoditev terapije. ApA je pogosto prva prezentacija sicer neme bolezni. Pljučno funkcijo merimo z oceno najvišjega pretoka v izdihu (angl. *peak expiratory flow*, PEF), na podlagi katere ocenjujemo resnost napada, kot je prikazano v tabeli 1. Najpogostejše je za apA odgovoren jasen sprožilec (okužba zgornjih dihal, pelod, onesnažen zrak, prašni delci v vdihanem zraku itd.). Za pogostejša poslabšanja so dovzetni pacienti s slabše nadzorovanimi simptomi astme, s pridruženimi stanji (debelost, kronični rinosinuzitis, alergija na hrano, nosečnost), tisti, ki so izpostavljeni cigaretnemu dimu (aktivno ali pasivno kajenje, e-cigareti) ali onesnaženemu zraku in pacienti s pomembnimi socioekonomskimi ali psihološkimi težavami. Visoka poraba zdravil za olajševanje simptomov (angl. *short-acting beta agonist*, SABA) napoveduje povečano tveganje za pogosta poslabšanja. (1)

Tabela 1: Vrednotenje resnosti akutnega poslabšanja astme in ukrepanje (2, 3)

Kazalniki poslabšanja	Blago	Zmerno	Hudo	Življenje ogrožajoče
PEF	> 75 % OR	50–75 % OR	33–50 % OR	< 33 % OR
Simptomi	tiščanje v prsih ↓ fizična zmogljivost dispneja	⇐ + nočno prebujanje	⇐ + vznemirjenost	⇐
Znaki	(nočni) kašelj	⇐	⇐ + ortopneja, uporaba pomožne dihalne mišičnine, ne zmore dokončati stavka	⇐ + cianoza, tih prsni koš, bradikardija, aritmija, hipotenzija, motnje zavesti do kome
Vitalni znaki	pulz < 110/min, FD < 25/min, SpO ₂ 90–95 %	pulz < 110/min, FD < 25/min, SpO ₂ 90–95 %	pulz > 110/min, FD > 30/min, SpO ₂ < 90 %	bradikardija, FD > 40/min ali bradipneja, SpO ₂ < 90 %
Ukrepi in terapija	SABA, ↑ IKS	⇐ + KS p.o./i.v.	⇐ + O ₂ , MgSO ₄ 2 g i.v., adrenalin i.m., aminofilin i.v., ketamin i.v.	⇐ + hospitalizacija, NIV, intubacija

Opombe: ⇐ + – označuje stopnjevanje simptomov ali terapevtsko stopnjevanje z dodatkom spodaj navedene terapije; PEF – najvišji pretok v izdihu (angl. *peak expiratory flow*); OR – osebni rekord; ↓ – zmanjšanje/znižanje; FD – frekvenca dihanja; SpO₂ – nasičenost periferne krvi s kisikom; SABA – kratkodelujoči beta-2-agonist (angl. *short-acting beta-2-agonist*); IKS – inhalacijski kortikosteroid; KS – kortikosteroid; NIV – neinvazivna ventilacija

Diagnostika

Informacije o stanju bolnika pridobimo iz anamneze, kliničnega pregleda, laboratorijskih, slikovnih in drugih diagnostičnih preiskav. V praksi in glede na resnost kliničnega stanja več diagnostičnih postopkov teče sočasno (npr. snemanje EKG, odvzem vzorca venske krvi za laboratorijsko analizo, klinični pregled in anamneza), konceptualno pa si diagnostični postopki sledijo po vrsti glede na invazivnost, strošek in razpoložljivost (anamneza → klinični pregled → monitor z vitalnimi znaki → krvne preiskave → slikovne preiskave).

Anamneza

Postavitev diagnoze apA je klinična. Bolnika vprašamo po tipičnih simptomih, hitrosti njihovega nastanka in morebitnem jemanju olajševalne in vzročne terapije za astmo, alergijah in znanih sprožilcih, predhodnih poslabšanjih in pridruženih boleznih. Glede na klinično stanje bolnika anamnezo smotno okrnemo ali celo opustimo. (1–4)

Klinični pregled

Klinični pregled bolnika naj sledi ABCDE protokolu, v kolikor imamo opravka s kritično prizadetim bolnikom. Pozorni smo na prisotnost kašlja, difuzne piske v podaljšanem ekspiriju in morebitno odsotnost dihalnih fenomenov (tih prsni koš) v kombinaciji s hipersonornim poklepom,

ki je znak življenje ogrožajoče dihalne stiske t.i. astmatičnega statusa. Prisotna je lahko uporaba pomožne dihalne mišičnine ali paradokсно dihanje. Z usmerjenim telesnim pregledom zožamo nabor diferencialnih diagnoz in usmerimo svojo nadaljnjo diagnostiko. (2–4)

Vitalni znaki

Ključen podatek je nasičenost periferne krvi s kisikom, ki mora biti > 90 %. Izmerimo krvni tlak (angl. *non-invasive blood pressure*, NIBP) in posnamemo 12-kanalni EKG. (2–4)

Laboratorijske krvne preiskave

Bolniku odvzamemo vzorec periferne krvi za laboratorijske preiskave (hemogram, elektroliti, dušični retenti, CRP, PCT), pri hudem in življenje ogrožajočem apA opravimo plinsko analizo arterijske krvi (PAAK), kjer zaradi tahipneje ugotavljamo znižan parcialni tlak ogljikovega dioksida (PaCO_2). Povišane vrednosti PaCO_2 nakazujejo na hipoventilacijo in grozečo dihalno odpoved. (1, 3, 4).

Slikovne preiskave

Za izključitev zapletov astme in diferencialnih diagnoz opravimo rentgenogram prsnega koša. Ob ustreznih usposobljenosti lečečega zdravnika je na mestu usmerjen ultrazvočni pregled po protokolu BLUE, ob nestabilnem pacientu tudi RUSH (3).

Dodatne preiskave

Meritve pljučne funkcije so izrazito povedne, a redko uporabljen diagnostični pripomoček pri obravnavi bolnika z apA (1). Na voljo je spirometrija, za hitro oceno stopnje obstrukcije zadošča PEF meter (3).

Glede na pridobljene diagnostične podatke s pomočjo tabele 1 v začetku obravnave ocenimo, kako resno je bolnikovo stanje. Ocena apA nam narekuje agresivnost in hitrost nadaljnjih ukrepov. Nadaljnji diagnostični postopki in ocena resnosti poslabšanja nima prioritete pred takojšnjim zdravljenjem pri ogroženem bolniku. (2)

Diferencialna diagnoza

Zaradi pestre klinične slike in odsotnosti patognomoničnih znakov brez dodatne diagnostike težko postavimo diagnozo akutnega poslabšanja astme. V veliko pomoč nam je pacientova medicinska dokumentacija preteklih bolezni. Iz širokega spektra diferencialnih diagnoz moramo izključiti kritične diagnoze, kot so prisotnost tujka v dihalnih poteh, akutno poslabšanje KOPB, srčno popuščanje, anafilaktična reakcija, pljučna embolija in pnevmotoraks.

Zdravljenje

Zdravljenje prvega reda je usmerjeno v izboljšanje oksigenacije in ventilacije. V ta namen apliciramo kisik, inhalacijske kratkodelujoče beta-2-agoniste (angl. *short-acting beta-2-agonist*, SABA), kombinacije SABA s kortikosteroidi (Foster®) ali ipratropijevim bromidom (Berodual®) in kortikosteroide. Stanje, neodzivno na terapijo prvega reda, je astmatični status, pri katerem uporabljamo terapijo drugega reda, tj. MgSO_4 , metilksantine, antagonist levkotrienskih receptorjev,

adrenalin, neinvazivno ventilacijo (NIV) in endotrahealno intubacijo (3). V tabeli 2 je prikazana farmakološka terapija z dozami in načini aplikacije.

Zdravljenje 1. reda

Kisik

Apliciramo pacientom s hudim ali življenje ogrožajočim apA preko obrazne maske (navadna maska, Venturijeva maska, maska z nepovratnim ventilom (OHIO maska)) ali binazalnega katetra (BNK), da dosežemo nasičenost periferne krvi s kisikom (SpO_2) 93–95 % (1–4). Ob nenadnem poslabšanju moramo biti pripravljeni na endotrahealno intubacijo (5, 6).

Inhalacijski SABA

Maksimalnega odmerka ni, terapijo prilagajamo glede na klinično stanje pacienta. Uporabljamo lahko pogoste odmerke z inhalatorjem pod pritiskom ali kontinuirano terapijo z nebulizatorjem, ki je bolj primerna za zdravljenje hudih in življenje ogrožajočih poslabšanj (2). Zaenkrat rutinska uporaba intravenskih SABA ni priporočena (1).

Kombinacije SABA z ipratropijevim bromidom (Berodual®) ali kortikosteroidi (Foster®)

Uporabljamo sočasno ali kot nadomestek monoterapiji s SABA. Apliciramo lahko preko inhalatorja pod pritiskom ali kontinuirano z nebulizatorjem (1, 4). Ipratropijev bromid preko aktivacije vagusnega živca zavira bronhokonstrikcijo velikih dihalnih poti in deluje sinergistično s SABA (3).

Kortikosteroidi

Pomembno omilijo učinek vnetja v malih dihalnih poteh. Večino bolnikov jih prejema v inhalacijski obliki kot sestavni del redne terapije. Pri blažjih oblikah povečamo odmerek. Sistemske oblike se poslužujemo ob zmernih in hudih oblikah apA. (3)

Zdravljenje 2. reda

MgSO₄

Bronhodilatatorni efekti so posledica zavore vtoka kalcija v gladke mišične celice dihal. Tekom aplikacije moramo nadzirati bolnika in njegove vitalne funkcije zaradi nevarnosti hipotenzije in živčno-mišične blokade. (3)

Metilksantini

Rutinska uporaba teofilina in aminofilina ni priporočena, saj je učinek na bronhodilatacijo minimalen. Izjemoma se uporablja v življenje-ogrožajočih apA pod strogim nadzorom, ko so druge terapijske možnosti izčrpane. (1, 3)

Antagonisti levkotrienskih receptorjev

Dokazi za dobrobit uporabe v apA so skopi. Večinoma se uporabljajo v sklopu redne terapije.

Adrenalin

Rutinska uporaba se ne priporoča. Uporablja se kot dodatek k standardni terapiji apA ob anafilaksiji in angioedemu. (1)

Neinvazivna ventilacija (NIV)

Uporablja se kot zadnja rešilna bilka pred endotrahealno intubacijo. Ob apA so bolniki pogosto nesodelujoči in agitirani, kar je kontraindikacija za NIV (3). Nastavitev ne sme ovirati aplikacije zgoraj navedene temeljne terapije apA (2). Dokazi za uspešnost zdravljenja z NIV so šibki (1).

Endotrahealna intubacija

Uporabimo jo ob neuspešnem zdravljenju in ogrožajoči dihalni odpovedi. Za sedacijo uporabimo ketamin, ki ima bronhodilatatorne učinke (7). Dokončna oskrba dihalne poti z mehansko ventilacijo prevzame dihalno delo, kar bolniku omogoči počitek do razrešitve bronhokonstrikcije. Pogosto so potrebni visoki inspiratorni tlaki in pretoki (3).

Tabela 2: Farmakološko zdravljenje apA (1, 3, 4)

Zdravljenje	Skupina	Učinkovina	Lastniško ime	Doza
1. red	SABA	salbutamol	Ventolin®	8x/20 min inh. 2 ml v 2 ml FR inh.
	SABA + kortikosteroid	formoterol + beklometazon	Foster®	8x/20 min inh.
	SABA + antiholinergik	fenoterol + ipratropijev bromid	Berodual®	8x/20 min inh. 2 ml v 2 ml FR inh.
	kortikosteroidi	metilprednizolon	Medrol®	1 mg/kg i.v.
				64 mg/24 h 3–5 dni p.o.
2. red	elektrolitske raztopine	MgSO ₄	Magnezijev sulfat 1 M raztopina	2 g i.v.
	metilksantini	teofilin	Teotard®	700 mg/24 h* p.o.
	levkotrienski antagonisti	montelukast	Singulair®	10 mg/24 h* p.o.
	agonisti adrenergičnih receptorjev	adrenalin	Suprarenin®	0,5 mg i.m. (0,01 mg/kg)
				2–5 mg inh. (0,5 ml/kg)

Opombe: *apA ni indikacija za uporabo, doza se nanaša na stalno terapijo (doze v oklepaju se nanašajo na pediatrično populacijo)

Odpust v domačo oskrbo ali sprejem v bolnišnico

Ob izpolnjevanju vseh spodaj navedenih pogojev bolnik ne potrebuje nadaljnje napotitve/sprejema in ga lahko z majhno verjetnostjo zapletov odpustimo domov:

- brez SABA se stanje ne poslabšuje,
- PEF 60–80 % osebne rekorda,
- SpO₂ > 94 % brez dodatka kisika,
- domače okolje je ustrezno urejeno (podpora družinskih članov, ekonomske razmere, socialna mreža, higiena, fizične dejavniki neposrednega okolja ...) (1–3).

Poskrbeti moramo za nadaljnje vodenje bolnika bodisi pri izbranem osebnem zdravniku ali pulmologu znotraj tedna dni, ustrezno povečamo dnevni odmerek inhalacijskega KS in glede na resnost poslabšanja uvedemo peroralne kortikosteroide (glej tabelo 2) (2, 3).

Vsi ostali bolniki potrebujejo nadaljnjo obravnavo, bodisi podaljšan nadzor in terapijo v urgentni ambulanti oz. centru ali sprejem na bolnišnični oddelek zaradi grozeče odpovedi dihanja (3). Bolniki, ki so intubirani in mehansko predihavani ali imajo huda in življenje ogrožajoča apA, pri katerih se pljučna funkcija po dveh urah zdravljenja ne izboljša ali se jim slabša izvid PAAK, potrebujejo zdravljenje na intenzivni enoti (2).

Kronična obstruktivna pljučna bolezen

Kronična obstruktivna pljučna bolezen je neozdravljiva progresivna bolezen dihal, za katero je značilna obstruktivna motnja v pretoku zraka, ki za razliko od astme ni povsem reverzibilna. Patofiziološki mehanizem je reakcija na inhalatorne dražljivce (cigaretni dim, škodljivi delci ali plini ...), tj. kronično vnetje dihalnih poti, ki ima za posledico hipersekretorni proces (kronični bronhitis) in destruktivni proces (emfizem). KOPB je večinoma preprečljiva bolezen s številnimi izvenpljučnimi posledicami, ki znatno prispevajo k bremenu bolezni. (3, 4, 8)

Akutno poslabšanje KOPB

Akutno poslabšanje KOPB (apKOPB) je nenadno (< 14 dni) in znatno odstopanje v naravnem poteku bolezni, za katerega sta značilna dispneja in/ali kašelj z izmečkom. Pogosto je pripisljivo lokalnemu ali sistemskemu vnetju, ki je posledica okužb dihal, vdihavanja onesnaženega zraka in drugih etiopatoloških dejavnikov, ki prizadenejo dihalo (atelektaze, anksioznost, alergijske reakcije, pljučna embolija, zastočno srčno popuščanje ...). (3, 8)

Tabela 3: Vrednotenje resnosti apKOPB in ukrepanje (8)

Kazalniki poslabšanja	Blago	Zmerno	Hudo
<i>Simptomi</i>	dispneja VAS < 5	dispneja VAS ≥ 5	⇐
<i>Vitalni znaki</i>	FD < 24/min pulz < 95/min SpO ₂ ≥ 92 %	FD ≥ 24/min pulz ≥ 95/min SpO ₂ < 92 %	⇐
<i>Lab. kazalniki</i>	CRP < 10	CRP ≥ 10 PAAK - PaO ₂ ≤ 8 kPa in/ali - PaCO ₂ > 6 kPa - pH normalen	⇐ + PAAK - pH < 7,35
<i>Ukrepi in terapija</i>	SABA	⇐ + kortikosteroid ± antibiotik	⇐ ± hospitalizacija ali podaljšan nadzor v urgentnem centru

Opombe: ⇐ + – označuje stopnjevanje simptomov ali terapevtsko stopnjevanje z dodatkom spodaj navedene terapije; VAS – vizualna analogna lestvica (angl. *visual analog scale*); CRP – C-reaktivni protein; PAAK – plinska analiza arterijske krvi

Diagnostika

Informacije o stanju bolnika pridobimo iz anamneze, kliničnega pregleda, laboratorijskih, slikovnih in drugih diagnostičnih preiskav. V praksi in glede na resnost kliničnega stanja več diagnostičnih postopkov teče sočasno (npr. snemanje EKG, odvzem vzorca venske krvi za laboratorijsko analizo, klinični pregled in anamneza), konceptualno pa si diagnostični postopki sledijo po vrsti glede na

invazivnost, strošek in razpoložljivost (anamneza → klinični pregled → monitor z vitalnimi znaki → krvne preiskave → slikovne preiskave).

Anamneza

Pogovor naj bo usmerjen. Pridobiti moramo podatke o spremembi značaja kroničnega kašlja, sputuma, dispneje ob naporu ali v mirovanju. Pomembna je informacija o poklicni izpostavljenosti dražljivcem in kajenju. Nekaj časa namenimo iskanju specifičnega vzroka za poslabšanje (spremembe v življenjskem stilu, okužbe, menjava delovnega mesta, nedavni napor, poškodbe ...). (3)

Klinični pregled

Zaradi spremenjene mehanike dihanja so bolniki nagnjeni naprej, podprti s komolci. Pozorni smo na prisotnost cianoze, sodčastega prsnega koša, dihanja skozi našobljene ustnice. Dihalni fenomeni so tihi, prisotni so lahko difuzni ekspiratorni piski. Pri hudem poslabšanju iščemo znake obremenitve desnega srca (polne vratne vene, hepatojugularni refluks, hepatosplenomegalija in periferni edemi). Koža je pogosto potna, lahko hladna in cianotična. (3)

Vitalni znaki

Bolniki so tipično tahidispnoični in tahikardni. Bistvena je meritev SpO_2 , posnamemo tudi 12-kanalni EKG, izmerimo NIBP in telesno temperaturo (2, 3). V EKG lahko opazimo desnogram, P pulmonale (val P > 2,5 mm v II, III, aVF) in znake obremenitve desnega prekata (3).

Krvne preiskave

Odvzamemo vensko kri z namenom opredelitve vzroka poslabšanja KOPB in izključitve stanj iz diferencialne diagnoze (glej *Diferencialna diagnoza*). Naročimo hemogram, CRP, elektrolite in dušične retente. Pri zmernem in hudem poslabšanju odvezamo še vzorec arterijske krvi za PAAK, ki nam pomaga opredeliti stopnjo apKOPB in nam služi za spremljanje uspešnosti zdravljenja. Alternativno se lahko poslužujemo tudi plinske analize venske krvi (PAVK). Pri grozeči dihalni odpovedi beležimo hipoksijo in hiperkarbijo z respiratorno acidozo. (3)

Slikovne preiskave

Z rentgenogramom prsnega koša lahko izključimo prisotnost pljučnice in pnevmotoraksa. Tipičen izvid apKOPB kaže izravnano diafragmo, povečane medrebrne prostore, ravno položena rebra in hiperinflirana pljuča. Smotrn je orientacijski obposteljni ultrazvok po protokolu BLUE, s katerim izključimo pnevmotoraks in si prikažemo plevralne izlive, konsolidacije, perikardialne izlive ipd. Po klinični presoji za izključitev pljučne embolije opravimo CTA pljučnih arterij. (3)

Dodatne preiskave

Spirometrija pripomore k obravnavi, če resnost stanja to dovoljuje. Za obravnavo v urgentni ambulanti/centru ni bistvena. (3, 8)

Diferencialna diagnoza

Zaradi pogostosti simptomov, ki so značilni za apKOPB, moramo zastaviti široko diferencialno diagnozo in z diagnostičnimi postopki stopenjsko izključevati stanja, ki so najbolj ogrožajoča. Mednje spadajo pljučna embolija, pnevmotoraks, akutni koronarni sindrom, srčno popuščanje, plevralni izliv, apA in pljučnica. (3, 8)

Zdravljenje

Akutna terapija apKOPB se le malo razlikuje od ukrepov pri apA. V tabeli 4 je prikazana farmakološka terapija z dozami in načini aplikacije.

Kisik

Temelj zdravljenja apKOPB. Koncentracijo kisika prilagajamo glede na vrednost SpO₂, ki naj bo 88–92 % oz. glede na PAAK/PAVK. Posebej smo pozorni na hiperkarbijo in acidozo (3, 8). Prekomerno zdravljenje s kisikom lahko utiša bolnikov lastni dihalni dražljaj, ki je pri bolnikih z apKOPB pogojen s hipoksijo in ne hiperkarbijo, kot v fizioloških pogojih. Pride lahko do bradipneje ali apneje, zato kisik odmerjamo preudarno. Ob nenadnem poslabšanju moramo biti pripravljeni na endotrahealno intubacijo (5).

SABA

Ob obstrukciji dihalnih poti je prisotna tudi reverzibilna komponenta, ki je tarča zdravljenja s SABA. Prispevajo predvsem k simptomatskem izboljšanju dispneje, vplivajo tudi na hiperinflacijo. (2–4)

Kombinacije SABA z ipratropijevim bromidom (Berodual®)

Glej poglavje *Akutno poslabšanje astme*.

Kortikosteroidi

Učinek je dolgoročen. Skrajšajo čas hospitalizacije in verjetnost recidivov apKOPB ter blagodejno učinkujejo na pljučno funkcijo. Svetuje se metilprednizolon 32 mg za 5 dni. Daljša obdobja zdravljenja so povezana s povečanim tveganjem za pljučnico in smrtnostjo. (8)

Antibiotiki

Za razliko od apA so temeljna vzročna terapija. Uporaba je indicirana pri bolnikih, ki so po Anthonisenovih kriterijih tip 1 (vsi simptomi) ali tip 2 (2/3 simptomov), in pri vseh bolnikih, ki potrebujejo NIV ali endotrahealno intubacijo.

Anthonisenovi kriteriji:

- povečana količina sputuma,
- povečana purulentnost sputuma (sprememba barve),
- poslabšanje dispneje.

Izbira antibiotika je glede na resnost stanja amoksisilin pri zmernih in amoksisilin s klavulansko pri hudih poslabšanjih. Pri slednjih je možna infekcija z Gram negativnimi bakterijami, ob čemer se poslužujemo fluorokinolonov. (3)

Metilksantini

V urgentni obravnavi bolnika z apKOPB niso več v uporabi, saj nimajo zgodnjega učinka na izboljšanje pljučne funkcije (3, 4).

Neinvazivna ventilacija

Indikacije za neinvazivno ventilacijo so:

- acidoza ($\text{pH} \leq 7,35$) ali hiperkapnija ($\text{PaCO}_2 \geq 6,0$ kPa),
- huda dispneja z znaki oslabelosti dihalnih mišic in/ali povečanega dihalnega dela (uporaba pomožne dihalne miškulature, vgrezanje medrebrnih prostorov),
- vztrajajoča hipoksija navkljub kisikovi terapiji (3, 8).

Endotrahealna intubacija

Indikacije za intubacijo so:

- neprenašanje ali neuspeh NIV,
- srčni zastoj,
- dihalna odpoved,
- zmanjšana zavest ali povečana agitiranost,
- masivna aspiracija ali vztrajajoče bruhanje,
- nezmožnost izkašljevanja,
- hipotenzija,
- ogrožajoča hipoksija pri bolnikih, ki ne prenašajo NIV (3, 8).

Tabela 4: Farmakološko zdravljenje apKOPB (2–4)

Skupina	Učinkovina	Lastniško ime	Doza
SABA	salbutamol	Ventolin®	8x/20 min inh.
			2 ml v 2 ml FR inh.
SABA + antiholinergik	fenoterol + ipratropijev bromid	Berodual®	8x/20 min inh.
			2 ml v 2 ml FR inh.
KS	metilprednizolon	Medrol®	32 mg/24 h 3–5 dni p.o.
Antibiotiki	amoksicilin	Hiconcil®, Ospamox®	500–1000 mg/8 h 7–10 dni p.o.
	amoksicilin s klavulansko kislino	Amoksiklav®	1000–2125 mg/12h p.o. 7–10 dni
			1,2 g/8 h i.v. 7–10 dni
	ciprofloksacin	Ciprinol®	750 mg/12 h p.o. 10 dni
	moksifloksacin	Moloxin®, Moksifloksacin STADA®	400 mg/24 h p.o. 5–10 dni

Odpust v domačo oskrbo ali sprejem v bolnišnico

Bolniki, pri katerih so se simptomi, znaki, laboratorijski kazalniki in ostali izvidi vrnili na njihov bazalni nivo pred poslabšanjem ter navajajo dobro počutje, so sposobni skrb zase in opravljanja vsakodnevnih fizičnih aktivnosti in se vračajo v urejeno in stabilno okolje, so sposobni za odpust v domačo oskrbo z navodili o prenehanju kajenja, nasvetom o cepljenju zoper sezonsko gripo in pnevmokoknim okužbam ter urejeno kontrolo pri lečečem pulmologu v roku nekaj dni. Vsi ostali bolniki potrebujejo bolnišnično oskrbo.

Paliativno zdravljenje

Bolnike v terminalnih fazah KOPB je smiselno vključiti v paliativno oskrbo, katere namen je simptomatsko lajšanje simptomov bolezni, zmanjšanje število hospitalizacij in izboljšati kakovost življenja z ozirom na celostno oskrbo bolnika, vključno z duševnimi, socialnimi in čustvenimi težavami. Za presejalno testiranje za vključitev bolnikov v paliativno obravnavo uporabljamo SPICT kriterije, izmed katerih so sledeči specifični za bolezni dihal:

- napredovala kronična pljučna bolezen z oteženim dihanjem v mirovanju ali ob minimalnem naporu med poslabšanji,
- trajna hipoksija, ki jo je treba dolgotrajno zdraviti s kisikom (TZKD),
- bolnik je potreboval mehansko ventilacijo ob dihalni odpovedi.

Poslužujemo se tudi ocene glede na postbronhodilatatorno vrednost FEV1, vprašalnika CAT (angl. *COPD assessment test*) in lestvice za oceno stopnje dispneje pri telesni dejavnosti MRC (angl. *Medical Research Council*) (9).

Najpomembnejši ukrep za paliativno obravnavo v urgentni ambulanti je paliativni načrt, ki ga praviloma zastavi lečeči pulmolog v dogovoru s pacientom in njegovo družino (3). V tabeli 5 so predstavljeni najpogostejši simptomi, ki se pojavljajo pri paliativnih bolnikih s KOPB.

Tabela 5: Paliativna obravnava najpogostejših simptomov bolnikov s KOPB (3, 10)

Simptom/znak	Ukrep	Opozorilo/NU
Dispneja	morfij (Sevredol®, Oramorph®): 5–10 mg/4 h + 10 mg p.p. p.o.	Titracija do učinka/NU
	Obdobna NIV	Olajšanje dihalnega dela
	Tehnike sproščanja	Izboljša tudi psihološke simptome
Hujšanje	Prehranska dopolnila (Ensure®, Prosure®, Fresubin®)	↓ izguba mišične mase in z njo povezano poslabšanje dihanja.
Anksioznost in depresija	lorazepam (Lorsilan®, Loram®): 0,5–2,5 mg/6–8 h p.o., s.l.	Sedacija, utrujenost, omotica, motnje koncentracije
	midazolam (Dormicum®): 7,5–15 mg p.o.	Titracija do učinka/NU
	haloperidol (Haldol®): 1–1,5 mg/12–24 h + p.p. (do max. 3–5 mg)	Titracija do učinka/NU

Opombe: NU – neželeni učinek; ↓ – zmanjšanje/znižanje

Reference

1. Venkatesan P. 2023 GINA report for asthma. The Lancet Respiratory Medicine. 2023 Jul;11(7):589.

2. Prosen G, Baznik Š, Mekiš D, Strnad M, editors. Šola urgence zbornik predavanj: zbornik I. Šole urgence, 6. in 7. decembra 2013 v Mariboru : pristop h kritično bolnemu in oživljanje, dihalna pot in mehanska ventilacija, kardiologija, pulmologija. 1. izd. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2016.

3. Strnad M, editor. Urgentna medicina. 1. ponatis 1. izd. Maribor: Univerzitetna založba = University Press; 2023.

4. Prosen G, editor. Zbornik 1. letnik, II. cikel Kardiologija, pulmologija, vaskularna medicina. 1. izd. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2018.
5. Singer M, Young PJ, Laffey JG, Asfar P, Taccone FS, Skrifvars MB, et al. Dangers of hyperoxia. *Crit Care*. 2021 Dec 19;25(1):440.
6. Perrin K, Wijesinghe M, Healy B, Wadsworth K, Bowditch R, Bibby S, et al. Randomised controlled trial of high concentration versus titrated oxygen therapy in severe exacerbations of asthma. *Thorax*. 2011 Nov;66(11):937–41.
7. Grmec Š, editor. Nujna stanja: priročnik : [učno gradivo]. 5. izd. Ljubljana: Zavod za razvoj družinske medicine; 2008.
8. Venkatesan P. GOLD COPD report: 2025 update. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2025 Jan;13(1):e7–8.
9. Zelko E, Rotar-Pavlič D, editors. Paliativna oskrba odraslih bolnikov v družinski medicini: priročnik za zdravnike na primarnem nivoju. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine pri Slovenskem zdravniškem društvu; 2021.
10. Červek J, Simončič Godnič M, Benedik J, Ebert Moltara M, Gugić Kevo J, Lahajnar S, et al. Zdravila za podporno in paliativno zdravljenje. 4. izd. Ljubljana: Onkološki inštitut = Institute of Oncology; 2021.

Bolezni plevre (plevralni izliv, pnevmotoraks)

Avtor: **Matic Juhant**¹, dr. med.

1) Internistična prva pomoč, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Recenzent: **Aleks Šuštar**^{2, 3}, dr. med., spec. urgentne medicine, FEBEM

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

3) OE NMP, ZD dr. Adolfa Drolca Maribor, Ulica talcev 9, 2000 Maribor

Pnevmotoraks

Pnevmotoraks (PTx) je zrak v plevralnem prostoru. Ta nenormalna komunikacija med atmosfero in sicer zaprto plevralno votlino poruši fiziološko razmerje sil, ki v normalnih pogojih ohranjajo pljuča razpeta. Glede na vzrok ločimo travmatski, spontani in iatrogeni PTx. V večini primerov gre za travmatski PTx kot posledico delovanja zunanje sile na steno prsnega koša, npr. padci z višine, penetrantne poškodbe prsnega koša, ipd. Iatrogeni PTx kot posledico zdravniškega posega (vstavev centralnega venskega kanala, bronhoskopije) nekateri uvrščajo kot podskupino travmatskega PTx. Spontani PTx, ki nastane pri bolnikih brez očitne poškodbe, razdelimo na primarni spontani in sekundarni spontani PTx. Primarni spontani PTx nastane pri osebah brez predhodno znane bolezni pljuč, vendar so tudi pri večini teh bolnikov prisotne subplevralne bule, medtem ko sekundarni spontani PTx nastane pri osebah s prirojeno boleznijo pljuč (npr. emfizemske bule) ali pridobljeno boleznijo pljuč (npr. kronična obstruktivna pljučna bolezen – KOPB, tuberkuloza). (1, 2)

Klinična slika in slikovna diagnostika

Klinična slika je odvisna od obsega pnevmotoraksa, značilno pa vključuje nenadno nastalo bolečino v prsnem košu, težko dihanje, tahikardijo, asimetrično dvigovanje prsnega koša, avskultatorno neslišno (ali slabše slišno) dihanje in hipersonoren poklep na prizadeti strani. Diagnoza je klinična, v pomoč pa nam je lahko obposteljni ultrazvok ali rentgensko slikanje prsnega koša. Pri ležečem bolniku je rentgensko slikanje prsnega koša lahko pogosto nezanesljivo, saj je lahko preiskava lažno negativna v do 30 %. Na obposteljni ultrazvočni preiskavi iščemo odsotnost plevralnega polzenja, torej polzenje visceralne in parietalne plevre. Za diagnozo pnevmotoraksa ne potrebujemo nujno t.i. pljučne točke, torej stičišče mesta polzenja in odsotnosti polzenja, saj je ta lahko odsotna pri zelo velikih ali zelo majhnih pnevmotoraksih, je pa patognomonična za pnevmotoraks. Pomagamo si lahko tudi z M-mode, kjer iščemo znak črtne kode (angl. *barcode sign*), ki je prisoten na mestu, kjer je prisoten pnevmotoraks za razliko od mesta, kjer je prisotno normalno plevralno polzenje in kjer vidimo znak peščene plaže (angl. *seashore sign*). Na obposteljni ultrazvočni preiskavi navadno iščemo pnevmotoraks v najbolj zgoraj ležeči točki, ki se razlikuje pri ležečem in sedečem pacientu. CT preiskava prsnega koša je koristna predvsem pri ugotavljanju obolenja pljuč, ki je privedlo do sekundarnega spontanega PTx. (3–5)

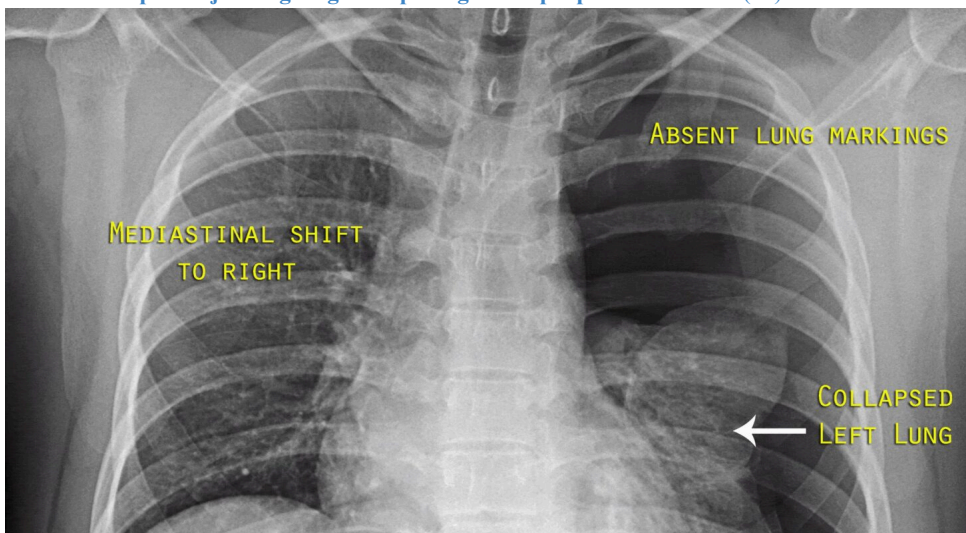
Na rentgenogramu prsnega koša iščemo odsotnost “znakov pljučnega tkiva” – tj. žilne risbe, predvsem apikalno, angl. *deep sulcus sign* pri ležečih pacientih (zrak se zbira na drugih mestih kot pri sedečem ali stoječem pacientu), izravnavo diafragme, kolabirano pljučno krilo ter znake za tenzijsko patofiziologijo – mediastinalni premik v nasprotno smer, kot je prikazano na spodnjih slikah 1–3.

Pri nenadno nastali bolečini v prsnem košu in dispneji ne smemo pozabiti na druge možne pogostejše nevarne vzroke, ki vključujejo akutno zaporo dihal, poslabšanje astme/KOPB, pljučni edem, akutni koronarni sindrom, pljučno embolijo, tamponado srca ali anafilaksijo. (3)

Slika 1 in 2: Pnevmotoraks pri pacientu na rentgenogramu prsnega koša in CT prsnega koša (vir: UKC Maribor)



Slika 3: Interpretacija rentgenograma prsnega koša pri pnevmotoraksu (26)



Zdravljenje

Pristop h kritično bolnemu bolniku s PTx naj sledi pristopu ABCDE. Bolniku preko OHIO maske dodajamo 100 % kisik. Pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih (tahikardija, hipotenzija, polne vratne vene, deviacija traheje) takoj izvedemo igelno torakocentezo v 4. ali 5. medrebrnem prostoru v sprednji aksilarni liniji nad zgornjim robom rebra, da se izognemo medrebrni arteriji. Trenutno objavljene ALS smernice (2021) še vedno priporočajo 2. medrebrni prostor kot mesto izbire (kot je prikazano na sliki 4), čeprav vedno več objav priporoča predhodno omenjeno mesto 4. ali 5. medrebrnega prostora v sprednji aksilarni liniji, sploh pri obravnavi poškodovancev, saj je načeloma prsna stena (sploh pri bolnikih z debelostjo ali povečano mišično maso) tanjša pri 4. oz 5. medrebrnem prostoru v sprednji aksilarni liniji. Pri otrocih lahko vstavimo iglo v 2. ali 3. medrebrnem prostoru v srednji medioklavikularni liniji, pri čemer pa je možna poškodba organov (srce, priželjce), ki lahko pri majhnih otrocih ležijo ravno v tem prostoru in je zato morda bolj varno mesto tako za igelno torakocentezo kot za torakalno drenažo MAP točka (angl. *Mid-Arm Point*) – sredina nadlahti, ki predstavlja ekvivalent 4.–6. medrebrnega prostora pri starosti do 4 leta, pri starejših pa se od MAP točke pomaknemo 1 medrebrni prostor višje, kot je prikazano na sliki 5. (6, 7)

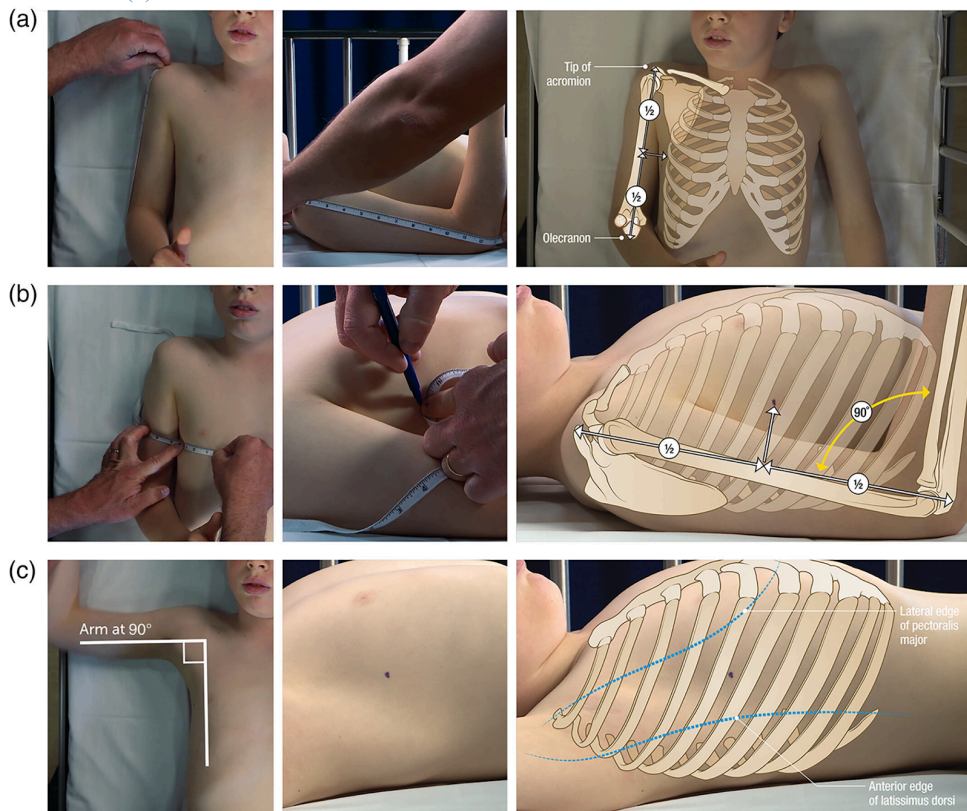
Slika 4: Prikaz mesta za igelno torakocentezo – drugi medrebrni prostor (vir: Aleks Šuštar)



V primeru, da pride do srčnega zastoja zaradi travme, je tudi po novih ALS smernicah priporočena bilateralna torakotomija s prstom v 4. oz 5. medrebrnem prostoru v sprednji aksilarni liniji v primeru suma na zastoj zaradi možnega pnevmotoraksa. (8)

Uporabimo iglo, ki naj bo široka vsaj 1,5 mm in dolga vsaj 7 cm. Velikokrat lahko pride do zamašitve igle, takrat lahko punkcije ponavljamo, v kolikor torakalna drenaža še ni na voljo. Torakalna drenaža je končna oskrba, ki mora čimprej slediti igelni torakocentezi. Torakalni dren vstavimo v 4. ali 5. medrebrni prostor v sprednji ali srednji aksilarni liniji, znotraj t.i. varnega trikotnika (prikazano na sliki 6), tj. prostora med abducirano roko kot vrh trikotnika v pazduhi, trikotnik pa je omejen z lateralnim robom mišice pectoralis major spredaj, lateralnim robom mišice latissimus dorsi zadaj in vodoravno črto na ravni bradavice (običajno 5. medrebrni prostor) spodaj. (9)

Slika 5: Prikaz določanja mesta za igelno torakocentezo in torakalno drenažo pri otrocih – MAP točka (7)

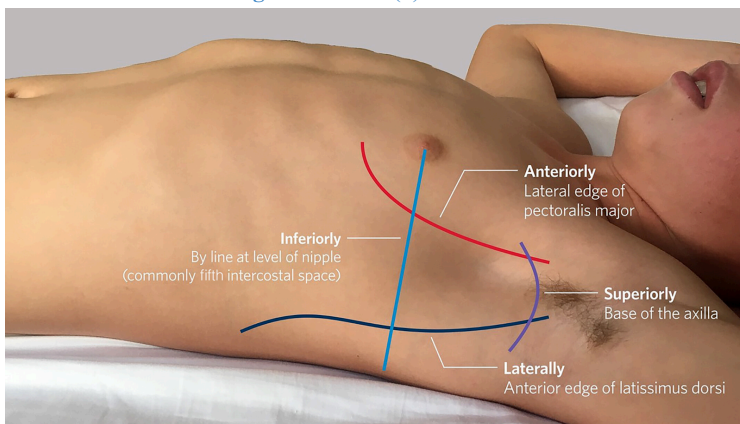


MAP (angl. *Mid-Arm Point*) točka predstavlja sredino nadlahti, ki predstavlja ekvivalent 4.–6. medrebrnega prostora pri starosti do 4 leta, pri starejših pa se od MAP točke pomaknemo 1 medrebrni prostor višje.

Dren vstavimo v lokalni anesteziji, saj s tem omrtvičimo kožo, periost in parietalno pleвро. Največkrat se uporablja tehnika z vodilno žico po Seldingerju. Da dren dobro deluje, je pomembno, da je potisnjen dovolj globoko v prsni koš (vsaj $\frac{1}{3}$ dolžine prsnega koša). Izbira velikosti drena je še danes vroča tema debat v strokovnih krogih. ATLS smernice klasično priporočajo izbor širokih drenov (v 9. ediciji še 36–40 Fr, v 10. ediciji pa so se premaknili pri priporočilih na 28–32 Fr); v izoliranih primerih bi pri pnevmotoraksih lahko bili enako učinkoviti tudi še manjši premeri (14 Fr), kjer je v ospredju predvsem udobje pacienta. (10–12)

Ob odsotnosti znakov tenzijskega PTx vzdržujemo nasičenost kisika $> 90\%$ in opravimo rentgensko slikanje ali ultrazvok pljuč. Glede na velikost PTx in klinično stanje bolnika se nato odločimo za dokončno zdravljenje. Pri manjših pnevmotoraksih je možen tudi konzervativni pristop, torej oskrba brez drenaže. (3, 4, 13–17)

Slika 6: Prikaz t.i. varnega trikotnika (7)



Anteriorno prisoten stranski rob m. pectoralis major, na zgornjem robu baza aksile, lateralni rob je prednji rob m. latissimus dorsi ter spodnji rob nivo ob bradavici, navadno 5. medrebrni prostor.

Tenzijski pnevmotoraks

Diagnoza tenzijskega PTx je klinična. Pri tenzijskem pnevmotoraksu ne gre za drugačno “podvrsto” pnevmotoraksa, ampak za vpliv na hemodinamsko stabilnost pacienta. Patofiziologija tenzijskega pnevmotoraksa zajema proces vstopa zraka med vdihom v prsni koš, med izdihom pa ne izstopa. Mediastinum se zato ob vdihu in izdihu pomika proti zdravi strani. Zaradi tega pride do stiska votle vene in zmanjšane dotoka v desno srce, zaradi česar nastane motnja polnitve levega srca, kar vodi v obstruktivni šok in smrt zaradi motenj polnitve. (1, 3)

V pomoč pri prepoznavi nam je lahko ultrazvočna preiskava ob bolniku, ki ima 98% senzitivnost in 99% specifičnost. Prvi ukrep je igelna torakocenteza. Do izboljšanja pride zelo hitro, bolnika pa tudi simptomatsko zdravimo z dodajanjem 100% kisika preko OHIO maske s pretokom 15 l/min. V primeru, da se igla zamaši, lahko ponovno izvedemo igelno torakocentezo. Dokončna oskrba je vstavev torakalne drenaže v 4. ali 5. medrebrni prostor v sprednji ali srednji pazdušni liniji po predhodno opisanih principih. (3, 4, 13)

Odprti pnevmotoraks

Patofiziologija odprtega pnevmotoraksa: rana v prsnem košu, ki je velikosti vsaj 2/3 premera traheje in s tem postane klinično pomembna oziroma zaradi tega pride do mediastinalnega plapolanja. Ob vdihu se mediastinum premakne proti zdravi strani, med izdihom pa na stran pnevmotoraksa. Zaradi tega je zelo motena mehanika dihanja. (1)

Diagnoza je klinična. Rano sterilno pokrijemo, vendar ne neprodušno, da ne pride do tenzijskega PTx. Za kritje lahko uporabimo predpripravljene medicinske pripomočke, npr. “Chest Seal” različnih proizvajalcev ali pa pripravimo tega sami, pri čemer poskrbimo za “odprti kot”, kjer zrak izhaja v smeri ven iz prsnega koša. Apliciramo kisik, poskrbimo za analgezijo, dokončna oskrba pa je operativna. (3)

Primarni spontani pnevmotoraks

Najpogostejše nastane pri mladih moških med 20–30 let. Tipično so moški astenične postave, nekoliko pogostejši je pri kadilcih. Pri postavitvi diagnoze si pomagamo z ultrazvokom oz. rentgenskim slikanjem prsnega koša.

Zdravljenje je odvisno od velikosti PTx. Pri majhnem (manj kot 2 cm med steno prsnega koša in visceralno plevro kolabiranih pljuč) zadostujeta dovajanje kisika preko OHIO maske in opazovanje, z naknadnim kontrolnim rentgenom prsnega koša po 3 do 6 urah in nato odpust domov. V primeru večjega PTx (več kot 3 cm oz. več kot 20 % volumna prsne votline) ali naraščanja sprva majhnega PTx je indicirana aspiracija z iglo ali vstavev torakalne drenaže. Ob ponovitvah je najprimernejše kirurško zdravljenje. (3, 4)

Sekundarni spontani pnevmotoraks

Globalno gledano je najpogostejši vzrok tuberkuloza, v razvitem svetu pa najpogostejše nastane pri bolnikih s KOPB. Možni drugi vzroki so lahko tudi maligne bolezni pljuč, astma, nekrotizirajoče pljučnice ipd. Večinoma so bolniki moškega spola, starejši od 45 let. Običajno so bolniki s sekundarnim PTx bolj prizadeti kot bolniki s primarnim PTx. V kliničnem pregledu najdemo enake znake kot pri PTx in znake prisotne pljučne bolezni. Te bolnike vedno hospitaliziramo, poleg simptomatskega zdravljenja je največkrat potrebna kirurška oskrba zaradi preprečitve ponovitev, ki bi lahko še bolj ogrozile bolnike. (3, 4)

Zapleti zdravljenja pnevmotoraksa

Zelo redek, vendar nevaren zaplet je reekspanzijski pljučni edem. Dejavniki tveganja za nastanek so veliki PTx, subakutna prezentacija PTx (več kot 72 ur) in prehitro izpraznjenje zraka iz plevralnega prostora. Možnost nastanka lahko zmanjšamo z manjšim premerom drena. Zdravljenja reekspanzijskega pljučnega edema se lotimo z dodajanjem kisika, v kolikor to ni zadostno, lahko uporabimo neinvazivno ventilacijo, v primeru hude hemodinamske nestabilnosti bolnika intubiramo. O učinkovitosti steroidov, bronhodilatatorjev zaenkrat še ni dovolj dokazov, ravno tako ni jasnih priporočil glede drugačne ventilacije posameznega pljučnega krila. Diuretiki, ki jih sicer uporabljamo za zdravljenje pljučnega edema, tu niso tako pomembni. Pomaga tudi, da se pacient uleže na neprizadeto stran (prizadeta stran je navzgor).

Med vstavitvijo drena lahko pride tudi do poškodbe interkostalne arterije, krvavitve, nastanka hematotoraksa in razvoja hemoragičnega šoka. Zdravljenje sledi principom zdravljenja hematotoraksa. (4, 13, 18)

Zaključek

Uspešna obravnava PTx temelji na hitri prepoznavi klinične slike, ustreznih slikovnih diagnostiki in pravočasni izvedbi terapevtskih ukrepov (značilnosti različnih vrst so povzete v tabeli 1), ki je ključnega pomena zlasti pri tenzijskem PTx, zato z ukrepi ne smemo odlašati.

Tabela 1: Glavne značilnosti različnih vrst pnevmotoraksa (1–4)

Vrsta PTx	Patofiziologija	Diagnoza	Zdravljenje	Posebnosti
Tenzijski* PTx	Zrak vstopa med vdihom, ne izstopa med izdihom – pomik mediastinuma, obstruktivni šok.	Klinična; ultrazvok lahko v pomoč, ima visoko občutljivost in specifičnost.	Takoj igelna torakocenteza, nato torakalna drenaža, kisik.	Življenjsko ogrožajoče stanje, nujna takojšnja intervencija.
Odperti PTx	Rana večja od $\frac{2}{3}$ premera traheje – mediastinalno plapolanje, motena mehanika dihanja.	Klinična.	Sterilno pokritje, kisik, analgezija, operativna oskrba.	Prekritje ne sme biti neprodušno – nevarnost nastanka tenzijskega PTx.
Primarni spontani PTx	Spontan kolaps pljuč pri mladih moških brez osnovne bolezni.	Ultrazvok ali rentgen.	Majhen: kisik, opazovanje, odpust domov Velik: kisik, aspiracija ali drenaža; pri ponovitvah kirurško zdravljenje.	Mladi, astenični moški, kadilci.
Sekundarni spontani PTx	Spontan kolaps pljuč pri bolnikih z obstoječo pljučno boleznijo (KOPB, tuberkuloza itd.).	Klinična + rentgen/ultrazvok + znaki osnovne bolezni.	Vedno hospitalizacija, simptomatsko zdravljenje, pogosto kirurško zaradi preprečitve ponovitve.	Starejši bolniki, pogosteje moški, z osnovno pljučno boleznijo.

Kratici: PTx – pnevmotoraks; KOPB – kronična obstruktivna pljučna bolezen

*tenzijski pnevmotoraks kot hemodinamska podvrsta pnevmotorakov

Plevralni izliv

Plevralni izliv pomeni prisotnost proste tekočine v plevralni votlini. Med visceralno in parietalno plevro se dnevno izloči in absorbira približno 10–15 ml tekočine. Plevralni izliv nastane, ko je presežena kapaciteta odstranjevanja tekočine, ki znaša 300–350 ml na dan. (2, 19, 20)

Klinična slika

Najpogostejši simptomi, ki jih navajajo bolniki, so dispneja, kašelj in od dihanja odvisna ostra (plevritična) bolečina. V kliničnem pregledu ugotavljamo nesimetričnost dihalnih gibov prsnega koša, pri perkusiji slišimo zamolkline nad področjem izliva, avskultatorno je dihanje oslajeno ali neslišno. (2, 20)

Transudat

Transudat je posledica bolezni drugih organov, zato sta plevralna lista ob transudatu običajno nespremenjena. Največkrat nastane zaradi porušjenja Starlingovih sil med pljučnim in sistemskim krvnim obtokom, zato je običajno plevralni izliv obojestranski. Najpogostejši vzrok je srčno popuščanje. (2, 20)

Eksudat

Eksudat v skoraj vseh primerih nastane zaradi bolezni plevre, najpogostejše je vzrok pljučnica. Drugi pogosti vzroki so malignom plevre, pljučna embolija, pankreatitis in hemotoraks. Glavni mehanizem nastanka izliva je povečana prepustnost kapilar zaradi vnetja ali pa patološkega mikrožilja pri malignomih. V primerjavi s transudatom so večinoma enostranski. (2, 20)

Slikovna diagnostika

Vzrok nastanka plevralnega izliva v večini primerov lahko ugotovimo s pomočjo anamneze in kliničnega pregleda. Nato največkrat opravimo rentgenski posnetek prsnega koša, najlažje pa plevralni izliv prepoznamo s pomočjo obstojne ultrazvočne preiskave (prikazano na sliki 7), saj lahko z njo zaznamo že manjši izliv (5–20 ml tekočine), pri rentgenski sliki pa za zaznavo potrebujemo večjo količino izliva, pri čemer je bolj senzitivna stranska projekcija, pri AP oz. PA projekciji pa je potrebna večja količina za zaznavo (vsaj 250 ml). Velikost izliva lahko približno ocenimo po Balikovi metodi, in sicer pri supiniranem bolniku izmerimo najdaljšo razdaljo med visceralno in parietalno plevro v osi, pravokotno na steno, pri čemer je volumen (v ml) enak maksimalni razdalji (v mm), pomnoženi z 20. (21)

CT prsnega koša nam prikaže celotni plevralni prostor in pljučni parenhim za najbolj točno oceno stanja in nam lahko pomaga tudi pri ugotavljanju vzroka, npr. malignom plevre, pljučna embolija, pljučnica. (2, 20)

V primeru, ko vzrok izliva ni jasen, opravimo diagnostično punkcijo in z njo pridobimo vzorec za analizo plevralnega izliva. Pri ločevanju transudata in eksudata si pomagamo z Lightovimi kriteriji, ki so prikazani v tabeli 2. Z upoštevanjem teh kriterijev pravilno razvrstimo 96 % plevralnih izlivov. Poleg tega nam je v pomoč tudi makroskopski izgled punktata (eksudat je navadno bolj moten, gostejši in rumeno-zelene barve). (2, 19, 20)

Mesto punkcije oziroma drenaže izliva določimo s pomočjo obstojne ultrazvočne preiskave, uporabimo mesto najboljše dostopnosti oziroma mesto največje količine izliva in odsotnost struktur, ki bi škodile pacientu, v kolikor bi jih drenirali (jetra, ledvice, vranica, pljuča), predvidimo tudi premik prepone ob izdihu. Uporabimo ozke lumne drenov (eno- ali dvolumenski centralni venski kanal, “pigtail” kateter) in pazimo na hitrost drenaže (ne nad 1,5 l/uro). Lotimo se predvsem enostavnih izlivov, ki ne bodo potrebovali dodatne terapije (odsotnost sept, ki bi potrebovale fibrinolitič). Pri tem pazimo na enake zaplete, ki so bili opisani pri drenaži pnevmotoraksa. (22, 23)

Slika 7: Plevralni izliv, viden na ultrazvoku (vir: UC Maribor)

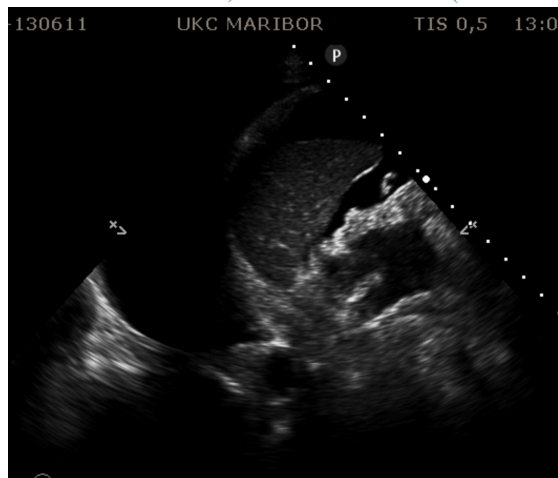


Tabela 2: Lightovi kriteriji (2, 19, 20)

Lightovi kriteriji	Eksudat	Transudat
Razmerje beljakovin v plevralni tekočini/serumske beljakovine	> 0,5	≤ 0,5
Razmerje LDH v plevralni tekočini/serumski LDH	> 0,6	≤ 0,6
LDH v plevralni tekočini	> 2/3 zgornje referenčne meje koncentracije za serum	≤ 2/3 zgornje referenčne meje koncentracije za serum

Kratika: LDH – laktat dehidrogenaza.

Empiem

Empiem je gnojna zbirka v plevralni votlini, ki najpogosteje nastane kot zaplet bakterijske pljučnice, ki je vzrok za nastanek empiema v približno 60 %. Dejavniki tveganja za razvoj empiema so aspiracija, KOPB, imunska oslABLjenost, uživanje drog, alkoholizem, diabetes, gastroezofagealna refluksna bolezen, slaba ustna higiena in malignomi.

Klinično se empiem kaže kot dolgotrajna ali na antibiotično zdravljenje neodzivna pljučnica, z vročino, kašljem, dispnejo, plevritično bolečino in utrujenostjo. Rentgensko slikanje prsnega koša lahko pokaže plevralno zasenčenje, z obposteljno ultrazvočno preiskavo si lahko natančno prikažemo lokacijo izliva in si omogočimo vodenje pri torakocentezi. CT prsnega koša s kontrastom prav tako prikaže lokacijo in velikost empiema.

Diagnozo postavimo z aspiracijo gnoja pri torakocentezi, ob potrditvi vsaj enega izmed naslednjih kriterijev: grampozitivni razmaz tekočine, pH manjši od 7,2, glukoza v plevralni tekočini pod 40 mg/dl (2,2 mmol/l) ali laktat dehidrogenaza (LDH) nad 1000 IU/l.

Zdravljenje empiema vključuje torakalno drenažo in antibiotično terapijo, medtem ko se parapnevmonični izlivi (kot posledica pljučnice) razrešijo z antibiotično terapijo brez torakalne

drenaže. Antibiotična terapija je sprva empirična in mora vključevati pokritje anaerobov, grampozitivnih bakterij in gramnegativnih bakterij. Po določitvi povzročitelja se antibiotična terapija prilagodi. V primeru, ko je empiriem v organizirani "trdi fazi", je možna uporaba intrapleuralnih fibrinolitikov, kot sta alteplaza in DNaza, ki izboljšata drenažo. Ob tem pa ne smemo pozabiti na protibolečinsko terapijo. (13, 20)

Malignom plevre

Delimo jih na primarne in sekundarne, pri čemer so sekundarni bistveno pogostejši. Ti so tudi drugi najpogostejši vzrok za eksudativni plevralni izliv. Najpogostejše zaseva v plevro pljučni rak (40 %), sledita rak dojke (20 %) in limfom (10 %). Eksudat je pogosto hemoragičen, med vsebovanimi celicami pa prevladujejo limfociti. Opravimo citološki pregled plevralnega izliva, občutljivost te preiskave po 3 ponovitvah je 80 %. Pred odločitvijo o zdravljenju je pomembno poznati izvor tumorja, saj se razlikujejo načini zdravljenja in prognoza. (2, 20)

Tenzijski hidrotoraks

Tenzijski hidrotoraks je plevralni izliv, ki je večji kot $\frac{2}{3}$ hemitoraksa, pri tem pa pride do hemodinamske nestabilnosti zaradi stisnjenja mediastinuma. Najpogostejši vzrok za nastanek tenzijskega hidrotoraksa je maligno obolenje, lahko pa nastane tudi kot posledica travme, ciroze, pankreatitisa ipd. Zdravljenje vključuje torakalno drenažo po prej opisanih principih. (24)

Zdravljenje

V kolikor je vzrok srčno popuščanje, bolniki potrebujejo diuretike, pri tistih z izrazitejšo simptomatiko oziroma znaki pljučnega edema pa je pogosto potrebna dodatna podpora z neinvazivno ventilacijo s pozitivnim tlakom. Ob večjih plevralnih izlivih, ko je pri bolnikih zaradi tega prizadeto dihanje, se lahko odločimo tudi za izpraznilno punkcijo (izpraznimo do 1,5 l tekočine). V kolikor je vzrok empiem, v terapijo uvedemo antibiotike. (2, 20)

Hemodinamsko nestabilne bolnike sprejmemo v bolnišnico. Bolniki s sumom na maligni plevralni izliv ali s ponavljajočimi se plevralnimi izlivmi katerekoli etiologije potrebujejo dodatno diagnostiko. Bolnike z znanim plevralnim izlivom, pri katerih težave niso povezane z izlivom, pa lahko odpustimo v domačo oskrbo. (25)

Zaključek

Plevralni izliv je posledica nekega drugega patološkega dogajanja, zato vzročno zdravimo bolezen, ki je povzročila nastanek plevralnega izliva. Če bolezen, ki povzroča plevralni izliv, ni moč pozdraviti, npr. malignom plevre, izvajamo simptomatsko zdravljenje za lajšanje simptomov. Pri bolnikih, ki potrebujejo pogoste razbremenilne punkcije, se lahko odločimo za plevrodezo (tj. izzovemo adhezijo med plevralno in visceralno plevro s pomočjo dražljivca (talk, bleomicin) ali uporabljamo trajne drenažne katetre (plevralni kateter) in tako odpravimo oziroma zmanjšamo težave zaradi plevralnega izliva.

Reference

1. Bajrović F. Pnevmotoraks. V: *Seminarji iz patološke fiziologije*. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Inštitut za patološko fiziologijo; 2019.

2. Košnik M, Štajer D, Jug B, et al. Interna medicina 6. izdaja. Ljubljana: Medicinska Fakulteta; 2022.
3. Nekrep T, Strnad M. Pnevmotoraks. Strnad, M. (ur.). Urgentna medicina. Maribor: Univerzitetna založba; 2023. p. 231-7
4. EM:RAP CorePendum. Pneumothorax; 2024 EM:RAP.Dostopno na: <https://www.emrap.org/corependium/>.
5. Kocijančič I. Učinkovitost ultrazvočne slikovne preiskave prsnega koša. Zdravniški vestnik. 2020;89(1–2):29–38. Dostopno na: <http://www.dlib.si/details/URN:NBN:SI:doc-TVL2VI3C>
6. Terboven T, Leonhard G, Wessel L, Viergutz T, Rudolph M, Schöler M, et al. Chest wall thickness and depth to vital structures in paediatric patients – implications for prehospital needle decompression of tension pneumothorax. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine. 2019 Apr 16;27(1).
7. Quinn N, Ward G, Ong C, Krieser D, Melvin R, Makhijani A, et al. Mid-Arm Point in PAEDiatrics (MAPPAED): An effective procedural aid for safe pleural decompression in trauma. Emergency Medicine Australasia. 2022 Nov 23;35(3):412–9.
8. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Greif R, de Almeida FP, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Cardiac arrest in special circumstances – Draft for public comment [Internet]. Brussels: European Resuscitation Council; 2025. Dostopno na: <https://cprguidelines.eu/assets/posters/ERC-Guidelines-2025-Special-Circumstances-final-for-public-comments.pdf>
9. Nickson C. Intercostal Catheter (Chest Drain) • LITFL Medical Blog • CCC [Internet]. litfl.com. 2020. Dostopno na: <https://litfl.com/intercostal-catheter-chest-drain/>
10. Inaba K, Lustenberger T, Recinos G, Georgiou C, Velmahos GC, Brown C, et al. Does size matter? A prospective analysis of 28–32 versus 36–40 French chest tube size in trauma. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2012 Feb;72(2):422–7.
11. Chestovich PJ, Jennings CS, Fraser DR, Ingalls NK, Morrissey SL, Kuhls DA, et al. Too Big, Too Small or Just Right? Why the 28 French Chest Tube Is the Best Size. The Journal of Surgical Research [Internet]. 2020 Dec 1 [cited 2023 Jun 5];256:338–44. Dostopno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32736062/>
12. Kulvatunyou N, Bauman ZM, Zein Edine SB, de Moya M, Krause C, Mukherjee K, et al. The small (14 Fr) percutaneous catheter (P-CAT) versus large (28–32 Fr) open chest tube for traumatic hemothorax: A multicenter randomized clinical trial. Journal of Trauma and Acute Care Surgery [Internet]. 2021 Nov 1;91(5):809. Dostopno na: https://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2021/11000/The_small_14_Fr_percutaneous_catheter_P_CAT_6.aspx
13. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ et al. Tintinalli's Emergency Medicine: a Comprehensive Study guide. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2019.
14. Miller B. Needle Thoracostomy: Can we all agree to stop sticking needles in the 2nd Intercostal space? Dostopno na: <https://www.nextlevelemergencymedicine.com/single-post/2020/08/06/needle-thoracostomy-can-we-all-agree-to-stop-sticking-needles-in-the-2nd-intercostal-spac>
15. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2021 Apr;161(161):152–219.
16. Elhariri SY, Mohamed H, Burud IA, Elhariri A. Changing Trends in the Decompression of Tension Pneumothorax. Journal of Surgery and Research [Internet]. 2019 Nov 22;2(4):261–6. Dostopno na: <https://www.fortunejournals.com/articles/changing-trends-in-the-decompression-of-tension-pneumothorax.html>

17. Helman A. Management of Spontaneous Pneumothorax [Internet]. Emergency Medicine Cases. 2021. Dostopno na: <https://emergencymedicinecases.com/management-spontaneous-pneumothorax/>
18. Kasmani R, Irani F, Okoli K, Mahajan V. Re-expansion pulmonary edema following thoracentesis. Canadian Medical Association Journal. 2010 Jul 19;182(18):2000–2.
19. Carley S, Mackway-Jones K. Oxford Handbook Of Emergency Medicine. 5th Edition. Oxford: Oxford University Press; 2020.
20. EM:RAP CorePendum. Pleural effusion; 2024. Dostopno na: <https://www.emrap.org/corependium/>.
21. Rendón-Ramírez EJ, Morales-García AM, Rendón-Pérez A, Nañez-Terrerós H, César Solís R, Magaña-García AD, et al. Pleural Effusion Identified by Point of Care Ultrasound (POCUS) in Septic Shock: Impact on Clinical Outcomes. POCUS Journal. 2024 Nov 15;9(2):55–61.
22. Arslan G, Gültaş Evren, Alper Köker, Duman M, Tolga Fikri Köroğlu. Ultrasound Guided Pleural Drainage with the Seldinger Technique Using a Central Venous Catheter. Turkish Journal of Pediatric Emergency and Intensive Care Medicine [Internet]. 2023 Mar 9 ;10(1):34–8. Dostopno na: <https://caybdergi.com/articles/doi/cayd.galenos.2022.82712>
23. Priel E, Oczkowski S, Wongkarnjana A, Hambly N, Śladek K, Jankowski M. Pleural Drainage. McMaster Textbook of Internal Medicine. Kraków: Medycyna Praktyczna. Dostopno na: <https://empendium.com/mcmtextbook/chapter/B31.IV.24.8>
24. Suryavanshi T. Tension hydrothorax [Internet]. Emergency Medicine Cases; 10 Mar 2020 . Dostopno na: <https://emergencymedicinecases.com/tension-hydrothorax/>
25. Pleural Effusion : Emergency Care BC [Internet]. Emergencycarebc.ca. 2023. Dostopno na: https://emergencycarebc.ca/clinical_resource/clinical-summary/pleural-effusion/
26. McKnight C, Bracken B, MDSearchlight; Pneumothorax StatPearls [February 15, 2023]

Redke bolezni pljuč

Avtor: **Živa Radulović¹**, dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: asist. **Luka Camlek²**, dr. med., spec. pulmologije in intenzivne medicine

2) KO za intenzivno terapijo otrok, Pediatrična klinika, UKC Ljubljana, Bohoričeva 20, 1000 Ljubljana

Uvod

Redke bolezni pljuč predstavljajo skupino pljučnih bolezni, ki zaradi nespecifičnih simptomov pogosto ostanejo nediagnosticirane in so nepravilno obravnavane. V urgentni medicini se srečamo predvsem s pljučno hipertenzijo in poslabšanjem intersticijskih bolezni pljuč.

Pljučna hipertenzija

Pljučna hipertenzija (PH) je stanje s povišano vrednostjo srednjega pljučnega arterijskega pritiska nad 25 mmHg v mirovanju. Diagnozo lahko postavimo z desnostransko kateterizacijo v mirovanju. Če je vrednost pljučnega zagozditvenega tlaka (angl. *pulmonary wedge pressure*, PWP) ob kateterizaciji manjša od 15 mmHg, govorimo o prekapilarni pljučni hipertenziji, ki je posledica bolezni pljuč ali žilnega tromemboličnega dogodka. Kadar pa je pljučni zagozditveni tlak večji kot 15 mmHg, pa govorimo o postkapilarni pljučni hipertenziji, ki je večinoma posledica bolezni levega srca. (1–3)

Pljučno hipertenzijo razdelimo v pet skupin, glede na vzrok nastanka in načine zdravljenja, ki so predstavljene v tabeli 1 (4, 5).

Tabela 1: Etiološka razdelitev pljučne hipertenzije (4, 5)

1. Pljučna arterijska hipertenzija	1.1 Idiopatska 1.2 Podedovana 1.2.1 BMPR2 mutacije 1.2.2 Ostale mutacije 1.3 Povzročena z zdravili ali toksini 1.4 Povzročena s/z 1.4.1 sistemskimi vezivnimi boleznimi 1.4.2 HIV okužbo 1.4.3 portalno hipertenzijo 1.4.4 prirojenimi boleznimi srca 1.4.5 shistosomiazio
2. Pljučna hipertenzija zaradi bolezni levega srca	2.1 Sistolična disfunkcija levega prekata 2.2 Sistolična disfunkcija desnega prekata 2.3 Bolezen srčnih zaklopk 2.4 Kongenitalne kardiomiopatije 2.5 Kongenitalne stenoze pljučnih ven

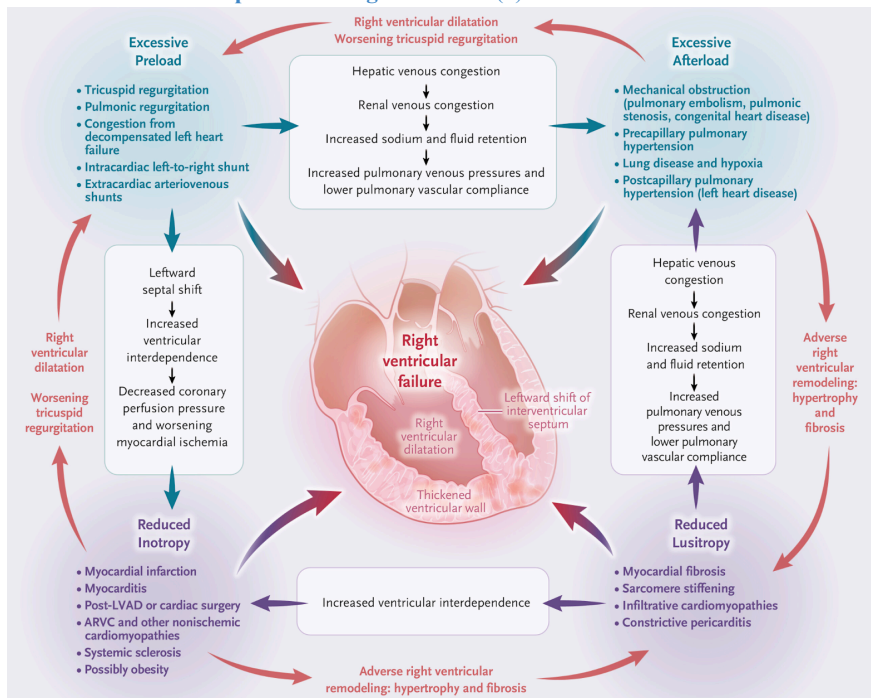
3. Pljučna hipertenzija zaradi pljučnih bolezni in/ali hipoksije	3.1 Kronična obstruktivna pljučna bolezen 3.2 Ostale pljučne bolezni s kombinacijo restriktivnih in obstruktivnih motenj 3.3 Motnje dihanja ob spanju ("sleep apnea") 3.4 Alveolarne hipoventilacijske motnje 3.5 Kronična izpostavljenost visoki nadmorski višini
4. Kronična pljučna hipertenzija zaradi tromboembolije in druge pljučne arterijske obstrukcije	4.1 Kronična tromboembolijska pljučna hipertenzija 4.2 Druge pljučne arterijske obstrukcije 4.2.1 Angiosarkom 4.2.2 Ostali intravaskularni tumorji 4.2.3 Arteritisi 4.2.4 Dedne pljučne stenoze arterij 4.2.5 Parazitoze
5. Pljučna hipertenzija z nejasnimi in/ali več vzročnimi mehanizmi nastanka	5.1 Hematološke bolezni (hemolitična anemija, splenektomija, pljučna histiocitoza) 5.2 Sistemske bolezni (sarkoidoza, nevrofibromatoza) 5.3 Bolezni presnove (ščitnice, Gaucherjeva bolezen) 5.4 Ostale bolezni (tumorska obstrukcija, mediastinitis, KLO, ALO)

Patofiziologija

Značilnost pljučnega krvotoka je velika raztegljivost žilja. Če se pri zdravi osebi pretok krvi poveča za trikrat, se tlak v pljučnem žilju poveča le malenkostno. Pljučna hipertenzija v sklopu bolezni pljuč nastane, kadar je celotni presek pljučnega žilja zmanjšan za več kot dve tretjini. Najpogostejši mehanizem je hipoksija pljučnih alveolov, kar povzroči vazokonstrikcijo drobnih pljučnih arterij in nato še strukturne spremembe pljučnega žilja, hipertrofijo gladkih mišic in endotela. Pogosto so pridružene tudi tromboze v pljučnem žilju. (6, 7)

Hemodinamsko lahko pride zaradi povišanega pljučnega žilnega upora do obremenitve desnega prekata srca. Zaradi anatomske strukture desnega prekata in nizkega tlaka v pljučnem žilju je stena desnih srčnih votlin precej občutljiva na spremembe pljučnega žilnega tlaka. Preobremenitev desnega prekata lahko nastopi akutno ali subakutno, lahko pa postopoma. Med akutno in kronično obremenitvijo desnega prekata je velika razlika, saj zaradi akutne obremenitve pride do dilatacije srčnih votlin, pri kronični obremenitvi pa pride do koncentrične hipertrofije stene desnega prekata ali preddvora. Ker je v primerjavi z levim prekatom desni bolj občutljiv na spremembe v krvnem tlaku, pride hitreje do hude dekompenzacije. Zaradi povišanega tlaka pride v desnih srčnih votlinah do hipertrofije, dilatacije s posledično trikuspidalno insuficienco in zmanjšanega minutnega volumna. Poraba kisika v miokardu je povečana, posledično pride do ishemije, kar pa še dodatno poslabša funkcijo že tako oslabelega desnega srca. Patofiziološke mehanizme shematsko predstavlja slika 1. (8–10)

Slika 1: Mehanizem odpovedi desnega ventrikla (9)



Pri bolniku z napredovalo obliko pljučne hipertenzije je desna koronarna arterija (angl. *right coronary artery*, RCA) zmerno prizadeta. Pri okoli 80 % ljudi je RCA dominantna arterija, ki prehranjuje desni prekat, približno 20 % ljudi pa ima levo-desno kodominanco, kjer desni prekat dobi kri preko LAD (angl. *left anterior descending artery*) in njenih septalnih vej. Medtem ko poteka prekrvavitev levega prekata predvsem med diastolo, poteka perfuzija desnega prekata tako med sistolo kot med diastolo. To je mogoče zaradi tega, ker je sistolični tlak v desnem prekatu veliko nižji od aortnega tlaka. Zaradi PH pride do anatomskih in fizioloških sprememb desnega prekata srca, saj se perfuzija RCA izvaja skoraj izključno med diastolo. (11–14)

Zmanjšana pretok skozi desno koronarno arterijo vodi do ishemije desnega prekata in posledično povečane verjetnosti nevarnih aritmij in desnostranskega srčnega popuščanja. Znižan minutni volumen (MV) desnega prekata srca povzroča zmanjšanje venskega priliva v levi prekat srca, znižanje MV levega prekata, znižanje minutnega volumna srca in hipotenzijo. Znižan minutni volumen srca posledično zniža perfuzijo koronarnih arterij, kar dodatno poslabša srčno funkcijo, sistemsko vensko kongestijo in povzroči okvaro jeter ter ledvic. (15, 16)

Klinična slika

Večina simptomov pljučne hipertenzije je nespecifičnih in jih pogosto povezujemo z drugimi stanji. Pojavi se dispneja, ki je predvsem prisotna ob naporih, ko pa bolezen napreduje, je lahko prisotna tudi v mirovanju, predvsem zaradi napredovelega srčnega popuščanja. Bolniki lahko imajo bolečino

v prsnem košu, pretibialne edeme, palpitacije in utrujenost. Ob napredovali bolezni lahko prihaja tudi do ponavljajočih se sinkop. (17)

Obravnava bolnika s pljučno hipertenzijo in njenim poslabšanjem v urgentnem centru

Pri pacientu najprej opravimo avto- ali heteroanamnezo ter ga pregledamo (18). Klinično lahko opazamo sistolni šum zaradi trikuspidalne insuficience, diastolni šum zaradi stenoze pulmonalne zaklopke. Avskultatorno lahko slišimo tudi glasno pljučno komponento drugega srčnega tona, ki je zelo specifična in se pojavi pri več kot 90 % bolnikov. Prisotni so znaki desnostranskega srčnega popuščanja, kot so polne vratne vene, povečana jetra in ascites. (19–21)

Z laboratorijskimi preiskavami lahko ugotavljamo nespecifične spremembe, kot so povišane vrednosti NT-proBNP. Bolniki s PH so bolj dovzetni za pojav ishemije miokarda zaradi slabše perfuzije desnega prekata skozi RCA. Povišane vrednosti troponina ob pregledu so bile dokazano povezane z večjo mortaliteto. (22)

EKG je lahko popolnoma normalen, lahko pa so prisotni deviacija srčne osi v desno ter znaki obremenitve desnega srca, kot so desnokračni blok (lahko kompletni ali inkompletni), S1Q3T3, P-pulmonale v odvodih spodnje stene. (23)

Rentgenski posnetek pljuč lahko pokaže povečano srce, ob enem pa nam lahko nakaže na morebitno patologijo, ki je povzročila PH (hiperinflacija, intersticijska bolezen pljuč, zastoj v pljučnem žilju). (24)

Najbolj učinkovita diagnostična metoda je ultrazvok, predvsem je pomembna ocena funkcije desnega prekata. Ob povišanih tlakih v pljučnem žilju lahko zaznamo povečano desno srce. Če gre za akutno pljučno embolijo, lahko vidimo dilatacijo tako desnega atrija kot ventrikla, v primeru kroničnih sprememb pa vidimo predvsem koncentrično hipertrofijo desnega ventrikla. Ostali znaki, ki lahko kažejo na disfunkcijo desnega prekata, so:

- razmerje desni prekat/levi prekat (DP/LP) > 1,
- premer pljučne arterije > 25 mm,
- povečana površina desnega atrija > 18 cm²,
- premer SVV > 21 mm,
- zmanjšan kolaps prekata med vdihom ter
- trikuspidalna insuficienca. (25–27)

Zdravljenje

Pri bolnikih ob ugotovitvi pljučne hipertenzije vedno najprej zdravimo osnovno bolezen, ki je privedla do same pljučne hipertenzije.

Ker lahko pljučna hipertenzija bolnika ogroža in bo učinek zdravljenja bolezni zakasnen, je potrebna natančna ocena 3 P (preload ali predobremenitev srca, pump ali delovanje srca in pipes ali poobremenitev srca).

Začetno zdravljenje poslabšanja pljučne hipertenzije je podobno kot pri drugih boleznih, ki povzročajo dispnejo. Bolniku nastavimo periferni venski kanal in izmerimo vitalne funkcije. Kisik titriramo do zadovoljivih vrednosti saturacij okoli 94 %. (5, 28)

Pri obravnavi smo pozorni na 3P:

- preload (predobremenitev srca) – pomembno je, da optimiziramo predobremenitev desnega srca:
 - ocenimo bolnikov volumski status (klinični pregled, POCUS):
 - diuretik v primeru volumske preobremenitve,
 - manjši bolusi tekočin (250 ml kristaloida) v primeru, da je bolnik znotrajžilno prazen,
- pump (delovanje srca):
 - opravimo kardioverzijo aritmij, če je to potrebno,
 - v primeru nezadostne perfuzije se lahko odločimo za uvedbo inotropnih zdravil:
 - dobutamin:
 - selektivni beta-1 agonist, izboljša kontraktilnost srca in zmanjša pljučni in sistemski žilni upor,
 - v odmerku 2–10 mcg/kg/min,
 - lahko povzroči hipotenzijo preko delovanja na beta-2 receptorje, v takem primeru dodatno uvedemo noradrenalin,
 - milrinon:
 - PDE-3 inhibitor, zmanjša tlake v pljučnem žilju in izboljša funkcijo desnega srca,
 - v odmerku 0,375 mcg/kg/min,
 - v primeru nezadovoljivega MVS lahko bolnikom apliciramo tudi noradrenalin (0,05–0,75 mcg/kg/min) za zagotavljanje perfuzije koronarnega žilja,
- pipes (ali afterload – poobremenitev srca):
 - epoprostenol (edina terapija, ki je dokazano izboljša preživetje),
 - izogibamo se hipoksemije in hiperkapnije, saj povečata periferno žilno upornost in s tem povečana poobremenitev desnega srca. (29–31)

Če se ob nezadostnih podpornih ukrepih odločimo za endotrahealno intubacijo bolnika, moramo biti izredno previdni, saj lahko pride ob intubaciji do kardiocirkulatornega kolapsa zaradi povečanja pljučnega žilnega upora in znižane predobremenitve srca. Pripravljene lahko imamo tako imenovane “push-dose” vazoaktivne učinkovine (fenilefrin, efedrin, adrenalin) ali kontinuirano infuzijo vazopresorja (noradrenalin ...). Kot sedativ izbire se priporoča ketamin, saj ima najmanjši vpliv na krvni tlak. V literaturi se omenja tudi etomidat, ki ima minimalen učinek na sistemsko žilno upornost in kontraktilnost srca, vendar lahko povzroča supresijo nadledvičnice. Pri najbolj ranljivih bolnikih se endotrahealne intubacije poslužimo v blagi sedaciji in lokalni anesteziji.

Ob kontrolirani mehanskih ventilaciji se poslužujemo strategij, ki varujejo pljuča (torej ne tlačno nadzorovane ventilacije). Parametre ventilacije prilagodimo bolnikovi osnovni bolezni. Dihhalno podporo lahko pri nekaterih boleznih relativno hitro znižamo in poskusimo z neinvazivno mehansko ventilacijo, pri kateri uporabljamo nižje tlake in s tem zmanjšamo vpliv predihavanja s pozitivnim tlakom. (32)

Bolnike z znano pljučno hipertenzijo ventiliramo z nizkimi dihalnimi volumni in nizkim PEEP-om. Izogibamo se hiperkapniji, ker lahko poviša pljučni žilni upor in s tem povzroči dodatno obremenitev desnega srca. (33)

Za kronično zdravljenje pljučne hipertenzije je ključnega pomena etiološka ugotovitev povzročitelja in osredotočanje na podporo funkcije desnega prekata. Obremenitev desnega prekata, trikuspidalna regurgitacija in pridružene motnje ritma lahko vodijo v kardiogeni šok in tudi v srčni zastoj. Cilj zdravljenja je zagotoviti, da ima bolnik zadosten "preload" in "afterload" desnega prekata, optimizirati njegovo funkcijo ter zagotoviti ustrezno perfuzijo koronarnih arterij. (34, 35)

Pljučno hipertenzijo zdravimo s specifičnimi zdravili, ki spadajo v tri skupine:

- antagonisti endotelinskih receptorjev (ambrisentan, bosentan),
- inhibitorji 5-fosfodiesteraze (sildenafil,adalafil) in stimulator gvanilatne ciklaze (riociguat),
- prostanoidi (epoprostenol, iloprost) in antagonisti prostaciklinskih receptorjev (seleksipag) (34).

Zdravila uporabljamo kot monoterapijo ali v različnih kombinacijah. Za uvedbo specifičnih zdravil se odločamo glede na razred NYHA.

Prostanoidi povzročajo dilatacijo pljučnega krvnega obtoka in imajo antiagregacijski ter antiproliferativni učinek. Uporabljamo jih lahko v obliki kontinuirane infuzije ali kot subkutana infuzija. Pogosti neželeni učinki so hipotenzija, slabost in bruhanje.

Inhibitorji 5-fosfodiesteraze zmanjšajo pljučni upor, povečajo iztis srca in zmanjšajo pljučni zagozditveni tlak. Ne uporabljamo jih pri zdravljenju akutne dekompenzacije desnega srca ob poslabšanju pljučne hipertenzije.

Antagonisti endotelinskih receptorjev delujejo vazodilatatorno na pljučno žilje in pozitivno inotropno (36).

Pri bolnikih z znano in vodeno pljučno hipertenzijo se je ob poslabšanju nujno posvetovati s centrom, ki tega bolnika vodi, če nima že predhodno zapisanih navodil v primeru poslabšanja.

Intersticijske pljučne bolezni

Intersticijske bolezni pljuč so skupina heterogenih bolezni, ko jim je skupno to, da prizadenejo pljučno intersticijsko tkivo, pride do napredovale fibroze pljučnega parenhima. V intersticiju poteka med alveolami in kapilarami izmenjava plinov. Čeprav gre za anatomsko zelo majhen prostor, lahko patologija le-tega vodi v resne motnje dihanja, kronično hipoksemijo in napredovalo dihalno odpoved. (5, 37, 38).

Bolezni pljučnega intersticija so redke in predstavljajo manj kot 5 % vseh pljučnih bolezni (37).

Klinično delimo bolezni pljučnega intersticija glede na etiologijo (slika 2).

Patofiziološko pride do stimulacije antigen predstavitvenih celic. To funkcijo imajo v intersticiju alveolarni makrofagi in dendritične celice. Aktivacija teh celic nato povzroči nastajanje citokinov in kemokinov v imunsko zmožnih celicah, citokini nadalje spodbudijo kopičenje vnetnih celic in pride do nastanka alveolitisa. Tip alveolitisa opredelimo po vrsti vnetnih celic, ki prevladujejo v pljučnem intersticiju. Alveolitis se lahko odvija v smeri regresije, nastajanja granulomov, reverzibilne ali ireverzibilne fibroplazije in s tem strukturne okvare intersticija. Pri idiopatski pljučni fibrozi ima glavno vlogo okvara alveolarne epitelne celice, ki prek svojih citokinov pritegne in aktivira fibroblaste, da se preobrazijo v miofibroblaste, ki tvorijo kolagen in povzročijo fibrozo brez predhodnega vnetja. Patofiziološke posledice so pri različnih boleznih intersticija zelo podobne, vidimo lahko restriktivno motnjo ventilacije, motnje difuzije plinov čez alveolokapilarno membrano in pljučno hipertenzijo. (40)

Slika 2: Klinična klasifikacija bolezni pljučnega intersticija (39)

Bolezni pljučnega intersticija (ILD - interstitial lung disease)			
Bolezni pljučnega intersticija znane etiologije	Bolezni pljučnega intersticija neznane etiologije	Granulomatozne ILD	Druge ILD
- ILD zaradi vpliva okolja (azbestoza, silikoza, preobčutljivostni pnevmonitis (psitakoza), - ILD zaradi zdravlil (metotreksat, amiodaron, nitrofurantoin, ...), - ILD v povezavi s sistemskimi boleznimi veziva, - ILD zaradi ionizirajočega sevanja,	- fibrozirajoče bolezni pljučnega intersticija neznane etiologije (idiopatska pljučna fibroza - IPF in nespecifična intersticijska pljučnica - NSIP), - s kajenjem povezane intersticijske bolezni pljuč (ILD v povezavi z respiratornim bronholitisom (RB-ILD) in deskvamacijska intersticijska pljučnica - DIP, - akutne in subakutne ILD (kriptogena organizirajoča pljučnica - COP in akutna intersticijska pljučnica - AIP), - redke ILD (limfoidna intersticijska pljučnica - LIP in idiopatska plevro parenhimska fibroelastoza - PPFE),	- sarkoidoza, - kronični hipersenzitivnostni pnevmonitis,	- histiocitoza Langerhansovih celic, - leiomiomatoza, - eozinofilne pljučnice, - alveolarna proteinoza,

Klinična slika

Klinično gre pri vseh boleznih intersticija predvsem za dispnejo, ki se sprva pojavi le ob telesnem naporu, kasneje je lahko prisotna tudi v mirovanju. Bolniki imajo suh, dražeč kašelj, saj v alveolarnih regijah ni struktur za tvorbo sluzi. Kašelj postane produktiven, ko v napredovalih fazah bolezni pride do nastanka trakcijskih perifernih bronhiektazij. Pojavijo se lahko hemoptize, ki so bodisi posledica pljučnega kapilaritisa pri sistemskih boleznih tkiva ali vaskulitisih, bodisi pa so posledica karcinoma, ki nastane v fibroznih pljučih (brazgotinski karcinom). (5, 41)

Pojavijo se lahko tudi zunajpljučni znaki, kot so artralgijske, mialgijske, povišana telesna temperatura, betičasti prsti (41).

Obravnava bolnika z intersticijsko boleznijo pljuč v urgentnem centru

K bolniku pristopimo po ABCDE pristopu (5).

V kliničnem statusu ob avskultaciji pljuč slišimo drobno pokanje na koncu vdaha, čemur pravimo sklerofonija (5, 42).

Rentgenska slika pokaže zadebeljen pljučni intersticij, ki daje retikulonodularen vzorec, ki običajno izbriše konture ožilja, CT pljuč lahko pokaže zgostitve "mlečnega stekla" ali "satasta pljuča". Področja mlečnega stekla lahko pomenijo fibrozo alveolarnega intersticija oziroma še reverzibilno aktivno vnetje, satasta pljuča pa so zanesljiv znak ireverzibilne fibroze. (42)

Zdravljenje

Pri idiopatski pljučni fibrozi imamo na voljo farmakološke in nefarmakološke metode zdravljenja. Nefarmakološke metode zajemajo transplantacijo pljuč, TZKD, mehansko ventilacijo in rehabilitacijo. (43)

Za farmakološko zdravljenje idiopatske pljučne fibroze je v zadnjem času na voljo nekaj protifibroznih zdravil (nintedanib in pirfenidon), le-ta vplivajo na upočasnitev napredovanja bolezni, ne povzročijo pa ozdravitve (43–45).

Sicer pa je zdravljenje akutnega poslabšanja pljučne fibroze predvsem simptomatsko, pomembno je, da predpišemo po dogovoru s pulmologom (najbolje s tistim, ki bolnika tudi sicer vodi) sistemski kortikosteroid v visokem odmerku (npr. metilprednizolon 1–2 mg/kg TT) (45) in ga premestimo v center, ki se ukvarja z obravnavo in zdravljenjem intersticijskih pljučnih bolezni.

Pri bolnikih s progresivno boleznijo, kjer ne pričakujemo ozdravitve, je ključnega pomena načrt zdravljenja, ki bi ga naj skupaj z bolnikom sestavil lečeči specialist. S tem v primeru življenje ogrožajočega poslabšanja stanja preprečimo agresivno zdravljenje brez možnosti ozdravitve in nepotrebno trpljenje bolnika v terminalni fazi bolezni. Pomembna je oskrba, ki lajša bolnikove muke in trpljenje ter je usmerjena v izboljševanje kvalitete življenja.

Zaključek

Zdravljenje bolnikov s pljučno hipertenzijo in poslabšanjem pljučnih intersticijskih bolezni predstavlja velik izziv za zdravnike urgentne medicine. Potrebna je čimprejšnja prepoznavna stanja, hemodinamska in respiratorna stabilizacija in nadaljnje hospitalno podporno zdravljenje, najbolj v ustanovi, kjer se bolnik tudi sicer vodi. Posvetovati se moramo s pulmologom in bolnika premestiti v center, ki se ukvarja z intersticijskimi boleznimi pljuč.

V primeru življenje ogrožajočega poslabšanja progresivne bolezni, ki nima možnosti ozdravitve, je ključnega pomena sestava načrta nadaljnjega zdravljenja, ki bi ga naj skupaj z bolnikom napravil lečeči specialist. S tem preprečimo agresivno zdravljenje brez možnosti ozdravitve in nepotrebno trpljenje bolnika v terminalni fazi njegove bolezni.

Reference

1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) and the European Reference Network on rare respiratory diseases (ERN-LUNG). *European Heart Journal*. 2022; 43 (38): 3618 - 3731.3
2. Krowl L, Anjum F, Kaul P. Pulmonary Idiopathic Hypertension. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.4.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519041/>

3. Oldroyd SH, Manek G, Bhardwaj A. Pulmonary Hypertension. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.4.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482463/>
4. Farishta M, Sankari A. Pulmonary Hypertension Due to Lung Disease or Hypoxia. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.4.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK587358/>
5. Tintinalli J, Stapczynski S, John Ma O, et al. Tintinalli's Emergency medicine 8th ed. New York: McGrawHill Education; 2016.
6. Bousseau S, Fais RS, Gu S, Frump A, Lahm T. Pathophysiology and new advances in pulmonary hypertension. *BMJ Med.* 2023; 2 (1): 137.
7. Thenappan T, Ormiston ML, Ryan JJ, Archer SL. Pulmonary arterial hypertension: pathogenesis and clinical management. *BMJ.* 2018; 14: 5492.
8. Crystal JG, Pagel PS. Right Ventricular Perfusion: Physiology and Clinical Implications. *Anesthesiology.* 2018; 128 (1): 202 - 218.+
9. Houston BA, Brittain EL, Tedford RJ. Right Ventricular Failure. *N Engl J Med.* 2023; 1111 - 1125.
10. Wilcox SR, Kabrhel C, Channick RN. Pulmonary Hypertension and Right Ventricular Failure in Emergency Medicine. *Ann Emerg Med.* 2015;66(6):619-28.
11. Zamanian RT, Haddad F, Doyle RL, Weinacker AB. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2007;35(9):2037-50.
12. Hoepfer M, Ganton J. Intensive care unit management of patients with severe pulmonary hypertension and right heart failure. *Am J Resp Crit Care* 2011; 184 (10): 1114-1124.
13. Zamanian RT, Haddad F, Doyle RL, et al. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2007; 35:2037–50.
14. Kerbaul F, Rondelet B, Motte S, et al. Effects of norepinephrine and dobutamine on pressure load-induced right ventricular failure. *Crit Care Med* 2004;32:1035–40.
15. Tongers J, Schwerdtfeger B, Klein G, et al. Incidence and clinical relevance of supraventricular tachyarrhythmias in pulmonary hypertension. *Am Heart J* 2007; 153:127–32.
16. Greenwood J, Spangler R. Management of crashing patients with pulmonary hypertension. *Emerg Med Clin N Am* 2015; 33: 623-643.
17. Nowroozpoor A, Malekmohammad M, Seyyedi SR, Hashemian SM. Pulmonary Hypertension in Intensive Care Units: An Updated Review. *Tanaffos.* 2019; 18 (3): 180 - 207.
18. Bowman JK, Dutta S, Zheng H, Kraus C, Wilcox SR. Patients with pulmonary hypertension presenting to the emergency department. *Am J Emerg Med.* 2020; 38 (11): 2313 - 2317.
19. Dela Cruz M, Devey JS. Emergency department diagnosis of pulmonary hypertension in a patient with left atrial sarcoma. *Int J Emerg Med.* 2014; 30: 7.
20. Simon E, Bridwell RE, Montrieff T, Koyfman A, Long B. Evaluation and management of pulmonary hypertension in the emergency department setting. *Am J Emerg Med.* 2020; 38 (6): 1237 - 1244.
21. Barlow A, Barlow B, Koyfman A, Long B, Bissell B. Pulmonary arterial hypertension in the emergency department: A focus on medication management. *Am J Emerg Med.* 2021; 47: 101 - 108.
22. Torbicki A. Pulmonary Hypertension: Diagnosis and Management. *Diagnostics (Basel).* 2021; 11 (6): 1066.
23. Ley L, Höltingen R, Bogossian H, Ghofrani HA, Bandorski D. Electrocardiogram in patients with pulmonary hypertension. *J Electrocardiol.* 2023; 79: 24 - 29.

24. Ascha M, Renapurkar RD, Tonelli AR. A review of imaging modalities in pulmonary hypertension. *Ann Thorac Med.* 2017; 12 (2): 61 -73.
25. Augutstin DX, Coates-Bradshaw LD, Willis J, Harkness A, Ring L, Grapsa J et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract.* 2018; 5 (3): 11 - 24.
26. Avriel A, Shay ABL, Klement AH, Taylor J, Dhamia D, Tsaban G et al. Point-of-Care Ultrasonography in a Pulmonary Hypertension Clinic: A Randomized Pilot Study. *J Clin Med.* 2023; 12 (5): 1752.
27. Jia Ke DY, Tso M, Johri AM. The Application of Point of Care Ultrasound to Screen for Pulmonary Hypertension: A Narrative Review. *POCUS J.* 2024; 9 (1): 109 - 116.
28. Waxman AB, Elia D, Adir Y, Humbert M, Harari S. Recent advances in the management of pulmonary hypertension with interstitial lung disease. *Eur Respir Rev.* 2022; 31 (165): 210220.
29. Zamanian RT, Haddad F, Doyle RL, et al. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2007; 35:2037–50.
30. Kerbaul F, Rondelet B, Motte S, et al. Effects of norepinephrine and dobutamine on pressure load-induced right ventricular failure. *Crit Care Med* 2004;32:1035–40.
31. Greenwood J, Spangler R. Management of crashing patients with pulmonary hypertension. *Emerg Med Clin N Am* 2015; 33: 623-643
32. Hong AW, Toppen W, Lee J, Wilhalme H, Saggar R, Barjaktarevic IZ. Outcomes and Prognostic Factors of Pulmonary Hypertension Patients Undergoing Emergent Endotracheal Intubation. *J Intensive Care Med.* 2022; 38 (3): 280 - 289.
33. Bento AM, Cardoso LF, Tarasouthci F, Sampaio RO, Kajita LJ, Neto PAL. Hemodynamic Effects of Noninvasive Ventilation in Patients with Venocapillary Pulmonary Hypertension. *Arq Bras Cardiol.* 2014; 103 (5): 410 - 417.3
34. Gabra NBI, Mahmoud O, Ishikawa O, Shah V, Altshul E, Oron M et al. Pulmonary Arterial Hypertension and Therapeutic Interventions. *Int J Angiol.* 2019; 28 (2): 80 -92.
35. Stamm JA, Risbano MG, Mathier MA. Overview of current therapeutic approaches for pulmonary hypertension. *Pulm Crit.* 2011; 1 (2): 138 - 159.
36. Mayeux JD, Pan IZ, Dechand H, Jacobs JA, Jones TL, McKellar SH et al. Management of Pulmonary Arterial Hypertension. 2020; 15 (1): 2.
37. Althobiani MA, Russel AM, Jacob J, Ranjan Y, Folarin AA, Hurst JR et al. Interstitial lung disease: a review of classification, etiology, epidemiology, clinical diagnosis, pharmacological and non-pharmacological treatment. *Front Med (Lausanne).* 2024; 18: 11.
38. Antoine MH, Mlika M. Interstitial Lung Disease. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.4.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541084/>.
39. Adegunsoye A, Ryerson CJ. Diagnostic Classification of Intestinal Lung Disease in Clinical Practice. *Clin Chest Med.* 2021. 42 (2): 251 - 261.
40. Antoniou KM, Margaritopoulos GA, Tomassetti S, Bonella F, Costabel U, Poletti V. Interstitial lung disease. *Eur Respir Rev.* 2014; 23 (131): 40 - 54.
41. Maher TM. Interstitial Lung Disease: A Review. *JAMA.* 2024; 331 (19): 1655 - 1665.
42. Buzan MTA, Pop CM. State of the art in the diagnosis and management of interstitial lung disease. *Clujul Med.* 2015; 88 (2): 116 - 123.
43. Singh S, Sharma BB, Bairwa M, Gothi D, Desai U, Joshi JM et al. Management of Intestinal Lung Diseases: A consensus statement of the Indian Chest Society (ICS) and National College of Chest Physicians (NCCP). *Lung India.* 2020; 37 (4): 359 - 378.
44. Bang AA, Bang S, Bang A, Acharya S, Shukla S. Recent Advances in the Treatment of Interstitial Lung Diseases. *Cureus.* 2023; 15 (10): 48016.

- 45.D'Agnano V, Perrotta F, Fomez R, Carrozo VM, Schiattarella A, Zamparelli SS et al. Pharmacological Treatment of Interstitial Lung Diseases: A Novel Landscape for Inhaled Agents. *Pharmaceutics*. 2024; 16 (11): 1391.

Pristop k zastrupljenцу

Avtor: **Martin Kresnik**¹, dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: **Metin Omerović**², dr. med., spec. urgentne medicine

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Zastrupitve zajemajo izredno širok spekter različnih toksinov, načinov izpostavitve in kliničnih prezentacij. Najpogostejše so to akutne zastrupitve pri odraslih, ki toksine zaužijejo namerno in per os. Vključuje tudi nenamerne zastrupitve otrok, zastrupitve z zdravili (ter reakcije in interakcije med njimi), zlorabe drog ali kronične zastrupitve zaradi okoljskih, industrijskih, agrokulturnih vzrokov. Pristop k zastrupljenцу vključuje ukrepe za stabilizacijo po ABCDE protokolu pacienta ter specifične ukrepe, s katerimi poskušamo zmanjšati ali zavreti učinke toksina, bodisi z njegovo eliminacijo iz telesa ali z uporabo antidota. Zaradi številnih redkih in nenavadnih toksinov temelji veliko literature na področju toksikologije na posameznih primerih (angl. “*case based*”), v pomoč nam je klinični toksikolog. (1)

Epidemiologija

Akutne zastrupitve v Sloveniji predstavljajo tretji vzrok umrljivosti zaradi nenamernih poškodb, so tudi tretji najpomembnejši vzrok za izgubo zdravih let življenja (angl. *quality adjusted life years*). Glede na podatke WHO (angl. *World Health Organization*) je umrljivost največja med mladimi (20–29 let) in ljudmi srednjih let (50–64 let), od tega moški umirajo 5-krat pogosteje kot ženske. (2)

Najpogostejše nenamerne zastrupitve pri odraslih so zaradi zdravil, najpogostejše po 64. letu. Med temi so najpogostejše zastrupitve s psihotropnimi zdravili, predvsem antipsihotiki in benzodiazepini. Po 65. letu se tem pridružijo še zastrupitve z antikoagulantni in zdravili, ki vplivajo na delovanje srca (srčni glikozidi, beta blokatorji ipd.), ki po 75. letu starosti postanejo najpogostejši vzrok za zastrupitev z zdravili. (2)

Glede na podatke inštituta za varovanje zdravja v Sloveniji so pri otrocih zastrupitve tretji glavni vzrok za sprejem mlajših otrok v bolnišnico zaradi nezgod. Kar 90 % teh zastrupitev se zgodi v domačem okolju, vzrok pa so snovi, ki jih hranimo doma, npr. zdravila, čistila ali organska topila. Pogoste so tudi zastrupitve z gobami, rastlinami in ogljikovim monoksidom. (2)

V Sloveniji je bilo leta 2023 zaradi zastrupitve hospitaliziranih 236 ljudi, od teh jih je 146 bilo namernih. Dodatnih 49 je imelo enodnevno obravnavo v zdravstveni službi. (3)

Začetni pristop k zastrupljenemu pacientu

Varnost

Obravnava večine zastrupljenцев se v začetnem pristopu ne razlikuje od drugih pacientov. Sprva poskrbimo za varnost sebe in svoje ekipe, kar v tem primeru vključuje možno škodljivo delovanje strupa na reševalno osebje. Prva naloga je evakuacija poškodovanca iz kontaminiranega okolja. Brez ustrezne opreme v kontaminirano področje ne vstopamo, temveč obravnavo pacienta prevzamemo na zbirnem prostoru. Sledi dekontaminacija pacientov, izpostavljenim toksinom, ki lahko škodijo tudi drugim v okolici (1). Nadei si moramo ustrezno zaščitno opremo; vizir, rokavice, plašč. Še posebej pozorni moramo biti pri pacientih, ki so bili v stiku s pesticidi (**organofosfati/karbamati**) ali kadar sumimo na zastrupitev z **ogljikovim monoksidom** (4). Z nekaterimi izjemami potrebuje večina zastrupljenцев le podporne ukrepe, zato se po začetni stabilizaciji pacienta osredotočimo na natančno anamnezo in klinični pregled (1).

Primarni pregled – stabilizacija

Po tem, ko zagotovimo svojo varnost in opravimo dekontaminacijo, v kolikor je ta potrebna, vedno preverimo, da pacient ni v srčnem zastoju. Ko potrdimo življenjske znake, sledi primarni pregled po ABCDE. V kolikor je pacient v srčnem zastoju, oživljamo po ustaljenih protokolih ALS (angl. *Advanced Life Support*) oziroma ERC (angl. *European Resuscitation Council*). Ko razmišljamo o reverzibilnih vzrokih srčnega zastoja (4H, 4T), smo pri zastrupljencu še posebej pozorni na možnost aplikacije antidota. (5)

A – airway (dihalna pot)

Pred pregledom kritičnega pacienta si pripravimo ustrezno opremo, potrebno za oskrbo dihalne poti. Odstranimo vidne tujke, aspiriramo bruhanje ali podobne sekrecije. V primeru, da ni znakov za poškodbo vratne hrbtenice, s trojnim manevrom sprostimo dihalno pot. V primeru grozeče zapore dihalne poti se pričnemo pripravljati na hitrosekvenčno intubacijo.

B – breathing (dihanje)

Ocena dihanja pri zastrupljencu se ne razlikuje od ostalih pacientov. Pacientom z nezadovoljivo saturacijo (SpO_2), ki varujejo dihalno pot, dodamo kisik preko nosnega katetra, Venturi maske, maske z rezervoarjem za tarčno vrednost SpO_2 nad 90 % ali kadar je ta nezanesljiva (4, 5). Pacienta avskultiramo, v primeru znakov bronhoobstrukcije uporabimo bronhodilatatorno terapijo (4). Ob znakah respiratorne depresije (bradipneja, plitko dihanje) nemudoma pričnemo z ventilacijo preko maske z dihalnim balonom s 100 % kisikom.

Preden pristopimo k intubaciji, razmislimo o morebitnih reverzibilnih vzrokih respiratorne depresije (npr. intoksikacija z opiaty in/ali benzodiazepini, hipoglikemija). V primeru velikega suma lahko poskusimo z aplikacijo naloksona, flumazenila ali 40% glukoze. Jasne indikacije za zgodnjo oskrbo dihalno poti so:

- pacient ne varuje dihalne poti,
- depresija dihanja (bradipneja, hipoventilacija),
- kavstična/termalna poškodba dihalne poti s tveganjem edema,
- angioedem (npr. pri kačjih strupih),

- travma obraza,
- huda hipoksemija, kljub visokemu dodatku kisika.

Pri zastrupljenem pacientu, kjer jasen toksin ni opredeljen, se za relaksacijo priporoča uporaba rukoronijevega bromida (4).

C – circulation (cirkulacija)

Pacienta damo na 3-kanalni EKG, izmerimo krvni tlak ter posnamemo 12-kanalni EKG, pridobimo venski dostop. Pri hemodinamsko nestabilnem pacientu s tahikardijo pristopimo po protokolu ALS ali ERC (5). Pri zastrupljencu s tahikardijo in širokimi QRS kompleksi moramo pomisliti na zastrupitev z zdravili, ki blokirajo Na^+ kanalčke (triciklični antidepresivi, kokain, lidokain, prokainamid itd.). V tem primeru lahko poskusimo z bolusom natrijevega bikarbonata (NaHCO_3), v odmerku 1–2 mEq/kg (4, 6). Na slovenskem trgu uporabljamo NaHCO_3 s koncentracijo 8,4 %, kjer 1 ampula vsebuje 84 mg/ml, kar predstavlja približno 84 mEq na 1 ampulo (7). V primeru bradikardije s hipotenzijo moramo pomisliti na zastrupitev z beta blokerji, antagonisti kalcijevih kanalčkov, digoksinom, kjer lahko poskusimo z uporabo glukogona ali intralipida. Sicer se ravnamo po protokolu za bradikardijo po protokolu ALS. Na posnetem EKG smo pozorni na AV blok, podaljšanje QTc intervala in druge motnje ritma (4). Na sliki 1 je viden EKG posnetek pacienta z zastrupitvijo z beta blokerji. Hipotenzijo zdravimo z bolusi kristaloidov in vazopresorno podporo. Pri pacientih s hudo acidozo moramo pomisliti na zastrupitve s cianidi, toksičnimi alkoholi, salicilati. Pri začetni stabilizaciji se lahko poslužujemo NaHCO_3 , vendar ti pacienti potrebujejo čimprejšnjo hemodializo. (4)

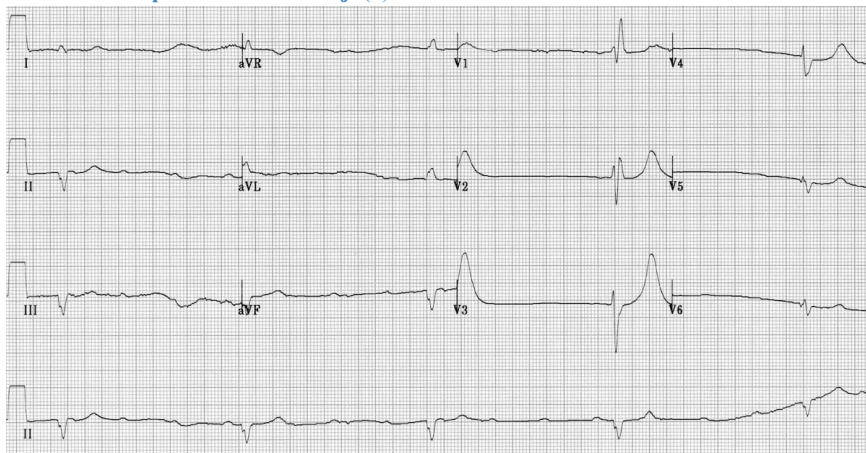
D – disability/nevrološka ocena

Za oceno stanja zavesti uporabljamo skalo AVPU in Glasgow Coma Scale (GCS). Preverimo prisotnost lateralizacije. Pregledamo reaktivnost in simetričnost zenic. V primeru epileptičnega napada apliciramo terapijo po smernicah. Z uporabo flumazenila smo še posebej pozorni pri kroničnih uporabnikih benzodiazepenov, saj lahko sprožimo epileptični status (8). Vedno izmerimo nivo krvnega sladkorja ter apliciramo glukozo po potrebi.

E – exposure/elimination (izpostavljenost/eliminacija)

Pacienta popolnoma slečemo in pogledamo za morebitne vzroke intoksikacije (kontaminacija kože, transdermalni obliži, rektalna uporaba drog). Sledi eliminacija strupa, ki ga je treba čim prej in čim bolj natančno odstraniti s telesa oz. s kože in sluznic (4). Izmerimo telesno temperaturo in zdravimo hipotermijo/hipertermijo po smernicah ALS (5).

Slika 1: Zastrupitev z beta blokerji (9)



Sekundarni pregled

Anamneza

Začetni stabilizaciji sledi sekundarni pregled z natančno anamnezo. Zanima nas predvsem:

- **kdo je bolnik**
- **kateri toksin/toksine je pacient zaužil**
- **količina zaužitega toksina**
- **čas zaužitega toksina**
- **način izpostavljenosti toksinu (per os, inhalatorno, transdermalno itd.)**
- **zakaj je prišlo do zastrupitve (nenamerna, poskus samomora itd.)**
- **kje je prišlo do zastrupitve (delovno mesto, domače okolje, možen epidemiološki pomen)**

Pacienti z akutno zastrupitvijo pogosto niso sposobni podati natančne avtoanamneze. Tako postaneta pregled pacientove zdravstvene dokumentacije in heteroanamneza ključnega pomena. Natančno pregledamo predhodne obravnave, predpisana zdravila, dokumentirane alergije. Med sekundarnim pregledom smo pozorni na kakršnekoli tablete, praške ali viala, ki jih ima pacient na sebi. V kolikor smo na terenu, pregledamo domače okolje oz. povprašamo navzoče prve posredovalce (reševalce, policiste). Pokličemo svojce, prijatelje, znance, vprašamo o znanih boleznih, predpisanih zdravilih, preteklem uživanju drog, prosimo jih, da pregledajo pacientov dom za kakršnekoli sledi toksinov. (1)

Klinični pregled

Po opravljenem primarnem pregledu in stabilizaciji opravimo še natančen sekundarni klinični pregled vseh organskih sistemov, kjer iščemo simptome in znake zastrupitve s specifičnimi toksini. Skuppek specifičnih simptomov in znakov, vključno z vitalnimi znaki in temperaturo, ki nam zožijo diferencialno diagnozo in vodijo nadaljnje zdravljenje, vključno z uporabo antidotov, imenujemo

toksidrom. Najbolj pogosti toksidromi ter njihove klinične značilnosti so navedeni v tabeli 1. Za lažje pomnjenje je priložena slika 2. (4)

Tabela 1: Toksidromi (1, 4)

Antiholinergični (antihistaminiki, atropin, antiparkinsoniki, skopolamin, mišični relaksansi, antipsihotiki, antidepresivi) “Red as a beet, dry as a bone, blind as a bat, mad as a hatter, hot as a hare, full as a flask.”	Midriaza, tahikardija, pordela suha koža in sluznice, retenca urina, upočasnjena prebava, delirij, hipertermija.
Holinergični (organofosfati, karbamati, fizostigmin, nekatere gobe) “ <i>SLUDGE syndrome</i> ” (salivation, lacrimation, urination, defecation, gastrointestinal distress, and emesis)	Mioza, bradikardija, bronhoreja, bronhokonstrikcija, slabost, bruhanje, lakrimacija, pogostejše uriniranje.
Opiatni (heroin, morfij, fentanil)	Mioza, bradipneja, letargija, koma, upočasnjena peristaltika.
Simpatikomimetični (kokain, amfetamin, kofein, efedrin, psevdofedrin) MATHS syndrome (mydriasis, agitation, tachycardia, hypertension, seizure)	Midriaza, tahikardija, hipertenzija, prekomerno potenje, agitacija, hipertermija.
Sedativni/hipnotični (benzodiazepini, barbiturati, etanol, gama-hidroksibutirat (GHB))	Letargija, koma, hipotermija. Bradipneja redkeje, razen ob ingestiji večih zaviralcev CŽS hkrati.
Serotoninski (inhibitorji privzema serotonina SSRI, inhibitorji monoamine oksidaze MAO-i, triciklični antidepresive, litij)	Motnja zavesti, agitacija, mioklonus, hiperrefleksija, ataksija, motnja koordinacije, prekomerno potenje, mrzlica.

Slika 2: Toksidromi (10)

	HR & BP	Resp.	Temperature	Pupils	Bowel Sounds	Diaphoresis
Anticholinergic Anticholinergics – Atropine, scopolamine, glycopyrrolate, benztropine, trihexyphenidyl Antihistamines – Chlorpheniramine, Cyproheptadine, Doxylamine, Hydroxyzine, Dimenhydrinate, Diphenhydramine, Mefenazine, Promethazine		No change 		Dilated 		
Cholinergic Organic Phosphorous Compounds: Carbamates • Atracholine, Pilocarpine, Uracholine (Betanachol), Carbachol, Choline, Metacholine, Mushrooms	No change 	No change 	No change 	Pinpoint 		
Opioid Morphine • Codeine • Tramadol • Heroin • Meperidine • Diphenoxylate • Hydromorphone • Fentanyl • Methadone • Propoxyphene • Pentazocine • DXM • Oxycodone • Hydrocodone				Pinpoint 		
Sympathomimetic Caffeine, cocaine, amphetamines, methamphetamines, Ritalin, LSD, Theophylline, MDMA				Dilated 		
Sedative-Hypnotic anti-anxiety agents, muscle relaxants, antiepileptics and preanesthetic medications – Barbiturates – Benzodiazepines				No change 		

Pri razlikovanju med različnimi toksidromi nam lahko pomaga ocena vlažnosti v predelu pazduhe ali tako imenovani “*toxicologic handshake*”. Pacient s antiholinergičnim sindromom bo pod pazduho suh, serotoninški in simpatikomimetični sindrom se kaže z mokrimi pazduhami. Serotoninški sindrom lahko od simpatikomimetičnega ločimo na podlagi mioklonizmov. (4)

Klinična slika zastrupitve vsakega toksina se kaže nekoliko drugače, zato nima smisla, da si vse zapomnimo. Potrebno je dobro poznati tiste z antidotom, kot denimo opiate in nalokson, zastrupitev s paracetamolom in N-acetilcistein itd. V kolikor toksina ne prepoznamo, se osredotočimo na simptomatsko zdravljenje. Nekatere lahko prepoznamo po specifičnem vonju (tabela 2).

Tabela 2: Vonj specifičnih toksinov (1)

Vonj	Možni toksini
mandlji	cianid
korenje	velika trobelika
ribe	cinkov/aluminijev fosfid
sadje	etanol, aceton, izopropil alkohol, kloroform
česen	arzen, organofosfati
lepilo	tolueni in druga topila
hruške	paraldehid, kloralhidrat
gnila jajca	disulfiram, vodikov sulfid, N-acetilcistein
loščilo za čevlje	nitrobenzen
borovci	metil salicilat

Diagnostične preiskave

Obravnavo zastrupljenca skoraj vedno vključuje odvzem vzorca urina ali krvi za toksikološke preiskave, ki pa nam redko pomagajo pri identifikaciji zaužitega toksina. Razlogov za to je več:

1. Laboratorij testira le na nekatere najbolj pogoste toksine.
2. V kolikor je vzorec urina vzet kmalu po zaužitju toksina, je lahko začetna koncentracija še prenizka za pozitiven rezultat (na primer pri tricikličnih antidepresivih).
3. Toksini, najdeni s preiskavami, niso nujno razlog za pacientove simptome. Dodatna težava je, da so toksini opredeljeni samo kvalitativno (npr. benzodiazepini, kokain). Nekateri so lahko prisotni v urinu tudi več tednov po zaužitju (npr. marihuana, kokain). Rezultate toksikologije moramo zato vedno vključiti v klinični kontekst.
4. Rezultate toksikologije dobimo ponavadi po tem, ko so bile najbolj pomembne odločitve glede terapije že sprejete (1).

Večjega pomena pri zastrupljencu imajo predvsem biokemijske preiskave; **plinska analiza krvi (PAVK/PAAK), elektroliti, ledvična funkcija, CK, mioglobin, jetrni testi in nivo glukoze**. PAAK/PAVK nam poda informacije o pH, prisotnosti karboksi- ali methemoglobina, s pomočjo elektrolitov lahko določimo tudi **anionsko vrzel**. S CK in mioglobinom izključimo rhabdomiolizo. Na podlagi te lahko nato pomembno zožamo diferencialno diagnozo. Velik pomen ima tudi obposteljna lab. diagnostika (EDAN, iSTAT), ki nam prihrani veliko časa pri identifikaciji zapletov, kot so hipoglikemija, metabolna acidoza, elektrolitska odstopanja ipd. V tabeli 3 so navedeni vzroki metabolne acidoze s povišano anionsko vrzeljo.

Toksikološke preiskave tako le redko spremenijo potek obravnave pacienta. Koristne so predvsem pri pacientih s prvo psihotično epizodo in pri kritično bolnih pacientih, kjer bi identifikacija toksina, na katerega nismo pomislili, lahko spremenila potek obravnave (1). Večji kliničen pomen ima testiranje za specifičen toksin, na katerega sumimo na podlagi anamneze (antiepileptiki, digoksin itd.). Pri vsaki namerni intoksikaciji, kjer klinična slika in rezultati preiskav ne sovpadajo s toksinom, se priporoča določanje nivoja **valproata, paracetamola, salicilatov in etanola**, saj so prosto dostopni in imajo zapozneno ter nespecifično klinično sliko (4).

Slabša ledvična funkcija ali iztirjeni jetrni testi nas lahko vodijo v smer zastrupitve z etilenglikolom ali paracetamolom. Na zastrupitev s toksičnimi alkoholi (npr. etilenglikol, metanol) moramo dodatno pomisliti tudi pri pacientu z metabolno acidozo z visoko anionsko vrzeljo (angl. *high anion gap metabolic acidosis*, HAGMA). Takrat lahko izračunamo tudi **osmolarno vrzel**, ki je pri zastrupitvi s toksičnimi alkoholi povišana (običajno 30–50 mosm/kg). Normalna vrednost nam zastrupitve ne izključuje, saj je lahko pri zgodnji intoksikaciji še normalna. Osmolarno vrzel predstavlja razliko med osmolarnostjo, poročano s strani laboratorija, in izračunano, ki jo dobimo s pomočjo glukoze, Na^+ , K^+ in sečnine v krvi. Potrebujemo tudi nivo etanola (4). Formula za izračun osmolarne vrzeli:

Osmolarna vrzel = izmerjena osmolarnost - izračunana osmolarnost

Serumska osmolarnost = $2 \times \text{Na} + (\text{urea}/2,8) + (\text{glukoza}/18) + (\text{etanol}/4,6)$

Tabela 3: Vzroki metabolne acidoze s povišano anionsko vrzeljo (2)

aspirin
ogljikov dioksid
paracetamol
teofilin
metanol, metformin
uremija
diabetična acidoza, alkoholna ketoacidoza
propilen glikol
železo
laktatna acidoza
etilenglikol
ibuprofen, izoniazid

Na EKG posnetku pri zastrupljencu moramo biti še posebej pozorni na podaljšan QT interval, ki ga pogosto vidimo pri zastrupitvi z antipsihotiki, antibiotiki in nekaterimi antiaritmiki. Zastrupitve z beta blokerji, inhibitorji kalcijevih kanalčkov se lahko kažejo z bradikardijo in/ali atrioventrikularnim blokom. Pri uporabi digoksina lahko vidimo značilno “čolničasto” depresijo ST spojnice, kar naj bi spominjalo na brke Salvadora Dalija. (4)

Slikovna diagnostika ima pri zastrupljencu omejeno vlogo, vendar ima mesto v specifičnih primerih. Tako lahko na rentgenu (RTG) ocenimo poškodbo pljuč ter možni pljučni edem ob izpostavitvi škodljivim plinom, s preglednim rentgenogramom trebuha si lahko prikažemo tablete železa, pakete drog, baterije. Dodatno je viden prosti zrak v trebuhu (npr. pri perforaciji ob zaužitju jedkovin) ali paralični ileus (npr. pri intoksikaciji z antiholinergiki, opiat) (8). Pri komatoznem pacientu, kjer nam zaužiti toksin ne razloži kliničnega stanja, opravimo CT glave.

Zdravljenje

Glavni steber obravnave zastrupljenca je **podporno zdravljenje**, ki smo ga podrobneje opredelili že v poglavju “Začetni pristop k zastrupljenemu pacientu”.

Antidoti

Večina zastrupitev aplikacije antidota ne potrebuje, kljub temu so v specifičnih primerih nepogrešljivega pomena. Nekaj najpogostejše uporabljenih antidotov skladišči vsaka bolnišnica, bolj širok depo antidotov pa skladišči Center za klinično toksikologijo in farmakologijo, ki jih po potrebi dostavi v katerokoli slovensko bolnišnico (11). Točen seznam skladiščenih antidotov najdemo na spletni strani: <https://ktf.si/strokovna-javnost/>. Prav tako nam je v Sloveniji 24/7 na voljo klinični toksikolog, ki nam pomaga pri obravnavi zastrupljenca in pri izbiri ustrezne terapije. Dobimo ga na številki 041/635-500.

Tabela 4 prikazuje najbolj pogosto uporabljene antidote. Najbolj podroben seznam toksinov in obstoječih antidotov pa pripravlja “Florida’s Poison Control Center”, ki ga najdemo na spletni povezavi <https://floridapoisoncontrol.org/healthcare-professional/antidote-master-list/> (12).

Tabela 4: Antidoti nekaterih najbolj pogostih zastrupitev (8)

Toksin	Antidot
benzodiazepini	flumazenil (Anexate) – 0,2 mg i.v. (otroci 0,01 mg/kg, največ 0,2 mg)
cianidi	hidroksikobalamin (Cyanokit) – 5 g i.v. (otroci 70 mg/kg, največ 5 g)
digoksin	Fab protitelesa (Digifab) – akutna zastrupitev 5–10 vial, kronična zastrupitev 1–2 vial (1 viala = 40 mg)
etilenglikol, metanol	fomepizol 15 mg/kg i.v. bolus, nato 10 mg/kg na 12 ur i.v. 4-krat Opomba: V primeru, da fomepizola ni, uporabljamo etanol.
izoniazid	piridoksin (vitamin B6) – odmerek je enak zaužitemu toksinu oz. 5 g i.v. ob neznani količini
opiat	nalokson – 0,2 do 0,4 mg i.v. na 5 min do želenega učinka
organofosfati, karbamati	atropin 2 mg i.v. (otroci 0,02 mg/kg, vsaj 0,1 mg) Opombe (pri organofosfatih): pralidoksim 1–2 g i.v. v 20 min infuziji (otroci 20–50 mg/kg)
paracetamol	N-acetilcistein 140 mg/kg p.o. bolus, nato 70 mg/kg na 4 ure p.o., vse skupaj 4-krat
železo	deferoksamin 15 mg/kg/h (največ 1 g/h), do največ 6 h

Dekontaminacija

Aktivirano oglje

Aplacira se ga per os z namenom vezave na toksin pred sistemsko absorpcijo. Uporabljamo ga le pri pacientih, ki varujejo ali imajo zavarovano dihalno pot, ter v roku 1 ure od zaužitega toksina. Doza zdravila je 1 g/kg. Aktivirano oglje je kontraindicirano pri pacientih, kjer pričakujemo slabšanje zavesti ali možne konvulzivne napade, ter pri pacientih po zaužitju kavstičnih spojin, saj lahko povzroči bruhanje ter s tem moti preglednost z endoskopom. Prav tako ni koristno pri zastrupitvi z alkoholi ali kovinami, saj se na njih zelo slabo veže. (4)

Irigacija celotnega črevesja

Metodo uporabljamo pri zaužitju večjih količin železovih tablet, tablet s podaljšanim sproščanjem in potencialno hudo toksičnostjo (inhibitorji kalcijevih kanalčkov, beta blokerji, litij) ali pri velikih količinah drog. Najpogosteje so uporabljala polietilenglikol (PEG) bodisi per os ali preko nazogastrične sonde v odmerku 1–2 l/h za odrasle oz. 500 ml/h pri otrocih. Z izpiranjem zaključimo, ko je iztrebek čist. Metoda lahko povzroča slabost, zaradi distenzije trebuha, zato se priporoča aplikacija antiemetika (npr. Torecan®, Setronon®). Pri pacientih, kjer pričakujemo slabšanje stanja zavesti, moramo razmisliti o zavarovanju dihalne poti. (4)

Lavaža želodca

Zelo redko indicirana. Korist ima le pri zaužitju potencialno smrtonosnega toksina manj kot 1 uro pred stikom z zdravstveno službo. Uporabljamo orogastrično cev, ki ima ponavadi širino 36 French. Njeno uporabo dodatno zmanjša dejstvo, da je veliko nevarnih toksinov (predvsem paketi drog ali tablete s podaljšanim sproščanjem) prevelikih, da bi se vrnili skozi orogastrično cev. Preden se odločimo za lavažo želodca, se moramo praviloma vedno posvetovati s kliničnim toksikologom. (4)

Izpiranje oči/kože

Vsak stik toksina s površino očesa lahko vodi do izguba vida, zato je hitro in agresivno izpiranje oči ključnega pomena. Idealno naj bi se to začelo že na terenu in se nadaljevalo v bolnišnici. Izpiranje lahko opravimo kar pod umivalnikom ali tušem (z vodo iz pipe ali fiziološko raztopino), spiramo dokler pacient ne navaja več bolečin ali dokler površina oči ne doseže pH okoli 7. Pred pričetkom lahko apliciramo topikalni analgetik in s tem pripomoremo k sodelovanju. **Pregled očesa opravimo po izpiranju.** Vsak pacient nujno potrebuje tudi pregled pri oftalmologu. (1, 4)

Izpirati moramo tudi kontaminirano kožo in sluznice. Nekateri toksini lahko zraven lokalne poškodbe tkiva preko dermalnega stika povzročajo tudi sistemsko toksičnost. Pacienta slečemo in natančno pregledamo za kakršnokoli sled toksina. Za izpiranje lahko uporabimo vodo iz pipe ali fiziološko raztopino, v kolikor je pacient vitalno stabilen, to najlažje storimo pod tušem. Pri signifikantnih kemičnih poškodbah tkiva konzultiramo plastičnega kirurga. (4, 8)

Eliminacija

Hemodializa

S pomočjo hemodialize lahko odstranjujemo le toksine, ki so vodotopni in imajo molekularno maso manjšo kot 500 daltonov (sicer ne morejo prečkati hemodializne membrane). Dodatno je hemodializa manj uporabna pri toksinih, vezanih na proteine, toksinih, ki so ionizirani ali imajo majhen volumen distribucije (< 1 l/kg). Hemodializo lahko tako uporabimo le v redkih primerih (npr. toksičnih alkoholih, zastrupitvi s salicilati, litijem), kjer ima ključno vlogo. Uporabimo jo tudi ob hudi acidemiji ali elektrolitski motnji kot posledica zastrupitve. **Hemoperfuzija** ima veliko omejitev in je zelo redko uporabljena pri zastrupitvi. (4)

Alkalizacija urina

Je redko uporabljena metoda, kjer z višanjem pH urina dosežemo višji ledvični očistek kislinam podobnih toksinov (npr. salicilati, fenobarbital). Najpogosteje to dosežemo s kontinuirano infuzijo NaHCO_3 , ki ga raztopimo v 5% glukozi, da dobimo izotonično raztopino (najpogosteje 75 mEq NaHCO_3 v 500 ml 5% glukoze). Ciljamo na pH seruma med 7,45–7,55 in pH urina nad 8. Alkalizacija urina ni nadomestilo za hemodializo in ni primerna za hude zastrupitve. Potreben je natančen nadzor nad nivojem kalija, zaradi možnosti hipokaliemije. (4)

Zunajtelesna membranska oksigenacija, krajš. ZMO ali ECMO (angl. *extracorporeal membrane oxygenation*)

ECMO se lahko uporabi kot hemodinamska ali respiratorna podpora pacientom med tem, ko okrevajo od zastrupitve oz. dokler danega toksina ne metabolizirajo ali ga eliminiramo iz telesa.

Trenutne raziskave kažejo na korist ECMO pri določenih zastrupljenih z refraktarnim šokom, srčnim zastojem ali respiratorno odpovedjo. (13)

Nadaljnja obravnava

Sprejem

Vse namerne simptomatske zastrupitve ter zastrupitve, ki se kažejo ali imajo potencial, da razvijejo motnjo zavesti, hemodinamsko ali respiratorno nestabilnost, potrebujejo sprejem v bolnišnico. Indiciran je tudi pri zaužitju zdravil z dolgim časom delovanja ali podaljšanim sproščanjem. Zastrupljeni potrebujejo sprejem na oddelek z možnostjo kontinuiranega monitoringa vitalnih znakov. (4)

Odpust

Večino pacientov z akutno zastrupitvijo lahko odpustimo po šestih urah opazovanja, v kolikor ostanejo asimptomatski in so vitalno stabilni. Svetuje se, da za vsakega zastrupljenca konzultiramo tudi toksikologa. (4)

Reference

1. Peter Rosen, John A Marx, Robert S Hockberger, Ron M Walls Jame - Rosen's emergency medicine - concepts and clinical practice. 7th edition. Vol. 2. General approach to the poisoned patient. Mosby: Elsevier; 2010. p 1942.
2. Matej Rak Simon - Poškodbe v Sloveniji - Zakaj so problem javnega zdravja in kaj lahko storimo. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije; 2013. Elektronski vir dostopen na: www.ivz.si
3. Podatkovni portal. Nacionalni inštitut za javno zdravje (NIJZ). Elektronski vir dostopen na: <https://podatki.nijz.si/pxweb/sl/NIJZ%20podatkovni%20portal/>
4. Sean Patrick Nordt, Stuart Swadron. Approach to the Undifferentiated Poisoned Patient. EM: RAP. ORG. 2024. Elektronski vir dostopen na: <https://www.emrap.org/corependium/chapter/recTuRR1hmW3Pn8Au/Approach-to-the-Undifferentiated-Poisoned-Patient#h.gekvatnu344>
5. Carsten Lott, Francesc Carmona. Advanced Life Support. ERC Guidelines 2021 edition. Belgija; 2021. ISBN: 9789492543 790
6. Dokken K, Chen RJ, Fairley P. Sodium Channel Blocker Toxicity. [Updated 2024 Mar 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534844/>
7. Centralna baza zdravil. Ljubljana: Ministrstvo za zdravje, Republike Slovenije; 2025. Elektronski vir dostopen na: <https://cbz2test.zzs.si/cbz/bazazdr2.nsf/o/268F63F04F08A1E7C1258A75002E16AF?opendocument>
8. Privšek Matevž, Maček Rok. Osnove toksikologije. Urgentna medicina - Strnad M. Univerza v Mariboru; 2010.
9. Beta-blocker and Calcium-channel blocker toxicity. Ed Burns, Robert Buttner. Life in the fast Lane: Avstralija; 2024. Spletni vir; <https://litfl.com/beta-blocker-and-calcium-channel-blocker-toxicity/>

10. Diaz G. A toxidrome is a syndrome (set of symptoms) caused by specific medications or toxins [Internet]. GrepMed. [Citirano 2.7.2025]. Dostopno na: <https://www.grepmed.com/images/2628>
11. Center za klinično toksikologijo in farmakologijo [Internet]. Antidoti v CKTF. [citirano 2.7.2025]. Dostopno na: <https://ktf.si/strokovna-javnost/>
12. Florida Poison Information Center Network [Internet]. Antidote Master List. 3.1.2025 [citirano 2.7.2025]. Dostopno na: <https://floridapoisoncontrol.org/healthcare-professional/antidote-master-list/>
13. Upchurch C, Blumenberg A, Brodie D, MacLaren G, Zakhary B, Hendrickson RG. Extracorporeal membrane oxygenation use in poisoning: a narrative review with clinical recommendations. Clin Toxicol (Phila). 2021 Oct;59(10):877-887. doi: 10.1080/15563650.2021.1945082. Epub 2021 Aug 16. PMID: 34396873.

Opioidni toksidrom

Avtor: **Sara Bračko**¹, dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: asist. **Igor Goričan**^{2,3}, dr. med., spec. urgentne medicine, AME

2) MORS, Slovenska vojska, Vojkova cesta 55, 1000 Ljubljana

3) Medicinska fakulteta UM, Katedra za urgentno medicino, Taborska ulica 8, 2000 Maribor

Uvod

Opiati so naravne snovi, pridobljene iz maka, ki imajo farmakološke učinke, podobne morfiju (npr. morfij, kodein). Opioid je širši izraz, ki se nanaša na katerikoli sintetični, polysintetični ali naravni agent, ki ima lastnosti, podobne morfiju. Med polysintetične opioide sodijo heroin, hidroksikodon, oksikodon, hidromorfon, oksimorfon in buprenorfin, med sintetične pa fentanil, metadon in meperidin. Opiate in opioide delimo še glede na dolžino učinka, tako ločimo kratkodelujoče (na primer fentanil, morfij) in dolgodelujoče (na primer metadon, buprenorfin). Z različnimi oblikami zdravila, dodatki in načini aplikacije pa lahko podaljšamo čas sproščanja. (1, 2)

Na intoksikacijo z opiodi pomislimo pri značilnem triasu mioze, kvantitativnih motenj zavesti in respiratorne depresije ter ob ustrezni anamnezi s hitro oceno okolice bolnika. Ključna pri obravnavi bolnika, kjer sumimo na intoksikacijo z opiodi, je zaščita dihalne poti, oksigenacija, ventilacija in zgodnja uporaba protistrupa naloksona. (1, 2)

Klinična slika

Opioidni toksidrom zajema miozo, respiratorno depresijo in kvantitativne motnje zavesti. Pridruženi so lahko še ortostatska hipotenzija, bradikardija, slabost in bruhanje (sploh pri opioidno-naivnih posameznikih), urtikarija, bronhospazem, upočasnjena motiliteta GIT z ileusom, retenca urina. Najnevarnejši izmed naštetih simptomov je respiratorna depresija, ki se kaže s počasnim in plitvim dihanjem, ki vodi v hiperkarbijo, hipoksijo in cianozo. Opioidi namreč zmanjšajo občutljivost dihalnega centra za hiperkapnijo in zavirajo dihalni stimulus ob hipoksiji (angl. *hypoxic drive*). (1, 2)

Hipotenzija, srbečica, pordela koža so posebej značilni ob intoksikaciji z morfijem, ki spodbudi izločanje histamina (1).

Ob intoksikaciji s tramadolom lahko pride do kopičenja mioglobina in posledično hipotermije, rhabdomiolize, kompartment sindroma in akutne ledvične odpovedi (2).

Poseben fenomen, ki ga lahko vidimo ob akutni intoksikaciji z opiodi, je nekardiogeni pljučni edem oz. z opiodi inducirana akutna okvara pljuč. Pojavi se kasneje, do 24 ur po predoziranju z opiodi. Kaže se z nizko saturacijo kljub zadostni frekvenci dihanja, tahipnejo, slišnimi pokci ob avskultaciji ter značilno obojestranskimi pljučnimi infiltrati na rentgenski sliki pljuč. Podobno klinično sliko lahko povzroči tudi antidot nalokson. (1, 2)

Pozorni moramo biti na prepletajoče toksidrome, ki se lahko pojavijo ob namerni intoksikaciji z neznanimi ali več različnimi snovmi. Ob intoksikaciji z metadonom, tramadolom in fentanilom, kjer pride do zaviranja serotoninskih receptorjev, lahko vidimo mešano klinično sliko opioidnega in serotoninskega toksidroma. (1)

Pri vsakem bolniku s sumom na intoksikacijo posnamemo EKG. Pri intoksikaciji z metadonom, buprenorfinom, oksikodonom, tramadolom, redkeje z morfijem, lahko pride do podaljšanja QTc dobe. Daljši kot je QT interval, večja je nevarnost razvoja torsades de pointes. (1, 5)

Diferencialna diagnoza

Na zastrupitev z opiodi navadno pomislimo ob klasični triadi klinični znakov, vendar lahko podobno klinično sliko opazimo tudi pri zastrupitvi z alkoholom, benzodiazepini, ogljikovim oksidom, amonijakom. Izključiti moramo tudi nevrološke vzroke za moteno zavest (encefalitis, meningitis, možganska krvavitev ali ishemija idr.), poškodbo glave, diabetično ketoacidozo, elektrolitske motnje (hiperkalcemija, hipernatriemija), hipoglikemijo, hipotermijo in psihiatrične bolezni. (1, 3)

Mioza je značilna za intoksikacijo s holinergiki, opiat, organofosfati, pilokarpinom, fenotiazini, sedativi in hipnotiki – mnemonik COPS (4).

Bradipneja je značilna za intoksikacijo s sedativi in hipnotiki, alkoholi (angl. *liquor*), opiat, marihuano (angl. *weed*) – mnemonik SLOW (4).

Spodnja tabela prikazuje razlikovanje med posameznimi toksidromi glede na klinično sliko (tabela 1).

Tabela 1: Razlikovanje med posameznimi toksidromi (1, 3, 4)

Značilnost	Opioidni toksidrom	Serotoninski toksidrom	Sedativno-hipnotični toksidrom	Holinergični toksidrom	Intoksikacija z etanolom
Zavest	kvantitativne motnje zavesti	agitacija, zmedenost	kvantitativne motnje zavesti	zmedenost, agitacija	kvantitativne motnje zavesti, dezinhibicija
Frekvenca dihanja	zelo nizka	normalna	nizka	različno	nizka
Zenice	mioza	normalne	normalne	mioza	običajno normalne, redkeje mioza
Tonus skeletnih mišic	normalen ali flacidni	povišan ali rigiden, klonus	znižan	šibke mišice, trzljaji	znižan
Koža	hladna, bleda	potna	suha	potna	rdeča, potna
GIT simptomi	tiha peristaltika	driska	tiha peristaltika	driska, bruhanje	slabost, bruhanje

Diagnoza

Dve ključni stvari, ki govorita v prid zastrupitve z opiodi, sta značilna klinična slika in hiter odziv na nalokson (1).

Kadar sumimo na zastrupitev, je anamneza ključna pri postavljanju diagnoze. Zanima nas, ali bolnik redno uporablja psihoaktivne substance, katere, kako pogosto, koliko, ali ima v redni terapiji predpisana zdravila, ki lahko povzročajo klinično sliko, ki jo bolnik ima (npr. opiodni analgetiki, benzodiazepini, sedativi, hipnotiki). Zaradi prekrivajočih se toksidromov ciljano vprašamo po uporabi antidepresivov, simpatikomimetikov, alkohola in drugih psihoaktivnih substanc. Ko dobimo idejo, za katero snov najverjetneje gre, bolnika vprašamo, ali je snov zaužil namerno ali po nesreči, katere vse snovi je zaužil, koliko in kako dolgo je bil v stiku s snovjo (če gre npr. za strupe iz okolja), po času zaužitja, načinu vnosa, količini, pogostosti rabe itd. V kolikor so prisotni očitvidci, vprašamo, kakšen je bil bolnik, ko so ga našli, če se je klinična slika kaj spreminjala, ali je znan uživalec psihoaktivnih substanc, ali ima kakšne znane bolezni in redno terapijo. V kolikor do bolnika pristopimo na terenu, si pomagamo z okolico; iščemo prazne škatlice zdravil, igle, pogledamo domače razmere oz. kraj, kjer je bil bolnik najden. Naredimo celosten telesni pregled, kjer smo pozorni predvsem na dihalno delo, avskultatorni izvid pljuč, sledi zlorabe i.v. drog ter znake svežih poškodb. Izmerimo vitalne parametre in posnamemo EKG. (2, 4)

Pri pregledu bolnika sledimo protokolu ABCDE (6):

- A. Dihalna pot (angl. *airway*) – ali je prehodna, iščemo znake zapore; stridor, grgranje, smrčanje. V koliko je bolnik nezavesten, sprostimo dihalno pot oz. v kolikor bolnika intubiramo, dosledno spremljamo EtCO₂.
- B. Dihanje (angl. *breathing*) – ali je učinkovito, je prisotna cianoza, znaki dihalne stiske. Izmerimo saturacijo, frekvenco dihanja in po potrebi apliciramo kisik.
- C. Cirkulacija (angl. *circulation*) – ocena krvnega obtoka, iščemo znake šoka. Posnamemo EKG, izmerimo krvni tlak in pulz, ocenimo kapilarni povratek, vzpostavimo vsaj en periferni venski dostop.
- D. Nevrološki izpad (angl. *disability*) – ocena nevrološkega deficita, motenj zavesti in iskanje vzroka za le-te (uporabimo lahko mnemonik AEIOU TIPS). Ocenimo bolnika po Glasgowski lestvici kome, naredimo okviren nevrološki pregled in izmerimo vrednost glukoze iz kapilarne krvi.
- E. Dodatni dejavniki (angl. *exposure*) – bolnika slečemo, pregledamo celo telo, iščemo morebitne znake poškodb, vbodov z iglami. Izmerimo telesno temperaturo.

Takoj ko posumimo na opiodni toksidrom, tako diagnostično kot terapevtsko, apliciramo nalokson.

V nadaljnji oskrbi opravimo osnovne laboratorijske preiskave; hemogram, acidobazno ravnovesje, plinsko analizo arterijske krvi, določimo vrednosti glukoze, kreatin kinaze, mioglobina. V kolikor imamo klinični sum, lahko določimo še serumske vrednosti alkohola, paracetamola in salicilatov. (1–3)

Značilno v laboratoriju odkrijemo hipoglikemijo, ki je pogosto zmerna, vendar zadostna, da prispeva k motnji zavesti ob intoksikaciji. Natančen mehanizem, zakaj do hipoglikemije pride, še ni znan. (1)

Kvalitativni urinski testi za določanje prisotnosti opiodov nam lahko pomagajo pri postavitvi diagnoze, vendar imajo omejitve. Pozitiven rezultat pokažejo še 2–4 dni po zaužitju kodeina, morfija oz. 3 dni po zaužitju fentanila, oksikodona in metadona. Nekateri testi kot opioide zaznajo le

morfij, sintetičnih ali polysintetičnih pa ne zaznajo, razen če opravimo še specifično analizo. V primeru zaužitja večje količine maka, je lahko lažno pozitiven rezultat. V primeru urinskih testov specifičnih za metadon je tudi ob jemanju difenhidramina ali kvetiapina lahko lažno pozitiven rezultat. Negativen urinski test ne izključuje zastrupitve z opioidi, predvsem če imamo utemeljen kliničen sum. (1, 2)

Zdravljenje

Ključna je zaščita dihalne poti in zadostna ventilacija, saj je respiratorna depresija glavni vzrok smrti pri zastrupitvi z opioidi. Pri oceni ventilacije se ne ravnamo zgolj po vrednostih saturacije kisika v krvi, temveč skušamo spremljati EtCO₂ (zelo pomembno pri dodajanju večjih pretokov kisika). Šele po oskrbi ogrožene dihalne poti ali dihalnega zastoja apliciramo nalokson. (2)

Nalokson je opioidni antagonist, ki lahko hitro odpravi učinke zastrupitve z opioidi. Zaradi hitrega učinka deluje tako terapevtsko kot diagnostično. Apliciramo ga lahko intravenozno, subkutano, intramuskularno, intranazalno, z inhalacijami ali endotrahealno. Uporabimo ga ob izraziti depresiji dihanja ali centralnega živčnega sistema. (1)

Odmerki so navedeni v tabeli 2.

Tabela 2: Odmerjanje naloksona (2)

Način administracije	Odmerek	Začetek učinkovanja
i.v.	0,04 mg ob spontanem dihanju in kronični rabi opioidov 0,4 mg ob spontanem dihanju in opioidno-naivni osebi 2 mg ob apneji ali cianozi	1–2 min
i.m. ali s.c.	2 mg	5–6 min
i.n.	2 mg (1 mg v vsako nosnico)	6–8 min
inhalacije	2 mg v 2 ml 0,9% NaCl	5 min

Učinek naloksona traja 20–120 min, odvisno od koncentracije zaužitega opioida, kar je krajši čas kot učinek večine opioidov. Posledično je pogosto potrebna ponovna doza naloksona in titriranje do zelenega učinka. V primeru vztrajanja respiratorne depresije po administraciji visokih odmerkov naloksona (10–15 mg) najverjetneje ne gre za intoksikacijo z opioidi. V primeru ponovne respiratorne depresije čez nekaj časa lahko uvedemo kontrolirano infuzijo naloksona (urni odmerek je ena polovica do dve tretjini odmerka, s katerim smo dosegli učinek) ali bolnika endotrahealno intubiramo. (1, 2)

Uporabimo lahko tudi aktivno oglje, vendar le kadar je bolnik snov zaužil. Aktivno oglje se za dekontaminacijo administrira do 1 h po zaužitju strupa, vendar ga lahko v primeru opioidov, ki upočasnijo motiliteto gastrointestinalnega trakta, uporabimo še 2–3 h po zaužitju. Načeloma aktivno oglje najpogosteje uporabimo pri pediatrični populaciji, kadar je bolnik popolnoma pri zavesti, kadar ne bruha oz. kadar smo ustrezno zavarovali dihalno pot z endotrahealno intubacijo. Odmerek je 1 g na kilogram telesne teže peroralno. Sicer študije zaenkrat niso dokazale učinkovitosti oz. neučinkovitosti aktivnega oglja pri zastrupitvi z opioidi. (1–3)

Bolnike po intoksikaciji s heroinom opazujemo vsaj 1 uro v primeru, da so se odzvali na nalokson, imajo normalne vitalne parametre, normalno stanje zavesti in so normalno pokretni. V primeru intoksikacije z drugimi opiodi jih opazujemo še 4–6 ur po zadnji aplikaciji naloksona oz. 8 ur v primeru intoksikacije z dolgodelujočimi opiodi ali dolgodelujočimi pripravki kratkoddelujočih opiodov. V primeru intoksikacije z več učinkovinami, poznem odzivu na nalokson, potrebi po infuziji z naloksonom ali intubaciji, je potreben sprejem na oddelek za intenzivno nego. (1, 2)

Reference

1. Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, Erickson TB, Wilcox SR, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022, str. 1958-1961.
2. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski JS, Cline DM, Thomas SH, editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2020, str. 1232-1235.
3. Schiller EY, Goyal A, Mechanic OJ. Opioid overdose. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 May 25]. Dostopno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470415/#:~:text=The%20differential%20diagnosis%20of%20opioid,Carbon%20monoxide%20toxicity>.
4. Privšek Matevž, Maček Rok. Osnove toksikologije. V: Strnad M, urednik. *Urgentna medicina*. 1. izd. Maribor: Univerzitetna založba; 2022. Str. 70-73.
5. Javadi HR, Mirakbari SM, Allami A, Yazdi Z, Katebi K. Opium-associated QT interval prolongation: a cross-sectional comparative study. In: *Indian J Crit Care Med* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cited 2025 May 25]. Dostopno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7874289/>
6. Vrečar Vida, Strnad Matej. Pregled ABCDE. V: Strnad M, urednik. *Urgentna medicina*. 1. izd. Maribor: Univerzitetna založba; 2022. Str. 55-58.

Sedativno-hipnotični toksidrom

Avtor: **Anea Mercedes Kovač**, dr. med.

Recenzent: izr. prof. dr. **Miran Brvar**, dr. med.¹, spec. interne medicine in klinične farmakologije
1) Center za klinično toksikologijo in farmakologijo, UKC Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

Uvod

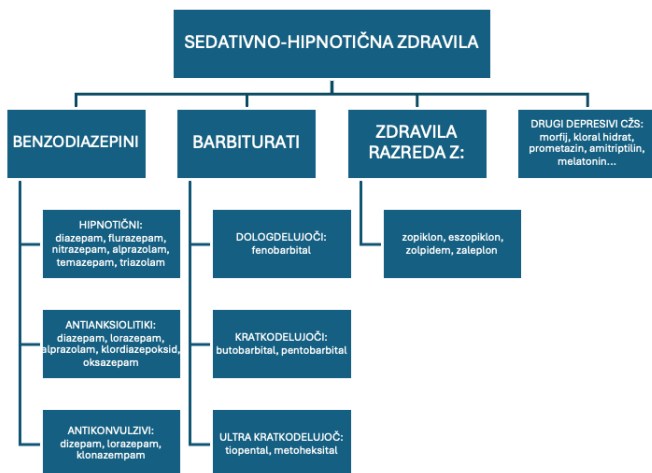
Sedativno-hipnotični toksidrom je skupek simptomov, ki jih povzroča preveliko odmerjanje oz. zastrupitev s sedativnimi hipnotiki, ki povročajo depresijo centralnega živčnega sistema (CŽS) in upočasnjujejo možgansko aktivnost. (1–4)

Kot pove že ime, so sedativni hipnotiki skupina zdravil, ki imajo sedativni in hipnotični učinek. Zajemajo več razredov zdravil: barbiturate, benzodiazepine in zdravila razreda Z, ki so v literaturi opisana kot nebenzodiazepinska zdravila z učinki, podobnimi benzodiazepinom (zolpidem, zopiklon, eszopiklon, zaleplon). Enake učinke povzročajo tudi nekatere druge substance in skupine zdravil, na primer alkohol in opiat, kar sedativne hipnotike loči od njih, pa je značilna sposobnost, da selektivno povzročajo le sedativne in hipnotične učinke, ne da bi vplivali na razpoloženje ali prag bolečine. (1, 12)

Prvi sedativni hipnotik je bila tekoča raztopina bromida, sledil je kloralhidrat, kasneje barbiturati. V petdesetih letih 20. stoletja so bili razviti benzodiazepini, ki so bili varnejši in so nadomestili barbiturate. Najnovejša pa so zdravila razreda Z, ki so bila razvita za zmanjšanje neželenih učinkov, ki so bili opaženi pri benzodiazepinih. (1)

Razvrstitev sedativnih hipnotikov

Slika 1: Razdelitev sedativnih hipnotikov



Farmakodinamika in farmakokinetika sedativnih hipnotikov

Gama aminobutanojska kislina (GABA) je pomemben inhibitorni nevrottransmitter v ČŽS. Z vezavo na receptorje GABA povzroči hiperpolarizacijo postsinaptične membrane in prepreči prenos akcijskega potenciala. Sedativni hipnotiki delujejo na receptorje GABA v različnih delih možganov in hrbtenjače. Ta vezava poveča učinke GABA, kar povzroča depresijo spinalnih refleksov in zmanjšano aktivnost v retikularnem aktivacijskem sistemu, pri zastrupitvi pa lahko povzroči nezavest in zastoj dihanja. Barbiturati delujejo neposredno na receptorje GABA-A ne glede na prisotnost GABA, zato imajo močnejši in dolgotrajnejši učinek. Benzodiazepini in zdravila razreda Z pa z vezavo na receptorje GABA le povečajo učinek GABA. Zdravila razreda Z imajo v primerjavi s kratkodelujočimi benzodiazepini večinoma krajšo razpolovno dobo in zato tudi manj neželenih učinkov in tako posnemajo idealne hipnotike. (1, 6, 7)

Epidemiologija

Širok spekter indikacij za uporabo sedativno-hipnotičnih zdravil je eden ključnih dejavnikov za porast njihovega predpisovanja. V Sloveniji so med leti 2001–2005 67 % vseh zastrupitev predstavljale zastrupitve z zdravili. Štiri najpogostejše uporabljena zdravila so bila alprazolam, diazepam, zolpidem in bromazepam, ki so prav tako predstavljala najpogostejše zastrupitve z zdravili v samomorilne namene, kjer je bilo med desetimi najpogostejšimi sedem benzodiazepinov ali njim sorodnih zdravil (alprazolam, diazepam, bromazepam, lorazepam, flurazepam in zolpidem). Polovica bolnikov je pri zastrupitvi zaužila več različnih vrst zdravil. Med leti 2015–2021 so v Sloveniji največji delež zastrupitev s psihotropnimi zdravili predstavljali anksiolitiki (40,7 %). V tej študiji so poleg absolutnega števila zastrupitev izračunali tudi indeks zastrupitev/predpisovanje (IZP) za posamezne učinkovine in skupine psihotropnih zdravil. Najvišji IZP je bil izračunan pri midazolamu, ki po absolutnem številu primerov zastrupitev z zdravili z delovanjem na centralno živčevje (skupina N po anatomsko-terapevtsko-kemični klasifikaciji (ATC)) ni bil med najpogostejšimi, kar kaže na pomembnost omejevanja predpisovanja. Predpisovanje benzodiazepinov je sicer v zadnjem desetletju upadlo, vendar se to na številu zastrupitev še ni odrazilo. Obratno kot pri midazolamu pa ima najpogostejše predpisani hipnotik zolpidem, kljub absolutno visokemu številu zastrupitev, IZP razmeroma nizek, zato omejevanje predpisovanja ne bi bilo potrebno. Znanje o zastrupitvah, pogostosti zastrupitev in poznavanje pogostosti zastrupitev glede na predpisovanje so ključni za zamejitev in učinkovito zdravljenje zastrupitev s sedativno-hipnotičnimi zdravili. (9, 13–15)

Klinična slika

Benzodiazepini imajo velik terapevtski indeks, zato je smrt kot posledica zastrupitve z benzodiazepini redka. Pri diazepamu celo 20-kratni terapevtski odmerek ne povzroči pomembnejših motenj zavesti. Na potek in jakost zastrupitve vplivajo razvoj tolerance in farmakokinetične lastnosti učinkovine (hitrost absorpcije, razpolovni čas, morebitni aktivni metaboliti). Pri zastrupitvah s hitrodelujočimi benzodiazepini (midazolam) pride hitreje do izgube zavesti, pogostejše povzročajo zastoj dihanja, vendar se tudi hitreje izločijo, medtem ko zastrupitve z benzodiazepini z dolgim razpolovnim časom in aktivnimi metaboliti lahko trajajo več dni. Nevarne učinke pogosto povzročajo predvsem v kombinacijah z drugimi učinkovinami (npr. etanolom), pri čemer lahko pride do življenjsko ogrožajoče depresije dihanja. (10, 16)

Zastrupitev z benzodiazepini se kaže kot motnja zavesti (blaga do zmerna depresija CŽS) z normalnimi ali rahlo spremenjenimi vitalnimi znaki. V lažjih primerih zastrupitev povzroča somnolenco, hiporefleksijo, dizatrijo, ataksijo, v hujših pa bolnik postane komatozen, pride do depresije dihanja, v redkih primerih tudi do zastoja dihanja. Motenj v delovanju obtočil ni. (1, 5, 6, 16)

Zdravila razreda Z so tako kot benzodiazepini nevarna predvsem v kombinaciji z drugimi učinkovinami. Zastrupitev z zdravili razreda Z ima podobno klinično sliko kot zastrupitev z benzodiazepini. (7, 14)

Zastrupitev z barbiturati je odvisna od razvite stopnje tolerance in farmakokinetične lastnosti učinkovine. Znaki prevelikega odmerka barbituratov se prav tako kažejo kot motnja zavesti, pogosto so temu pridružene težave z dihanjem, kjer pride do progresivnega zaviranja dihanja do apneje. V klinični sliki lahko najdemo tudi arefleksijo, zožene zenice (pri močni zastrupitvi se lahko pojavi tudi paralitična dilatacija zenic), oligurijo, tahikardijo, hipotenzijo in znižano telesno temperaturo. (11, 16)

Diagnoza

Diagnozo zastrupitve s sedativnimi hipnotiki postavimo na podlagi anamnestičnih podatkov in klinične slike. Zastrupitev z benzodiazepini in zdravili razreda Z se kaže z nezvestjo in hiporefleksijo, ki ju navadno ne spremljajo motnje v dihanju in delovanju obtočil. Uporabimo lahko tudi hitre imunske teste, s katerimi potrdimo prisotnost benzodiazepinov v seču, vendar so izvidi lahko lažno negativni. Toksikološka preiskava krvi je zamudna, zato navadno ne vpliva na zdravljenje. Kot diagnostično metodo lahko pri sumu na zastrupitev uporabimo tudi aplikacijo flumazenila (specifični antagonist benzodiazepinskih receptorjev). Če pride do izboljšanja motnje zavesti po aplikaciji flumazenila, gre zelo verjetno za zastrupitev z benzodiazepini ali zdravili razreda Z. Zastrupitev z barbiturati je klinično podobna zastrupitvi z benzodiazepini, pogostejše pa se pojavijo tudi motnje z dihanjem in delovanjem obtočil. (11)

Zdravljenje

Ob sumu zastrupitve s sedativnimi hipnotiki se ravnamo po pristopu ABCDE. Pri zastrupitvi z benzodiazepini in zdravili razreda Z čimprej apliciramo flumazenil, ki je specifični antagonist benzodiazepinskih receptorjev in zato učinkovit antidot, ki začne delovati v 1 do 2 minutah po intravenski aplikaciji, vrh doseže v 6 do 10 minutah, njegov učinek pa traja do 5 ur. Začetni odmerek flumazenila je 0,2 mg i.v., če ta ne učinkuje, pa dodamo 0,3 mg i.v. pol minute po prvem odmerku in nadaljujemo z 0,5 mg i.v. vsakih 30 do 60 sekund do učinka ali do skupno 3 mg (pri otrocih je odmerek 0,01 mg na kg telesne mase, do skupno 1 mg). Pri dlje trajajoči motnji lahko flumazenil apliciramo tudi v kontinuirani intravenski infuziji s hitrostjo 0,1 do 0,4 mg/h. Flumazenil lahko sproži krče, zato je potrebna previdnost pri kombiniranih zastrupitvah z benzodiazepini in zdravili, ki lahko sprožijo krče, pri bolnikih z epilepsijo, ki se dalj časa zdravijo z benzodiazepini (pri njih s flumazenilom lahko sprožimo epileptični status), in pri bolnikih s poškodbo glave, pri katerih lahko flumazenil povzroči porast znotrajlobanjskega tlaka. Poleg flumazenila lahko uporabimo tudi aktivno oglje, lavaža želodca navadno ni potrebna. (6, 8, 16)

Pri zastrupitvi z barbiturati je potrebno vzdrževati delovanje srca, ledvic, dihal in elektrolitsko ravnovesje. V primeru resnejše zastrupitve, kjer je prihod v urgentno ambulantno dovolj zgođen,

lahko opravimo tudi lavažo želodca. Uporabimo tudi aktivno oglje pri kratkodelujočih barbituratih v enem odmerku, pri dolgodelujočih pa v ponavljajočih odmerkih na 2–4 ure, dokler se bolnik ne začne prebujati. Pri ohranjenem delovanju ledvic se lahko pospeši diureza z alkalizacijo urina. Barbiturate lahko pospešeno odstranimo tudi s hemodializo in s hemoperfuzijo, ki pride v poštev le pri redkih bolnikih, kjer običajni terapevtski ukrepi niso učinkoviti. (11, 16)

Reference

1. Sharma S, Kukreti P, Kataria D. Sedative hypnotics overdose: Epidemiology, diagnosis and management. *Indian Journal of Medical Specialities*. 2018; 9 (3) 134-139.
2. Nisar MA, Saleem M Z. Chapter 7 - Mechanism of action of sedatives, hypnotics, and antianxiety drugs, Editor(s): Imran Kazmi, Sanmoy Karmakar, Md. Adil Shaharyar, Muhammad Afzal, Fahad A. Al-Abbasi, How Synthetic Drugs Work, Academic Press, 2023; 161-176 p.
3. Simone CG, Bobrin BD. Anxiolytics and Sedative-Hypnotics Toxicity. [Updated 2023 Jan 13]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Dostopno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562309/>
4. Mihic S, Mayfield J, Harris R. Hypnotics and Sedatives. In: Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC. eds. *Goodman & Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 13e. McGraw-Hill Education; 2017. Accessed June 17, 2025. Dostopno na: <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2189§ionid=169518968>
5. Kang M, Galuska MA, Ghassemzadeh S. Benzodiazepine Toxicity. [Updated 2023 Jun 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Dostopno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482238/#>
6. Grenc D. Zastrupitve s psihotropnimi zdravili. *Medicinski razgledi*. 2009. 48: 39-47 p.
7. Gunja N. The clinical and forensic toxicology of Z-drugs. *J Med Toxicol*. 2013 Jun; 9(2):155-62.
8. Cienki JJ, Burkhart KK, Donovan JW. Zopiclone overdose responsive to flumazenil. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43(5):385–386.
9. Ambulantno predpisana zdravila 2022. Nacionalni inštitut za javno zdravje. 2023 Sept. Dostopno na: https://nijz.si/wp-content/uploads/2023/09/Prva-objava_Zdravila_2022.pdf
10. Urigelj K. Pregled zastrupitev s smrtnim izidom v zahodnem delu Slovenije v letih 2008-2012 [diplomska naloga]. [Ljubljana]: Univerza v Ljubljani; 2014.
11. Klaassen CD. Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poison. 7th ed. United States of America: The McGraw-Hill Companies; 2008. 1264 p.
12. Ritter JM, Flower R, Henderson G, Loke YK, MacEwan D, Rang HP. Rang & Dale's Pharmacology. 9th ed. Elsevier Ltd; 2020. 569-578 p.
13. Brvar M, Možina M. Zastrupitve z zdravili v Sloveniji. *Zdravniški Vestnik* 2008; 77: 39–45
14. Dobravec Verbič M, Brvar M, Grabnar I. Povezanost med predpisovanjem in zastrupitvami s prihostropnimi zdravili. Zbornik predavanj 31. Sodobna interna medicina. 2024. 42 – 47.
15. Dobravec Verbič, M.; Grabnar, I.; Brvar, M. Association between Prescribing and Intoxication Rates for Selected Psychotropic Drugs: A Longitudinal Observational Study. *Pharmaceuticals* 2024, 17, 143.
16. Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, Koželj M, Černelč P: *Interna medicina*, Slovensko medicinsko društvo, Ljubljana, 2011: 1572-1574.

Zastrupitve z zaviralci betaadrenergičnih receptorjev in antagonisti kalcijevih kanalčkov

Avtor: **Simon Tušek**¹, dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor.

Recenzent: **Damjan Grenc**², dr. med., spec. interne medicine

2) Center za klinično toksikologijo in farmakologijo, UKC Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana.

Uvod

Zaviralci betaadrenergičnih receptorjev (angl. *beta blockers*, BB) in zaviralci kalcijevih kanalčkov (angl. *calcium channel blockers*, CCB) so v medicini pogosto uporabljena zdravila tako v svetu kot v Sloveniji. Zastrupitve z njimi lahko povzročajo hudo obolenost in se v nekaterih primerih končajo s smrtnim izidom. Med sabo si delijo podobno klinično sliko in način zdravljenja, zato bodo v zborniku predstavljeni v istem poglavju. (1, 2)

V osnovi gre za zdravila z vplivom na srčno-žilni sistem in jih zato pogosto uporabljamo pri kardioloških bolnikih. Zastrupitve z njimi v Sloveniji predstavljajo 5,4 % vseh zastrupitev (2). Med njimi je najpogostejši metoprolol – predstavnik BB, ki se pojavi na 30. mestu med vsemi zastrupitvami z zdravili (2). Največjo smrtnost v svetovnem merilu povzroča zastrupitev s propranololom (3). Med predstavniki CCB povzroča največjo smrtnost verapamil (3). V splošnem velja, da so CCB bolj toksični kot BB in povzročajo večjo obolenost in smrtnost (3).

Farmakodinamika

Zaviralci betaadrenergičnih receptorjev so strukturno podobni isoproterenolu (3). V telesu se kompetitivni zaviralci adrenalina vežejo na betaadrenergične receptorje in s tem preprečijo učinek kateholaminov, kot so inotropija (povečana srčna krčljivost), dromotropija (povečana električna prevodnost v srcu) in kronotropija (povečana frekvenca srca) (3). Poznamo več vrst betaadrenergičnih receptorjev. Receptorji beta-1 se nahajajo predvsem v srčni mišici in posredujejo zgoraj našteve učinke kateholaminov. Beta-2 adrenergični receptorji se nahajajo v gladkih mišicah žil (njihova stimulacija povzroči vazokonstrikcijo) in bronhijev (njihova stimulacija povzroči bronhodilatacijo) (3), v prebavilih in jetrih. Poznamo več vrst zaviralcev betaadrenergičnih receptorjev, ki se med sabo razlikujejo glede na selektivnost vezave na beta-1 ali beta-2 receptorje. Tisti, ki se v večjem odmerku vežejo na beta-1 receptorje, se imenujejo kardioselektivni (atenolol, metoprolol, bisoprolol in esmolol). Nekateri med njimi se vežejo tudi na alfaadrenergične receptorje (labetolol, karvedilol) (3). V primeru zastrupitve je večja smrtnost pri tistih, ki niso kardioselektivni (propranolol) (3).

Pri velikem predoziranju kardioselektivnih BB lahko pride do izgube selektivnosti in sočasne aktivacije beta-2 receptorjev (1). Lipofilni zaviralci betaadrenergičnih receptorjev prehajajo krvno

možgansko bariero in poleg drugega lahko povzročajo tudi motnje zavesti in epileptične krče (npr. propranolol) (3). Zaradi velikega volumna porazdelitve pri večini zastrupitev z BB hemodializa ni učinkovita metoda odstranitve zdravila iz telesa (4).

Zaviralci kalcijevih kanalčkov preprečijo delovanje počasnih kalcijevih kanalčkov tipa L, ki se nahajajo v srcu in gladkem mišičju žil ter beta celicah trebušne slinavke, kjer so odgovorni za sproščanje inzulina. S tem povzročijo koronarno in periferno vazodilatacijo, zmanjšajo srčno krčljivost in upočasnijo prevajanje v SA ter AV vozlu (5). Posledično lahko njihove toksične učinke razdelimo na 4 skupine: znižanje srčne frekvence, zmanjšane krčljivosti srčne mišice, izguba žilnega tonusa in upočasnitev prevajanja električnih signalov skozi srčni prevodni sistem (4). V primeru prekoračitve terapevtskih odmerkov je najnevarnejši verapamil (3). Slednji je skupaj z diltiazemom predstavnik nedihidropiridinskih zaviralcev kalcijevih kanalčkov, ki učinkujejo predvsem na srčno mišico.

Predstavniki dihidropiridinskih zaviralcev kalcijevih kanalčkov so nifedipin, nikardipin, amlodipin in drugi. Učinkujejo predvsem na gladko mišičje žil in manj na srce (3). Njihov glavni učinek je vazodilatacija, kar povzroči refleksno tahikardijo. Pri višjih dozah tahikardijo, zaradi negativnega kronotropnega učinka zdravil, nadomesti bradikardija. Podobno kot pri zastrupitvah z zaviralci betaadrenergičnih receptorjev tudi pri zastrupitvah z zaviralci kalcijevih kanalčkov hemodializa ni učinkovita metoda odstranitve zdravila iz telesa (4).

Klinična slika

Klinična slika zastrupitve z zaviralci betaadrenergičnih receptorjev in zaviralci kalcijevih kanalčkov se kaže podobno. V ospredju je njihov terapevtski učinek z depresijo srčno-žilnega sistema, kar se kaže s kardiogenim šokom zaradi hipotenzije in bradikardije (3). Prisotne so še metabolne motnje, motnje dihal in motnje v delovanju centralnega živčnega sistema (CŽS) (3). Pri bolnikih s hipotenzijo in bradikardijo vedno posumimo na zastrupitve z zdravili, ki učinkujejo na srčno-žilni sistem (3). Zastrupitve z manjšimi odmerki se lahko kažejo brez hemodinamske prizadetosti. Bolniki navajajo zgolj utrujenost, oslabelost, slabost in zmanjšano mokrenje. V ospredju je torej slabša prekrvavljenost organov. Simptomi se ponavadi pojavijo 1–4 ure po zaužitju (3, 4).

Motnje zavesti se lahko pojavijo zaradi zmanjšane perfuzije možganov in/ali direktnih toksičnih učinkov zdravila na CŽS in so bolj značilne za zastrupitve z zaviralci betaadrenergičnih receptorjev kot z zaviralci kalcijevih kanalčkov (1). Njegovi neposredni toksični učinki na CŽS se kažejo z različno stopnjo motnje zavesti vse do kome, depresijo dihanja in epileptičnimi krči (3).

Pri zastrupitvah z BB lahko pride do hipoglikemije in bronhospazma. Oboje se v praksi sicer redko pojavlja, razen pri zastrupitvah otrok in uporabi srčno neselektivnih zdravil. (3)

Kalcijevi kanalčki v beta celicah trebušne slinavke so odgovorni za sproščanje inzulina v kri. Njihova blokada se kaže s hiperglikemijo. (3, 5)

Zaradi vpliva na kapilarni žilni sistem pride do perifernih edemov, kar lahko opazimo že pri terapevtskih odmerkih. V primeru zastrupitve lahko to vodi v pljučni edem (3). To pogosto vidimo pri zastrupitvah z amlodipinom (1).

Diferencialna diagnoza

Kombinacija bradikardije in hipotenzije je lahko prisotna tudi pri hudih zastrupitvah z digoksinom in blokatorji alfaadrenergičnih receptorjev (klonidin, tizanidin). Podobno klinično sliko (hipotenzija, širok QRS kompleks) vidimo tudi pri zastrupitvah z drugimi zaviralci natrijevih kanalčkov (npr. triciklični antidepressivi) (3). Diagnozo nam pogosto otežuje prisotnost simptomov izven srčno-žilnega sistema (npr. motnje zavesti, epileptični napad). Pri zastrupitvah z dihidropiridinskimi CCB lahko zmotno najprej pomislimo na druge vzroke hipotenzije in tahikardije (sepsa, hipovolemija, anafilaksija) (3).

Diagnostični pripomočki

Pri diagnozi si pomagamo z natančno anamnezo in kliničnim pregledom. Zaradi motenj zavesti je to pogosto težje izvedljivo, zato si pomagamo s heteroanamnezo. Pri tem nam lahko pomagajo svojci, sosedje, očividci, osebje terenskih intervencij (gasilci, reševalci, policisti). Pregled pacienta temelji na sistemu ABCDE (4, 6). Pomagamo si z laboratorijskimi izvidi, obpostelnim ultrazvokom, EKG posnetkom in hitrimi obpostelnimi krvnimi preiskavami (EDAN, ISTAT+). Zanima nas acidobazno ravnovesje, vrednosti elektrolitov, serumski nivo glukoze ipd. Pomemben je takojšen nadzor vitalnih funkcij. V določenih primerih lahko vrsto zaužitega strupa direktno dokažemo (serumske in urinske preiskave) (3) – postopek je zamuden in navadno ne vpliva na terapevtske odločitve v urgentni ambulanti. Pri postavitvi diagnoze si pomagamo z 12-kanalnim elektrokardiogramom (EKG), kjer lahko vidimo:

- podaljšanje intervala PR,
- sinusno bradikardijo,
- prekatno-preddvorni blok (AV),
- junkcijsko in prekatno bradikardijo (pri zastrupitvah z verapamilom in diltiazemom),
- širok kompleks QRS (pri zastrupitvah s propranololom),
- podaljšanje intervala QT in polimorfno prekatno tahikardijo – *torsades de pointes* (pri zastrupitvi s sotalolom),
- sinusno tahikardijo (pri blagih do zmernih zastrupitvah z dihidropiridinskimi CCB),
- asistolijo. (3, 4)

Pristop do zastrupljenca in zdravljenje

Pred pristopom k bolniku se vedno prepričamo o varnosti sebe in sodelavcev. Uporabimo zaščitno opremo (maska, rokavice, oblačila ipd.). V primeru agitiranega bolnika se poslužujemo deeskalacijskih tehnik ali ukrepov omejitve gibanja (4). Nadaljujemo s sistematskim pristopom po tehniki ABCDE. Zdravljenje in diagnostika v praksi potekata sočasno (4). Preverimo dihanje, vitalne znake, odzivnost in opravimo pregled celotnega telesa. Iščemo sledi poškodb, znake vbovov igel ipd. Na tej točki je v ospredju kardiocirkulatorna in respiratorna stabilizacija bolnika, obravnava kritičnih stanj in oživljanje zastrupljenca, če je to potrebno (4). Pri obravnavi nam je na voljo tudi 24-urna pomoč klicnega centra za zastrupitve oz. dežurnega toksikologa v Centru za klinično toksikologijo in farmakologijo. Ta se nahaja v Univerzitetnem kliničnem centru Ljubljana in ima stalno dosegljivo telefonsko številko 041 635 500 (4).

V primeru potrjenega suma na zastrupitev so potrebni dekontaminacija prebavil in ukrepi za pospešeno izločanje (4). Priporoča se izpiranje želodca, če je izvedljiva znotraj 1 ure po zaužitju strupa, in dajanje aktivnega oglja v odmerku 1 g/kg telesne teže (5). Slednje je še posebej učinkovito

pri zastrupitvah z zaviralci kalcijevih kanalčkov (3). Izpiranje želodca je kontraindicirano pri motnji zavesti, kjer dihalna pot ni varovana. V takih primerih dihalno pot zavarujemo z endotrahealno intubacijo (4). Če je bolnik zaužil tablete s počasnim sproščanjem, se priporoča tudi izpiranje črevesja (1). Poseg je varen in se priporoča tudi pri zastrupitvah otrok (4). Kljub priporočilom ni kliničnih študij, ki bi jasno pokazale učinkovitost te metode (3). Zunajtelesna eliminacija strupov (hemodializa) pri zastrupitvah z BB in CCB navadno ni uspešna (4).

Sledi specifično zdravljenje s protistrupi in podporno zdravljenje z infuzijo tekočin (3). Pri zastrupitvah z BB in CCB je indicirano zdravljenje s kalcijem, glukagonom in inzulinom (3). Povzetek zdravljenja je predstavljen v tabeli 1.

Pri bradikardiji dajemo **atropin** v standardnih odmerkih, tj. 0,5–1,0 mg za odrasle (do največjega skupnega odmerka 3,0 mg) oz. 0,02 mg/kg telesne teže pri otroku (3). Atropin je pri hudi zastrupitvi le redko učinkovit.

Za zdravljenje hipotenzije uporabimo tekočinsko zdravljenje, intravenski kalcij, vazopresorje, visoke odmerke insulina in glukoze (HIET – hyperinsulinemia-euglycemia therapy) in glukagon.

Infuzijo tekočin dajemo pri hipotenzivnem pacientu v odmerku 20–40 ml/kg telesne teže (tj. 1500–3000 ml pri bolniku, težkem 75 kg) (3, 5). Uporabljamo uravnotežene kristaloide (0,9% natrijev klorid, Ringerjevo raztopino ipd.) (5). Pri dajanju tekočin moramo biti pazljivi, da ne pride do tekočinske preobremenitve in posledičnega pljučnega edema (5).

V primeru hipotenzije je indicirano zdravljenje s **simpatikomimetiki**. Poznamo adrenalin, noradrenalin, dobutamin, dopamin, izoproterenol ipd. Pogosto so potrebni zelo visoki odmerki. Glede na farmakološke učinke se je za najprimernejšega izkazal adrenalin (5). Adrenalin dajemo v kontinuirani infuziji z začetnim odmerkom 0,2 µg/kg/min. Odmerek postopoma dvigujemo do želenega učinka. Tuja literatura priporoča tudi uporabo noradrenalina, saj so njegovi učinki dobro poznani (aktivacija tako alfa- kot betaadrenergičnih receptorjev) in je njegova uporaba zato varna (3). Noradrenalin dajemo v kontinuirani infuziji z začetnim odmerkom 0,05 µg/kg/min ali 2–5 µg/min za odraslega (3).

Pri zastrupitvah s CCB dajemo **kalcij** v obliki intravenske infuzije. V uporabi sta dve obliki raztopine kalcija, kalcijev glukonat in kalcijev klorid (3). Slednjega je priporočljivo dajati preko centralnega venskega kanala. Začetni odmerek kalcijevega glukonata je 30–60 ml 10% raztopine, začetni odmerek kalcijevega klorida pa 10–20 ml 10% raztopine – oboje v obliki počasnega intravenskega bolusa v 10 minutah. Odmerke lahko ponavljamo na 15 minut, do štirikrat (5).

Glukagon deluje pozitivno inotropno in pozitivno kronotropno, njegov učinek pa ne poteka preko betaadrenergičnih receptorjev (3, 5). Priporočen začetni intravenski odmerek je 5 do 10 mg (5), ki ga dajemo v počasnem bolusu 30 do 60 sekund. Pri otrocih dajemo 0,05 mg na kilogram telesne teže. V primeru neizboljšanja lahko odmerek ponovimo po 5 minutah. Pomemben stranski učinek glukagona je slabost in bruhanje (5). Glukagon ima kratko razpolovno dobo (pribl. 20 minut), zato je njegov učinek prehodni in je odmerek treba ponavljati ali ga aplicirati v kontinuirani infuziji (3).

Inzulin vpliva predvsem na srčno krčljivost in manj na srčno frekvenco. Za zdravljenje z inzulinom se odločimo pri hudi hipotenziji z bradikardijo. Zdravljenje začnemo z intravenskim bolusom v odmerku 1 enota insulina na kilogram telesne teže pacienta (5). Pred odmerkom preverimo serumsko koncentracijo glukoze, nato pa po aplikaciji insulina na vsakih 15–30 minut (5). V

primeru, da je koncentracija glukoze nižja od 12 mmol/l, apliciramo 50 ml 50% glukoze (5). Sledi kontinuirana infuzija inzulina v odmerku 1 enota inzulina na kilogram telesne teže na uro. Odmerek povečujemo do želenega učinka do maksimalnega odmerka 10 enot na kilogram (3). Učinek inzulina lahko pričakujemo šele po 15–20 minutah (5). Tako inzulin kot glukagon znižujeta nivo serumskega kalija, zato ga je treba preverjati v rednih intervalih in v primeru hipokaliemije tudi nadomeščati (5).

Pri bolnikih, ki so zastrupljeni z lipidotopnimi predstavniki teh zdravil (npr. propranolol, metoprolol, amlodipin in lacidipin), pri katerih predhodno zdravljenje ni bilo uspešno in so vztrajno cirkulatorno nestabilni, se po presoji zdravnika lahko uporabi infuzijo 20% intravenske lipidne emulzije (ILE): 1,5 ml/kg v 2 do 3 minutah kot intravenski bolus, nato infuzijo 0,25 ml/kg/min.

Pri hipotenziji, refraktarni na zdravila, je indicirana mehanska podpora z intraaortno balonsko črpalko ali zunajtelesni krvni obtok (ECMO), ki v zadnjih letih postaja vedno bolj dosegljiv in se zato priporoča kot prva izbira mehanske podpore, ko vazopresorji ne pomagajo več (5).

Ostala zdravila, ki se uporabljajo pri zastrupitvah s CCB in BB: 8,4% natrijev bikarbonat (1–2 mEq na kg telesne teže) in magnezij (1–2 g) za motnje prevajanja (široki QRS) in ventrikularne tahikardije, levosimendan in metilensko modrilo.

Tabela 1: Pregled zdravljenja pri zastrupitvah z zaviralci kalcijevih kanalčkov in zaviralci betaadrenergičnih receptorjev

ZDRAVILO /POSEG	INDIKACIJA	ODMERJANJE	MOŽNI RESNEJŠI ZAPLETI
Izpiranje želodca	Po zaužitju strupa, najbolj učinkovito znotraj ene ure po zaužitju.	250 ml vode, ponavljamo dokler izpirek ni bister	Aspiracija.
Aktivno oglje	Po zaužitju strupa, najbolj učinkovito znotraj ene ure po zaužitju.	50 g za odrasle, 1 g/kg telesne teže pri otroku.	Bruhanje.
Izpiranje črevesja	Zaužitje učinkovin s podaljšanim sproščanjem pri hemodinamsko stabilnih pacientih.	1–2 l/h raztopine polietilenglikola preko nazogastrične sonde.	Slabost, bruhanje, aspiracija.
Infuzija kristaloidov	Hipotenzija.	20–40 ml/kg telesne teže (glej opombo v besedilu).	Volumska obremenitev, pljučni edem.
Atropin	Bradikardija (srčna fr. pod 50/min).	0,5–1,0 mg enkratni bolus i.v. pri odraslem. 0,02 mg na kilogram telesne teže i.v. pri otroku. Ponavljamo na 3–5 minut.	Motnje zavesti, hipertermija, retenca urina, paralitični ileus (redko pri standardnih dozah).

Kalcij	Hipotenzija in bradikardija.	10% kalcijev glukonat 30 ml i.v. ali 10% kalcijev klorid 10–20 ml i.v.	Poškodba in nekroza tkiva v primeru nenamerne podkožne infuzije (kalcijev klorid).
Glukagon	Hipotenzija (manj učinkovit za zdravljenje bradikardije).	5–10 mg i.v. pri odraslem. 0,05 mg/kg telesne teže i.v. pri otroku. Ponavljaj na 5 minut do učinka.	Slabost, bruhanje, hipokaliemija.
Inzulin v visokem odmerku	Hipotenzija	1 IE/kg telesne teže bolus i.v. 1 IE/kg/h i.v. v kontinuirani infuziji. Ne pozabi na glukozo (in kalij)!	Hipoglikemija, hipokaliemija.

Kratice: IE – internacionalna enota, i.v. – intravenozna (infuzija), CCB – zaviralci kalcijevih kanalčkov

Reference

1. Leban V, Brvar M. Zastrupitve z zdravili. Farmacevtski vestnik 2015, str. 307-311.
2. Brvar M, Možina M. Zastrupitve z zdravili v Sloveniji. Zdrav Vestn. 2008;77:39-45.
3. Cole JB. Cardiovascular drugs. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1890–1897. (Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, et al. editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 10th ed.)
4. Privšek M, Maček R. Osnove Toksikologije. Maribor: Univerza v Mariboru, Univerzitetna založba; 2023. p. 70-79. (Strnad M, editor. Urgentna medicina. 1st ed.)
5. Miran B, Hugon M, et. al. Zastrupitve z zaviralci kalcijevih kanalčkov. Zdrav vestn 2005; 74: 239-43
6. Dryver E. Emergency Medicine Checklist Compendium: Resuscitation. 2024; 77-85.

Simpatikomimetični toksidrom, serotoniniski sindrom, maligni nevroleptični sindrom, maligna hipertermija

Avtorja: **Živa Radulović¹**, dr. med. in **Aljoša Tomazini²**, dr. med.

1) Urgentni center UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

2) Klinika za nevrologijo, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: **Tanja Varl Turk**, dr. med., spec. interne medicine

3) Center za klinično toksikologijo in farmakologijo, UKC Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Toksidromi predstavljajo značilne klinične slike, ki se pojavijo kot posledica izpostavljenosti določenim snovem, zdravilom in toksinom. V tem poglavju so predstavljeni simpatikomimetični toksidrom, serotoniniski toksidrom, maligni nevroleptični sindrom in maligna hipertermija. Vsem zgoraj navedenim entitetam so skupni nekateri simptomi in znaki, kot so hipertermija, zmedenost, mišična rigidnost in avtonomne motnje. Kljub podobnostim pa imajo vsak svoje značilne sprožilce, patofiziološke mehanizme in zahteve glede zdravljenja. Pravočasno prepoznavanje in razlikovanje med temi stanji je ključno za uspešno ukrepanje in preprečitev resnih zapletov ali smrti.

Simpatikomimetični toksidrom

Simpatikomimetični toksidrom je povzročen z uporabo in zlorabo substanc, ki imajo agonistično delovanje na adrenergični sistem. Različne učinkovine lahko delujejo direktno na postsinaptične receptorje (alfaadrenergične, betaadrenergične in dopaminske) ali pa preprečujejo razgradnjo oziroma ponovni privzem endogenih kateholaminov. Toksidrom ima glede na stimulirane receptorje tri podskupine in sicer:

- alfaadrenergični toksidrom (fenilefrin, klonidin, tizanidin ter podobne učinkovine) – opazimo predvsem hipertenzijo z refleksno bradikardijo in midriazo;
- betaadrenergični toksidrom (dobutamin, fenoterol, salbutamol, formoterol ter podobne učinkovine) – tahikardija, refleksna hipotenzija, tremor, znojenje, agitiranost, nespečnost;
- mešani simpatikomimetični toksidrom (adrenalin, noradrenalin, dopamin, efedrin, MDMA, amfetamini, metamfetamin, LSD, kokain). (1–3)

Simpatikomimetični toksidrom povzroča raznoliko klinično sliko, predvsem gre za psihomotorično agitiranost, delirij, evforijo in paranojo. V kliničnem statusu opazimo tahikardijo, hipertenzijo, hipertermijo, midriazo in prekomerno znojenje. Ob hudih intoksikacijah lahko pride do epileptičnih napadov, aritmij in akutnega koronarnega sindroma. V skrajnih oblikah lahko pride do maligne

motnje ritma, razvoja pljučnega edema in rhabdmiolize, možganske krvavitve ali ishemične možganske kapi. Ob vplivu na CŽS se lahko pojavi tudi akutna psihoza. (2, 4)
V prid slabe prognoze govorijo razvoj šoka, koma, telesna temperatura nad 39 °C, akutna ledvična in jetrna odpoved, koagulopatija, metabolna acidoza in hiperkaliemija (2, 5).

Obravnava v UC

Obravnavo bolnika pričnemo po ABCDE pristopu. Zdravljenje je simptomatsko, usmerjeno predvsem v obvladovanje agitiranosti in hipertermije. Terapija izbora so benzodiazepini. V primeru hudo agitiranega pacienta je potrebno zaščititi sebe in zdravstveno osebje. Po potrebi aktiviramo policijo. Dolgotrajnega oviranja s pasovi se izogibamo, saj slednje lahko sproži ponavljajoče se mišične kontrakcije, kar lahko vodi v razvoj laktatne metabolne acidoze in hipertermije, opisani so tudi primeri nenadne srčne smrti. (2, 6).

Obravnava v UC torej zajema:

- klinični pregled,
- EKG (podaljšana QT doba, široki QRS ...),
- laboratorijske preiskave (KKS, biokemija, CK/mioglobin, NH₃, koagulacija, osmolalnost urina in seruma, PAAK ...),
- hitri urinski test na droge,
- dodaten vzorec krvi in urina shranimo za natančnejše toksikološke preiskave,
- RTG pljuč (da ovržemo ali potrdimo razvoj aspiracijske pljučnice ob motnji zavesti),
- CT glave (če imamo bolnika z motnjo zavesti, žariščnimi nevrološkimi izpadi ali anamnezo padca in udarca v glavo),
- POCUS (iščemo kardiomiopatijo, morebitne valvulopatije, dilatacijo bulbosa aorte ...). (1, 4, 6)

Paciente obilno hidriramo, hladimo, po potrebi jih sediramo z benzodiazepini (terapija izbora) ali drugimi sedativi. Od benzodiazepinov največkrat uporabimo midazolam (2,5–5 mg i.v.), lorazepam (2–4 mg i.v.) ali diazepam (10–20 mg i.v.). Odmerek titriramo do umiritve pacienta, v primeru, da intravenozne poti ne uspemo vzpostaviti, lahko midazolam apliciramo tudi intramuskularno v odmerku 10 mg (1, 3, 7). Esketamin uporabimo v odmerku 2–4 mg/kg i.m.

Odmerki zdravil, potrebni za umiritev, so lahko zelo veliki, včasih je potrebno uporabiti tudi drug benzodiazepin, če s prvim po dveh odmerkih nismo uspešni. Eventuelno lahko uporabimo tudi propofol (v odmerkih do 0,5 mg/kg, pri odraslem človeku titriramo po 20 mg i.v.) (1, 2, 8).

Ko pacienta uspemo umiriti, nadaljujemo z drugimi podpornimi ukrepi. Redko je indicirana uporaba aktivnega oglja (v odmerku 1 g/kg), če vemo, da je bolnik substancno zaužil znotraj 2 ur. Ne uporabljamo ga pri bolnikih, katerih zavest se slabša ali niso sposobni varovati proste dihalne poti (2). Če v takšnih primerih smatramo, da je dekontaminacije prebavil potrebna, bolnika prej intubiramo.

Hipertenzija in tahikardija izzvenita večinoma že po administraciji benzodiazepinov, če kljub temu vztraja hipertenzija, lahko uporabimo nitroglicerina ali kratkodelujoče blokatorje kalcijevih kanalčkov. Beta blokatorjem se izogibamo, saj lahko sprožijo dodatno vazokonstrikcijo ob hiperadrenergičnem stanju. Ciljne vrednosti srednjega arterijskega tlaka (MAP) so manj kot 120 mmHg, s čimer preprečujemo negativen vpliv na tarčne organe. (9, 10)

Pacienta hladimo z mrzlimi tekočinami in obkladki. Če pride do razvoja metabolne acidoze ali rabdomiolize, je potrebno agresivno nadomeščati tekočine, vsaj do urne diureze 1–2 ml urina/kg telesne teže. Ob metabolni acidozi dodamo natrijev bikarbonat 1–2 mEq/kg i.v. (1, 6)

Epileptični napad ob simpatikomimetičnem toksidromu je navadno kratek in samoomejujoč, redko pride do razvoja epileptičnih krčev, ki ne odgovarjajo na terapijo z benzodiazepini. V tem primeru je smiselna intubacija z uporabo anestetika z antiepileptičnim delovanjem in mišična relaksacija zaradi možnosti poslabšanja rabdomiolize (1, 3). Povzetek simptomatskega zdravljenja je prikazan v tabeli 1.

Tabela 1: Simptomatsko zdravljenje simpatikomimetičnega toksidroma

Simptomi/laboratorijski znaki	Ukrepi
Agitacija, nemir	Esketamin (2–4 mg/kg i.m.) Midazolam (2,5–5 mg i.v. ali 10 mg i.m.) Lorazepam (2–4 mg i.v.) Diazepam (10–20 mg i.v.) Propofol (v odmerkih do 0,5 mg/kg i.v. → previdno titriramo do somnolence) Fizično oviranje z mehкими trakovi
Hipertenzija	Nitroglicerín (0,4 mg s.l. ali 100–300 mcg/min i.v. kontinuirano) Amlodipín (5 mg p.o.)
Hipertermija	Zunanje hlajenje Hladne i.v. tekočine Benzodiazepini (odmerki zgoraj)
Metabolna acidoza	Obilna hidracija (do diureze 1–2 ml urina/kg telesne teže/h) Natrijev bikarbonat (1–2 mEq/kg i.v.)
Epileptični napad	Benzodiazepini (odmerki zgoraj) Ob vztrajanju je smiselna orotrahealna intubacija in globoka sedacija z anestetiki in mišičnimi relaksanti (propofol, rokuronij)

Serotoninski sindrom

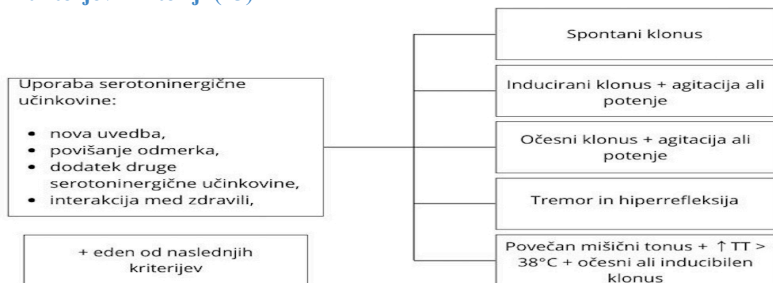
Serotoninski sindrom nastane zaradi prekomernega spodbujanja serotoninskih receptorjev zlasti tipov 5-HT1A in 5-HT2A. Klinično se pojavijo spremembe bolnikovega duševnega stanja, motnje v delovanju avtonomnega živčnega sistema in živčno-mišična simptomatika na račun povečanega mišičnega tonusa. Najbolj tipično gre za mišično hiperreaktivnost, ki se klinično kaže kot tremor, klonus, mioklonus ali refleksni gibi. (11)

Pojavi se lahko ob uporabi zdravil, ki učinkujejo na serotoninski sistem, in sicer:

- SSRI (fluoksetin, sertralin, citalopram, escitalopram, paroksetin ...),
- SNRI (venlafaksin, duloksetin ...),
- antiemetiki (metoklopramid, ondasetron),
- antiepileptiki (karbamazepin, valprojska kislina),
- druge učinkovine (linezolid, ritonavir, kokain, litij ...). (11, 12)

V klinični praksi poznamo različne kriterije za diagnozo serotoninskega sindroma, največjo občutljivost in specifičnost pa imajo Hunterjevi kriteriji (slika 1).

Slika 1: Hunterjevi kriteriji (13)



Značilna triada serotoninskega sindroma je kombinacija sprememb v mentalnem statusu, avtonomne hiperaktivnosti in nevro-muskularnih motenj. V kliničnem statusu lahko torej opazimo povišano telesno temperaturo, tahikardijo in hipertenzijo. Pojavijo se lahko slabost, bruhanje in driska. Nevrološko gre lahko za motnjo zavesti, agitacijo, klonus, hiperrefleksijo, mioklonus, bruksizem in nistagmus. (1, 14, 15)

Diferencialno diagnostično lahko pomislimo na druga stanja, ki se kažejo kot hipertermija in motnja zavesti ("hot and altered") in so navedena v tabeli 2.

Tabela 2: Diferencialna diagnoza stanj, ki se kažejo kot hipertermija in motnje zavesti (2, 16)

Infektivna stanja	Sepsa, meningoencefalitis, malarija.
Toksidromi	Nevroleptični maligni sindrom, serotoninski sindrom, maligna hipertermija, simpatikomimetični sindrom, antiholinergični toksidrom, salicilatni toksidrom.
Endokrinološka stanja	Tiroidna nevihta, feokromocitom.
Nevrološka stanja	Kap v hipotalamusu, epileptični status.
Drugo	Delirium tremens.

K bolniku pristopimo po ABCDE pristopu. V primeru, da bolnik ne vzdrži dihalne poti, se odločimo za RSI (intubacijo s hitrim zaporedjem postopkov) (11).

Terapija in zdravljenje temeljita predvsem na podpornih ukrepih. Pomembno je, da prekinemo stik z vsemi serotoninergičnimi učinkovinami (17).

Če bolnik potrebuje kisik, ga apliciramo. Intravenozno nadomeščamo tekočine. V primeru agitacije uvedemo benzodiazepine, ki dodatno znižajo tudi krvni tlak in srčno frekvenco. Uporabljamo predvsem lorazepam 2–4 mg i.v. ali diazepam 5–10 mg i.v., kar lahko ponavljamo na vsakih 8–10 minut. Haloperidol za agitacijo ni priporočljiv, saj lahko zavira potenje in sistemsko hlajenje. (1, 18, 19)

Za nadzor krvnega tlaka in srčne frekvence se poslužimo predvsem kratkodelujočih zdravil, kot so nitroprusid, esmolol, fenilefrin, noradrenalin in adrenalin. Zelo pomembno je, da nadzorujemo hipertermijo, predvsem pri bolnikih, ki imajo telesno temperaturo več kot 41°C. Te bolnike moramo sedirati, relaksirati in intubirati ter zunanje hladiti. Antipiretiki (paracetamol, metamizol) so pri zdravljenju hipertermije pri serotoninskem sindromu manj učinkoviti, saj je le-ta ponavadi posledica povečane mišične aktivnosti.

Simptomi in znaki serotoninskega sindroma ponavadi izzvenijo hitro, že v 24 urah od nastanka, če prekinemo stik s snovmi, ki so sindrom povzročile. Posebej pozorni moramo biti pri zastrupitvah z

inhibitorji monoaminske oksidaze, upoštevati moramo tudi razpolovni čas določenih SSRI. V slednjih primerih imajo zastrupitve lahko daljši potek. (1, 17, 20)

Pomemben vpliv na pojavnost serotoniniskega sindroma ima pravilno predpisovanje zdravil. Pogosto pride do sočasne predpisovanja opioidnih zdravil bolnikom, ki že imajo drugo serotoninergično terapijo (npr. tramadol, meperidin, dekstrometorfan). (1, 20, 21)

Maligni nevroleptični sindrom (MNS)

Maligni nevroleptični sindrom je življenje ogrožajoče nujno nevrološko stanje. V največji meri je pojav stanja vezan na uporabo antipsihotikov (1, 22). Lahko nastane ob uvedbi, zviševanju ali hitri ukinitvi zdravil, ki delujejo na dopaminergične receptorje. Najpogosteje se pojavi pri uporabi antipsihotikov prve generacije (haloperidol) (23).

Zdravila, ki povzročajo maligni nevroleptični sindrom:

- antipsihotiki (aripirazol, klopazin, haloperidol, kvetiapin, risperidon ...),
- antiemetiki (domperidon, droperidol, metoklopramid),
- odtegnitev od terapije Parkinsonove bolezni: L-dopa, dopaminski agonisti (bromokriptin, pramipeksol ...). (24, 25)

Pri malignem nevroleptičnem sindromu nastanek simptomov ni nujno vezan z odmerkom zdravila, je pa višji odmerek dejavnik tveganja za nastanek. Drugi dejavniki tveganja so zamenjava antipsihotika, parenteralna aplikacija in hitro povečanje odmerka. (23, 26)

Klinična slika se v polnem obsegu razvije tekom enega do treh dni, torej počasneje kot pri serotoniniskem sindromu in je tipično prolongiranega poteka. Najprej ponavadi nastopi motnja zavesti, nato rigidnost, hiporefleksija, motnje v delovanju avtonomnega živčnega sistema in povišana telesna temperatura (27). Pacienti so pogosto zmedeni, agitirani, delirantni, motnja zavesti se lahko stopnjuje vse do stuporja in kome. Rigidnost mišic je generalizirana in zelo izražena, pogosto vidimo fenomen svinčene cevi (če ud spustimo, ostane pri miru), če je pridružen tremor, pa lahko opazimo fenomen zobatega kolesa (pri pasivnih gibih tonus ni enakomeren, ampak sunkovito narašča in popušča) (1, 27, 28).

Pojavijo se lahko diskinezije, trizmus, horea in opistotonus. Hipertermija je prisotna praktično pri vseh bolnikih in je navadno višja od 38 °C, pogosto celo presega 40 °C. Motnje v delovanju avtonomnega živčnega sistema se kažejo s povišano srčno frekvenco in porastom krvnega tlaka. Opažamo lahko pojav tahiaritmij, bolniki so pogosto znojni in imajo dizatrijo in disfagijo (25).

Diagnoza malignega nevroleptičnega sindroma je klinična, v laboratoriju lahko vidimo odstopanja, ki pa so nespecifična:

- povišane vrednosti kreatin kinaze (ki je v korelaciji s stopnjo rigidnosti mišic),
- levkocitoza,
- povišane vrednosti LDH, AF, ALT, AST. (29)

Diferencialnodiagnostično moramo pomisliti na serotoniniski sindrom, maligno hipertermijo, vročinsko kap, okužbe, iztirjen in neodziven parkinsonizem ter feokromocitom. (1, 29)

Najpomembnejše pri obravnavi malignega nevroleptičnega sindroma je prekiniti stik z učinkovino, ki ga povzroča, oziroma aplicirati agonist dopamina, kadar je ukinitve le-tega privedla do samega nastanka sindroma. Po ukinitvi antipsihotika uvedemo podporno terapijo, kar obsega vse ukrepe, da

dosežemo stabilno delovanje kardiovaskularnega sistema, nadomeščamo tekočine, da dosežemo euolemijo in elektrolitsko ravnovesje, s pomočjo fizikalnih ukrepov se trudimo znižati telesno temperaturo. Ob hudi rabdomiolizi poskušamo preprečevati ledvično odpoved z obilnim hidriranjem bolnika in ukrepi za alkalizacijo urina. (1, 30)

Kot specifično zdravilo za zdravljenje sindroma uporabljamo dopaminergične agoniste in sicer bromokriptin ali pa neposredno delujoči mišični relaksant dantrolen. Alternativa bromokriptinu je amantadin (30, 31). Odmerki specifičnih zdravil za zdravljenje malignega nevroleptičnega sindroma so zavedeni v tabeli 3.

Za zmanjšanje agitacije ter za mišično relaksacijo lahko bolnikom po potrebi apliciramo tudi benzodiazepine (31).

Tabela 3: Učinkovine za zdravljenje malignega nevroleptičnega sindroma (31)

Učinkovina	Odmerek	
Bromokriptin	2,5 mg 3-krat na dan peroralno, nato povečujemo za 2,5 mg na 24 ur do učinka.	Maksimalni dnevni odmerek je 40 mg, zdravljenje nadaljujemo še 7–14 dni po izboljšanju klinične slike.
Dantrolen	1–2,5 mg/kg začetni i.v. bolus, nato 1 mg/kg i.v. vsakih 6 ur do maksimalnega odmerka 10 mg/kg/dan, peroralni odmerek je 50-200 mg/dan.	Peroralno aplikacijo uporabljamo pri blažjih epizodah ali pri prehodu z intravenoznega zdravljenja.
Amantadin	200 mg na 12 ur peroralno.	

Smrtnost malignega nevroleptičnega sindroma je danes nizka in se giblje okrog 10 %, predvsem na račun hitrejšega prepoznavanja, agresivnega zdravljenja in preprečevanja zapletov (hiperpireksija, rabdomioliza, elektrolitske motnje, DIK, MOF). (32, 33)

Maligna hipertermija

Maligna hipertermija je hipermetabolno stanje, ki ga lahko sprožijo inhalacijski anestetiki, kot so halotan, sevofluran in izofluran, nastane lahko tudi po aplikaciji depolarizirajočega mišičnega relaksanta suksinilholina. (34)

Klinična slika je raznolika, saj ne razvijejo vsi bolniki vseh znakov. V večini primerov se razvije v prvi uri po indukciji v anestezijo. Najbolj zanesljiv pokazatelj je nepričakovano in nerazložljivo zvišanje vrednosti ogljikovega dioksida na koncu izdiha (EtCO_2), ki se ne odzove na povečanje minutne ventilacije. (1, 35, 36)

Zdravljenje pričnemo takoj, ko posumimo, da je pacient razvil maligno hipertermijo. Čim prej je potrebno zaključiti poseg, zaradi katerega je pacient prejel enega izmed inhalacijskih anestetikov. Takoj prekinemo stik z inhalacijskim anestetikom, zamenjamo vse cevi ventilatorja, namestimo filter z aktivnim ogljem, če je le-ta na voljo. Optimiziramo oksigenacijo z dodajanjem 100% kisika, povečamo frekvenco in/ali dihalni volumen z namenom izboljšanja EtCO_2 . Če pacient še ni intubiran, se poslužimo intubacije. Takoj ko je na voljo, apliciramo dantrolen (Dantrium – vialo z 20 mg praška). Najprej bolniku apliciramo v bolusu odmerek 2,5 mg/kg i.v., nato isti odmerek ponavljamo na pet minut do izboljšanja klinične slike (do skupno 10 mg/kg). (37, 38)

Simptomatsko zdravimo tudi druga odstopanja:

- hiperkalemijo s kalcijevim glukonatom ali kalcijevim kloridom ter z inzulinom z glukozo,
- metabolno acidozo z bikarbonatom,
- hipertermijo z aktivnim ohlajanjem. (1, 35)

Izogibamo se verapamilu in diltiazemu, ki lahko v kombinaciji z dantrolenom poslabšata hiperkalemijo in hipotenzijo (39, 40).

Bolnik po začetni stabilizaciji in oskrbi potrebuje vsaj 24-urno opazovanje na oddelku intenzivne terapije, prav tako nadaljujemo z aplikacijo intravenskega odmerka dantrolena – 1 mg/kg i.v. bolus na 4 – 6 ur ali 0,25 mg/kg/uro v kontinuirani infuziji. S terapijo zaključimo, ko je bolnik 24 ur metabolno stabilen, temperatura jedra pod 38 °C, vrednosti kreatin kinaze v upadu, brez prisotne mioglobinurije in brez mišične rigidnosti. (41)

Zaključek

Simpatikomimetični toksidrom, serotoniniski sindrom, maligni nevroleptični sindrom in maligna hipertermija so sindromi, ki predstavljajo resna, življenje ogrožajoča stanja, ki zahtevajo hitro prepoznavo in ciljno usmerjeno zdravljenje. Kljub podobni klinični sliki jih je potrebno zaradi različnih terapevtskih pristopov razločevati.

Ključno v klinični praksi je, da na predstavljene sindrome pomislimo, prepoznamo njihove značilne sprožilce, ključne značilnosti posameznega sindroma ter potrebne diagnostične in terapevtske ukrepe, saj navedeno bistveno vpliva na izid zdravljenja. Le s pravočasnim ukrepanjem in ustrezno podporno terapijo lahko zmanjšamo tveganje za zaplete ter izboljšamo klinični izhod bolnikov.

Reference

1. Tintinalli J, Stapeczynski S, John Ma O, et al. Tintinalli's Emergency medicine 8th ed. New York: McGrawHill Education; 2016.
2. Goldstein S, Richards JR. Sympathomimetic Toxicity. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing. [citirano 19.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430757/>
3. Brown H, Pollard KA. Drugs of Abuse: Sympathomimetics. *Crit Care Clin*. 2021; 37 (3): 487 - 499.
4. Horowitz AJ, Frey D, Denault D, Smith T. Sympathomimetics. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing. [citirano 19.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546597/>
5. Connors NJ, Alsakha A, Larocque A, Hoffman RS, Landry T, Gosselin S. Antipsychotics for the treatment of sympathomimetic toxicity: A systematic review. *Am J Emerg Med*. 2019; 37 (10): 1880 - 1890.
6. Hicks S, Miller BD. Emergency department management of methamphetamine toxicity. *Emerg Med Pract*. 2023; 25 (11): 1 - 20.
7. Norman K, Nappe TM. Alpha Receptor Agonist Toxicity. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing. [citirano 19.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500023/>
8. Vasan S, Murray BP, Olango GJ. Amphetamine Toxicity. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing. [citirano 19.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470276/>

9. Williams RH, Erickson T, Broussard LA. Evaluating Sympathomimetic Intoxication in an Emergency Setting. *Laboratory Medicine*. 2000; 31 (9): 497 - 508.
10. King A, Dimovska M, Bisoski L. Sympathomimetic Toxicities and Other Pharmacological Causes of Acute Hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2018; 20 (1): 8
11. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med*. 2005; 352 (11): 1112 - 1120.
12. Buckley NA, Dawson AH, Isbister GK. Serotonin syndrome. *BMJ*. 2014; 19: 348.
13. Dunkley EJC, Isbister GK, Sibbritt D, Dawson AH, Whyte IM. The Hunter Serotonin Toxicity Criteria: simple accurate diagnostic decision rules for serotonin toxicity. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2003; 96 (9): 635 - 642.
14. Simon LV, Torrico TJ, Keenaghan M. Serotonin Syndrome. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing. [citirano 19.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482377/>
15. Scotton WJ, Hill LJ, Williams AC, Barnes NM. Serotonin Syndrome: Pathophysiology, Clinical Features, Management, and Potential Future Directions. *Int J Tryptophan Res*. 2019; 12: 11.
16. Prakash S, Shah CS, Prakash A. Serotonin syndrome controversies: A need for consensus. *World J Crit Care Med*. 2024; 13 (2): 94707.
17. Foong AL, Grindrod KA, Patel T, Kellar J. Demystifying serotonin syndrome (or serotonin toxicity). *Can Fam Physician*. 2018; 64 (10): 720 - 727.
18. Badar A. Serotonin syndrome: An often - neglected medical emergency. *J Family Community Med*. 2024; 31 (1): 1 - 8.
19. Frank C. Recognition and treatment of serotonin syndrome. *Can Fam Physician*. 2008; 54 (7): 988 - 992.
20. Poian LR, Chiavegatto S. Serotonin Syndrome: The Role of Pharmacology in Understanding Its Occurrence. *Cureus*. 2023; 15 (5): 38897.
21. Morarasu BC, Coman AE, Bologa C, Lionte C, Petris OR, Ceasovschi A et al. Recognition and Management of Serotonin Toxicity in the Emergency Department - Case Based Review. 2022. *J Pers Med*. 12 (12): 2069.
22. Kogoj TK, Kogoj A. Nevroleptični maligni sindrom in prikaz primera. *Med Razgl*. 2011; 50: 447 - 460.
23. Šteblaj A, Tavčar R, Dernovšek MZ. Nevroleptični maligni sindrom. *Med Razgl*. 1997; 36: 95 - 101.
24. Simon LV, Hashmi MF, Callahan AL. Neuroleptic Malignant Syndrome. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing. [citirano 19.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482282/>
25. Berman BD. Neuroleptic Malignant Syndrome. *Neurohospitalist*. 2011; 1 (1): 41 - 47.
26. Tan CM, Kumachev A. Neuroleptic malignant syndrome. *CMAJ*. 2023; 195 (43): 1481.
27. Tse L, Barr AM, Scarapicchia V, Vila-Rodriguez F. Neuroleptic Malignant Syndrome: A Review from a Clinically Oriented Perspective. *Curr Neuropharmacol*. 2015; 13 (3): 395 - 406.
28. Paul T, Karam A, Paul T, Loh H, Ferrer GF. A Case Report on Neuroleptic Malignant Syndrome (NMS): How to Approach and Early Diagnosis. *Cureus*. 2022; 14 (3): 23695.
29. Oruch R, Pryme IF, Engelsen BA, Lund A. Neuroleptic malignant syndrome: an easily overlooked neurologic emergency. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017; 13: 161 - 175.
30. Ware MR, Feller DB, Hall KL. Neuroleptic Malignant Syndrome: Diagnosis and Management. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2018; 20 (1): 17.
31. van Rensburg R, Decloedt EH. An Approach to the Pharmacotherapy of Neuroleptic Malignant Syndrome. *Psychopharmacol Bull*. 2019; 49 (1): 84 - 91.

32. Pileggi DJ, Cook AM. Neuroleptic Malignant Syndromes. *Ann Pharmacother.* 2016; 50 (11): 973 - 981.
33. Schonfeldt - Lecuona C, Kuhlwillm L, Cronmeyer M, Neu P, Connemann BJ, Gahr M et al. Treatment of the Neuroleptic Malignant Syndrome in International Therapy Guidelines: A Comparative Analysis. *Pharmacopsychiatry.* 2020; 53 (2): 51 - 59.
34. Watt S, McAllister RK. Malignant Hyperthermia. In: *StatPearls.* StatPearls Publishing. [citirano 19.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430828/>
35. Rosenberg H, Davis M, James D, Pollock N, Stowell K. Malignant hyperthermia. *Orphanet J Rare Dis.* 2007; 2: 21.
36. da Silva HCA, Ferreira G, Rodrigues G, dos Santos JM, Andrade PV, Hortense A et al. Profile of malignant hyperthermia susceptibility reports confirmed with muscular contracture test in Brazil. *Braz J Anesthesiol.* 2019; 69 (2): 152 - 159.
37. Gregory H, Weant KA. Pathophysiology and Treatment of Malignant Hyperthermia. *Adv Emerg Nurs J.* 2021; 43 (2): 102 -110.
38. Schneiderbanger D, Johannsen S, Roewer N, Schuster F. Management of malignant hyperthermia: diagnosis and treatment. *Ther Clin Risk Manag.* 2014; 10: 355 - 362.
39. Ratto D, Joyner RW. Dantrolene. In: *StatPearls.* StatPearls Publishing. [citirano 19.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535398/>
40. Pregelj P, Kores Plesničar B, Tomori M, Zalar B, Zihelr S. Psihijatrija. Ljubljana: Psihijatrična klinika; 2013.
41. Sahin A, Cicek M, Cekic OG, Gunaydin M, Aykut DS, Tatli O et al. A retrospective analysis of cases with neuroleptic malignant syndrome and an evaluation of risk factors for mortality. *Turk J Emerg Med.* 2017; 17 (4): 141 - 145.

Zastrupitev s toksičnimi alkoholi

Avtor: **Maruša Esih**^{1,2}, dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

2) Alma Mater Europaea – ECM, Slovenska ulica 17, 2000 Maribor

Recenzent: doc. dr. **Gregor Prosen**³, dr. med., spec. urgentne medicine, FEBEM

3) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Termin toksični alkoholi uporabljamo za skupino alkoholov kratkih verig, ki imajo v primeru zaužitja za posledico pojav metabolne acidoze ali specifično toksičnost, ki vodi v odpoved organov (1). Med toksične alkohole, s katerimi se najpogosteje srečamo, štejemo metanol, etilenglikol, dietilenglikol, propilenglikol, izopropilni alkohol (1, 2). Pogosto je anamneza o zaužitju toksičnega alkohola nejasna, laboratorijski testi z zvišano osmolarnostjo in anionsko vrzeljo pa nas na usmerijo v diagnozo zaužitja omenjenih toksinov (1, 3).

Epidemiologija

Zastrupitve s toksičnimi alkoholi so največkrat nenamerne, posledica neustreznega skladiščenja, označevanja ali dostopnosti snovi, ki vsebujejo toksične alkohole otrokom (1, 3). V Združenih državah Amerike so zbrali podatke o zastrupitvah s toksičnimi alkoholi med letoma 2000 in 2017. Ugotovili so, da je zaužitje toksičnih alkoholov pogostejše med posamezniki mlajšimi od 40 let, s pomembnim razmerjem med starostjo in namerno oziroma nenamerno zaužitvijo. Zaužitje toksičnih alkoholov pri mlajših pacientih je bilo večkrat v suicidalne namene, prav tako je bila smrtnost v skupini manjših pacientov višja. Najpogosteje zaužit toksični alkohol je bil etilenglikol (4).

Zastrupitev z metanolom

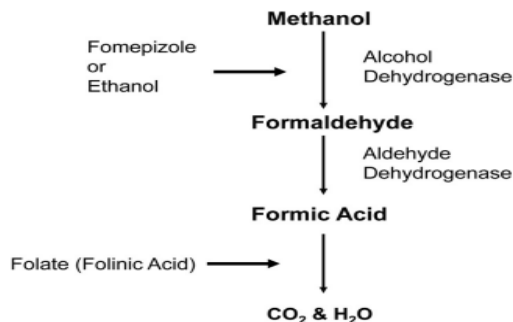
Metanol, znan tudi pod imenom metilni alkohol, je bister, brezbarven alkohol, nekoliko sladkega okusa, ki se uporablja kot industrijsko topilo in gorivo; uporablja se pri proizvodnji formaldehida, očetne kisline in drugih kemikalij, kot sredstvo proti zmrzovanju, topilo in gorivo v specializiranih aplikacijah, kot so dirkalni avtomobili (3). Najdemo ga tudi v domačem okolju v raztopinah za čiščenje, adhezivih, barvah itd. Veliko zastrupitev z metanolom se je pojavilo kot množične zastrupitve npr. v Estoniji leta 2001, na Norveškem med leti 2002–2004, na Češkem, Libiji, Keniji, Iranu (3). Toksičnost metanola je posledica namernega zaužitja (kot nadomestek etanola ali v suicidalne namene) ali nenamernega (prisoten kot kontaminant v ilegalnem viskiju) (1). Večina množičnih izpostavljenosti je naključnih, niso pa izolirani primeri skupinskih samomorov, izvedenih ravno s pomočjo zaužitja toksičnih alkoholov (5). Metanol je lahko toksičen tako z zaužitjem preko gastrointestinalnega trakta kot tudi z dermalno izpostavljenostjo ali inhaliranjem (1).

Metanol se zelo hitro absorbira v gastrointestinalnem traktu, razpolovna doba absorpcije je 5 minut in doseže svojo maksimalno koncentracijo v krvnem obtoku 30–60 minut po zaužitju. Čeprav je večina intoksikacij posledica peroralnega zaužitja, ne smemo pozabiti na poklicno ali rekreacijsko

inhalacijo metanola, ki je posledica stika s čistili ali hladilnimi tekočinami. Tudi inhalatorna intoksikacija rezultira v nevrološki disfunkciji, potrebi po antidotu in celo hemodializnem zdravljenju. (3)

Po zaužitju se metanol metabolizira preko alkoholne dehidrogenaze (ADH), kar vodi v formacijo formaldehida. Slednji je metaboliziran s strani aldehidne dehidrogenaze (ALDH) v mravljično kislino – slika 1. Mravljična ali očetna kislina povzroča inhibicijo citokrom oksidaze, kar vodi v disfunkcijo celice in poškodbo organa. Metaboliti, ki nastanejo s pretvorbo metanola preko ADH in ALDH, povečajo bazni deficit v metabolni acidozi, prav tako pa toksično delujejo na retino in bazalne ganglije. (6)

Slika 1: Metabolizem metanola (1)

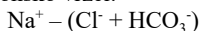


Klinična slika

Klinična slika zastrupitve z metanolom se lahko kaže s številnimi nespecifičnimi simptomi in znaki. Klinična slika se razvije v času 6–24 h (1, 3, 6). Pogosti simptomi vključujejo bolečino v trebuhu, glavobol, slabost, bruhanje in motnje vida, ki jih pacient lahko opisuje kot zamegljen vid. Bolnik lahko kaže znake opitosti, v nevrološkem statusu pa je prisotna motnja ravnotežja in nenormalna hoja (6). Toksičnost metanola lahko rezultira v intrakranialnih krvavitvah ali ishemičnem infarktu bazalnih ganglijev, prav tako pa se lahko pojavi gastrointestinalna krvavitev (1). Značilna triada kliničnih simptomov in znakov vključuje motnje vida (v roku 12–24 h po zaužitju metanola), gastrointestinalno krvavitev in pankreatitis, v laboratoriju pa najdemo metabolno acidozo (5).

Diagnostika

Nespecifični simptomi in znaki zastrupitve z metanolom so lahko zavajajoči in so lahko del številnih drugih bolezenskih stanj (6). Na intoksikacijo z metanolom moramo pomisliti pri vsakem bolniku s spremenjenim stanjem zavesti, ki je v acidozi. Sum nam lahko še dodatno ojačajo osebna anamneza zlorabe alkohola, suicidalne misli ali anamneza zaužitja tekočine za steklo, tekočine za čiščenje zavor ipd. (3, 6). V urgentnem centru lahko določimo serumske koncentracije metanola, vendar le-te morda ne bodo na voljo dovolj hitro, niti nam negativna serumska koncentracija metanole zastrupitve ne izključi, saj je nivo koncentracije odvisen od časa zaužitja. Pri postavitvi diagnoze nam tako pomaga kombinacija klinične slike in laboratorijskih rezultatov, predvsem določitev pH in anionske vrzeli (1, 6). Ko pri bolniku ugotovimo nizko vrednost bikarbonata, moramo določiti oziroma izračunati anionsko vrzel:



Vrednost normalne anionske vrzeli se giba med 6 do 14 mEq/l. V kolikor je vrednost anionske vrzeli povečana in je prisotna spremljajoča metabolna acidoza, gre za povečanje eksogenih (npr. glikolna kislina) ali endogenih (laktat) anionov v krvi. Najpogostejše vzroke za povečano vrednost anionske vrzeli si lahko zapomnimo z mnemonikom »MUDPILES (CAT)« – slika 2. (1)

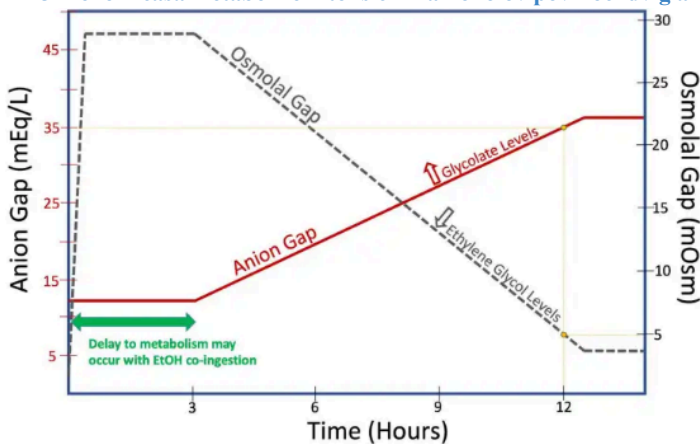
Slika 2: Mnemonik MUDPILES (CAT) za vzroke povečane anionske vrzeli (7)

Anion Gap Metabolic Acidosis MUDPILES (CAT)	
M - Methanol	
U - Uremia	
D - DKA	
P - Paraldehyde	C - Carbon Monoxide
I - Iron, Isoniazid	A - Aminoglycosides
L - Lactic Acidosis	T - Theophylline
E - Ethanol, Ethylene Glycol	
S - Salicylate/ASA/Aspirin	

Druga pomembna in uporabna diagnostična preiskava je določitev osmolarne vrzeli. Osmotske koncentracije se lahko izrazijo kot osmolalnost [mOsm/kg] ali osmolarnost [mOsm/l]. Serumsko osmolarnost lahko izračunamo. Razlika med izmerjeno in izračunano serumsko osmolarnostjo je osmolarna vrzel. V kolikor je odkrita visoka osmolarna vrzel, je to lahko posredni znak tuje substance v krvi. (1)

Razmerje med anionsko in osmolarno vrzeljo ter dinamiko njune koncentracije čez čas prikazuje slika 3.

Slika 3: Tekom časa metabolizem toksičnih alkoholov povzroči dvig anionske vrzeli (8)



Zdravljenje

Cilja zdravljenja zastrupitve z metanolom sta dva; preprečevanje metabolizma metanola in izločitev metanola iz telesa. Prvega izmed ciljev skušamo doseči z aplikacijo etanola ali fomepizola, za pričetek zdravljenja z blokiranjem ADH se odločimo glede na spodnje kriterije (5):

1. Plazemska koncentracija metanola > 20 mg/dl
2. Anamneza nedavnega zaužitja metanola z osmolarno vrzeljo > 10 mOsm/l
3. Močan klinični sum na zastrupitev z metanolom z vsaj dvema od treh znakov – slika 4

Slika 4: Diagnostični znaki zastrupitve z metanolom (5)

- arterijski pH < 7,3
- serumski HCO_3^- < 20 mEq/l
- osmolarna vrzel > 20 mOsm/l

Alkoholna dehidrogenaza ima večjo afiniteto vezave na etanol kot na metanol, kar bo prekinilo pretvorbo metanola v formaldehid in mravljično kislino (5, 6).

Uporaba intravenoznega etanola ima svoje prednosti in slabosti. Etanol je dostopen, poceni in učinkovit, vendar njegova intravenozna aplikacija zahteva skrben monitoring vitalnih parametrov, spremljanje serumske koncentracije etanola in stanja zavesti, saj lahko pride do depresije centralnega živčnega sistema (CŽS) ter hipoglikemije. Fomepizol je kompetitivni inhibitor ADH, afiniteta vezave ADH na fomepizol je 8000-krat večja kot na etanol. Fomepizol je učinkovit pri nižjih koncentracijah, ima minimalne stranske učinke in ne zahteva strogega nadzora vitalnih parametrov (5). Odmerek fomepizola je predstavljen v sliki 5.

Slika 5: Odmerjanje fomepizola (3)

- začetni ("loading") odmerek: 15 mg/kg TT i.v.
- vzdrževalni odmerek: 10 mg/kg TT i.v. na 12 h, do 48 h
- po 48 h: 15 mg/kg TT na 12 h

V kolikor je pri bolniku indicirana hemodializa, pričnemo z enakim odmerkom, kot je navedeno zgoraj, le da pričnemo z vzdrževalnim odmerkom 6 h po začetnem odmerku in ga apliciramo vsake 4 h med hemodializo (3).

Ob ugotovljenem pH pod 7,3 je indicirana aplikacija bikarbonata intravenozno (5).

Zdravljenje s hemodializo je indicirano v primerih hude metabolne acidoze, kome, epileptičnih napadov, spremembe vida in ledvične odpovedi (9). Glede na študije se zgodnja hemodializa svetuje v naslednjih indikacijah:

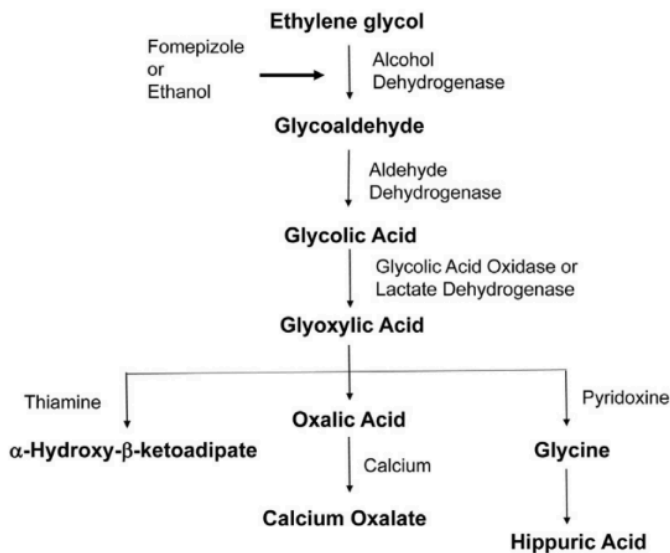
- v kolikor je koncentracija metanola v krvi višja od 50 mg/dl,
- znano zaužitje količine metanola več kot je minimalna letalna doza (= 30 ml),
- metabolna acidoza (pH < 7),
- nenormalen vid, nenormalen fundoskopski izvid ali motnja zavesti (10).

Zastrupitev z etilenglikolom

Etilenglikol najdemo v »antifreeze-ih«, hladilnih tekočinah, tekočini za hidravlične zavore, kozmetiki, barvah in detergentih. Z zastrupitvijo z etilenglikolom se srečamo pri zaužitju v samomorilne namene, poskusih ubojev, nanamernih zaužitjih in kot nadomestilu za etanol (1, 6). Gre za brezbarvno tekočino sladkega okusa, v »antifreeze-ih« je pogosto dodana fluoresceinska barva, ki jo včasih lahko zaznamo v ustni votlini ali v urinu (1).

Etilenglikol se hitro absorbira skozi gastrointestinalno sluznico. Metabolizem etilenglikola se zgodi v jetrih z oksidacijo prek ADH in ALDH. Metabolna acidoza s povečano anionsko vrzeljo je posledica akumulacije glioksilne kisline, ki nastane iz glikolne kisline zaradi delovanja laktatne dehidrogenaze, glioksilna kislina pa se nato pretvori v oksalno kislino – slika 6 (1, 6).

Slika 6: Metabolizem etilenglikola (1)



Klinična slika

Podobno kot pri zastrupitvi z metanolom je tudi klinična slika zastrupitve z etilenglikolom skupek različnih nespecifičnih simptomov in znakov; kaže se lahko kot epileptični napad, bolečina v abdomnu, slabost, bruhanje, glavobol in motnja zavesti. Oksalna kislina tvori kalcijev oksalat v kislem okolju, kar lahko vodi v poškodbo ledvic. Zastrupitev z etilenglikolom lahko povzroči hipokalcemijo, kar lahko vodi v maligne motnje srčnega ritma, epileptične napade in podaljšanje QT intervala na EKG posnetku (1, 6).

Klinično sliko zastrupitve lahko tipično razdelimo v 3 faze: akutna nevrološka faza, kardiopulmonalna faza in renalna faza. Akutna nevrološka faza se razvije 30 minut do 12 ur po zaužitju etilenglikola, sprva lahko poteka kot opitost in evforija, podobno kot se to zgodi pri zaužitju etanola. Pri hudi zastrupitvi lahko depresija CŽS napreduje v komo, epileptične napade, hipotonijo. Dodatna najdbe so nistagmus, ataksija in mioklonizmi. Zaradi depozitov kalcijevega oksalata se lahko razvije cerebralni edem in citotoksična poškodba nevronov (3). Kardiopulmonalna faza se pojavi 12–24 h po zaužitju. Bolniki razvijejo tahikardijo s hudo metabolno acidozo in kompenzatorno tahipnejo. Razvije se lahko pljučni edem in ARDS (angl. *acute respiratory distress syndrome*). Dodatno se lahko znotraj te faze razvije multiorganska odpoved s kolapsom kardiocirkulatornega sistema. Večina smrtnih žrtev se zgodi v opisani fazi (3). Renalna faza se pojavi 24 do 72 h po zaužitju etilenglikola. Je posledica odlaganja kristalov kalcijevega oksalata v ledvicah. Bolniki, ki so pri zavesti, lahko tožijo o bolečinah v predelu hrbta, v kliničnem statusu je prisoten boleč poklep po vretencih. Pojavita se lahko hematurija in proteinurija (3). Zakasnjena nevrološka prizadetost po zastrupitvi z etilenglikolom se lahko pojavi od 5 do 20 dni po zaužitju. Najpogosteje prizadet je VII. kranialni živec (3).

Diagnostika

Podobno kot pri zastrupitvi z metanolom moramo pri postavitvi suma na zaužitje etilenglikola določiti pH, bikarbonat, anionsko vrzel in osmolarnost seruma ter izračunati osmolarno vrzel. Zgodnja prezentacija zastrupitve lahko poteka z normalno anionsko vrzeljo, brez acidoze in s povišano osmolarno vrzeljo na račun prisotnosti nemetaboliziranega etilenglikola (6). Z metabolizmom etilenglikola se bo osmolarna vrzel nižala, anionska vrzel pa višala. Slednje varira glede na čas zaužitja toksičnega alkohola (6).

Bolniki z zastrupitvijo z etilenglikolom imajo lahko povišane serumske koncentracije laktata, saj laboratorijski instrumenti včasih ne zaznajo razlike med laktatom in glikolno kislino, kar lahko rezultira v lažno povišanih vrednostih laktata v krvi (1).

V analizi urina je lahko prisotna hematurija, proteinurija, piurija ali kristali kalcijevega oksalata (6). Glede na objavljeno študijo Porterja in sodelavcev sta začetna anionska vrzel več kot 20 mmol/l in pH pod 7,3 napovedna dejavnika za razvoj akutne ledvične odpovedi (11). V kolikor imamo v urgentskem centru možnost, določimo koncentracijo etilenglikola (6).

Zdravljenje

Zdravljenje zastrupitve z etilenglikolom poteka z administracijo fomepizola ali etanola, v kolikor fomepizola ni na voljo, aplikacijo tiamina in hemodializo (1).

Odmerjanje fomepizola je enako kot pri zastrupitvi z metanolom – glej tabelo 2.

Tiamin stimulira pretvorbo glioksilne kisline. Svetuje se aplikacija 100 mg/dan tiamina intravenozno. Podobno velja tudi za piridoksin (100 mg intravenozno/dan) (3).

Zaustripitev z izopropilnim alkoholom

Izopropilni alkohol, izopropanol, je brezbarvna tekočina s sadnim vonjem in grenkim okusom. Najdemo ga v številnih gospodinjstvih in v komercialnih produktih, tudi v razkužilu, produktih za lase in kožo, dezinfekcijskih sredstvih itd. Je drugi najpogostejše zaužit toksični alkohol, takoj za etanolom (3). Večina izpostavljenosti izopropanolu je naključna, nenamerna in se najpogostejše pojavi pri otrocih starih pod 6 let (5).

Izopropanol se hitro absorbira iz gastrointestinalnega trakta in maksimalno koncentracijo v krvi doseže v roku 30 minut od zaužitja. Peroralno zaužitje je najpogostejše, lahko pa se absorpcija zgodi tudi transdermalno, rektalno ali preko inhalacij (3).

Metabolizem se zgodi v jetrih, kjer se izopropanol pretvori v aceton, le-ta pa v naslednjih korakih v hidroksiaceton.

Klinična slika

Izopropilni alkohol deluje kot zaviralec CŽS in povzroča kar dvakrat večjo opitost kot etanol. CŽS depresija variira od letargije, do stuporja in kome. Pojavijo se lahko glavobol, vrtoglavica, ataksija, hipotonija, hiporefleksija, dizartrijska in epileptični napadi (3). Izopropanol je dražilec gastrointestinalnega sistema, zato se klinična slika lahko kaže tudi kot slabost, bruhanje, bolečina v abdomnu in diareja (5). Pogosto lahko v kliničnem statusu ugotovljamo miozo. Izguba zavesti je povezana z depresijo dihanja, hipoksijo in aspiracijskim pnevmonitisom (3). Z zaužitvijo večjih količin pride do periferne vazodilatacije, kar vodi v hipotenzijo in zmanjšano inotropno aktivnost srca. V primeru topikalne izpostavljenosti je prisotno dermalno draženje, v kolikor pa je prišlo do stika z očmi, se lahko pojavi deepitelizacija korneae (3, 5).

Diagnostika

V primeru zaužitja izopropilnega alkohola bo v laboratoriju prisotna ketoza, povišana osmolarna vrzel brez acidoze. V kolikor je prišlo do zaužitja večje količine toksičnega alkohola, vazodilatacije in posledične hipotenzije, bo acidoza posledica povišanih vrednosti serumskega laktata na račun hipoperfuzije tkiv. (5)

Zdravljenje

Zdravljenje zastrupitve z izopropanolom je predvsem podporno. Dekontaminacija gastrointestinalnega trakta nima mesta. Kožo, ki je bila v stiku z izopropilnim alkoholom, obilno speremo z milnico, da izvedemo dermalno dekontaminacijo. Apliciramo zaviralec protonske črpalke – 80 mg i.v. bolus, nato pa kontinuirano infuzijo 8 mg/h za čas 72 h v primeru razvoja hemoragičnega gastritisa. Hipotenzijo zdravimo z nadomeščanjem tekočin. V kolikor hipotenzija vztraja, je indicirana vazoaktivna podpora z noradrenalinom. Blokada ADH s fomepizolom ali etanolom ni indicirana, saj bo slednje le podaljšalo depresijo CŽS in hipotenzijo. (3, 5)

Reference

1. Ross JA, Borek HA, Holstege CP, et al. Toxic Alcohol Poisoning. *Emerg Med Clin North Am.* maj 2022;40(2):327–41.
2. Jammalamadaka D, Raissi S. Ethylene Glycol, Methanol and Isopropyl Alcohol Intoxication. *Am J Med Sci.* marec 2010;339(3):276–81.
3. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice.
4. Hoyte C, Schimmel J, Hadianfar A, et al. Toxic alcohol poisoning characteristics and treatments from 2000 to 2017 at a United States regional poison center. *DARU J Pharm Sci.* december 2021;29(2):367–76.
5. Gallagher N, Edwards FJ. The Diagnosis and Management of Toxic Alcohol Poisoning in the Emergency Department: A Review Article. *Adv J Emerg Med.* 2019;3(3):e28.
6. Ng PC, Long BJ, Davis WT, Sessions DJ, Koyfman A. Author Correction: Toxic alcohol diagnosis and management: an emergency medicine review. *Intern Emerg Med.* avgust 2018;13(5):827–827. d
7. Medicinare.se [Internet]. Fråga 1650 – K11; [citirano 2.7.2025]. Dostopno na: <https://www.medicinare.se/K11/fraga/1650>
8. Farkas J. IBCC chapter: Alcohols. EMCrit Project [Internet]. [citirano 2.7.2025]. Dostopno na: <https://emcrit.org/ibcc/alcohols/>
9. Inman B, Maddry JK, Ng PC, et al. High risk and low prevalence diseases: Toxic alcohol ingestion. *Am J Emerg Med.* maj 2023;67:29–36.
10. Gonda A, Gault H, Churchill D, et al. Hemodialysis for methanol intoxication. *Am J Med.* maj 1978;64(5):749–58.
11. Porter WH. Ethylene glycol poisoning: Quintessential clinical toxicology; analytical conundrum. *Clin Chim Acta.* februar 2012;413(3–4):365–77.

Inhalacija dima, zastrupitev z ogljikovim monoksidom in cianidom

Avtor: **Tin Centrih**¹, dr. med.

1) Oddelek za anesteziologijo, intenzivno medicino operativnih strok in terapijo bolečin, SB Celje, Oblakova ulica 5, 3000 Celje

Recenzent: doc. dr. **Gregor Prosen**², dr. med., spec. urgentne medicine, FEBEM

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Inhalacijske poškodbe so pogost vzrok zapletov in smrti pri požarih, zlasti v zaprtih prostorih, kjer pride do izogrevanja umetnih materialov. Približno 30 % bolnikov z opeklina ima hkrati inhalacijske poškodbe, kar pomembno vpliva na izid zdravljenja (1). Največjo nevarnost predstavljata ogljikov monoksid (CO) in cianid (CN⁻), ki povzročata motnje v dostavi in izrabi kisika na celični ravni.

Patofiziologija in klinična slika

Toplotna in kemična poškodba dihalnih poti

Toplota poškoduje predvsem **zgornja dihalna** (ustna votlina, žrelo, grlo), kjer pride do edema in tveganja za obstrukcijo (2). Spodnja dihalna so pogostejše prizadeta zaradi **draženja z delci in plini** – formaldehid, amonijak – ki povzročajo bronhospazem, vnetje in povečano tvorbo sluzi (3). To lahko vodi v **sekundarno bakterijsko okužbo** in razvoj **ARDS** (akutnega respiratornega distresnega sindroma).

Ogljikov monoksid

CO je **brezbarven, brez vonja in izredno toksičen** plin, ki ima 210-krat večjo afiniteto do hemoglobina kot kisik. Vezava na hemoglobin tvori **karboksihemoglobin (COHb)**, kar zmanjša zmožnost krvi za prenos kisika (4). Posledica tega je hipoksemična hipoksija. V **levo premakne disociacijsko krivuljo** in zavira sproščanje kisika v tkiva, obenem pa **moteno mitohondrijsko funkcijo** vodi v dodatno hipoksijo (5).

Klinična slika vključuje glavobol, vrtoglavico, sinkopo, konvulzije, tahikardijo, angino pectoris, komo ali smrt. Nevrološki simptomi in znaki zastrupitve s CO korelirajo z odstotkom COHb (tabela 1). Posledice so lahko **trajne nevrološke motnje** (6). Strukture, kot so hipokampus, cerebellum in bazalni gangliji, so najbolj občutljive na tkivno hipoksijo (7). Poškodbe teh regij privedejo do kognitivnega primanjkljaja, ataksij, psihoz ali demenc.

Tabela 1: Korelacija količine ogljikovega monoksida s kliničnimi znaki (17)

% COHb	Nevrološki znaki in simptomi
10–20	zmedenost, razdraženost
20–30	somnolenca, stupor, slabost z bruhanjem
> 40	koma
> 60	smrt

Zastrupitev se lahko diferencialnodiagnostično izraža kot **viroza**. Sum na nekaj bistveno nevarnejšega kot zgolj virozo lahko vzbudi podatek, da je obolelih več oseb iz istega gospodinjstva; morda celo hišni ljubljenci. Pomembno je omeniti možnost miokardne ishemije oziroma **angine pectoris**, ki se lahko pojavi kot akutni koronarni sindrom, zaradi hipoksemije (**akutni miokardni infarkt tip 2**) in je prepoznaven po skladni klinični sliki in povišanih nivojih troponina. Zastrupitev s CO lahko povzroči tudi različne aritmije in spremembe ST spojnice.

Cianid

Cianid nastaja ob **gorenju dušikovih snovi**, kot so plastika, poliuretani, volna, svila. Preko dihal se absorbira v krvni obtok, kjer **inhibira citokrom c oksidazo** v mitohondrijski dihalni verigi (8). Posledica je **histotoksična hipoksija** – tkiva ne morejo uporabljati kisika, čeprav ga je v krvi dovolj.

Značilna je **laktacidoza**, rožnata koža ("arterializirana kri"), hipotenzija, koma in **nenaden kardiopulmonalni zastoj** (9).

Diagnostika in zdravljenje

Diagnostika inhalacijskih poškodb temelji na kombinaciji **anamneze o izpostavljenosti, kliničnega pregleda** ter hitro izvedenih laboratorijskih preiskav. Ključno je, da klinični sum sproži zgodnje terapevtsko ukrepanje, še preden laboratorijski izvidi potrdijo diagnozo, saj je pri teh zastrupitvah čas do zdravljenja pogosto odločilen za izid. (2, 7)

Toplotna in kemična poškodba dihalnih poti

Sum na inhalacijsko poškodbo dihal postavimo na podlagi znakov, kot so **ožganine obraza**, zoglenelost nosnih dlačic, ogleleni izločki iz dihal, **hripavost, stridor**, produktiven kašelj, tahipneja in cianoza. Izpostavljenost dimu v zaprtem prostoru je pomemben epidemiološki podatek. Vsi ti znaki kažejo na možno toplotno ali kemično poškodbo zgornjih in spodnjih dihal, ki lahko vodita do progresivne obstrukcije zgornjih dihal in potrebe po **zgodnji intubaciji** (10).

Bronhoskopija omogoča neposreden vpogled v poškodbe sapnic (npr. hiperemija, edem, fibrinske obloge, ulceracije), vendar se izvaja v bolnišničnem okolju ali UC. (11)

Ogljikov monoksid

Sum na zastrupitev z ogljikovim monoksidom postavimo pri vsakem bolniku, ki je bil izpostavljen dimu, zlasti v zaprtem prostoru. Ker je CO brez barve in vonja, ga prizadeti pogosto ne zaznajo. Prisotnost več bolnikov z enakimi simptomi na kraju dogodka dodatno poveča sum.

Standardna pulzna oksimetrija ni zanesljiva, saj ne loči medoksi- in karboksihemoglobinom, zato pogosto prikazuje lažno visoko saturacijo (6, 12). Za zanesljivo oceno COHb uporabimo pulzno oksimetrijo z več valovnimi dolžinami (**CO-oksimetrijo**), če je na voljo, ali krvno plinsko analizo z merjenjem COHb. Vrednosti nad 10–15 % so diagnostične, tiste nad 25 % pa zahtevajo agresivno terapijo, pogosto tudi hiperbarično oksigenacijo (13, 14).

Cianid

Na HCN zastrupitev moramo pomisliti pri vsakem bolniku z **laktacidozo brez druge razlage** (serumski laktat > 8–10 mmol/l), zlasti ob zgodovini izpostavljenosti dimu iz umetnih materialov (15). Plinska analiza arterijske krvi pogosto pokaže hudo metabolično acidozo z **visoko anionsko vrzeljo**. Klinični znaki vključujejo nenadno izgubo zavesti, arterializiran videz venske krvi, odpornost na oksigenacijo in kardiovaskularni kolaps. Merjenje cianidnih koncentracij je omejeno na specializirane centre in ni uporabno za urgentno odločanje – **zdravljenje se začne empirično na podlagi suma** (8, 9).

Zdravljenje

Zdravljenje bolnikov po inhalaciji dima mora biti hitro, sistematično in usmerjeno v stabilizacijo dihalne poti, korekcijo hipoksemije ter odpravo sistemskih učinkov toksičnih plinov, predvsem ogljikovega monoksida in cianida.

Prvi korak je vedno zagotovitev **proste dihalne poti**. Prisotnost znakov poškodbe (opekline) zgornjih dihalnih poti – kot so zoglenelost nosnih dlačic, ožganine v ustih, hripavost ali stridor – narekuje zgodnjo orotrahealno intubacijo, saj lahko pride do hitrega razvoja edemov in posledične obstrukcije dihalne poti (1, 2). Bolnika je treba nemudoma namestiti na dovod **100% kisika**, saj ta skrajšuje razpolovno dobo karboksihemoglobina in zmanjšuje tkivno hipoksijo (4, 12).

V primeru **zastrupitve s CO** je **kisik** ključni terapevtski ukrep. Pri hudih zastrupitvah, zlasti ob COHb > 25 %, izgubi zavesti, znakov ishemije miokarda, nosečnicah pri COHb > 15–20 %, je indicirana **hiperbarična kisikova terapija (HBOT)**, ki še dodatno skrajša razpolovno dobo COHb in zmanjša tveganje za nevrološke posledice (8, 15). HBOT pa žal pogosto ni na voljo v urgentnih okoliščinah, zato ostaja visokopretočni kisik standardna prva linija zdravljenja. Terapija s **CPAP** pri CO zastrupitvi pospeši izplavljanje monoksida s hemoglobina (skrajša njegov razpolovni čas), **ni pa dokazov**, da neposredno **izboljša preživetje** (16).

Bolniki z blagim do zmernim zastrupitvenim sindromom, brez nevroloških izpadov, motenj zavesti ali znakov miokardne ishemije, so praviloma primerni za zdravljenje v urgentnem centru. Ob znižanju ravni COHb pod 10 % in po nekajurnem opazovanju jih je možno odpustiti v domačo oskrbo.

Če obstaja klinični sum na **zastrupitev s cianidom**, kar je posebej verjetno pri gorenju plastike, preprog, poliuretanskih pen in volnenih tkanin v zaprtih prostorih, je treba hitro ukrepati. Ker laboratorijska določitev koncentracije cianida ni dostopna v realnem času, se zdravljenje pogosto izvaja empirično na podlagi kliničnih kazalnikov, kot so huda metabolična acidoza (serumski laktat > 8 mmol/l), zmedenost, kolaps, odpornost na terapijo s kisikom ter normalna saturacija ob hipoksiji. (4)

Zdravljenje cianidne zastrupitve vključuje uporabo **specifičnih antidotov**. Najpogosteje uporabljen je **hidroksikobalamin**, ki se veže s cianidnim ionom in tvori netoksični cianokobalamin, ki se izloči z urinom. Priporočeni odmerek znaša **5 g intravensko v 15 minutah**, pri hujših primerih se lahko ponovi (4, 15). Pogost stranski učinek je rdeča obarvanost kože, sluznic in urina, kar pa je prehodno in nenevarno. V tabeli 2 so podane indikacije.

Tabela 2: Indikacije za aplikacijo hidroksikobalamina (8)

Indikacija	Znak
Dokazana ali sumljiva cianidna zastrupitev	Ni potrebne laboratorijske potrditve; začetek terapije temelji na kliničnem sumu
Izpostavljenost dima v zaprtem prostoru	Sajast nos/usta, poškodbe dihal, spremenjena zavest, krči, hipotenzija
Huda metabolična acidoza	Laktat ≥ 10 mmol/l ali neznačilna huda acidoza
Življenjsko ogrožajoča klinična slika	Koma, krči, kardiovaskularni kolaps

Drugi antidot je **natrijev tiosulfat**, ki deluje kot donor žvepla in omogoča encimsko detoksifikacijo cianida v tiocianat preko encima rodanaze. Pogosto se uporablja **kot dodatek k hidroksikobalaminu v odmerku 12,5 g i.v. (8)**. V nekaterih državah se uporablja tudi **natrijev nitrit**, ki inducira methemoglobinemijo – methemoglobin ima visoko afiniteto za cianid in ga odstrani s citokrom c oksidaze. Vendar ima ta pristop več tveganj, saj sam povzroči hipoksijo in ni primeren pri bolnikih s sočasno CO zastrupitvijo (4, 8).

Zdravljenje mora vključevati tudi podporne ukrepe: korekcijo acidoze, kontrolo bolečine, nadzor elektrolitov ter zgodnje zaznavanje zapletov, kot so pljučnica, ARDS ali organska odpoved. Bolnike je treba spremljati na oddelkih intenzivne terapije, kjer lahko pravočasno zaznamo poslabšanje respiratorne funkcije in presnovnih motenj.

Zaključek

Pri obravnavi bolnikov po vdihu dima moramo **hkrati sumiti na več mehanizmov poškodb** – toplotne, kemične, CO in CN zastrupitve. Zgodnje prepoznavanje in ciljno zdravljenje, vključno z dajanjem kisika in antidotov, bistveno izboljša preživetje.

Reference

1. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 1998;339(22):1603–8.
2. Walker PF et al. Diagnosis and management of inhalation injury: an updated review. Crit Care. 2015;19:351.
3. Rose JJ et al. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195(5):596–606.
4. Baud FJ. Cyanide: critical issues in diagnosis and treatment. Hum Exp Toxicol. 2007;26(3):191–201.
5. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2009;360(12):1217–25.
6. Roderique JD et al. Carbon monoxide poisoning: pathophysiology, presentation, and treatment. J Emerg Med. 2015;49(5):739–48.

7. Cervós-Navarro, J., & Diemer, N. H. (1991). Selective vulnerability in brain hypoxia. *Critical reviews in neurobiology*, 6(3), 149–182.
8. Nelson LS, et al. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 11th ed. McGraw-Hill; 2019.
9. Borron SW et al. Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. *Intensive Care Med*. 2007;33(12):2043–51.
10. Cancio LC. Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient. *Clin Plast Surg*. 2009 Jul;36(3):555–67.
11. Shirani KZ, Pruitt BA Jr, Mason AD Jr. The influence of inhalation injury on burn mortality. *Ann Surg*. 1987;205(1):82–7.
12. Hampson NB et al. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(11):1095–101.
13. Piantadosi CA. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2002;347(14):1054–5.
14. Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012 Dec 1;186(11):1095–101.
15. Mégarbane B, Delahaye A, Goldgran-Tolédano D, Baud FJ. Antidotal treatment of cyanide poisoning. *J Chin Med Assoc*. 2003;66(4):193–203.
16. Bal, Uğura; Sönmez, Bedriye Mügeb; Inan, Selimb; Işcanlı, Murat Doğanc; Yılmaz, Fevzid. The efficiency of continuous positive airway pressure therapy in carbon monoxide poisoning in the emergency department. *European Journal of Emergency Medicine* 27(3):p 217-222, June 2020.
17. “Carbon Monoxide. Relevance to Public Health.” *Center for Disease Control*. <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp201-c2.pdf>. Dostopno 18.9.2025

Holinergični in antiholinergični toksidrom

Avtor: **Maša Strojnik**¹, dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: doc. dr. **Gregor Prosen**², dr. med., spec. urgentne medicine, FEBEM

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

V urgentni medicini se velikokrat srečujemo z bolniki, ki so namerno ali nenamerno prišli v stik s strupom. V tem prispevku bosta opisana holinergični in antiholinerični toksidrom, katere učinkovine ju povzročajo, kako prepoznamo zastrupljenca ter kako bolnika s tema toksidromoma zdraviti. Holinergični in antiholinerični toksidrom sta klinični diagnozi, ki ju postavimo na podlagi anamneze in klinične slike. Zastrupitve s holinergi in antiholinerigi so sicer dandanes redke.

Holinergični toksidrom

Poglavitna skupina strupov, ki povzroča holinergični toksidrom, so organofosfati in karbamati. Toksičnost organofosfatov se lahko pojavi zaradi poklicne ali nenamerne izpostavljenosti pesticidom, namerne samopoškodbe ali kemičnega bojevanja in terorističnih napadov. V Združenih državah Amerike je registriranih 37 organofosfatnih pesticidov, ki lahko povzročijo toksičnost. V državah v razvoju je to število višje zaradi manj strogih predpisov o teh spojinah. Prekomerna izpostavljenost organofosfatom se lahko pojavi z vdihavanjem, zaužitjem ali stikom s kožo. Začetek, resnost in trajanje toksičnosti so odvisni od zaužite količine, poti absorpcije in toksikokinetike specifičnega pesticida. (1)

Patofiziologija

Acetilholin je nevrottransmitter, ki se sprošča iz avtonomnih ganglijev v simpatičnih preganglionskih sinapsah, parasimpatičnih postganglionskih sinapsah in živčno-mišičnih stikih skeletnih mišic. Acetilholinesteraza s hidrolizo razgradi nevezani acetilholin in tako prekine živčne impulze. Organofosfati blokirajo acetilholinesterazo, posledično pride do kopičenja acetilholina in prekomerne aktivacije muskarinskih in nikotinskih receptorjev. (1, 2)

Simptomi

Glede na simptome, ki ji povzroča, bi lahko holinergični toksidrom poimenovali tudi kot “mokri” toksidrom.

Ločimo 3 faze zastrupitve:

1. Akutni holinergični toksidrom

Prepoznamo po muskarinskih simptomih, ki si jih zapomnimo z mnemoniko **SLUDGE**: Salivacija, Lakrimacija (solzenje), Uriniranje, Defekacija, Gastric Emesis (bruhanje) ali **DUMBELS**: Defecation, Uriniranje, Mioza, Bronhoreja, Emesis, Lacrimation, Salivation.

Muskarinske znake, ki neposredno ogrožajo življenje, si zapomnimo kot **“killer Bs”**: bronhoreja, bronhospazem, bradikardija.

Nikotinske znake in simptome pogosto opisuje mnemonik »dnevi v tednu« – **MTWtHF** = midriaza, tahikardija, “weakness” (šibkost), hipertenzija in fascikulacije. Ob zastrupitvi sicer prevladujejo učinki stimulacije muskarinskih receptorjev.

2. Intermediarni (vmesni) sindrom

Se pojavi 1–4 dni po navideznem okrevanju od zastrupitve. Razvije se pri približno 20 % zastrupljenцев. Pojavi se šibkost dihalnih mišic (diafragma, medrebrne mišice, pomožne mišice) in proksimalnih mišic okončin. Atropin nima vloge pri zdravljenju intermediarnega sindroma, saj simptomi in klinični znaki niso posledica muskarinske stimulacije. Elektrofiziološke študije kažejo, da je vmesni sindrom posledica nižane regulacije nikotinskih receptorjev na živčno-mišičnem stiku zaradi kopičenja acetilholina.

3. Zakasnjena polinevropatija, povzročena z organofosfati

Se običajno razvije 2–4 tedne po izpostavljenosti strupu. Značilne so krčevite bolečine in parestezije v okončinah, ki jim sledi šibkost distalnih mišic okončin, zlasti v spodnjih okončinah. Okrevanje je pogosto popolno in brez posledic. (2)

Zdravljenje

Pred oskrbo bolnika je vedno potrebno najprej z ustreznimi zaščitnimi ukrepi poskrbeti za lastno varnost. Nato je prvi korak dekontaminacija pacientov – trikratno temeljito umivanje pacientove kože z milom in vodo. Pri ravnanju s telesnimi izločki, vključno z bruhanjem in drisko, je potrebna previdnost, saj se v teh tekočinah lahko nahajajo organofosfati. Vsa oblačila, ki jih nosijo pacienti, je treba sleči in zavreči. Čeprav je dekontaminacija pacienta bistvena, pa le-ta ne sme odložiti pravočasne medicinske intervencije pri nestabilnem/ogroženem bolniku.

Dekompenzacija pri zastrupljenih je najpogostejše posledica ogrožene dihalne poti. Vsi bolniki potrebujejo nadzor in podporno oskrbo, vključno z dodatnim kisikom, intubacijo in mehansko ventilacijo po potrebi. V kolikor je potrebna endotrahealna intubacija, se je treba izogibati sukcinilholinu, saj se le-ta ne more presnoviti, kar lahko vodi do dolgotrajne paralize.

Primarno zdravljenje zastrupitve z organofosfati vključuje **atropin**, ki tekmuje z acetilholinom na muskarinskih receptorjih. Atropin se daje intravensko (i.v.) z začetnim odmerkom od 2 do 5 mg za odrasle in 0,05 mg/kg za otroke. Če se bolnik na zdravljenje ne odzove, je potrebno podvojiti odmerek vsake 3 do 5 minut, dokler se dihalni izločki ne izčistijo in ni več bronhokonstrikcije. Na tej točki se doseže stanje "atropinizacije", za katero je značilen pojav antiholinergičnih znakov in

simptomov pri bolniku, vključno s suho kožo in sluznico, zmanjšanimi črevesnimi zvoki, tahikardijo, odsotnostjo bronhospazma, zmanjšanimi izločki in midriazo.

Glavni cilj uporabe atropina je izboljšanje kardiorespiratornih parametrov pri bolnikih, ki se soočajo s toksičnostjo z organofosfati. Ocena srčnega utripa, krvnega tlaka in respiratornega statusa je pomembnejša od velikosti zenic in vlažnosti kože. Bolniki s hudo zastrupitvijo lahko potrebujejo dajanje več 100 miligramov atropina, bodisi v bolusnih odmerkih bodisi v neprekinjeni infuziji, v obdobju nekaj dni do tednov, dokler se bolnikovo stanje ne izboljša. Ker atropin ne ublaži nikotinskih učinkov, je treba bolnike skrbno spremljati glede morebitnega razvoja disfunkcije živčno-mišičnega stika in respiratorne odpovedi.

Ob hujši zastrupitvi je na mestu tudi pralidoksim (samo za zastrupitve z organofostati), ki pa mora biti apliciran čimprej, pred "zastaranjem", tj. pred konformacijskimi spremembami vezi med organofosfati in acetilholin esterazo. Odmerek je 1–2 mg i.v. v 15–30 min, ponovitev čez 1 uro. Pred aplikacijo pralidoksima je potrebno aplicirati atropin, da se prepreči poslabšanje muskarinskih simptomov.

Pri bolnikih, kjer se razvijejo epileptični napadi, se le-te prekinja z benzodiazepini.

Zaradi možnosti ponavljajočih se simptomov in dihalnih stisk je simptomatske bolnike potrebno sprejeti v bolnišnico in jih skrbno spremljati vsaj 48 ur na oddelku za intenzivno nego. Bolnike, ki ostanejo asimptomatski 12 ur po domnevni zastrupitvi, se lahko odpusti v domačo oskrbo. (1, 2)

Antiholinergični toksidrom

Številna zdravila, pa tudi nekatera zelišča in rastline, imajo antiholinergične lastnosti, te snovi pa lahko pogosto povzročijo toksičnost. Med zdravila, za katera je znano, da povzročajo antiholinergične simptome, spadajo antiparkinsoniki, antihistaminiki, antitusiki, antidepresivi (triklični antidepresivi in selektivni zaviralci ponovnega privzema serotonina), antipsihotiki, atropin, *Datura* spp. ("angelska trobenta"), *Amanita* spp. (mušnice) itd.

Patofiziologija

Antiholinergična toksičnost je posledica blokiranja mest muskarinske aktivnosti v osrednjem živčnem sistemu; na končnih organih, ki jih oživčujejo parasimpatični živčni končiči, in na znojnih žlezah, ki jih oživčujejo simpatični živčni končiči.

Zaviranje muskarinskih receptorjev vodi do perifernih učinkov, kot so suhe sluznice, topla koža, midriaza, tahikardija, zastajanje urina, upočasnjena peristaltika in centralnih učinkov, kot sta agitacija in delirij. (3)

Simptomi

Simptome antiholinergičnega toksidroma v literaturi opisujejo s frazami:

- "*blind as a bat*" – midriaza ob pregledu, bolniki navajajo spremenjen/meglen vid,
- "*hot as a hare*" – hipertermija,
- "*dry as a bone*" – zmanjšana sekrecija potu in sline,
- "*mad as a hatter*" – zmedenost, halucinacije in spremenjeno duševno stanje so centralni učinki antiholinergične toksičnosti,

- “*red as a beef*” – rdečica kot posledica vazodilatacije,
- “*full as a flask*” – upočasnjena peristaltika, retenca urina. (3)

Zdravljenje

Za zdravljenje antiholinergične toksičnosti so običajno potrebni le **podporni ukrepi**. Najtežji terapevtski izziv je zdravljenje agitacije, ki je lahko huda pri bolnikih z antiholinergično toksičnostjo. **Benzodiazepini** so prva izbira za zdravljenje agitacije. Ponavadi so potrebni visoki odmerki, vendar se tako lahko prepreči poslabšanje simptomov, kot sta hipertermija in rabdomioliza. V primeru hipotenzije ali suma na rabdomiolizo je potrebna parenteralna hidracija. Če je prisotna hipertermija, je potrebno bolnika hladiti. Kadar je do zaužitja prišlo v eni uri pred prihodom bolnika, je potrebno razmisliti o aktivnem oglju. Primerno je lahko tudi dajanje aktivnega oglja nekoliko izven tega okna, saj antiholinergiki upočasnijo peristaltiko. Če se razvijejo aritmije, je priporočen intravenski natrijev bikarbonat.

Fizostigmin se običajno daje le v primeru, ko so izraženi tako periferni kot tudi centralni znaki zastrupitve z antiholinergiki. Fizostigmin je zaviralec acetilholinesteraze. Priporočen odmerek je 0,5 do 2 mg intravensko za odrasle in 0,02 mg/kg intravensko za pediatrične bolnike, največji pediatrični odmerek pa je 0,5 mg. Če se simptomi ponovijo, bo morda potrebno ponovno odmerjanje po približno 30 minutah. Pred dajanjem fizostigmina mora nujno biti na voljo atropin. Na splošno se fizostigmin priporoča le pri zastrupitvi s čistimi antiholinergiki. (4)

Bolnike, ki so 6 ur po zaužitju asimptomatski in brez sprememb v EKG ter niso zaužili drugih snovi, ki bi potrebovale zdravljenje, je varno odpustiti domov. Vsi ostali potrebujejo hospitalizacijo, potrebno je tudi skrbno opazovanje bolnikov, ki smo jim aplicirali fizostigmin, saj je razpolovni čas le-tega krajši od razpolovnega časa toksinov. (3)

Reference

1. Robb EL, Regina AC, Baker MB. Organophosphate Toxicity. 2023 Nov 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470430/>. Accessed May 20, 2025.
2. Frey A, Deutsch A. Pesticides and Cholinergic Toxicity and Poisoning. In: Swadron S, Nordt S, Mattu A, and Johnson W, eds. CorePendum [Internet]. 5th ed. Burbank, CA: CorePendum, LLC. <https://www.emrap.org/corependium/chapter/recdvP3Xjhpr9vbC8/Pesticides-and-Cholinergic-Toxicity-and-Poisoning#h.wxuct4epzk4a>. Updated April 2, 2025. Accessed May 20, 2025.
3. Kwai K. Anticholinergic Toxicity and Poisoning. In: Swadron S, Nordt S, Mattu A, and Johnson W, eds. CorePendum [Internet]. 5th ed. Burbank, CA: CorePendum, LLC. <https://www.emrap.org/corependium/chapter/recHhkENGPKRJkVac/Anticholinergic-Toxicity-and-Poisoning#h.rl68jhhwqrDw>. Updated March 27, 2025. Accessed May 24, 2025.
4. Broderick ED, Metheny H, Crosby B. Anticholinergic Toxicity. [Updated 2023 Apr 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534798/>. Accessed May 24, 2025.

Izbrane zastrupitve – paracetamol, digoksin, kolhicin, acetilsalicilna kislina, lokalni anestetiki

Avtorja: **Živa Radulović¹**, dr. med., in **Tina Kozoderc¹**, dr. med.

1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: **Nejc Gorenjak²**, dr. med., spec. urgentne medicine

2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Zastrupitve z zdravili predstavljajo pomemben del urgentne medicine, saj so lahko hitro življenje ogrožajoče, pogosto pa zahtevajo specifične diagnostične pristope in zdravljenje s specifičnimi antidoti. Med številnimi snovmi, ki lahko povzročijo hude toksične učinke, izstopajo nekatera pogosto uporabljena zdravila, kot so paracetamol, kolhicin, digoksin ter lokalni anestetiki.

Razumevanje mehanizmov delovanja, toksičnih učinkov in pristopa k pacientu je ključno za zmanjšanje smrtnosti in izboljšanje izidov zdravljenja pri zastrupljenih bolnikih.

Paracetamol

Paracetamol (acetaminofen) je eden izmed najpogostejše uporabljenih analgetikov in antipiretikov. Učinkovit je pri zdravljenju blagih do zmernih bolečin (glavobol, zobobol, menstrualne bolečine). Zaradi majhnega perifernega vpliva na sintezo prostaglandinov ne vpliva na aktivnost trombocitov in ima manj neželenih učinkov na sluznico prebavil. (1–3)

Pri odraslih so zastrupitve ponavadi namenske, največkrat v samomorilne namene, manj je nenamernih, ko pacienti niso seznanjeni z maksimalnimi odmerki zdravila (1, 4).

Farmakokinetika presnove paracetamola je znana. Po zaužitju se vsrka iz prebavne cevi, po 4 urah je načeloma absorpcija končana, podaljšana pa je lahko ob sočasnem uživanju snovi, kot so opioidni analgetiki in antiholinergiki. Do 30 % zaužitega paracetamola se veže na plazemske beljakovine, večina prostega pa se v jetrih konjugira z glukoronidi in sulfati v neaktivne presnovke, ki se nato izločijo preko ledvic z urinom. Okoli 20 % se ga presnovi preko citokrom P450 mešanega oksidaznega sistema v N-acetil-p-benzokinon (NAPQI). Glutation veže NAPQI v netoksične cistinske ali merkaptanske konjugate, ki se nato izločijo z urinom. Pri prevelikih odmerkih paracetamola zaloge glutationa, potrebnega za detoksikacijo NAPQI, ne zadoščajo. Nekongugirani NAPQI se veže na celične beljakovine hepatocitov in povzroči nekrozo jeter. (5, 6)

Klinični potek zastrupitve lahko razdelimo v 4 faze, prikazane v tabeli 1.

Najpogostejši vzrok smrti pri zastrupitvi s paracetamolom je akutna jetrna odpoved, ki nastane zaradi preobremenitve jeter s toksičnim metabolitom NAPQI, ki izčrpa glutation in povzroči smrt

hepatocitov (7–9). Drugi vzroki smrti so možganski edem, koagulopatije in masivne krvavitve, hipoglikemija, sepsa, akutna ledvična odpoved in multiorganska odpoved (10).

Tabela 1: Faze zastrupitve s paracetamolom (1)

Faza	Klinična slika	Laboratorij
Prva faza (30 min–24 h) – asimptomatska faza z nespecifičnimi simptomi	Slabost, bruhanje, potenje, bledica, lahko tudi popolnoma asimptomatsko	Metabolna acidoza Po 12 urah lahko povišanje AST, ALT
Druga faza (24–72 h) – začetek hepatotoksičnosti	Bolečine v trebuhu (pod DRL)	Povišanje AST, ALT, kreatinina, znižanje oGF
Tretja faza (72–96 h) – vrhunec hepatocelularne okvare	Akutna jetrna odpoved, koagulopatija, encefalopatija	Visoke vrednosti AST, ALT, koagulopatija (povišan INR), hipoglikemija, laktacidoza, akutna ledvična odpoved
Četrta faza (4 dni–2 tedna)	Okrevanje ali smrt	Če bolnik preživi, pride v tej fazi do pričetka okrevanja jetrne funkcije ter normalizacije koagulacije.

Obravnava v urgentnem centru

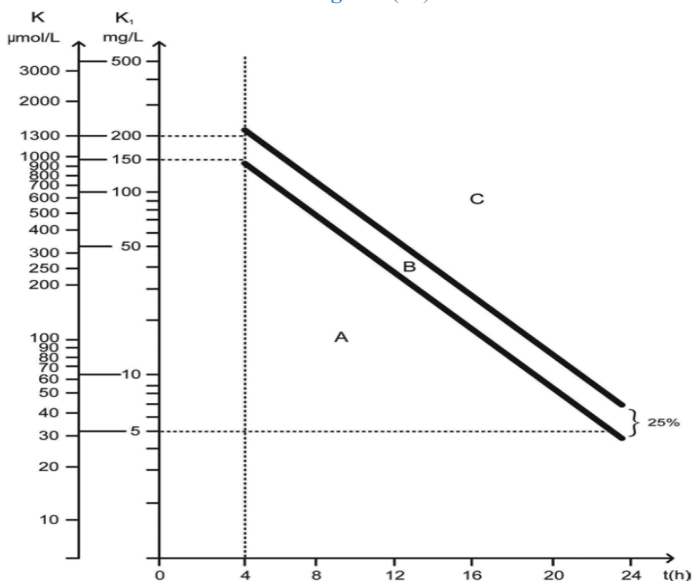
Pri sumu na zastrupitev s paracetamolom pristopimo po ABCDE pristopu. Pri zastrupitvi samo s paracetamolom ponavadi ne pričakujemo, da bodo prisotne težave z dihalno potjo, dihanjem in cirkulacijo, predvsem so problematične zastrupitve z zdravili, kjer je poleg paracetamola dodan še na primer opioid (tramadol in paracetamol v Doreta®).

Bolnišnično obravnavo potrebujejo bolniki,

- ki so ob enkratnem zaužitju zaužili:
 - potencialno hepatotoksični odmerek paracetamola (otroci ≥ 150 mg/kg paracetamola in odrasli > 6 g paracetamola),
 - paracetamol v samomorilne namene, namen ni znan oziroma gre za sum na zlorabo ali zanemarjanje otrok,
 - čezmeren odmerek paracetamola in imajo prisotne znake ali simptome jetrne okvare (bruhanje, zlatenica, bolečina v zgornjem delu trebuha),
- ki so ob ponavljajočem prevelikem odmerjanju:
 - prejeli potencialno hepatotoksični odmerek paracetamola (otroci 2 ali več dni ≥ 100 mg/kg/dan, odrasli 2 ali več dni ≥ 4 g ali 150 mg/kg),
 - jemali paracetamol v samomorilne namene. (5, 11)

Pri vsakem bolniku, kjer je postavljen sum na zastrupitev s paracetamolom, določimo nivo paracetamola v krvi. Najbolj realne vrednosti so tiste, ki so odvzete 4 ure po zaužitju, saj je takrat absorpcija že končana. Če so že ob prvi določitvi vrednosti zelo visoke, nam lahko to govori o potencialnem razvoju hude jetrne okvare. Stopnjo toksičnosti lahko orientacijsko določimo iz Rumack-Matthew nomograma koncentracij (slika 1). (11, 12)

Slika 1: Rumack-Matthew nomogram (12)



Opomba: Rumack-Matthew nomogram odvisnosti serumskih koncentracij paracetamola od časa, ki je pretekel od zaužitja in služi za oceno tveganja za hepatotoksičnost po enkratnem zaužitju paracetamola. Na osi x prikazujemo čas od zaužitja paracetamola, na osi y pa so vidne koncentracije paracetamola v krvi (K). (12)

Vrednosti v polju C so indikacija za dajanje N-acetilcistein (NAC), vrednosti v polju B so indikacija za dajanje NAC pri zastrupljenih z večjim tveganjem, pri vrednostih v polju A pa dajanje NAC ni potrebno. Količnika za pretvorbo serumskih koncentracij paracetamola sta:

- $\text{mg/l} \times 6,616 \rightarrow \text{mmol/l}$,
- $\text{mmol/l} \times 0,151 \rightarrow \text{mg/l}$. (12)

V primeru zaužitja potencialno hepatotoksičnega odmerka lahko v prvi uri po zaužitju poskusimo z izpiranjem želodca, v vsakem primeru pa spodbujamo izločanje z odvajalom, bolniki naj prejmejo tudi aktivno oglje (8, 10).

Z dajanjem specifičnega antidota NAC pričnemo čimprej in ne čakamo na koncentracijo paracetamola v krvi (11, 13).

Antidot NAC je prekursor za sintezo glutatona, donor skupine -SH, ki je potrebna za regeneriranje glutatona; poveča zaloge sulfata in reducira NAPQI v paracetamol. Dajanje NAC ima največji učinek, dokler zaloge glutatona niso izčrpane pod 30 %, kar se zgodi v približno 8 urah po zaužitju paracetamola. Indikacija je zaužitje toksičnega odmerka paracetamola. (13)

Zdravljenje razdelimo glede na:

- znan čas zaužitja paracetamola v enkratni dozi:
 - pregled znotraj 8 ur od zaužitja:
 - odvzamemo nivo paracetamola po vsaj 4 urah od zaužitja, zdravimo glede na Rumack-Matthew nomogram (predvsem, če anamneza ni zanesljiva),

- ob sumu na jasno zaužit toksični odmerek zdravimo takoj (odmerki NAC so zavedeni v tabeli 2);
- pregled, ko je od zaužitja minilo med 8 in 24 ur:
 - zdravimo takoj in odvezujemo nivo paracetamola, glede na vrednosti nadaljujemo zdravljenje;
- pregled, ko je od zaužitja minilo več kot 24 ur:
 - odvezujemo nivo paracetamola, počakamo na izvide, zdravimo, če ima zaznavno dozo paracetamola in povišane vrednosti AST in ALT;
- neznan čas zaužitja paracetamola ali prekomerno zaužitje preko daljšega obdobja ("staggered dose"):
 - pričnemo z zdravljenjem, odvezujemo nivo paracetamola → nadaljujemo z zdravljenjem, če ima pacient zaznavno dozo paracetamola in povišan AST ter ALT. (1, 11)

Začetni odmerek intravenoznega NAC dajemo v treh zaporednih infuzijah – 150 mg/kg v 250 ml 5 % glukoze ali fiziološke raztopine v 60 minutah, nadaljujemo pa s 50 mg/kg v 500 ml 5 % glukoze ali fiziološke raztopine v 4 urah in nato še 100 mg/kg 1000 ml 5 % glukoze ali fiziološke raztopine v naslednjih 16 urah. (1, 11)

Tabela 2: Odmerki NAC pri zdravljenju zastrupitve s paracetamolom (1, 11, 13)

NAC	Začetni odmerek	Vzdrževalni odmerek
intravensko	150 mg/kg telesne teže (TT) v 250 ml 5 % glukoze oz. 0,9 % NaCl (v 60 minutah)	50 mg/kg TT v 500 ml 5 % glukoze ali 0,9 % NaCl (v 4 urah) in nato 100 mg/kg TT v 1000 ml 5 % glukoze ali 0,9 % NaCl (v naslednjih 16 urah)

NAC lahko bolniku apliciramo tudi v peroralni obliki. Dajemo ga v 72 urah, začetni odmerek je 140 mg/kg telesne teže, razredčen s sokom, vodo ali 5 % glukozo. Nato nadaljujemo s 17 odmerki po 70 mg/kg telesne teže na vsake 4 ure. Študija, ki so jo opravili Yarema in kolegi, je pokazala, da je bilo v skupini bolnikov, ki so prejeli intravenozne odmerke NAC v 20 urah, manjše tveganje hepatotoksičnosti. (1, 11)

Pri bolnikih s hudo klinično sliko zastrupitve, ki imajo motnjo zavesti, metabolno acidozo, hipotenzijo, povišane vrednosti laktata v krvi ter visoke koncentracije paracetamola ($> 6000 \mu\text{mol/l}$ oz. $> 900 \text{ mg/l}$), je indicirana hemodializa (2).

Pri bolnikih, ki so kandidati za hemodializno zdravljenje, se v nekaterih člankih in prikazih primerov pojavlja aplikacija fomepizola v bolusnem odmerku 15 mg/kg intravenozno (14).

S toksikologom se tudi posvetujemo glede morebitne potrebe po transplantaciji jeter. V tuji literaturi se za oceno potrebe po transplantaciji uporabljajo "King's College" kriteriji:

- arterijski $\text{pH} < 7,30$,
- $\text{INR} > 6,5$ (protrombinski čas $> 100 \text{ s}$),
- kreatinin $> 3,4 \text{ mg/dl}$ ($300 \mu\text{mol/l}$),
- stadij III ali IV hepatične encefalopatije. (15)

Dodatno sta napovednika slabe prognoze brez presaditve jeter tudi hiperlaktatemija (laktat $> 3,5$ mmol/l po tekočinski terapiji (po 4 urah) ali laktat > 3 mmol/l po nadomeščanju tekočin (po 12 urah) in hiperfosfatemija (fosfat $> 3,75$ mg/dl (1,2 mmol/l) po 48–96 urah po zaužitju) (15). Paciente, pri katerih je od zaužitja toksičnega odmerka paracetamola minilo več kot 24 ur, načeloma zdravimo simptomatsko in iščemo ter zdravimo zaplete (11).

Ob aplikaciji terapije z NAC lahko pride do nastanka anafilaktoidne reakcije, ki se najpogosteje kaže kot urtikarija in gastrointestinalni simptomi (bruhanje in driska), opisovane pa so tudi težave z dihanjem in hipotenzija. Večina reakcij se pojavi znotraj petih ur po aplikaciji. Terapija izbora je antihistaminik, sistemski kortikosteroid, pri hujših reakcijah se poslužimo adrenalina. Študije opisujejo, da je pri počasnejših infuzijah z znižanim bolusnim odmerkom (100 mg/kg v 2 urah, nato 200 mg/kg v 10 urah) manj neželenih učinkov. (16, 17)

Obravnava zastrupitve s paracetamolom pri otroku

Pri otrocih je zastrupitev s paracetamolom pogostejše nenamerna v domačem okolju, ko so otroci brez nadzora, najpogostejše s sirupom Calpol®. Toksični odmerek je odmerek večji od 150 mg/kg, razen pri otrocih z že znanimi boleznimi jeter in ledvic, kjer lahko težave povzročajo že manjši odmerki. Obravnava je podobna kot pri odraslih: otrokom apliciramo aktivno oglje v odmerku 1 g/kg telesne teže, prejmejo odvajala ter specifični antidot NAC v odmerku 150 mg/kg TT v 250 ml 5 % glukoze kot po protokolu za odrasle. (2, 13)

Digoksin

Digoksin je kardiotonični glikozid. Zastrupitev je lahko posledica namerne zaužitve prevelikih odmerkov zdravila ali pa povečane koncentracije zdravil v krvi na račun polifarmacije ter slabšega delovanja jeter ali ledvic. V literaturi so opisane tudi zastrupitve zaradi zaužitja nefarmakoloških učinkovin, kot so listi oleandra. (2, 18, 19)

Uporablja se kot dodatek k standardnemu zdravljenju bolnikov s preddvorno fibrilacijo in srčnim popuščanjem z zmanjšanim iztisnim deležem levega prekata. Dobro se absorbira v črevesju, zaradi velikega volumna porazdelitve hemodializa ob zastrupitvah ni indicirana. Izloča se preko ledvic. Digoksin ima zelo ozko terapevtsko okno (0,6 do 1,2 nmol/ml). (20, 21)

Mehanizem delovanja je znan, deluje pozitivno inotropno preko reverzibilne inhibicije aktivnosti miokardne Na-K ATP črpalke, kar poveča koncentracijo natrija znotraj celice, to pa vodi v povečanje znotrajceličnega kalcija in s tem poveča kontraktilnost srca. Stimulira aktivacijo parasimpatičnega živčnega sistema, ta pa s svojim delovanjem na srce upočasni prevajanje preko atrioventrikularnega vozla in s tem zniža srčno frekvenco. (20)

Prepoznavanje zastrupitve z digoksinom je pomemben klinični izziv. V Sloveniji se uporabljata digoksin v intravenski obliki in metildigoksin v peroralni obliki. Zdravljenje zahteva reden nadzor in vzdrževanje serumske koncentracije znotraj ozkega terapevtskega območja. Zastrupitve so lahko namerne (kot poskus samomora), lahko so pa posledica slabega delovanja ledvic in vzajemnega delovanja zdravil. (2, 19)

Klinična slika akutne zastrupitve z digoksinom se lahko kaže s simptomi prebavil, živčevja, srca in ožilja. Kronična zastrupitev lahko pogosto poteka prikrito kot utrujenost in omotica. (2)

Tabela 3: Klinična slika zastrupitev z digoksinom (2)

Akutna zastrupitev	Kronična zastrupitev
slabost, bruhanje, halucinacije, zmedenost, delirij, hipotenzija, bolečine v trebuhu, motnje srčnega ritma (vse razen ventrikularnih tahikardij), hiperkaliemija	hujšanje, slabost, slabo počutje, neješčnost, bruhanje, motnje vida (rumeni kolobarji), vse možne oblike motenj srčnega ritma, hipokaliemija, hipomagneziemija

Obravnava v urgentnem centru

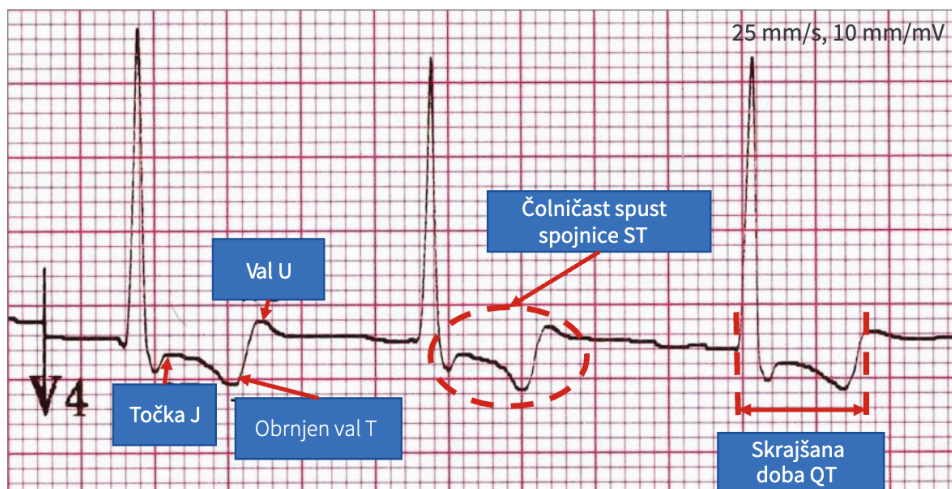
Na zastrupitev z digoksinom pomislimo pri bolnikih z znaki, navedenimi v tabeli 3 ob anamnezi jemanja digitalisovih preparatov (2, 22).

Klinično lahko ob pregledu opazimo gastrointestinalne in nevrološke simptome. Bolnikom odvezamemo osnovne laboratorijske preiskave, določimo lahko tudi nivo digoksina. Vsak pacient s sumom na zastrupitev z digoksinom mora imeti posnet elektrokardiogram (EKG), kjer lahko opazimo spremembe, kot so prikazane na sliki 2. (23)

Pri bolnikih se lahko pojavijo spremembe v EKG, in sicer:

- obrnjen ali aplaniran T val s pridruženim U valom,
- čolničast spust ST veznice,
- podaljšanje PR intervala,
- skrajšanje QT dobe (na račun kopičenja znotrajceličnega kalcija),
- patognomonična dvosmerna ventrikularna tahikardija (spreminjanje osi kompleksa QRS z vsakim utripom),
- sinusna bradikardija,
- prekatna bigeminija,
- atrijska tahikardija. (22, 23)

Slika 2: Prikaz EKG sprememb pri povišanih vrednostih digoksina v serumu (19, 20)



Zastrupitev zdravimo simptomatsko, k bolniku pristopimo po ABCDE pristopu. Bradikardne motnje ritma zdravimo z atropinom (0,5 mg, ki ga ponavljamo), adrenalinom in drugimi zdravili. V primeru vztrajanja bradikardije in ob znakih šoka se lahko poslužimo elektrostimulacije z zunanjimi elektrodami, vendar moramo biti pazljivi, saj lahko izzovemo maligne motnje ritma. Pri tahikardnih motnjah ritma se poslužimo elektrokonverzije.

Bolniki za dekontaminacijo gastrointestinalnega trakta prejmejo aktivno oglje v odmerku 1 g/kg in odvajala. (2)

Obstaja specifični antidot, digoksin Fab protitelesa (Digifab® – 1 viala = 40 mg).

Odmerek Digifab® lahko ocenimo na tri načine:

- Uporabimo empiričen odmerek 10 vial (400 mg) v 30 minutah, nato lahko po potrebi odmerek še enkrat ponovimo. Pri kroničnih zastrupitvah pričnemo s polovičnimi odmerki 10 vial za odrasle in 5 vial za otroke.
- Če vemo odmerek zdravila, ki ga je bolnik zaužil, lahko ocenimo število potrebnih vial po naslednji formuli:
 - $\text{število vial} = \frac{[(\text{količina zaužitega digoksina v mg}) \times (0,8 \times \text{biološka razpoložljivost})]}{(0,5 \text{ mg/vialo})}$; biološka razpoložljivost pri zaužitju tablet je 0,8, pri i.v. odmerku pa 1.
- Če poznamo serumsko koncentracijo digoksina:
 - $\text{število vial} = \frac{[(\text{serumska koncentracija digoksina v ng/ml}) \times \text{teža v kg}]}{100}$. (25–27).

Indikacije za aplikacijo antidota so:

- zaužitje ≥ 10 mg digoksina (pri otrocih ≥ 4 mg),
- motnje srčnega ritma, ki niso obvladljive z drugimi ukrepi,
- koncentracije digoksina v serumu > 15 ng/ml ($> 19,2$ nmol/l) kadarkoli ali > 10 ng/ml ($> 12,7$ nmol/l) 6 ur po zaužitju, ne glede na klinične simptome,
- hiperkaliemija s $K^+ > 5,5$ mmol/l pri znani akutni zastrupitvi z digoksinom. (25–27)

Kolhicin

Kolhicin najdemo v jesenskem podlesku (*Colhicum autumnale*). Na zastrupitev s kolhicinom pomislimo, kadar imamo pacienta z gastroenterokolitisom, ki je jedel v naravi nabrano listje. V Sloveniji gre predvsem za nenamerne zastrupitve zaradi zamenjave z užitno divjro rastlino čemažem oz. gozdnim česnom (*Allium ursinum*), saj sta si rastlini podobni in rasteta na istih področjih. (2, 28)

Na celice deluje tako, da povzroča blokado mitoze s preprečevanjem DNA sinteze in polimerizacije tubulina. Najhitreje prizadene organe z največjo stopnjo celičnih delitev (sluznica prebavil in kostni mozeg). Terapevtska koncentracija kolhicina v serumu je 0,0003–0,03 mg/l, smrtna pa 0,021–0,25 mg/l. Absorpcija strupa je nepredvidljiva. Razpolovni čas je med 20 minutami in 19 urami. Večji del kolhicina se presnovi v jetrih, le 20 % se ga izloči preko ledvic. Slabšo klinično sliko tako pričakujemo pri pacientih z znano jetrno in ledvično okvaro. (29, 30)

Klinična slika zastrupitve poteka v 4 fazah:

1. faza (4–12 ur po zaužitju): periferna levkocitoza, gastroenterokolitis z veliko izgubo tekočine, bolečine v trebuhu,
2. faza (24–72 ur po zaužitju): znaki srčnega popuščanja, aritmije, ledvična odpoved, znaki jetrne okvare, respiratorna odpoved, koagulopatije, depresija kostnega mozga, zmedenost, delirij, krči,

- 3. faza (4.–7. dan): levkopenija in trombocitopenija,
- 4. faza: po daljšem času se lahko pojavijo izpadanje las, miopatija in polinevropatija. (30, 31)

Obravnava v urgentnem centru

V urgentnih centrih je potrebno prepoznati zastrupitev s kolhicinom. Diagnoza je klinična, ključna je anamneza (avto- ali heteroanamneza). Določanje nivoja kolhicina v krvi rutinsko v večini ustanov ni na voljo, lahko pa v ostalih odvzetih laboratorijskih preiskavah opažamo levkocitozo in povišano vrednost troponina (na račun kardiotoksičnosti), druga odstopanja so večinoma nespecifična. (31, 32)

Zdravljenje zastrupitve s kolhicinom je simptomatsko in podporno. Smiselna je čimprejšnja dekontaminacija z lavažo želodca, če pacient še ni bruhal in je minilo manj kot 2 uri od zaužitja. Bolnik lahko zaužije tudi aktivno oglje.

Intravenozno nadomeščamo tekočine, da zagotavljamo zadostne urne diureze. V primeru znakov kardiogenega šoka z znižanimi vrednostmi srednjega arterijskega tlaka in znaki nezadostne sistemske perfuzije se poslužimo vazoaktivnih zdravil (noradrenalin, vazopresin, milrinon ...). Ob tem je potreben natančen hemodinamski monitoring. Če pride do akutne ledvične odpovedi, je indicirana hemodializa, ki pa ne odstrani toksičnih produktov iz krvi. V literaturi lahko zasledimo tudi uspešno uporabo plazmaferenze za odstranjevanje molekul iz krvi in uporabo zunajtelesnega krvnega obtoka ob refraktorni zastrupitvi. (33–35)

V 2. fazi je pomembno dajanje rastnega faktorja granulocitne vrste (G-CFS) ob hudih levkopenijah, v fazi kliničnega preizkušanja so tudi monoklonska protitelesa proti kolhicinu (2).

Glavni razlogi za smrt so kardiovaskularni šok, respiratorna odpoved in levkopenija z infekcijo. (36, 37)

Zastrupitev s salicilati

Najpogostejša zastrupitev s salicilati je z acetilsalicilno kislino (ASA), prav tako je to ena izmed pogostejših zastrupitev z zdravili po svetu (2, 38).

ASA se dobro absorbira v kislem okolju (želodec), detoksisfikacija poteka v jetrih, nestrupeni presnovki se izločajo preko ledvic (39).

Patofiziološko pride do direktne stimulacije medule, kar povzroči hiperventilacijo in posledično respiratorno alkalozo. Ko se salicilati metabolizirajo, pride do oksidativne fosforilacije v mitohondrijih. Povečajo se vrednosti laktata v serumu zaradi povečanja anaerobnega metabolizma, kar vodi do laktatne metabolne acidoze. Hiperventilacija se poslabša kot poskus kompenzacije metabolne acidoze. Pacient se ob tem utruji, pride do nezmožnosti kompenzacije preko hiperventilacije, prevlada metabolna acidoza, kar lahko vodi v hemodinamsko nestabilnost in ireverzibilno okvaro organov. (2, 40)

Pri akutni zastrupitvi se pojavijo težave v roku osmih ur. Izraženost simptomov je odvisna od količine zaužitih salicilatov. Običajni terapevtski odmerek je 40–60 mg/kg telesne teže dnevno. Pri otrocih in mladostnikih se ne priporoča uporaba acetilsalicilne kisline tekom prebolevanja virusnih okužb zaradi možnosti pojava Reyevega sindroma. Enkratni toksični odmerek je odmerek, ki

presega 150 mg/kg, kronične zastrupitve pa lahko povzročijo že odmerki večji od 100 mg/kg pri jemanju več kot 2 dni. (41)

Klinična slika je odvisna od stopnje zastrupitve, kar vidimo v tabeli 4. Pri blagih zastrupitvah (zaužitje več kot 150 mg/kg ali koncentracija salicilatov v serumu med 40 in 80 mg/dl) se pojavijo slabost, bruhanje in difuzne bolečine v trebuhu. Pojavijo se lahko tudi glavobol in omotica ter tahipneja. Veliko pacientov navaja tudi tinitus, ki se lahko pojavi že ob nizkih, netoksičnih vrednostih. (38)

Ob zmerno hudih zastrupitvah (zaužitje več kot 150–300 mg/kg ali koncentracija salicilatov v serumu med 80–100 mg/dl) so prisotni predvsem nevrološki simptomi, kot so zmedenost, zabrisan govor in halucinacije. V kliničnem statusu lahko opazamo tahipnejo, tahikardijo in ortostatsko hipotenzijo. (38, 39)

Kadar pacient zaužije več kot 300–500 mg/kg ali je koncentracija salicilatov v serumu večja od 100 mg/dl, govorimo o hudi zastrupitvi. Zaradi poškodb bazalnih membran organov pride do pljučnega in možganskega edema. Pojavijo se lahko konvulzije, opazamo lahko hipoventilacijo, ki nam lahko govori v prid pojava respiratorne insuficience. V EKG lahko beležimo aritmije, pride lahko do srčnega zastoja. (38)

Tabela 4: Klinični simptomi in znaki zastrupitve s salicilati (39, 41)

Stopnja zastrupitve	Blaga (150 mg/kg)	Zmerna (150–300 mg/kg)	Huda (300–500 mg/kg)
Simptomi	slabost, bruhanje, vrtoglavica	slabost, bruhanje, tinitus, glavobol, zmedenost, hiperventilacija, tahikardija, povišana telesna temperatura	delirij, halucinacije, krči, koma, respiratorna odpoved, metabolična acidoza, okvara pljuč, jeter in ledvic

Obravnavanje v urgentnem centru

Pri bolnikih, pri katerih postavimo sum na zastrupitev s salicilati, je potrebno določiti serumsko koncentracijo salicilatov, kompletno krvno sliko, elektrolite, dušične retente ter opraviti plinsko analizo arterijske krvi (PAAK). Serumsko koncentracijo salicilatov je potrebno določiti večkrat (2, 42). V PAAK je najznačilnejša kombinacija primarne respiratorne alkalozе in primarne metabolične acidoze s povečano anionsko vrzeljo (40).

K bolniku za akutno zastrupitvijo s salicilati pristopimo po ABCDE pristopu. Intubaciji se izogibamo, dokler bolnik ne kaže znakov odpovedi dihanja, saj lahko sedacija poslabša acidozo na račun inhibicije kompenzatornih mehanizmov. Bolniki so lahko hipotenzivni, zato pričnemo z nadomeščanjem tekočin, nato v primeru nezadostnih vrednosti krvnega tlaka v terapijo uvedemo vazopresorno podporo v standardnih odmerkih. (42, 43)

Za zastrupitev s salicilati ne poznamo specifičnega antidota, poslužujemo se simptomatske terapije (41). V primeru večje zaužite količine se lahko poslužimo izpiranja želodca, apliciramo aktivno oglje (1 g/kg) in odmerek ponavljamo. Uporabimo tudi zdravila za dekontaminacijo iz prebavil (40).

Bolnika rehidriramo, korigiramo elektrolite. Za zaščito želodca apliciramo antagonist receptorjev H₂ in zaviralce protonske črpalke (44).

Pri vrednosti salicilatov nad 35 mg/dl 6 ur po zaužitju ne glede na vrednost pH krvi uporabimo natrijev bikarbonat 1–2 mEq/kg v bolusnem odmerku v dveh minutah, nato pa v infuziji s hitrostjo 150–200 ml/h (1 liter 5 % glukoze, h kateri je dodano 40–50 mEq KCl in 150 mEq NaHCO₃). Ob tem pogosto merimo pH urina, katerega vzdržujemo okoli vrednosti 7,5. S tem znižamo tubulno reabsorpcijo salicilatov in pripomoremo k izločanju toksina. (2, 44)

Spremljamo tudi vrednosti kalija, saj višje vrednosti (ciljne vrednosti so med 4 in 4,5 mEq/l) pozitivno vplivajo na ledvično izločanje salicilatov (45, 46).

V primeru hudih zastrupitev, ko vrednost salicilatov v krvi preseže 1000 mg/l, je indicirana hemodializa. Dodatne indikacije so tudi huda ledvična okvara, metabolna acidoza, motnja zavesti, krči, vztrajajoča hipotenzija in dvig serumske koncentracije salicilatov kljub ostalim ukrepom. V nekaterih primerih je indicirana tudi uporaba zunajtelesnega krvnega obtoka. (46, 47)

Lokalni anestetiki

Zastrupitev z lokalnimi anestetiki (angl. *local anesthetic system toxicity*, LAST) najpogosteje nastane zaradi terapevtske napake, ker so sicer te učinkovine varne in učinkovite. Kadar večja količina doseže sistemsko cirkulacijo in pride do supratrapevtske doze, pride do toksičnosti (2, 48). Najpogosteje uporabljene učinkovine so navedene v tabeli 5 (2, 48, 49).

Tabela 5: Lokalni anestetiki in njihovi maksimalni odmerki ob lokalni infiltraciji tkiv (2, 48, 49)

Lokalni anestetik	Maksimalna doza (mg/kg), lokalna infiltracija tkiva
Bupivakain	1–2,5
Levobupivakain	2,5
Lidokain	4,5
Mepivakain	4–5
Prilokain	5–7
Ropivakain	2,5–3

Toksični mehanizem delovanja lokalnih anestetikov na srce je preko vezave in inhibicije napetostno odvisnih natrijevih kanalčkov, kar vodi v prevodne motnje, kontraktilno disfunkcijo in pojav ventrikularnih aritmij. Mehanizem učinka na centralni živčni sistem še ni popolnoma razjasnjen, najverjetneje pa gre za delovanje na pH občutljive kalijeve kanalčke. Pride do inhibicije depolarizacije membrane in povečane ekscitabilnosti nevronov, kar lahko vodi v zmanjšanje praga za pojav konvulzij. Večji odmerki naj bi imeli vpliv tudi na kalcijeve kanalčke ter N-metil-D-aspartat (NMDA) receptorje. (49)

Klinična slika zastrupitve se pojavi praktično takoj po aplikaciji. Na začetku prevladujejo simptomi centralnega živčnega sistema, kot so spremembe v vidu, tinitus, kovinski občutek v ustih, omotica in vrtoglavica, delirij, dizartrijska, tremor ter anksioznost. Pojavijo se lahko konvulzije. Sekundarno pride do pojava kardiovaskularnih simptomov, ki so posledica simpatične aktivacije. Opazimo tahikardijo, hipertenzijo in potenje. Kasneje se lahko pojavijo tudi bradikardija, atroventrikularni bloki s širokimi QRS kompleksi. Pride lahko do srčnega zastoja. (2, 50)

Obravnava v urgentnem centru

Pri bolniku pristopimo po ABCDE pristopu. Pomembno je, da čim prej prekinemo stik z lokalnim anestetikom (2).

Začetno zdravljenje je podporno. Konvulzije zdravimo z benzodiazepini (npr. midazolam 10 mg i.v. ali i.m., lorazepam 0,1 mg/kg i.v.), izogibamo se fenitoinu (poveča aktivnost natrijevih napetostno odvisnih kanalčkov).

Aritmije zdravimo z amiodaronom, izogibamo se beta blokerjem in zaviralcem kalcijevih kanalčkov, lidokaina in prokainamida.

Nadomeščamo tekočine, izogibamo se uporabi vazopresorjev, saj lahko dodatno poslabšajo klinično sliko. (51, 52, 54)

Za zastrupitev s sistemskimi anestetiki poznamo antidot in sicer 20 % lipidno emulzijo. Pričnemo s polnim odmerkom 1,5 ml/kg i.v. v eni minuti, glede na odziv lahko odmere do dvakrat ponovimo, nato sledi kontinuirana infuzija 0,25 ml/kg/minuto za 30–60 minut. Neželeni učinki lipidne emulzije so lahko alergijske reakcije, bruhanje, pankreatitis in zamašitev cevi za zunajtelesno membransko oksigenacijo (ECMO). (2, 43, 55, 56)

Če z vsemi podpornimi ukrepi in lipidno emulzijo nismo uspešni, je potrebno uporabiti ECMO. V primeru srčnega zastoja je indicirano podaljšanje izvajanje TPO in DPO (54).

Zaključek

Kljub raznolikim mehanizmom delovanja zgoraj naštetih učinkovin jim je skupen potencial za hitro slabšanje kliničnega stanja in visoka stopnja ogroženosti bolnika. Ključna je torej hitra prepoznavna zastrupitev in pravočasna uvedba terapevtskih ukrepov.

Reference

1. Šarc L, Jamšek M, Grenc D, Brvar M. Smernice za zdravljenje zastrupitev s paracetamolom. Zdrav Vestn. 2014; 83: 201-208.
2. Tintinalli J, Stapczynski S, John Ma O, et al. Tintinalli's Emergency medicine 8th ed. New York: McGrawHill Education; 2016.
3. Ohashi N, Kohn T. Analgesic Effect of Acetaminophen: A review of Known and Novel Mechanism of Action. Front Pharmacol. 2020; 11: 580289.
4. Brvar M, Jamšek M, Šarc L, Grenc D, Možina M. Snovi, ki pogosteje povzročajo zastrupitve. In: Košnik M (ur.). Interna medicina, 5. izd. Ljubljana: Medicinska fakulteta Ljubljana, Slovensko zdravniško društvo, Knjigotštvo Buča. 2018; 1458 -1517.
5. Mazaleuskaya LL, Sangkuhl K, Thorn CF, Fitzgerald GA, Altman RB, Klein TE. PharmGKB summary: Pathways of acetaminophen metabolism at the therapeutic versus toxic doses. Pharmacogenet Genomics. 2015; 25 (8): 416 - 426
6. Agrawal S, Khazaeni B. (2023, June 9). Acetaminophen Toxicity. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 18.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441917/>
7. Gerriets V, Anderson J, Patel P, Nappe TM. Acetaminophen. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 18.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482369/>

8. Fisher ES, Curry SC. Evaluation and treatment of acetaminophen toxicity. *Adv Pharmacol.* 2019; 85: 263 - 272.
9. Hodgman MJ, Garrard AR. A review of acetaminophen poisoning. *Crit Care Clin.* 2012; 28 (4): 499 - 516.
10. Chiew AL, Buckley NA. Acetaminophen Poisoning. *Crit Care Clin.* 2021; 37 (3): 543 - 561.
11. Yarema MC, Johnson DW, Berlin RJ, Sivilotti MLA, Nettel-Aguirre A, Brant RF. Comparison of the 20-hour intravenous and 72-hour oral acetylcysteine protocols for the treatment of acute acetaminophen poisoning. *Ann Emerg Med.* 2009; 54 (4): 606 - 614.
12. Kirschner RI, Rozier CM, Smith L, Jacobitz KL. Nomogram line crossing after acetaminophen combination product overdose. *Clin Toxicol (Phila).* 2016; 54 (1): 40 - 46.
13. Green JL, Heard KJ, Reynolds KM, Albert D. Oral and Intravenous Acetylcysteine for Treatment of Acetaminophen Toxicity: A Systematic Review and Meta - analysis. *West J Emerg Med.* 2013. 14 (3); 218 - 226.
14. Pourbagher-Shahri AM, Schimmel J, Shirazi FM, Nakhae S, Mehrpour O. Use of fomepizole (4 - methylpyrazole) for acetaminophen poisoning: A scoping review. *Toxicol Lett.* 2022; 355: 47 - 61.
15. Nguyen V. Calculated decisions: King's College Criteria for Acetaminophen Toxicity. *Emerg Med Pract.* 2018; 20 (4): S1-S2.
16. Yarema M, Chopra P, Sivilotti MLA, Johnson D, Nettel-Aguirre A, Bailey B et al. Anaphylactoid Reactions to Intravenous N-Acetylcysteine during Treatment for Acetaminophen Poisoning. *J Med Toxicol.* 2018; 14 (2): 120 - 127.
17. Bateman DN, Dear JQ, Thanacoody HKR, Thomas SHL, Eddleston M, Sandilands EA et al. Reduction of adverse effects from intravenous acetylcysteine treatment for paracetamol poisoning: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2014; 383 (9918): 697 - 704.
18. David MNV, Shetty M. Digoxin. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556025/>
19. Patocka J, Nepovimova E, Wu W, Kuca K. Digoxin: Pharmacology and toxicology-A review. *Environ Toxicol Pharmacol.* 2020; 79: 103400.
20. Cummings ED, Swoboda HD. Digoxin Toxicity. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 18.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470568/>
21. Regina AC, Rehman R, Hai O. Cardiac Glycoside and Digoxin Toxicity. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 18.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459165/>
22. Andrews P, Anseeuw K, Kotecha D, Lapostolle F, Thanacoody R. Diagnosis and practical management of digoxin toxicity; a narrative review and consensus. *Eur J Emerg Med.* 2023; 30 (6): 395 - 401.
23. Jovanović M, Brvar M. Motnje srčnega ritma zaradi hiperdigitalisnega stanja in akutna obravnava zastrupljenec z digoksinom. *Zdrav Vest.* 2024; 93 (8): 272 - 288.
24. Djohan AH, Sia CH, Singh D, Lin W, Kong WKF, Poh KK. A myriad of electrocardiographic findings associated with digoxin use. *Singapore Med J.* 2020. 61 (1): 9 - 14.
25. Petreski T, Omerović M, Nedog V, Brvar M, Sokolović I. Severe digoxin intoxication: a case report of the use of digoxin-specific Fab antibody fragments. *Zdrav Vestn.* 2023; 92 (8): 309 - 313.
26. Hassan SA, Goyal A. Digoxin Immune Fab. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556101/>
27. Howland M. Antidotes in depth: Digoxin-Specific Antibody Fragments (Chapter). In *Goldfrank's Toxicological Emergencies*, 11th edition (2015). Editors: Hoffman R, Howland M, Lewin N, Nelson L, Goldfrank L. McGraw Hill; New York.

28. Lešničar G, Gabršček L, Krivec B, Voga G, Šibanc B, Blatnik J et al. Večorganska odpoved po naključni zastupitvi z jesenskim podleskom. *Zdrav Vestn.* 2004; 73: 219 - 222.
29. Finkelstein Y, Aks SE, Hutson JR, Juurlink DN, Nguyen P, Dubnov - Raz G et al. Colchicine poisoning: the dark side of an ancient drug. *Clin Toxicol (Phila).* 2010; 48 (5): 407 - 414.
30. Wu J, Liu Z. Progress in the management of acute colchicine poisoning in adults. *Intern Emerg Med.* 2022; 17 (7): 2069 - 2081.
31. Sadiq NM, Robinson KJ, Terrell JM. Colchicine. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431102/>
32. Mulkarreddy V, Sokach C, Bucklew W, Bukari A, Sidlak A, Harrold IM et al. Colchicine Toxicity. *JACC Case Rep.* 2020; 2 (4): 678 - 680.
33. Schaffer DH, Overbeek DL, Erickson TB, Boyer WE, Goldfine C, Muhsin SA et al. Severe colchicine poisoning treated successfully with kidney replacement therapy and plasmapheresis: a case report. *Toxicol Commun.* 2022; 6 (1): 47 - 51.
34. Seixas R, Lopes D, Couto M, Pereira J, Paiva J. Severe Colchicine Intoxication: A Case Report and Review of Literature in Adults. *Cureus.* 2021; 13 (10): e19151.
35. Stamp LK, Horsley C, Karu LT, Dalbeth N, Barclay M. Colchicine: the good, the bad, the ugly and how minimize the risk. *Rheumatology (Oxford).* 2023; 63 (4): 936 - 944.
36. Arriola-Montenegro J, Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, Craici IM, Miao J. WCN25-3435 successful management of colchicine toxicity-induced multi-organ failure through continuous renal replacement therapy. *Ki Reports.* 2025; 10 (2): 50.
37. Brent J. (2017). Extracorporeal Membrane Oxygenation and Cardiopulmonary Bypass in the Poisoned Patient. *Critical Care Toxicology.* https://doi.org/10.1007/978-3-319-17900-1_91
38. Runde TJ, Nappé TM. Salicylates Toxicity. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499879/>
39. Arif H, Aggarwal S. Salicylic Acid (Aspirin). In: StatPearls. Stat Pearls Publishing. [citirano 19.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519032/>
40. Espinosa EVP, Murad JP, khasawneh FT. Aspirin: Pharmacology and Clinical Applications. *Thrombosis.* 2011; 2012: 173124.
41. Ciejkka M, Nguyen K, Bluth MH, Dubey E. Drug Toxicities of Common Analgesic Medications in the Emergency Department. *Clin Lab Med.* 2016; 36 (4): 761 - 776.
42. Patel SR. Toxicologic emergencies in the intensive care unit: management using reversal agents and antidotes. *Crit Care Nurs Q.* 2013; 36 (4): 335 - 344.
43. Chyka PA, Erdman AR, Christianson G, Wax PM, Booze LL, Manoguerra AS et al. Salicylate poisoning: an evidence - based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila).* 2007; 45 (2): 95 - 131.
44. Peketi SH, Upadrista PK, Cadet B, Cadet J, Cadet N. Salicylate Poisoning and Rebound Toxicity. *Cureus.* 2024; 16 (5): e60241.
45. O'Malley GF. Emergency department management of the salicylate - poisoned patient. *Emerg Med Clin North Am.* 2007; 25 (2): 333 - 346.
46. Shively RM, Hoffman RS, Manini AF. Acute salicylate poisoning: risk factors for severe outcome. *Clin Toxicol (Phila).* 2017; 55 (3): 175 - 180.
47. Juurlink DN, Gosselin S, Kielstein JT, et al. Extracorporeal Treatment for Salicylate Poisoning: Systematic Review and Recommendations From the EXTRIP Workgroup. *Ann Emerg Med* 2015; 66: 165
48. Garmon EH, Hendrix JM, Huecker MR. Topical, Local and Regional Anesthesia and Anesthetics. In: StatPearls. Stat Pearls Publishing. [citirano 19.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430894/>

49. Mahajan A, Song K, Derian A. Local Anesthetic Toxicity. In: StatPearls. Stat Pearls Publishing. [citirano 19.3.2025]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499964/>
50. El-Boghdadly K, Pawa A, Chin KJ. Local anesthetic systemic toxicity: current perspectives. *Local Reg Anesth*. 2018; 8 (11): 35 - 44.
51. Sekimoto K, Tobe M, Saito S. Local anesthetic toxicity: acute and chronic management. *Acute Med Surg*. 2017; 4 (2): 152 - 160.
52. Shalaby M, Sahni R, Hamilton R. Local anesthetic systemic toxicity: awareness, recognition, and risk mitigation in the emergency department. *Clin Exp Emerg Med*. 2024; 11 (2): 121 - 126.
53. Kosh MC, Miller AD, Michels JE. Intravenous lipid emulsion for treatment of local anesthetic toxicity. *Ther Clin Risk Manag*. 2010; 5 (6): 449 - 451.
54. Macfarlane AJR, Gitman M, Bornstein KJ, El-Boghdadly K, Weinberg G. Updates in our understanding of local anaesthetic systemic toxicity: a narrative review. *Anaesthesia*. 2021; 76 (1): 27 - 39.
55. Gitman M, Fettiplace MR, Weinberg GL, Neal JM, Barrington MJ. Local Anesthetic Systemic Toxicity: A Narrative Literature Review and Clinical Update on Prevention, Diagnosis, and Management. 2019; 144 (3): 783 - 795.
56. Yartsev A, Scott A. Massive lignocaine overdose while on veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation (VA ECMO). *Toxicol Rep*. 2024; 12: 463 - 468.