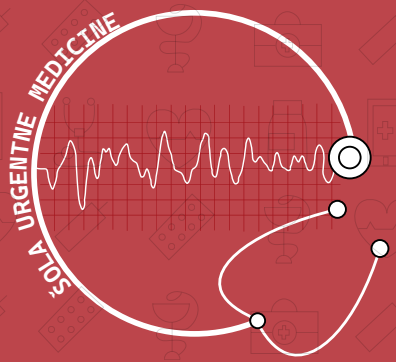


ZBORNIK

3. LETNIK
III. CIKEL

ŠOLA URGENTNE MEDICINE 2026

nevrologija, ortopedija, travmatologija

Slovensko združenje za urgentno medicino

XIII. Šola urgentne medicine, 2026, 3. letnik, 3. cikel

Nevrologija, ortopedija, travmatologija

Pri izvedbi XIII. Šole urgentne medicine so v organizacijskem odboru sodelovali: Sara Bračko, Maruša Esih, Jakob Kovač, Matej Kovač, Tina Kozoderc, Lara Medved, Danaja Metul, Žan Moškon, Lara Osel, Laura Pećanac, Aljaž Pišek, Živa Radulović, Maša Strojnik, Špela Stružnik, Zala Tomaževič Jazbinšek

Zbornik XIII. Šole urgentne medicine, 2026, 3. letnik, 3. cikel

Thermana Laško, Slovenija

7. in 8. oktober 2026

KOLOFON

Organizator: Slovensko združenje za urgentno medicino, Ljubljana

XIII. Šola urgentne medicine, 2026, 3. letnik, 3. cikel: Nevrologija, ortopedija, travmatologija

Zbornik XIII. Šole urgentne medicine, 7. in 8. oktober 2026, Thermana Laško

Glavni urednik: Živa Radulović

Tehnični uredniki: Jakob Kovač, Danaja Metul, Lara Medved, Lara Osel, Aljaž Pišek, Zala Tomaževič Jazbinšek

Naslovnica: Marjeta Stražišar

Oblikovanje in priprava: Lara Osel, Lara Medved

Izdajatelj in založnik: Slovensko združenje za urgentno medicino, Ljubljana

1. izdaja, Ljubljana, 2026

XIII. 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.

Kataložni zapis o publikaciji (CIP) pripravili v Narodni in univerzitetni knjižnici v Ljubljani
COBISS.SI-ID 293239811
ISBN 978-961-6940-29-0 (PDF)

Kazalo

Motnje zavesti	**9**
Glavobol in pristop k bolniku z glavobolom	**27**
Subarahnoidna krvavitev	**54**
Ishemična možganska kap in prehodna možganska ishemija	**72**
Hemoragična možganska kap	**115**
Vrtoglavica	**139**
Epileptični napad in epileptični status	**162**
Druga nujna nevrološka stanja	**190**
Radikulopatije in nevropatije	**203**
Wernickejeva encefalopatija	**210**
Proceduralna sedacija in analgezija	**216**
Primarni in sekundarni pregled poškodovanca	**239**
Poškodbe trebuha	**253**
Poškodbe prsnega koša	**257**
Poškodba glave	**267**
Poškodbe obraza	**276**
Poškodbe vratu	**300**
Poškodbe medenice	**312**
Poškodbe hrbtenice in hrbtenjače, nevrogeni šok	**317**
Pogoste poškodbe noge	**338**
Poškodbe urogenitalnega trakta	**384**
Tekočinska terapija, transfuzija krvi in ROTEM pri oskrbi poškodovanca	**390**
Opekline	**403**
Ozebline, omrzline	**412**
Barotravma in blast poškodbe	**420**
Padec pri starostniku	**430**
Posebnosti obravnave poškodovane nosečnice	**441**
Crush poškodbe, rabdomioliza, kompartment sindrom	**469**
Hipotermija, hipertermija	**478**
Utopitev	**491**
Poškodbe z električnim tokom	**501**
Višinska bolezen	**512**
Ugrizi	**520**
Izpostavljenost nuklearnim, kemičnim, biološkim in radiološkim nevarnostim	**528**

Pristop k bolečini v sklepih **543**
Pristop k bolečini v vratu **552**
Bolečina v križu: pristop k obravnavi bolnika z bolečino v križu v urgentni ambulanti **558**
Akutni sindrom kavde ekvine in konus medularisa **571**
Septična obolenja hrbtenice **581**

Kratice

CRP	C-reaktivni protein
CT	računalniška tomografija (angl. computed tomography)
CTA	računalniška tomografska angiografija (angl. computed tomography angiography)
CŽS	centralni živčni sistem
DKS	diferencialna krvna slika
eFAST	angl. Extended Focused Assessment with Sonography in Trauma
EKG	elektrokardiogram
GKS	Glasgowska koma skala
ICK	intracerebralna krvavitev
IKP	intrakranialni pritisk
IMK	ishemična možganska kap
INR	mednarodno normalizirano razmerje (angl. international normalized ratio)
KKS	kompletna krvna slika
KO	klinični oddelek
KS	krvni sladkor
MAP	medianega arterijskega pritiska (angl. mean arterial pressure)
MR	magnetna resonanca
MRA	magnetno resonančna angiografija
NGS	nazogastrična sonda
NIV	neinvazivna ventilacija
NMP	nujna medicinska pomoč
NOAK	neposredni oralni antikoagulanti
NSAR	nesteroidni antirevmatiki
PEEP	pozitivni tlak na koncu izdiha (angl. positive end-expiratory pressure)
RSI	hitrosekvenčna intubacija (angl. rapid sequence intubation)
RTG	rentgenogram
SAK	subarahnoidna krvavitev
SB	splošna bolnišnica
SR	sedimentacija eritrocitov
UC	urgentni center
UKC	univerzitetni klinični center
UZ	ultrazvok
ZD	zdravstveni dom

Iskreno se zahvaljujemo vsem pokroviteljem Šole urgentne medicine 2026:



AOP HEALTH

AstraZeneca

omega

APOLLONIA
MEDICINA TEHNIKA

BRAINTEC d.o.o.
PODJETJE ZA SODOBNE TEHNOLOGIJE

DIPROS

Za materialne donacije se iskreno zahvaljujemo tudi Proloco Medico in Hiški Zelišč.

Motnje zavesti

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 in definicija

Motnja zavesti (angl. *altered mental status*) vključuje vsa stanja, ki vodijo v spremembo nivoja zavesti (budnosti, pozornosti) ali kognitivnih sposobnosti/obnašanja (orientacija, spomin, izvršilne sposobnosti) ter kombinacija obeh (1). Motnja zavesti kot sama ni diagnoza, temveč fenotip oz. simptom, povezan z velikim številom bolezni z različnimi časovnimi poteki (2). Nivo zavesti določa retikularni aktivacijski sistem (RAS), ki je lociran v možganskem deblu, medtem ko so kognitivne sposobnosti in obnašanje odvisni od delovanja korteksa (3). Zavest v strogem pomenu besede pomeni stanje, ko se človek zaveda sebe in okolice, medtem ko je nezavest popolna odsotnost zavedanja sebe in okolice. Motnje zavesti lahko dalje ločimo na **kvalitativne**, ki vključujejo pretežno kognitivne sposobnosti in obnašanje, in **kvantitativne**, kjer pride do motnje zavesti kot take (motnje budnosti in pozornosti). Kvantitativne motnje zavesti obstajajo na spektru od somnolence (blaga zaspanost), letargije (težja oblika zaspanosti), soporja/stuporja (bolnik je odziven le na močan, večinoma le bolečinski dražljaj) do kome (stanje globoke neodzivnosti, kjer se bolnik ne zaveda sebe in okolice ter je popolnoma neodziven na zunanje dražljaje). (1, 4)

Tabela 1: **Definicija delirija, demence, psihoze** (1)

Delirij	Akutna motnja v budnosti in/ali pozornosti in/ali kognitivni sposobnosti, katere intenziteta se čez dan spreminja. Predvsem motnja **pozornosti** je kardinalni simptom delirija.
Demenca	Kronično stanje motene zavesti, ki primarno vpliva na kognitivne funkcije, s počasnim progresom. Vključevati mora motnjo spomina ter še vsaj 1 kognitivno funkcijo (govor, vizualna-prostorska orientiranost, izvršilna sposobnost). Pomembno se je zavedati, da demenca postopoma povzroča motnjo v opravljanju vsakodnevnih opravil, zaradi česar so pacienti čedalje bolj odvisni od tuje pomoči.
Psihoza	Definirana s prisotnostjo vsaj 1 izmed 5 simptomov; prividi, blodnje, inkoherentno mišljenje, abnormalna motorika ali negativni simptomi (anhedonija, otopelost, avolicija).

Opombe: anhedonija – nezmožnost čutenja užitka od aktivnosti, ki jih posameznik v normalnem stanju rad izvaja; avolicija – oteženo opravljanje vsakodnevnih opravil, kot sta kopanje ali kuhanje

Takšen opis motnje zavesti je subjektiven, zato se za natančnejšo opredelitev akutne motnje zavesti poslužujemo lestvic RASS (angl. *Richmond Agitation Sedation Scale*), GKS ali AVPU (angl. *Alert, Vocal, Pain, Unresponsive*), ki so prikazane v tabelah 2, 3 in 4. Delirij vključuje lastnosti obeh skupin in bi ga tako lahko uvrstili v mešano obliko. Kvalitativne motnje zavesti težko definiramo in lahko vključujejo spremembo v obnašanju (bodisi zaradi drog, psihiatrične ali somatske bolezni, npr. psihoza), zmedenost (težko upoštevanje navodil) ali motnjo v kogniciji (npr. demenca).

Podrobnejše definicije delirija, demence in psihoze prikazuje tabela 1. Dobro se je zavedati, da je demenca pomemben dejavnik tveganja za nastanek delirija in se lahko izrazi istočasno (3). Motnje zavesti vključujejo diagnoze, ki so življenje ogrožajoče ter reverzibilne, zato je hiter in temeljit pregled teh pacientov vitalnega pomena. (2)

Epidemiologija

Motnja zavesti je pogost znak, ki ga najdemo pri številnih bolezenskih procesih, tako je točno incidenco težko določiti. S podatki, pridobljenimi na slovenskem področju, je težko ocenjevati pogostost motnje zavesti v klinični praksi, pomagamo si lahko z ameriškimi podatki, po katerih naj bi približno 2 % vseh pacientov, obravnavanih v urgentnem centru, imelo motnjo zavesti. Pri hospitaliziranih pacientih se ta odstotek dvigne na 10 %, pri geriatričnih hospitaliziranih pacientih pa kar na 50 % (1, 5). Zaskrbljujoči so predvsem podatki, da se znake delirija pri približno 75 % pacientih, starejših od 65 let, v urgentnem centru spregleda (6). Po eni študiji imajo bolniki, pri katerih delirij spregledamo, kar 30% smrtnost v 6 mesecih (7).

Tabela 2: **RASS (angl. *Richmond Agitation Sedation Scale*) lestvica** (1)

Vrednost	**Naziv stanja**	**Opis**
+4	agresivnost	Bolnik je očitno borben, nasilen, neposredno nevaren za osebje.
+3	izrazita vznemirjenost	Bolnik vleče oziroma si izvleče tubuse ali katetre ali se vede nasilno do osebja.
+2	vznemirjenost	Bolnik izvaja številne nenamerne gibe ali je prisotna dissinhronija z ventilatorjem.
+1	nemirnost	Tesnoben, zaskrbljen bolnik, ki pa ne izvaja agresivnih, energičnih gibov.
0	budnost in umirjenost	Bolnik je spontano pozoren na negovalca.
−1	zaspanost	Bolnik ni popolnoma zbujen, vendar se ob slušni stimulaciji prebudi za vsaj 10 sekund in vzpostavi očesni stik.
−2	blaga sedacija	Bolnik se ob slušni stimulaciji na kratko prebudi (za manj kot 10 sekund) in vzpostavi očesni stik.
−3	zmerna sedacija	Bolnik se ob slušni stimulaciji premakne ali odpre oči, vendar ne vzpostavi očesnega stika.
−4	globoka sedacija	Bolnik je neodziven na slušno stimulacijo, na telesno stimulacijo pa se odziva z gibi.
−5	neodzivnost	Bolnik je popolnoma neodziven na slušno ali telesno stimulacijo.

Patofiziologija

Proces, ki vodi v motnjo zavesti, lahko difuzno prizadene CŽS ali pa gre za fokalen proces v CŽS. Metabolni motnji, kot sta hipoglikemija in hipoksija, lahko vodita v zmanjšano sintezo acetilholina v CŽS, predvsem v možganskem deblu, kjer so nevroni ascendentnega retikularnega sistema, in s tem neposredno vodita v motnjo na nivoju zavesti. Dodatno lahko zmanjšano sintezo acetilholina povzroči zgolj hipoperfuzija CŽS kot posledica zmanjšanega minutnega volumna srca zaradi številnih sistemskih vzrokov. Hipoperfuzija pa je lahko tudi posledica fokalnega procesa, kot npr.

intrakranialna krvavitev ali ekspanzijski proces v možganih. Ti fokalni procesi namreč dvignejo IKP, ki ga poleg MAP določa cerebralni perfuzijski pritisk (CPP). Padec CPP vodi v zmanjšano perfuzijo možganov in s tem v hipoksijo, hipoglikemijo in posledično do zmanjšanega nivoja zavesti. Demenca je posledica predvsem disfunkcije korteksa, bodisi zaradi depozitov amiloida in nevrofibrilarnih pentelj pri Alzheimerjevi demenci ali mikroinfarktov pri vaskularni demenci. (8)

Patofiziologija delirija je bolj kompleksna in manj poznana. Zaradi kompleksne multifaktorne etiologije delirija ima vsaka epizoda različne faktorje, ki vodijo v motnjo nevronske mreže in s tem v akutno disfunkcijo kognitivnih sposobnosti. Najverjetneje zaradi tega ene skupne poti, ki vodi v razvoj sindroma, ne bomo našli. V razvoj so vključeni tako nevrotransmiterji, vnetje, psihološki stres, metabolne motnje, elektrolitske motnje, kot tudi genetski faktorji. Več kot ima posameznik dejavnikov tveganja, hitreje pride do razvoja delirija. K sreči je bolj kot mehanizem pomemben vzrok oz. sprožilni dejavnik. (9)

Tabela 3: **Glasgowska koma lestvica** (1)

Kategorija	**Odziv**	**Točke**
Odpiranje oči	spontano	4
	na govor/zvočni dražljaj	3
	na bolečino/bolečinski dražljaj	2
	brez odziva	1
Besedni (verbalni) odziv	orientiran, smiselno pogovarjanje	5
	zmeden, dezorientiran	4
	neprimerne besede	3
	nerazumljivi zvoki	2
	brez odziva	1
Gibalni (motorični) odziv	sledi navodilom/izpolnjuje ukaze	6
	lokalizira bolečino (smiseln odziv)	5
	umik na bolečino (normalna fleksija)	4
	nenormalna fleksija (dekortikacijska drža)	3
	ekstenzija (decerebracijska drža)	2
	brez odziva	1

Tabela 4: **AVPU lestvica** (1)

Kratica	**Stanje**	**Opis**
A (alert)	buden	Bolnik je buden, spontano odpira oči in se smiselno odziva na okolico.
V (voice)	odziv na glas	Bolnik ni popolnoma buden, vendar se odzove, ko ga pokličemo ali ogovorimo (odpre oči, odgovori ali se premakne).
P (pain)	odziv na bolečino	Bolnik se ne odziva na glas, odzove pa se na bolečinski dražljaj (npr. pritisk na prsnico ali nohtno posteljico).

U (unresponsive)	neodziven	Bolnik je popolnoma neodziven na kakršenkoli dražljaj (ne odziva se na glas niti na bolečino).

Etiologija in diferencialna diagnoza

Pri vsakem pacientu z motnjo zavesti mora biti diferencialna diagnoza široka. Poleg vzrokov, ki neposredno vplivajo na CŽS, je motnja zavesti pogosto pridružena sistemski bolezni. V teh primerih je motnja zavesti posledica okvare tarčnih organov, predvsem možganov. Pomembno je, da zraven vzrokov za motnjo zavesti opredelimo tudi dejavnike tveganja za razvoj motnje zavesti. Pri mladih, zdravih pacientih motnjo zavesti povzroči le huda sistemska bolezen (npr. septični šok); medtem ko lahko pri starejših, polimorbidnih pacientih motnjo zavesti povzroči že manjši bolezenski proces (npr. uroinfekt). Predvsem pri starejših je lahko motnja zavesti kombinacija več etiologij. (1, 10)

Okvir 1: **Dejavniki tveganja za razvoj motnje zavesti** (10)

- višja starost
- demenca
- težja pokretnost
- multimorbidnost
- podhranjenost
- odvisnost od psihoaktivnih substanc

Zaradi izredno široke diferencialne diagnoze moramo imeti sistematski pristop s pregledom vseh organskih sistemov.

Nevrološki vzroki

Travma

Pri poškodovanih pacientih lahko motnjo zavesti povzročajo subduralna krvavitev, epiduralna krvavitev, subarahnoidalna krvavitev (SAK) ali drugi tipi intrakranialne krvavitve. Tudi zgolj pretres možganov lahko povzroči motnjo zavesti. Pacienti, ki ob poškodbi utrpijo zlom obraznih kosti ali glave, imajo povečano tveganje za razvoj meningitisa. (10)

Vaskularni/strukturni vzroki

Sem spadajo ishemična ali hemoragična možganska kap, spontana SAK, epileptični napad, sindrom vklenjenosti (angl. *locked-in syndrome*), hidrocefalus, neoplazma, sindrom posteriorne reverzibilne encefalopatije (angl. *posterior reversible encephalopathy syndrome,* PRES), sindrom reverzibilne cerebrovaskularne vazokonstrikcije (angl. *reversible cerebral vasoconstriction syndrome,* RCVS). Kadar pacient razen motnje zavesti ne kaže drugih posebnosti v somatskem statusu ter vzroka ne najdemo s pomočjo slikovnih ali laboratorijskih preiskav, moramo vedno pomisliti na nekonvulzivni epileptični status. (1, 10)

Sistemski vzroki

Kardiocirkulatorni vzroki

Sem vključujemo vsa stanja, ki povzročajo hipoperfuzijo možganov: akutni koronarni sindrom, bradiaritmije, tahiaritmije, hipertenzivna encefalopatija, srčno popuščanje, miokarditis, endokarditis.

Dihalni sistem

Vsa stanja, ki vodijo v hipoksijo ali hiperkapnijo, lahko vodijo v motnjo zavesti (npr. kronična obstruktivna pljučna bolezen, astma, pljučnica, pljučna embolija).

Infektivni vzroki

Meningitis in encefalitis se lahko kažeta s fokalnimi nevrološkimi izpadi ali zgolj kot globalno zmanjšan nivo zavesti. Zraven tega moramo izključiti tudi sepso/septični šok z izvorom drugje v telesu. Pri starejših lahko sepsa že zelo zgodaj povzroči hudo motnjo zavesti, medtem ko pri mladih motnjo zavesti lahko opazimo šele pri fulminantno potekajočem septičnem šoku. (1, 10)

Toksični vzroki

Eksogeni toksini lahko povzročajo motnjo zavesti preko številnih mehanizmov, bodisi z eksogenimi nevrotransmiterji, s sproščanjem endogenih nevrotransmiterjev ali motnje metabolnih procesov. Klinična slika je odvisna od toksina in se lahko kaže na spektru od kome (opioidi, alkohol, benzodiazepini) do hiperaktivnega delirija (simpatikomimetiki, antiholinergiki). Motnjo zavesti pa lahko povzročajo tudi zdravila v redni terapiji, kot npr. serotoninski sindrom, salicilatni sindrom. Dodatno lahko zdravila sprožijo življenjsko nevarne sindrome, kot npr. nevroleptični maligni sindrom. Motnjo zavesti lahko povzroči tudi odtegnitev od toksinov, predvsem odtegnitev od alkohola. (10)

Metabolni vzroki

Vključujejo hipoglikemijo, ki se lahko kaže kot delirij, koma, tudi s fokalnimi nevrološkimi izpadi. Tudi hiperglikemija, v sklopu diabetične ketoacidoze ali hiperosmolarnega hiperglikemičnega sindroma, lahko povzroča motnjo zavesti. Čeprav zelo redko, lahko motnjo zavesti povzroča tudi izredno visok nivo sečnine (uremična encefalopatija). V teh primerih je indicirana urgentna dializa. (10)

Elektrolitske motnje

Najpogosteje v motnjo zavesti vodi hiponatriemija, bodisi ob euvolemičnem stanju (sindrom neustreznega izločanja antidiuretičnega hormona, SIADH), hipervolemičnem stanju (srčno popuščanje, jetrna ciroza) ali hipovolemičnem stanju (huda dehidracija). Najpogosteje gre za hipoosmolarno hiponatriemijo, motnja zavesti se ponavadi pojavi pri nivojih pod 120 mmol/l zaradi možganskega edema in razvoja intrakranialne hipertenzije. Tudi hipernatriemija (ob hudi dehidraciji ali diabetes insipidus) lahko povzroča motnjo zavesti, vendar redkeje.
Huda acidoza in alkaloza lahko povzročata motnjo zavesti, predvsem kadar gre za akutno respiratorno acidozo s pridruženo hiperkapnijo.

Hiperkalciemija se kaže z motnjo zavesti, dodatno imajo ti pacienti pogoste ledvične kamne, bolečine in šibkost v mišicah ter kosteh. Za lažje pomnenje simptomatike si lahko pomagamo z angleškim mnemonikom "*stones, thrones, bones, groans and psychiatric overtones*" (slo. "kamni, prestoli, kosti, stokanje in psihiatrični prizvoki"). Hiperkalciemijo najpogosteje povzročata hiperparatiroidizem in rakava bolezen. Hipokalciemija povzroča motnje ritma in hipotenzijo, kar lahko sekundarno vodi tudi v motnjo zavesti. (1, 10)

Endokrini vzroki

Pomemben vzrok motnje zavesti je neravnovesje ščitničnih hormonov. Hipotiroza se lahko kaže z blagimi, nespecifičnimi simptomi, v hudi obliki pa tudi kot miksedemska koma. Pomembno je razmisliti o hipotirozi pri starejših, kjer so simptomi pogosto pripisani staranju ali drugim pridruženim boleznim. Tudi hipertiroza se kaže na spektru od blagih simptomov do tiroidne nevihte, kar je urgentno stanje. Tudi insuficienca nadledvičnice se lahko ob hipotenziji kaže kot motnja zavesti. (1, 10)

Hepatični vzroki

Akutna jetrna odpoved se lahko kaže kot hepatična encefalopatija. Motnja zavesti naj bi se razvila zaradi amonijaka in številnih drugih toksinov. Zraven tega lahko akutna jetrna odpoved vodi v možganski edem, hipoglikemijo, koagulopatijo, pogostejše infekte ter akutno ledvično odpoved. (10)

Vzroki v okolju

Huda hipotermija ali vročinski udar lahko vodita v motnjo zavesti. Pozorni moramo biti tudi na razvoj višinske bolezni pri pohodnikih, ki lahko z razvojem višinskega možganskega edema (angl. *high altitude cerebral edema*, HACE) vodi v motnjo zavesti. (1)

Avtoimuni/drugi vzroki

Drugi manj pogosti vzroki za motnjo zavesti vključujejo še nevropsihiatrični sistemski lupus eritematozus, Behçetov sindrom (sistemski vaskulitis neznane etiologije), akutni diseminiran encefalomielitis in avtoimuni limbični encefalitis. Pri alkoholikih ne smemo pozabiti na Wernickovo encefalopatijo, povzročeno zaradi pomanjkanje tiamina (vitamin B1). Večinoma se kaže z oftalmoplegijo, ataksijo in motnjo zavesti. Pogosteje se pojavlja tudi pri podhranjenih pacientih ter pri pacientih po bariatrični operaciji. (10)

Psihiatrični vzroki

Motnja zavesti zaradi psihiatrične bolezni je diagnoza izločanja (angl. *diagnosis of exclusion*). Pacienti z odstopanjem pri nevrološkem ali somatskem pregledu brez zgodovine psihiatrične bolezni potrebujejo natančno in široko obravnavo, preden simptome pripišemo psihiatrični bolezni, predvsem kadar gre za prvo epizodo. Pri starejših motnja zavesti močno kaže na delirij. (3, 10)
Tabela 5 prikazuje vzroke za motnjo zavesti po organskih sistemih.

Tabela 5: **Vzroki motnje zavesti po organskih sistemih** (1)

Organski sistem	**Diagnoza**
Kardiovaskularni sistem	akutni koronarni sindrom bradiaritmije, tahiaritmije hipertenzivna encefalopatija srčno popuščanje miokarditis endokarditis
Endokrini in presnovni sistem	motnje kislinsko-baznega ravnovesja hiperkalciemija hipo-/hipernatriemija hipo-/hiperglikemija miksedematozna koma tireotoksična kriza
Okoljski dejavniki	toplotni udar hipotermija/podhladitev akutna višinska bolezen
Prebavni sistem	hepatična encefalopatija mezenterična ishemija
Hematologija	blastna kriza
Infekcijske bolezni	sepsa meningitis endokarditis malarija
Živčni sistem	akutna ishemična možganska kap tranzitorna ishemična ataka (TIA) epileptični napadi pri odraslih intrakranialna krvavitev tumor
Psihiatrija	psihoza depresija manija
Ledvice	uremična encefalopatija
Dihalni sistem	hipoksija hiperkapnija
Toksikologija	etanol toksični alkoholi opioidi sedativi, hipnotiki simpatikomimetiki ogljikov monoksid (CO) antiholinergiki serotoninski sindrom nevroleptični maligni sindrom
Travma	poškodba glave/kraniocerebralna poškodba

Za lažje pomnjenje pogosto uporabljamo mnemonik TIPS AEIOU, ki je prikazan v tabeli 6.

Tabela 6: **Mnemonik TIPS AEIOU** (1)

Črka	**Kategorija** (slo./angl.)	**Klinični opis in stanja**
A	**ALKOHOL in DROGE** (alcohol/drugs)	Zastrupitve z etanolom, prepovedanimi drogami ali drugimi psihoaktivnimi snovmi.
E	**EPILEPSIJA** (epilepsy)	Postiktalno stanje po epileptičnem napadu, epileptični status ali neodkrita žariščna epilepsija.
I	**INZULIN in METABOLIZEM** (insulin/metabolic)	Akutna hipoglikemija, hiperglikemija, diabetična ketoacidoza ter druge presnovne krize.
O	**OVERDOSE/OPIATI/HIPOKSIJA** (overdose/oxygenation)	Predoziranje z zdravili (npr. opiati, sedativi) ali pomanjkanje kisika v tkivih (hipoksija, hiperkapnija).
U	**UREMIJA in LEDVICE** (uremia)	Ledvična odpoved s kopičenjem sečnine (uremična encefalopatija) ter hude elektrolitske motnje.
T	**TRAVMA/TUMOR** (trauma/tumor)	Poškodbe glave (kraniocerebralna poškodba), pretres možganov, znotrajlobanjske krvavitve ali tumorske mase CŽS.
I	**INFEKCIJA** (infection)	Sistemska sepsa, infekcijski meningitis, encefalitis ali druge okužbe..
P	**PSIHOZA** (psychosis)	Akutne psihiatrične motnje, huda manična ali depresivna epizoda, katatonija in psihogena neodzivnost.
S	**STROKE/MOŽGANSKA KAP** (stroke)	Akutna ishemična možganska kap, tranzitorna ishemična ataka ali spontana znotrajmožganska krvavitev.

Primarni pregled

Kot pri vsakem kritično bolnem pacientu se držimo obravnave po ABCDE protokolu (A – airway, B – breathing, C – circulation, D – disability, E – exposure). Pri oskrbi dihalne poti varujemo vratno hrbtenico (razen kadar anamnestični podatki jasno nakazujejo odsotnost poškodbe) ter si pripravimo potrebno opremo. Še preden pa pričnemo z oskrbo dihalne poti, je pri vsakem pacientu z nenadno motnjo zavesti vredno razmisliti o potencialno reverzibilnih vzrokih, kot npr. intoksikacija z opioidi ali hipoglikemija. V kolikor se odločimo za sedacijo in mišično relaksacijo, je na tej točki dobro narediti okviren nevrološki pregled in pogledati zenici, saj bo to pomembna izhodiščna točka, s katero bomo lažje sledili progres bolezni. Po primarnem pregledu se lahko pojavi indikacija za prednostno oskrbo dihalne poti. Preferentno uporabimo ne-depolarizirajoči mišični relaksant (rokuronij), v primeru suma na epileptični status pa damo prednost sukcinilholinu. Pri točki B in C vzdržujemo ustrezno saturacijo ter stabilen krvni pritisk. Pri točki D opravimo hiter nevrološki pregled (v kolikor pacient z nami sodeluje), predvsem pomemben je pregled zenic (ozke/široke, reaktivne/nereaktivne), in iskanje jasnih znakov lateralizacije (deviacija pogleda, pareza/plegija, motnja govora), če tega še nismo storili, preverimo nivo krvnega sladkorja. Pri točki E pacienta slečemo in iščemo znake poškodb, morebitne okužbe in znake vnosa toksinov (opiatni obliži, znaki

uporabe intravenoznih drog) ter na koncu izmerimo telesno temperaturo. Pri pacientu z motnjo zavesti si lahko pomagamo s prilagojenim pristopom ABC + 5S, kjer po stabilizaciji dihalne poti, dihanja in cirkulacije pacienta takoj pregledamo za znake življenjsko nevarnih vzrokov motnje zavesti. Ti so predstavljeni z mnemonikom 5S: sladkor/hipoglikemija (angl. *sugar*), možganska kap (angl. *stroke*), sepsa (angl. *sepsis*), krči (angl. *seizure*), smrčanje/intoksikacija z opioidi (angl. *sonorous respirations*). Po začetni stabilizaciji sledijo sekundarni pregled in diagnostične preiskave ter končna terapija, specifična vsaki bolezni. Še preden pričnemo s temeljitim sekundarnim pregledom, se moramo zavedati, da obstajajo nekatere bolezni, kjer moramo diagnostične in terapevtske postopke pričeti takoj, ko na na njih posumimo. Te so predstavljene v tabeli 7. (1, 10)

Tabela 7: **Smrtno nevarni vzroki motnje zavesti** (1)

Diagnoza	**Ključna začetna diagnostika**	**Terapevtski ukrepi**
Akutna hiponatriemija	• celotna biokemija (serumski profili) • elektroliti v urinu • osmolarnost urina	• Pri krčih, motnji zavesti ali zastoju dihanja: 100 ml bolus 3% hipertonične fiziološke raztopine v 10 minutah (po potrebi ponovite do 2-krat), da preprečite herniacijo možganov. • Pri ostalih simptomatskih bolnikih: cilj je nadzor simptomov z zvišanjem koncentracije natrija za 4–6 mmol/l v prvih 6 urah.
Ishemična možganska kap	• CTA • perfuzijsko slikanje	• Intravenska tromboliza v skladu s smernicami za obravnavo možganske kapi. • Nemudoma opravite posvet z interventnim radiologom glede možnosti mehanske trombektomije/trombolize.
Zastrupitev s CO	• karboksihemoglobin v krvi (COHb) • EKG	• Kisik preko OHIO maske ali HFNC, če ni indikacij za intubacijo. • Razmislite o hiperbarični kisikovi terapiji za visoko tvegane bolnike po začetni stabilizaciji (raven CO > 25 %, > 20 % pri nosečnicah, izguba zavesti, huda metabolna acidoza s pH < 7,1, znaki ishemije tarčnih organov na EKG, bolečina v prsnem košu ali spremenjeno duševno stanje).
Hipertenzivna encefalopatija	• nativni CT glave (brez kontrastnega sredstva) (Opomba: diagnoza se dokončno potrdi šele po izboljšanju spremenjenega duševnega stanja ob znižanju krvnega tlaka.)	Izberite eno od naslednjih zdravil (razvrščeno po abecedi): • Labetalol: začetni odmerek 10–20 mg i.v. v bolusu v 1 do 2 minutah; nato 40–80 mg bolus na vsakih 10 minut po potrebi (največ 300 mg). • Nikardipin: začetni odmerek 2,5–5 mg/h v i.v. infuziji; titrirajte do učinka (največ 15 mg/h).

Meningitis/ encefalitis	• hemogram (KKS) • celotna biokemija • hemokulture • lumbalna punkcija z analizo likvorja	• Ob kliničnem sumu nemudoma (brez odlašanja zaradi slikovne ali laboratorijske diagnostike) začnite z empirično aplikacijo steroidov, antibiotične ali antiviretične terapije.
Preodmerjanje z opioidi	• anamneza in klinični pregled (tj. frekvenca dihanja < 12/minuto, mioza/ozki zenici)	• Razmislite o naloksonu 0,04–0,4 mg i.v.; ponovite odmerek ali ga povečajte na 2 mg, če je začetni klinični odziv nezadosten. • Pri atipičnih ali sintetičnih opioidih (npr. fentanil) bodo morda potrebni znatno višji odmerki, npr. do 10 mg.
Respiratorna insuficienca (hipoksemična ali hiperkapnična odpoved dihanja)	• pulzna oksimetrija • plinska analiza arterijske krvi	• Hipoksemija: pomagamo si z OHIO ali Venturi maskami, poskusimo s HFNC ali NIV. Če je bolnik intubiran, začnite s 100% kisikom in ga titrirajte navzdol. Nastavite dovolj visok PEEP. • Hiperkapnija: optimizirajte minutno ventilacijo preko mehanskega predihavanja ali s pomočjo NIV.
Spontana znotrajlobanjska krvavitev	• nativni CT glave	• Obvladovanje znotrajlobanjskega pritiska: dvignite vzglavje postelje > 30 °; manitol 0,5–1 g/kg i.v. ali 3% hipertonična fiziološka raztopina 100 ml i.v. • Znižajte krvni tlak (ciljni < 140 mmHg). • Nevtralizacija (reverzija) učinka antikoagulacijskih zdravil. • Nujen nevrokirurški posvet (za ukrepanje z operativnim posegom ali brez njega).
Travmatska poškodba možganov	• nativni CT glave	Če gre za epiduralni ali subduralni hematom: • dvignite vzglavje postelje, • nevtralizacija antikoagulacijskih zdravil, • nujen nevrokirurški posvet (za ukrepanje z operativnim posegom ali brez njega).

Kratice: HFNC – visokopretočna nosna kanila (angl. high-flow nasal cannula); CO – ogljikov monoksid (angl. carbon monoxide); NIV – neinvazivna ventilacija

Sekundarni pregled

Pričnemo z usmerjeno anamnezo, velikokrat je ključna heteroanamneza, ki nam pomaga pri postavitvi končne diagnoze. Pri vsakem pacientu z motnjo zavesti, predvsem pri starejših, težje pokretnih, polimorbidnih bolnikih nas zanima pacientovo **osnovno stanje** (angl. *patient's baseline*). Na podlagi tega lahko določamo resnost pacientovega stanja, kot tudi razmislimo o invazivnosti naših nadaljnjih ukrepov. Povprašamo o **pridruženih boleznih**, **redni terapiji (ter o novo uvedenih zdravilih)** in **alergijah** ter **komplianci** pri jemanju terapije. Nujno moramo poizvedeti o **času začetka** in **trajanja simptomov.** Vprašamo po **pridruženih simptomih** (vročina, znaki infekta, bruhanje itd.), ali so bili izpostavljeni **vplivu okolja** (ogljikov monoksid, mraz, vročina), ali

so v zadnjem času **potovali** in o morebitnih **poškodbah** (1, 3, 10). Sledi temeljit pregled vseh organskih sistemov.

Glava, nos, ušesa, grlo

Pozorni smo na znake poškodbe obraznih kosti ali skalpa, ki bi lahko nakazovale intrakranialno poškodbo. Pregledamo ušesa za znake infekta, znake krvi v sluhovodu ali bobniču (hemotimpanum). Ekhimoza mastoidne kosti (Battlov znak) nakazuje na zlom bazilarne kosti. Tudi nos in grlo pregledamo za morebitne znake poškodbe ali infekta. (1, 3, 10)

Oči

Natančen pregled oči nam lahko pomaga pri diagnozi številnih bolezni. Pregledamo zenice (njihovo velikost in reaktivnost), testiramo bulbomotoriko in vidno polje. Pozorni smo na znake nistagmusa, eksoftalmusa in proptoze. S fundoskopom lahko vidimo znake papiledema, ki kažejo na intrakranialno hipertenzijo. Prav tako si lahko pomagamo z ultrazvočno oceno premera ovojnice vidnega živca. V tabeli 8 so prikazane tipične najdbe pri okularnem pregledu različnih bolezni. (1, 10)

Tabela 8: **Okularni simptomi in najpogostejši vzroki** (10)

midriaza	simpatikomimetiki, antiholinergiki
mioza	opiati, kap v ponsu
horizontalni nistagmus	intoksikacija z drogami, okvara ravnotežnega organa
vertikalni nistagmus	lezija CŽS, Wernickejeva encefalopatija
rotatorni nistagmus	intoksikacija z drogami, lezija CŽS
eksoftalmus	hipertiroidizem
oftalmoplegija	Wernickejeva encefalopatija, povišan intrakranialni pritisk
proptoza	retrobulbarni hematom, orbitalni celulitis
ikterus beločnice	jetrna odpoved
deviacija vida	ishemična možganska kap (predvsem zapora arterije cerebri mediae), krči, jemanje antipsihotikov prve generacije, v sklopu ekstrapiramidnih motenj (Parkinsonova bolezen)
deficit vidnega polja	okluzija centralne retinalne arterije, kap okcipitalnega dela možganov

Vrat

Opravimo inspekcijo za morebitne mase, nodule ali tiromegalijo (lahko nakazuje disfunkcijo ščitnice). Pozorni smo na znake meningizma, ki lahko nakazujejo meningitis ali SA K. Odsotnost meningizma sicer ne izključuje meningitisa ali SAK. (1, 10)

Kardiološki pregled

Preverimo splošno perfuzijo (barva kože, kapilarni povratek), srčni utrip, ritem in smo pozorni na morebitni šum. Novonastali šum lahko nastane ob endokarditisu, lahko nakazuje kardiogeni šok ali masivni perikarditis in posledično tamponado. (10)

Pregled pljuč

Izključujemo predvsem pljučni edem, pljučnico ali pnevmotoraks. Pomagamo si s stetoskopom in obposteljnim ultrazvokom. (10)

Abdomen in genitourinarni status

Preverimo za znake peritonitisa, hepato- ali splenomegalije, ascitesa ali znake infekta genitourinarne regije. Bolečina ali rigidnost, skupaj z znaki peritonealnega draženja kaže na akutni abdomen, bodisi od holecistitisa, apendicitisa, divertikulitisa itd. Opravimo rektalni pregled, kjer iščemo kri ali meleno. Zmanjšan tonus lahko nakazuje poškodbo hrbtenjače. Bolečina, ki se ne sklada s somatskim pregledom (angl. *pain out of proportion*), je tipična za mezenterialno ishemijo. (1, 10)

Koža

Iščemo znake akutne ali kronične bolezni. Zlatenica, ikterus beločnice in *caput meduse* lahko nakazuje jetrno odpoved, izredno suha koža lahko nakazuje hipotiroidizem. Najdemo lahko petehije ali purpuro, kar lahko nakazuje infektološki ali hematološki vzrok motnje zavesti. Opravimo temeljit pregled za morebitne fokuse okužbe (abcesi, dekubitus). Pozorni smo tudi na morebitne obliže ali znake intravenozne uporabe drog. (1, 10)

Nevrološki pregled

Ocena zavesti

Pri vseh pacientih z motnjo zavesti moramo opraviti natančen in temeljit nevrološki pregled (1, 11). Po osnovni oceni nivoja zavesti in orientacije (v osebi, prostoru in času) potrebujejo izbrani pacienti še nadaljnjo opredelitev koncentracije in spomina. S pomočjo tega lahko lažje razlikujemo med demenco in delirijem. Pacienta prosimo, da si zapomni tri naključne predmete (npr. ura, ključ, omara), v kolikor pacient predmetov ni sposoben našteti, to nakazuje okvaro kratkoročnega spomina, kar nakazuje motnjo pozornosti, ki v pravem kontekstu pomeni delirij. Naprej preverimo koncentracijo in sposobnost kognicije. Pacienta lahko prosimo, da po vrsti našteva številke, ki so večkratniki števila 7, ali našteje vse mesece v letu, sprva od januarja do decembra, nato še v obratni smeri. Motnja pozornosti in računanja ponovno nakazuje delirij ali demenco. V kolikor pacient nima motnje pozornosti, vendar po 3 do 5 minutah ni sposoben našteti poudarjenih treh predmetov (dolgoročni spomin), moramo zraven delirija razmišljati tudi v smer demence. Slika 1 prikazuje algoritem, ki ga lahko uporabljamo za osnovno oceno kognitivne funkcije ob postelji. Za diagnozo delirija je zlati standard brief-Confusion Assessment Method (bCAM) (glej sliko 2). (11)

Zadnji korak pri oceni mentalnega statusa pacienta je ocena psihiatričnih simptomov. Zelo pomembno je določiti, ali so pacientovi simptomi posledica somatske bolezni telesa ali psihiatrične narave. Dejavniki, ki so prediktivni za simptome somatske bolezni, ki posnemajo psihiatrične

simptome, so: akutni nastanek, starost višja kot 45 let, predhodna somatska bolezen, motnje dojemanja z izjemo prisluhov, nevrološki simptomi, akutna sprememba v kognitivni funkciji, odsotnost predhodne psihiatrične bolezni, nova zdravila, abnormalni vitalni znaki, znižan nivo zavesti. Pacienta vprašamo o motnjah razpoloženja (nekontrolirana jeza, žalost), prisotnost anksioznosti ali stresa, o uporabi psihoaktivnih substanc. Pozorni smo na izgled pacienta (urejen/neurejen), znake motorne agitacije (ponavljajoči se gibi, kot so tapkanje s stopalom, mencanje), govor, razpoloženje in na proces mišljenja (kako pacient razmišlja, percepcija okolja, kontrola nad impulzi). V kolikor imamo sum na samopoškodovalno vedenje, pacienta vedno vprašamo o samomorilnih mislih. (11)

Govor

Govorico lahko ocenjujemo že med jemanjem anamneze in pri preverjanju mentalnega statusa pacienta. Preiskujemo fonacijo, artikulacijo in sposobnost notranje govorice (sposobnost razumevanja in izražanj z govorico). V kolikor bolnik razume naša vprašanj in na njih smiselno odgovarja, vendar je govorica nerazločna, hripava ali šepetajoča, gre za **motnjo fonacije ali artikulacije**. V kolikor bolnik govori razločno, vendar ima težave s proizvajanjem dovolj glasu oz. šepeta, imenujemo to **afonija**. V kolikor bolnik govori glasno, vendar nerazločno (pogosto zaradi motnje gibanja mišic, ki sodelujejo pri govoru), imenujemo to **dizartrija**. V kolikor preiskovanec nima motenj fonacije ali artikulacije, iščemo morebitne motnje notranjega govora – **afazijo**. Afazija predstavlja zelo hudo ali popolno izgubo govorice, **disfazija** pomeni blažji primankljaj. Predvsem slednjo pogosto spregledamo. Identificiramo jo lahko tako, da bolnik uboga navodila (odpiranje/zapiranje oči, pokaže določeno število prstov) in identificira predmete (kaj je to = ura, kemični svinčnik, očala ...). (12)

Kranialni živci

Po oceni mentalnega statusa moramo preveriti še funkcijo kranialnih živcev. Slika 3 prikazuje okvirno funkcijo vseh možganskih živcev in kako jih testirati.

Ocena motorika in senzorike

Pri oceni motorike sprva opravimo inspekcijo (znaki sarkopenije, fascikulacij, tremorja), nato preverimo aktivno in pasivno gibljivost ter na koncu še grobo mišično moč. Ocenimo obe zgornji in spodnji okončini in ju primerjamo. Opravimo še test na latentno parezo. (12)

Pri oceni senzibilitete lahko ocenjujemo več modalitet: občutek za lahek in grob dotik, občutek za bolečine, temperaturo ter občutek za vibracijo. Ocenimo ga na obrazu in obeh zgornjih in spodnjih okončinah, zanima nas predvsem primerjava med obema stranema. (12)

Ocena refleksov

V urgentnem centru rutinsko preverjamo globoke tetivne reflekse in plantarni refleks (Babinskijev znak). V primeru suma na meningitis preverimo še meningealne znake, kot sta Kernigov znak (nezmožnost popolne ekstenzije kolena pri 90-stopinjski fleksiji kolka v ležečem položaju) in Brudzinskijev znak (refleksna fleksija kolka ob fleksiji vratu v ležečem položaju). Pozorni smo na znake pozitivnega plantarnega refleksa in hiperrefleksije, kar nakazuje okvaro zgornjega

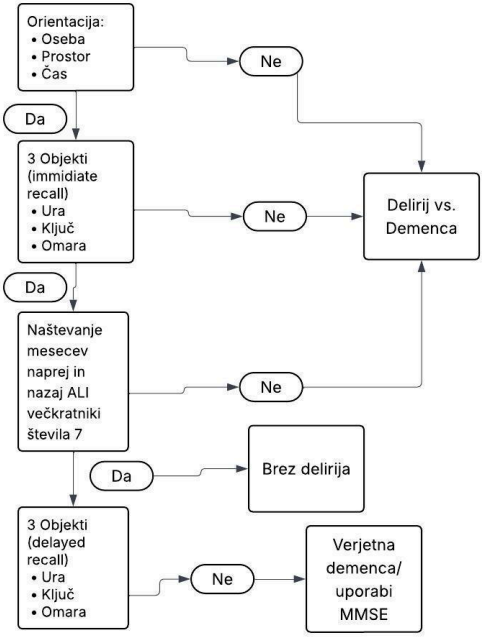
motoričnega nevrona ali npr. serotoninski sindrom. Odsotnost globokih tetivnih refleksov oz. hiporefleksija nakazuje okvaro spodnjega motoričnega nevrona. (12, 13)

Ocena koordinacije in ravnotežja

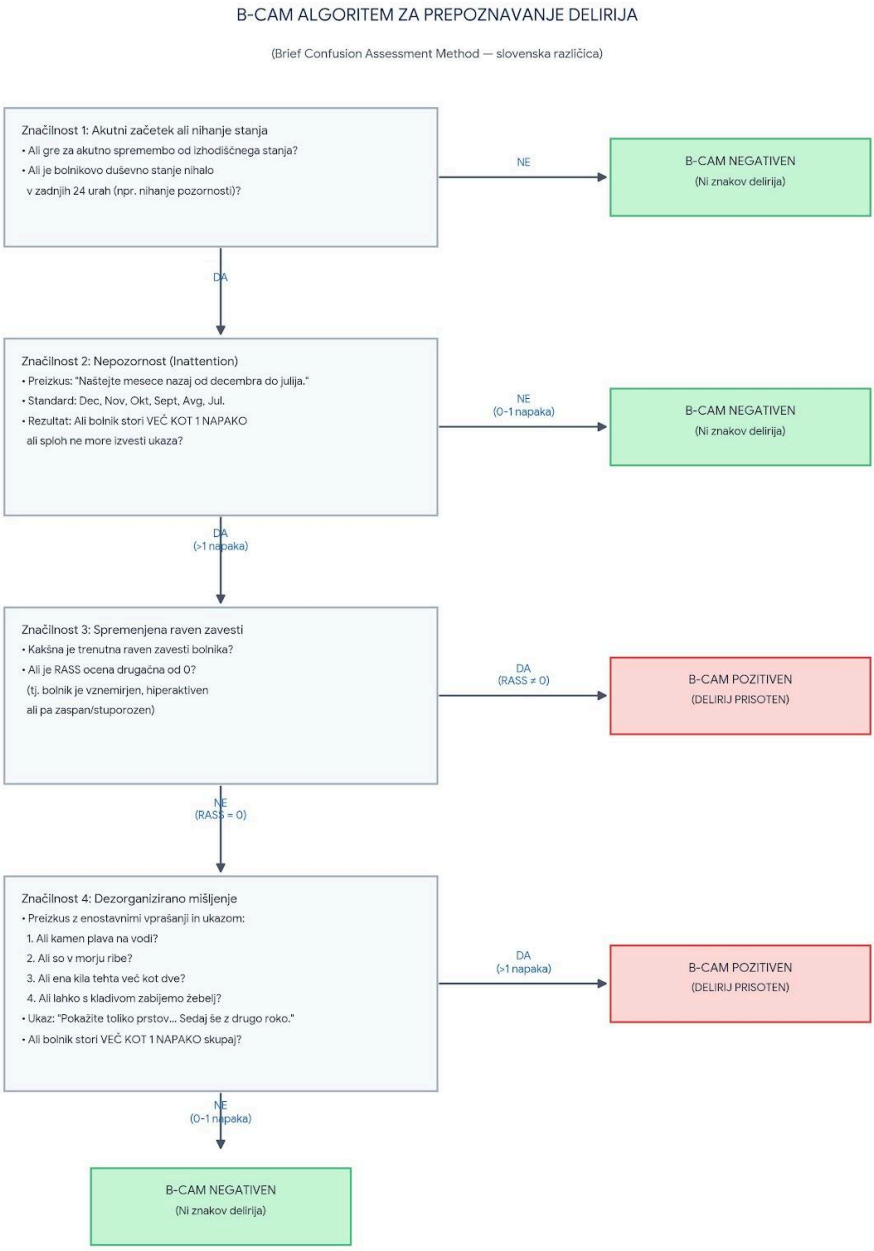
Koordinacija je primarno funkcija malih možganov, čeprav pri njej sodelujejo tudi vid, propriocepcija in vestibularni organ. Testiramo jo lahko enostavno s testom prst na nos ali s hitrimi spreminjajočimi se gibi (pacienta prosimo, da se s palcem kar se da hitro dotakne ostalih prstov roke). (12, 13)

Pri ravnotežju sodelujejo vid, vestibularni organ in propriocepcija. Pacient mora imeti vsaj 2 od 3 funkcij ohranjeni, da lahko vzdržuje ravnotežje. Ravnotežje lahko ocenimo s pomočjo Rombergovega testa (pacient stoji na miru z rokami ob sebi, nato v nadaljevanju zapre oči). Pacient z motnjo vestibularnega organa bo navajal vrtoglavico. Ko zapremo oči, to odstrani vid, vendar bi pri ohranjeni propriocepciji in vestibularni funkciji pacient moral ohraniti ravnotežje. V kolikor ima pacient motnjo propriocepcije, bo ohranjal ravnotežje z odprtimi očmi, vendar ne pri zaprtih očeh. To je pozitiven Rombergov test. V kolikor se pacient maje tako pri odprtih kot zaprtih očeh, to nakazuje lezijo v malih možganih. Vertikalizacija pacienta je del vsakega nevrološkega pregleda.

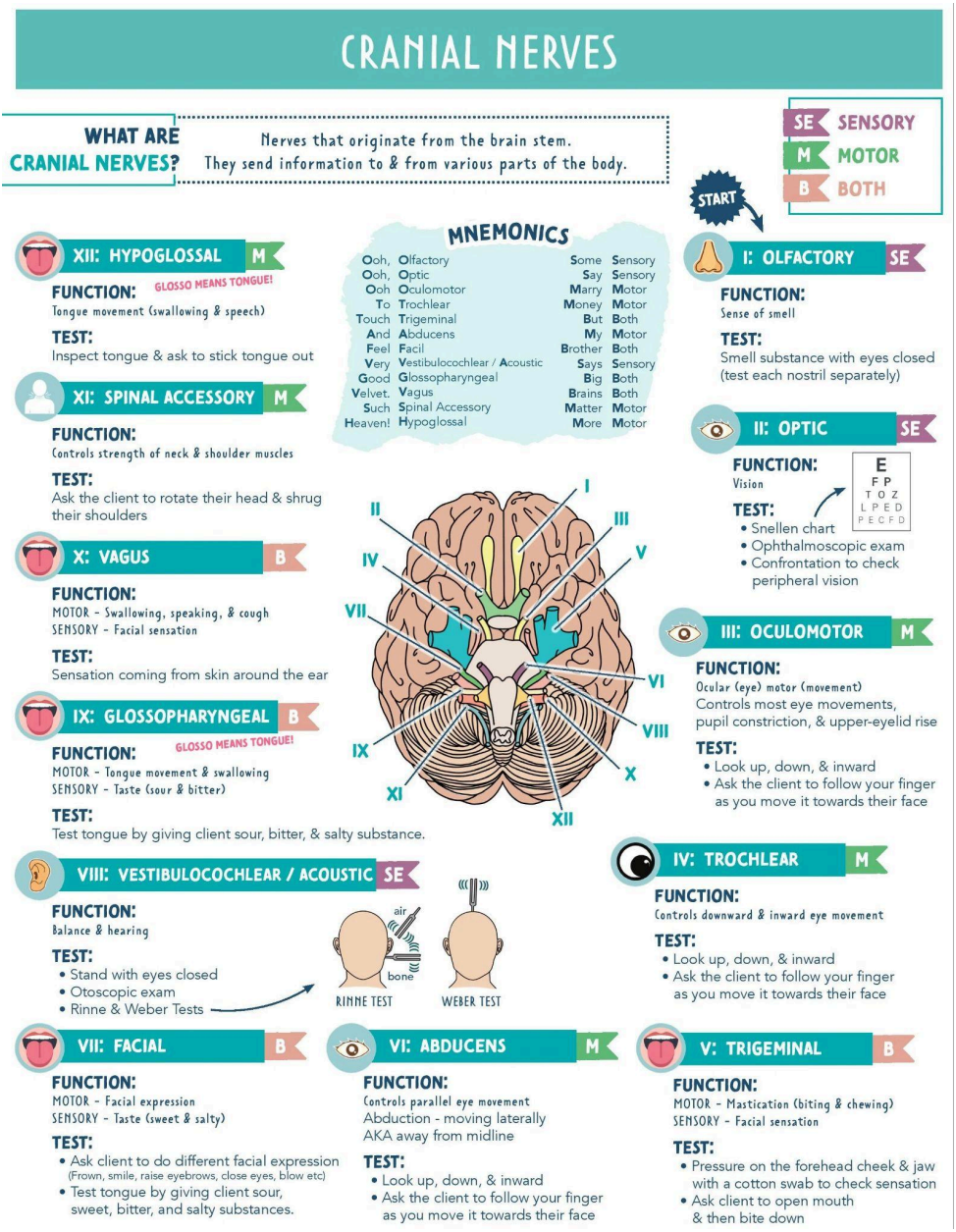
Slika 1: **Kognitivna ocena** (1)



Slika 2: **B-CAM algoritem za prepoznavanje delirija** (11)



Slika 3: **Funkcija posameznih kranialnih živcev ter prileţni klinični testi** (14)



Diagnostične preiskave

Pri motnji zavesti je potreben širok panel diagnostičnih preiskav, saj so simptomi in klinični znaki pogosto nespecifični ter nepovedni. Laboratorijske preiskave vključujejo diferencialno krvno sliko, osnovni metabolni profil (elektroliti, ledvična funkcija, urea), jetrni testi, lipaza, amonijak. V kolikor sumimo na rabdomiolizo, vročinsko kap ali serotoninski sindrom, dodamo še kreatin kinazo. V primeru suma na infektivno stanje odvzamemo ustrezne kužnine (hemokulture, urin, sputum), glede na klinično sliko se odločimo za lumbalno punkcijo. Glede na simptome in indikacije nam pri postavitvi diagnoze pogosto pomagajo testi endokrine funkcije (predvsem ščitnični hormoni). Glede na okoliščine pošljemo urin na toksikologijo, kar lahko razširimo z nivojem paracetamola in salicilatov. V kolikor sumimo na zastrupitev z ogljikovim monoksidom, moramo nujno poslati še PAAK ali PAVK, ki nam z opredelitvijo acidobaznega ravnovesja lahko pomaga pomisliti na toksične alkohole. Pri vsakem pacientu z motnjo zavesti moramo opredeliti nivo glukoze v krvi, ob sumu na diabetično ketoacidozo ali hiperosmolarno hiperglikemijski sindrom še osmolarnost seruma in ketone v urinu. (1, 10)

Laboratorijske preiskave glede na anamnezo in pregled razširimo z EKG, RTG pljuč, trebuha, skeleta. V primeru suma na intrakranialno dogajanje opravimo CT glave, kar razširimo s CTA možganskega in vratnega ožilja ob sumu na ishemično možgansko kap. V nekaterih primerih (npr. ishemična možganska kap posteriorne cirkulacije) moramo opraviti urgentno magnetno resonanco (MR). Ob sumu na nekonvulzivni epileptični status opravimo še EEG. (1, 10).

Končna obravnava

Motnja zavesti zajema ogromno različnih entitet in diagnoz, vsaka izmed njih ima svojo specifično zdravljenje. Pomembno je, da k vsakemu nediferenciranemu pacientu z motnjo zavesti pristopimo sistemsko, najprej s stabilizacijo po ABCDE, nato izločimo najbolj kritična in reverzibilna stanja. Zavedati se moramo, da so hipoksija, hipotenzija in hiperkapnija končna točka številnih različnih bolezni in da je njihova pravočasna odprava izjemnega pomena za dobrobit pacienta. (1)

V domačo oskrbo pacienta z motnjo zavesti pošljemo le, kadar izpolnjuje vse spodaj navedene kriterije:

- pacientov nivo zavesti se je popravil,
- pacient je na svojem normalnem nivoju funkcionalnosti (angl. *baseline*),
- pacient je sposoben samostojno piti in jesti,
- pacient ima varen načrt za odpust (Ali potrebuje pomoč na domu? Ali potrebuje kontrolo pri specialistu oz. izbranem zdravniku?).

Literatura

1. Roszczynialski K.N., Raghavan R. Approach to Altered Mental Status. V EM:RAP CorePendium [Online]. EM:RAP. Pridobljeno 28.5.2026 iz: https://www.emrap.org/corependium/chapter/receuDGlRwa4tylmX/Approach-to-Altered-Mental-Status#h.irj29jo224d
2. LaHue SC, Douglas VC. Approach to Altered Mental Status and Inpatient Delirium. Neurol Clin. 2022 Feb;40(1):45-57. doi: 10.1016/j.ncl.2021.08.004. PMID: 34798974; PMCID: PMC9469667.

3. Han JH, Wilber ST. Altered mental status in older patients in the emergency department. Clin Geriatr Med. 2013 Feb;29(1):101-36. doi: 10.1016/j.cger.2012.09.005. PMID: 23177603; PMCID: PMC3614410.
4. Valher P., Klemen P. Motnje zavesti. v Strnad, M. (Ed.). (2022). Urgentna medicina. Univerzitetna založba Univerze v Mariboru. https://doi.org/10.18690/um.mf.2.2022, p. 388-397
5. Hustey FM, Meldon SW. The prevalence and documentation of impaired mental status in elderly emergency department patients. Ann Emerg Med. 2002 Mar;39(3):248-53. doi: 10.1067/mem.2002.122057. PMID: 11867976.
6. Han JH, Zimmerman EE, Cutler N, Schnelle J, Morandi A, Dittus RS, Storrow AB, Ely EW. Delirium in older emergency department patients: recognition, risk factors, and psychomotor subtypes. Acad Emerg Med. 2009 Mar;16(3):193-200. doi: 10.1111/j.1553-2712.2008.00339.x. Epub 2009 Jan 20. PMID: 19154565; PMCID: PMC5015887.
7. Kakuma R, du Fort GG, Arsenault L, Perrault A, Platt RW, Monette J, Moride Y, Wolfson C. Delirium in older emergency department patients discharged home: effect on survival. J Am Geriatr Soc. 2003 Apr;51(4):443-50. doi: 10.1046/j.1532-5415.2003.51151.x. PMID: 12657062.
8. Patti L., Gupta M. Change in Mental Status. StatPearls Publishing, 2023 Aug. (Internet). Dostopano 8.6.2026 na spletnem naslovu; https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441973/
9. Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. Lancet. 2014;383(9920):911-922. doi:10.1016/S0140-6736(13)60688-1
10. Smith AT, Han JH. Altered Mental Status in the Emergency Department. Semin Neurol. 2019 Feb;39(1):5-19. doi: 10.1055/s-0038-1677035. Epub 2019 Feb 11. PMID: 30743288.
11. Koita J, Riggio S, Jagoda A. The mental status examination in emergency practice. Emerg Med Clin North Am. 2010 Aug;28(3):439-51. doi: 10.1016/j.emc.2010.03.008. PMID: 20709237.
12. Lavrič, A., & Janko, M. (2016). *Klinična nevrološka preiskava*. Katedra za nevrologijo, Medicinska fakultete, Univerza v Ljubljani.
13. Sturmann K. The neurologic examination. Emerg Med Clin North Am. 1997 Aug;15(3):491-506. doi: 10.1016/s0733-8627(05)70314-x. PMID: 9255129.
14. Chowdhury A. Cranial Nerves Made Easy - Functions, Mnemonics, & Clinical Tests. Pridobljeno 11.6.2026 iz: https://www.vhtc.org/2025/09/cranial-nerves-functions-mnemonics-tests.html

Glavobol in pristop k bolniku z glavobolom

Avtorja: **Živa Radulović**[1], dr. med.; **Aljoša Tomazini**[2], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor
2) Klinika za nevrologijo, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: ***Jožef Magdič***[3]*, dr. med., spec. nevrologije*
3) Klinika za nevrologijo, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Glavobol (cefalalgija) je eden najpogostejših simptomov v medicini in posledično eden najpogostejših razlogov, da bolniki poiščejo zdravniško pomoč. Skoraj vsak drugi odrasel doživi vsaj en močan glavobol letno. Zelo pomembno je razlikovanje med primarnimi glavoboli, ki so v veliki večini primerov benigne narave, in sekundarnimi glavoboli, za katerimi se lahko skriva življenje ogrožajoče stanje. Diagnostični kriteriji Mednarodne klasifikacije glavobolov (angl. *International Classification of Headache Disorders*, ICHD-3) glavobole razvrščajo v tri večje skupine: primarne glavobole, sekundarne glavobole ter boleče kranialne nevropatije, druge obrazne bolečine in druge glavobole. Pri kliničnem pristopu sta ključna ustrezna anamneza in klinični, predvsem nevrološki status ter uporaba validiranih in strukturiranih orodij, ki nas lahko pravočasno opozorijo na grozilne znake sekundarnega glavobola. V tabeli 1 je prikazana poenostavljena klasifikacija glavobolov. (1–3)

Tabela 1: **Poenostavljena klasifikacija glavobolov** (povzeto po 1)

primarni glavoboli	• migrena • glavobol tenzijskega tipa • glavobol v rafalih in druge trigeminalne avtonomne cefalgije (SUNCT, SUNA)
sekundarni glavoboli	• glavobol po poškodbi glave in vratu • subarahnoidna krvavitev • meningoencefalitis • tumorji • glavobol ob temporalnem arteritisu • cervikogeni in odontogeni glavobol
kranialne nevralgije in primarne obrazne bolečine	• trigeminalna nevralgija • vztrajna idiopatska obrazna bolečina

Kratice: SUNCT – angl. short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing; SUNA – short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms

Primarni glavoboli

Primarni glavoboli so samostojna stanja, ki niso posledica druge bolezni ali patološkega dogajanja. Ker gre za zelo obsežno skupino, se bomo v članku osredotočili na tiste, s katerimi se v klinični praksi tudi najpogosteje srečujemo (4, 5).

Migrena

Tipičen migrenski glavobol je enostranski, pulzirajoč in zmerne do hude jakosti. Neprekinjen oziroma neuspešno zdravljen traja od 4 do 72 ur. Spremljajo ga slabost, bruhanje, fotofobija in/ali fonofobija oziroma kombinacija naštetih simptomov. Bolečina se značilno poslabša ob rutinski telesni aktivnosti, bolnikom pa najbolj ustreza počitek v temnem in tihem prostoru. (6, 7)

Po ICHD-3 diagnostičnih kriterijih o migreni govorimo, ko je bilo vsaj 5 takšnih napadov, od katerih vsak izpolnjuje vsaj 2 od 4 tipičnih značilnosti (enostranskost, pulzirajoč značaj, zmerna do huda jakost, poslabšanje ob rutinski telesni aktivnosti) in ga spremlja vsaj 1 od spremljajočih simptomov (slabost in/ali bruhanje ali fotofobija in fonofobija). Diagnoza je klinična; če bolnika ne spremljajo drugi opozorilni znaki, dodatna slikovna ali druga razširjena diagnostika ni potrebna. (1, 7)

Migrena z avro

Približno 20–30 % bolnikov pred začetkom glavobola opaža simptome avre. Gre za skupek prehodnih nevroloških simptomov, ki se razvijejo postopoma in so povsem reverzibilni znotraj 5–60 minut. Najpogosteje gre za motnje vida v smislu skotoma, bliskanja, tunelskega vida, cikcakastih črt itd. Lahko pa se pojavijo tudi parestezije, motnje govora, redkeje tudi motorična šibkost ali znaki prizadetosti možganskega debla; slednji dve obliki ICHD-3 uvršča med posebna podtipa (hemiplegična migrena, migrena z avro možganskega debla) in ju obravnava ločeno od tipične avre. (8)

Glavobol se lahko razvije že v času avre, praviloma pa znotraj 60 minut po izzvenetju simptomov. Vsaj en simptom avre mora biti enostranski, simptomov pa ne moremo bolje pojasniti z drugo diagnozo. V redkih primerih lahko pride, predvsem pri bolnikih z znanimi migrenskimi glavoboli, do simptomov avre brez kasnejšega glavobola. Tudi v tem primeru je postavitev diagnoze klinična, je pa zaradi spremljajoče, sicer prehodne nevrološke simptomatike, potrebna večja previdnost, zlasti ko gre za prvo tovrstno klinično sliko. Za postavitev diagnoze migrene z avro sta potrebna vsaj 2 takšna dogodka. (1, 7, 8)

V klinični praksi moramo paziti predvsem na razlikovanje od tranzitorne ishemične atake (TIA). Na slednjo smo posebej pozorni pri starejših bolnikih z znanimi dejavniki tveganja za možganskožilne bolezni. Simptomi avre se za razliko od TIA razvijejo postopoma in so pogosteje pozitivni, npr. vidne motnje ali bliskanje, medtem ko pri TIA nastopijo nenadno in so praviloma negativni – izguba vida na eno oko ali del vidnega polja, mišična šibkost, izguba občutka za dotik ali bolečino itd. Čeprav simptomatika pri TIA praviloma izzveni znotraj 60 minut, lahko traja tudi bistveno dlje, vse do 24 ur, česar pri avri ne srečamo, kar predstavlja pomembno dodatno ločnico. (1, 9)

Zdravljenje migrene

Akutno zdravljenje migrene je stopenjsko in vezano na jakost bolečine ter stopnjo prizadetosti bolnika. Zaradi same patofiziologije migrene, pri kateri je bolečinsko dogajanje v začetku omejeno predvsem na periferijo, na področje duralnih nociceptivnih vlaken trigeminalnega sistema, in se ob prepoznem ali neuspešnem prekinjanju sčasoma preseli predvsem v predel trigeminocervikalnega kompleksa in drugih centralnih struktur, je zelo pomembno, da bolečino prekinjamo pravočasno in z dovolj visokimi odmerki. V tabeli 2 je prikazano stopenjsko zdravljenje migrene. (6, 7)

Pri blagih do zmernih napadih prvo linijo zdravljenja predstavljajo nespecifični analgetiki in NSAR, na primer naproksen 275–825 mg, paracetamol 500–1000 mg, metamizol 500–1000 mg, ibuprofen 400–600 mg, acetilsalicilna kislina 500–1000 mg ali diklofenak 50–100 mg. Ob spremljajoči slabosti se lahko poslužimo metoklopramida (10 mg peroralno ali intravenozno), ki ne deluje le antiemetično, ampak s svojim prokinetičnim učinkom izboljša tudi absorpcijo sočasno zaužite analgetične terapije. Previdni moramo biti pri odmerjanju, saj lahko predvsem parenteralne aplikacije sprožijo ekstrapiramidno simptomatiko, kot sta akutna distonična reakcija ali akatizija. (6, 10, 11)

Pri zmernih do hudih napadih, kjer so bolniki bistveno bolj prizadeti, pridejo v poštev specifična protimigrenska zdravila.
Triptani so selektivni agonisti serotoninskih receptorjev, pretežno 5-HT1B in 5-HT1D. Z vezavo nanje povzročijo relativno ciljano vazokonstrikcijo in zavirajo nevrogeno vnetje na presinaptičnem nivoju trigeminalnih vlaken, s čimer zmanjšujejo bolečinsko reakcijo. Ker deloma delujejo tudi na receptorje na gladkem mišičju koronarnega ožilja, so relativno kontraindicirani pri bolnikih s srčnožilnimi in možganskožilnimi tveganji. Tako nabor triptanov kot tudi načini aplikacije so zelo raznoliki. Bolniki jih lahko vzamejo v obliki tablete ali jih aplicirajo intranazalno oziroma subkutano, pri čemer so bistvene razlike predvsem v hitrosti nastopa in trajanju učinka. Triptan se zaužije ob pojavu glavobola, ne pa v času trajanja simptomov avre, saj takrat ni učinkovit. Če prvi odmerek bolečine ni niti malo zmanjšal, jemanje drugega odmerka za isti napad ni smiselno. (12–14)

Tabela 2: **Zdravljenje migrene** (povzeto po 7)

Učinkovina	**Mehanizem delovanja**	**Odmerek**	**Neželeni učinki**	**Kontraindikacije**
acetilsalicilna kislina	zaviralec COX	500–1000 mg/24 h p.o.	GI zapleti	aktivna krvavitev, bolezni ledvic, prvo in tretje trimesečje nosečnosti
ibuprofen		200–400 mg/24 h p.o.		
naproksen		550 mg/12 h p.o.		
diklofenak		100 mg/24 h p.o.	jetrna ali ledvična okvara	
paracetamol		1000 mg do 3×/24 h p.o.	preobčutljivostna reakcija	varen v nosečnosti
metamizol		1000 mg do 3×/24 h p.o.	agranulocitoza	nosečnost

sumatriptan	agonist 5-HT1B/1D receptorjev	50–100 mg p.o. 20 mg i.n. 6 mg s.c.	vazokonstrikcija, serotoninski sindrom	koronarna bolezen, neurejena AH
metoklopramid	D2 antagonist	10–20 mg p.o. 20 mg supp. 10 mg i.m./i.v./s.c.	diskinezije	pediatrična populacija, nosečnost
rimegepant	antagonist CGRP	75 mg	GI težave, utrujenost, omotica	preobčutljivost, nosečnost, dojenje

Kratice: COX – ciklooksigenaza; GI – gastrointestinalni; AH – arterijska hipertenzija; CGRP – calcitonin gene-related peptide

Drugo pomembno skupino zdravil predstavljajo antagonisti receptorjev CGRP (angl. *calcitonin gene-related peptide*) – gepanti. Ti se z visoko afiniteto vežejo na CGRP receptorje, pretežno v trigeminovaskularnem sistemu, in tako zmanjšujejo bolečinski in vnetni učinek molekul CGRP. Uporabljajo se tako za abortivno (rimegepant 75 mg) kot tudi profilaktično zdravljenje (rimegepant 75 mg vsak drugi dan ali atogepant 60 mg vsak dan). Bolnik jih lahko vzame tudi v času avre, njihov relativno dolg razpolovni čas pa omogoča dolgotrajen učinek in manjšo verjetnost ponovitve glavobola tekom dneva. Prav tako niso kontraindicirani pri bolnikih s srčno-žilnimi in možganskožilnimi boleznimi, saj nimajo vazokonstriktornega učinka. (11, 15)

Migrenski status

Migrenski status predstavlja izjemno hud migrenski napad v trajanju več kot 72 ur neprekinjeno ali s prekinitvami, krajšimi od 4 ure, zaradi spanca ali neučinkovite terapije. Bolniki so ob tem praviloma hudo prizadeti, zaradi slabosti in bruhanja dehidrirani, bolečina pa se na enostavne analgetike ne odziva ali pa jih bolniki sploh niso zmožni zaužiti. V večini primerov potrebujejo bolniki hospitalizacijo, zdravljenje pa vključuje intravensko podporno infuzijo tekočin, antiemetike in parenteralne analgetike. V pomoč so nam lahko tudi kortikosteroidi za namen prekinjanja trdovratnega ciklusa napada in preprečevanja zgodnjih ponovitev. (16, 17)

Okvir 1: **Opozorilni znaki pri migreni** (povzeto po 16, 17)

- prvi migrenski napad po 50. letu starosti
- avra, ki traja več kot 60 minut, ali vztrajen nevrološki izpad
- nov vzorec glavobola pri bolniku z znano migreno

Tenzijski glavobol

Glavobol tenzijskega tipa vsaj enkrat v življenju doživi okoli 80 % vseh odraslih, kar ga uvršča med najpogostejše primarne glavobole nasploh. Nekoliko pogosteje prizadene ženske, incidenca pa je največja v starostnem razponu od 20. do 50. leta. (7, 17, 18)

Značilen glavobol je obojestranski, tiščoč ali zategujoč, bolniki bolečino pogosto opišejo kot občutek zategnjenega traku okoli glave. Bolečina je ponavadi blage do zmerne jakosti in ni povezana s slabostjo ali bruhanjem, lahko pa je pri kronični obliki prisotna blaga slabost. Pri pogostejšem pojavljanju, torej pri kronični obliki, je bolečina praviloma tudi bolj izrazita in slabše odzivna na terapijo. Za razliko od migrene glavobol ni funkcionalno onesposobljujoč in se praviloma ne poslabša ob rutinski telesni aktivnosti. (7)

Za postavitev diagnoze epizodičnega tenzijskega glavobola je po ICHD-3 potrebnih vsaj 10 epizod z izpolnjenimi značilnostmi bolečine. Sprožilni dejavniki so predvsem stres, utrujenost, slaba drža, pomanjkanje spanja, prekomerno uživanje alkohola in kajenje. (18)

Za zdravljenje akutnih napadov uporabljamo enostavne analgetike, kot so paracetamol, metamizol in nesteroidna protivnetna zdravila. Bolnike vedno opozorimo na pomen izogibanja pogostemu uživanju analgetikov, saj lahko pride do razvoja glavobola zaradi čezmerne rabe zdravil. Preventivno zdravljenje je priporočljivo pri pogostih epizodičnih ali kroničnih oblikah tenzijskega glavobola. Bolnikom se lahko predpiše amitriptilin v nizkih odmerkih, redkeje pa venlafaksin ali mirtazapin. Ključnega pomena je tudi ureditev ritma spanja in redna telesna aktivnost. (7)

Okvir 2: **Opozorilni znaki pri tenzijskem glavobolu** (povzeto po 18)

- progresivno stopnjevanje
- nevrološki izpad
- nov glavobol pri starejšem bolniku

Trigeminalne avtonomne cefalgije

Trigeminalne avtonomne cefalgije (TAC) so skupina primarnih glavobolov, za katere je značilna enostranska, huda bolečina v poteku trigeminalnega živca, praviloma v območju njegove oftalmične veje (V1). Bolečino spremljajo ipsilateralni avtonomni simptomi, kot so solzenje, rinoreja, konjunktivalna injiciranost, edem veke, mioza in/ali ptoza itd. Preleteli bomo najpogostejše predstavnike, s katerimi se v klinični praksi tudi najpogosteje srečujemo. (19)

Glavobol v skupkih

Glavobol v skupkih oz. rafalih (angl. *cluster headache*) je najpogostejša oblika TAC. Značilna je strogo enostranska, izjemno huda bolečina, locirana orbitalno, supraorbitalno ali temporalno. Bolniki jo opišejo kot ostro, trgajočo, lahko tudi pekočo bolečino. V nezdravljenjem stanju napad značilno traja 15–180 minut. Ključni diagnostični kriterij pa je prisotnost ipsilateralnih kranialnih parasimpatičnih simptomov, kot so solzenje, injekcija veznice, zamašen nos ali rinoreja, edem očesne veke, ptoza ali mioza. Bolniki so značilno zelo agitirani in se neprestano premikajo. (20)

Skladno z mednarodno klasifikacijo ICHD-3 diagnozo postavimo na podlagi specifične frekvence napadov, ki se pojavljajo od enkrat vsak drugi dan do osemkrat dnevno, pri čemer klinični potek delimo na epizodičnega z dolgimi obdobji remisije in kroničnega, pri katerem spontana obdobja brez bolečin skoraj ne nastopijo (1).

Čeprav diagnoza temelji na natančni anamnezi in prepoznavi klinične slike, je v diagnostičnem postopku potrebno nujno opraviti slikovno diagnostiko za izključitev sekundarnih vzrokov. Magnetna resonanca (MR) možganov je standardni protokol, s katerim izključujemo predvsem lezije v predelu hipotalamusa, hipofize in kavernoznega sinusa. Ob prvi prezentaciji, sploh ob spremljajočih znakih Hornerjevega sindroma (ptoza, mioza, anhidroza), moramo izključevati tudi disekcijo karotidne arterije. (20)

Akutni napad se najhitreje prekine s takojšnjo parenteralno aplikacijo sumatriptana (subkutano ali intranazalno) ter z inhalacijo 100-odstotnega kisika s pretokom 12–15 L/min. Uporaba enostavnih analgetikov zaradi počasnega in nezadostnega učinka ni smiselna. Sočasno lahko uvedemo

prehodno zdravljenje z visokimi odmerki peroralnih kortikosteroidov, ki jih ukinjamo postopoma v nekaj tednih, ali z infiltracijo lokalnega anestetika in kortikosteroida v področje večjega okcipitalnega živca, kar omogoča hitrejšo umiritev cikla napadov. V profilaktične namene še vedno najpogosteje posežemo po verapamilu, pri čemer je zaradi tveganja za motnje srčnega prevajanja (predvsem AV blok) pri višjih odmerkih potrebno redno spremljanje elektrokardiograma (EKG). Vedno večjo veljavo pa dobivajo tudi tarčna zdravila z vplivom na CGRP. (7, 21)

SUNCT in SUNA

SUNCT (angl. *Short-lasting Unilateral Neuralgiform Headache attacks with Conjunctival Injection and Tearing*) in SUNA (angl. *Short-lasting Unilateral Neuralgiform Headache attacks with Cranial Autonomic Symptoms*) sta redki obliki TAC, ki se od klasičnega glavobola v skupkih razlikujeta predvsem po izjemno kratkem trajanju posameznih napadov in visoki frekvenci (7, 22).
SUNCT se kaže kot kratki, a zelo intenzivni paroksizmi pekoče ali zbadajoče bolečine v področju trigeminalnega živca, ki trajajo od nekaj sekund do največ deset minut, običajno pa le eno do dve minuti. Napadi se lahko pojavijo več desetkrat do stokrat na dan in so vedno povezani z očesnimi simptomi, predvsem konjuktivalno injekcijo in solzenjem. (7)

SUNA je klinično zelo podobna oblika, vendar pri njej rdečina očesa in solzenje nista obvezna diagnostična kriterija. Lahko pa bolniki razvijejo druge avtonomne znake, kot so rinoreja, zamašen nos, ptoza ali edem veke. (7, 23)

Pri obeh je glede na ICHD-3 diagnostične kriterije za razliko od glavobola v skupkih, kjer avtonomni znaki niso nujno prisotni (lahko jih nadomesti izrazit nemir oziroma agitiranost bolnika), prisotnost vsaj enega avtonomnega znaka obvezen diagnostični kriterij (1).

Trigeminalna nevralgija

Trigeminalna nevralgija predstavlja eno najhujših bolečinskih motenj v predelu glave in obraza. Skladno z ICHD-3 klasifikacijo diagnozo trigeminalne nevralgije postavimo na podlagi kliničnih kriterijev, ki zahtevajo pojav vsaj treh napadov enostranske obrazne bolečine. Bolečina mora biti anatomsko omejena na področje ene ali več vej trigeminalnega živca in nikoli ne sme prehajati preko sredinske črte na nasprotno stran obraza. Bolečinski sunek mora biti izrazito paroksizmalen, v trajanju od zgolj delčka sekunde do največ dveh minut, njegova intenzivnost pa mora doseči izjemno hudo stopnjo. Napadov je lahko tudi več kot deset dnevno. Po svojem značaju mora biti bolečina opisana kot ostra, površinska, zbadajoča ali podobna silovitemu električnemu udaru. Pomemben, a ne obvezen diagnostični element je sprožitev bolečine ob sicer povsem neškodljivih mehanskih dražljajih (dotik obraza, žvečenje, umivanje zob, govorjenje), ki je prisoten pri velikem deležu, a ne pri vseh bolnikih. Nevrološki status mora biti klinično normalen, brez objektivnih izpadov senzibilitete ali motorike obraza, simptomatika pa ne sme biti bolje pojasnjena z drugo diagnozo. (7, 24)

Ločimo klasično trigeminalno nevralgijo, ki je posledica nevrovaskularnega konflikta; sekundarno obliko, ki je posledica druge dokazane nevrološke bolezni, kot sta multipla skleroza ali tumor v predelu ponto-cerebelarnega kota; ter idiopatsko obliko, kjer vzroka z dostopnimi diagnostičnimi metodami ni mogoče opredeliti. Nekoliko pogosteje prizadene ženske, incidenca pa je največja po 50. letu starosti. Med napadi je bolnik praviloma brez bolečin, vendar se pri delu bolnikov sčasoma lahko razvije stalna, topa bolečinska komponenta med posameznimi paroksizmi. Potrebno je opraviti MR možganov po ustreznem protokolu za prikaz trigeminalnega živca ter slikovno

diagnostiko možganskega žilja za oceno morebitnega nevrovaskularnega konflikta. Pri klasični obliki na MR praviloma najdemo stik oziroma kompresijo živca z žilno strukturo, najpogosteje z zgornjo cerebelarno arterijo. (7, 25)

Prva izbira zdravljenja je karbamazepin (uvedba 100–200 mg dvakrat dnevno, nato titracija do 600–1200 mg dnevno) ali okskarbazepin (300–1800 mg/dan). Pri akutnih poslabšanjih je v bolnišničnem okolju možna uporaba intravenskega fosfenitoina (15 mg/kg, v podaljšani infuziji v 15–30 minutah) ali lidokaina (5 mg/kg, v podaljšani infuziji v 60 minutah). Infuzija mora potekati pod strogim nadzorom in s spremljanjem EKG zaradi tveganja za motnje srčnega ritma. (7)

Okvir 3: **Opozorilni znaki pri trigeminalni nevralgiji (**povzeto po 24)

- senzorični izpad na obrazu
- bilateralna simptomatika
- neizboljševanje simptomov

V tabeli 3 so povzete in med seboj primerjane značilnosti najpogostejših primarnih glavobolov.

Tabela 3: **Primerjava primarnih glavobolov** (povzeto po 7)

	Migrena	**Tenzijski glavobol**	**Glavobol v rafalih**
Epidemiologija	ženske, v adolescentnem obdobju in mladosti	pogosteje pri ženskah	pogostejši pri moških v adolescentnem obdobju ali zgodnji odrasli dobi
Pogostost	epizodično, lahko tudi kronično	občasno ali kronično	skupki napadov nekaj tednov
Trajanje napadov	4–72 ur	30 min do nekaj dni	15–180 minut
Lokacija bolečine	enostransko, frontalno ali temporalno	obojestransko, po čelu ali zatilju	enostransko, periorbitalno ali temporalno
Tip glavobola	pulzirajoč, utripajoč	tiščoč, zategujoč, stalen	oster, žgoč, nevzdržen
Intenzivnost	zmeren do hud glavobol	blag do zmeren glavobol	zelo hud glavobol
Pridruženi simptomi	slabost, bruhanje, fotofobija	brez slabosti, lahko blaga foto ali fonofobija	solzenje očesa, rdeče oko, ptoza, mioza, potenje
Sprožilci	stres, pomanjkanje spanja, hormonske spremembe	stres, utrujenost	alkohol, kajenje
Akutno zdravljenje	triptani, NSAR, antiemetiki	analgetiki, sprostitvene tehnike	triptani, čisti kisik
Preventivno zdravljenje	zaviralci adrenergičnih receptorjev beta, antiepileptiki, antidepresivi, anti-CGRP	amitriptilin, vedenjske tehnike	verapamil, kortikosteroidi

Sekundarni glavoboli

Okvir 4: **Kritični vzroki sekundarnih glavobolov** (povzeto po 26)

- subarahnoidna krvavitev
- disekcija vratnih arterij
- gigantocelični (temporalni) arteritis
- tromboza venskih sinusov
- idiopatska intrakranialna hipertenzija
- akutni glavkom zaprtega zakotja
- meningitis
- preeklampsija
- apopleksija hipofize
- zastrupitev z ogljikovim monoksidom
- tumorji
- reverzibilni cerebralni vazokonstrikcijski sindrom (RCVS)
- kapi posteriorne kotanje
- sindrom posteriorne reverzibilne encefalopatije (PRES)

Sekundarni glavoboli nastanejo kot posledica drugega, osnovnega obolenja ali stanja. Njihov vzrok je lahko povsem benigen, lahko pa gre za življenje ogrožajoče stanje, ki zahteva takojšnjo prepoznavo in ukrepanje. Diagnostični pristop vključuje natančno anamnezo, klinični pregled ter prepoznavanje opozorilnih znakov (angl. "*red flags"*), ki usmerjajo k nadaljnji diagnostični obravnavi. Zdravljenje je usmerjeno v odpravo osnovnega vzroka glavobola. V okvirju 4 so prikazani najpomembnejši življenje ogrožajoči vzroki sekundarnih glavobolov. (26, 27)

Pri bolnikih s sekundarnimi glavoboli je ključnega pomena čimprejšnja prepoznava tistih, pri katerih lahko v ozadju gre za življenje ogrožajoče stanje. Opozorilni znaki, na katere smo predvsem pozorni, so:

- najhujši glavobol v življenju,
- nenaden nastop glavobola z maksimalno intenziteto v eni minuti od začetka,
- pojav glavobola ob naporu ali ob Valsalvinem manevru,
- motnja zavesti,
- vrat, ki ni popolnoma mehak,
- odstopanja v nevrološkem statusu,
- povišana telesna temperatura (7).

Ob prisotnosti zgoraj naštetih znakov je potrebna čimprejšnja dodatna diagnostika in ustrezno ukrepanje. Do in sodelavci so za sistematično oceno tveganja pripravili lestvico SNNOOP10, ki v obliki mnemonika obsega štirinajst dejavnikov tveganja in kliničnih znakov, značilnih za potencialno nevarne sekundarne glavobole (med drugim sistemske simptome, podatek o malignomu, žariščne nevrološke izpade, nenaden nastop, starost nad 50 let, spremembo značaja znanega glavobola, papiledem, nosečnost/poporodno obdobje ter travmo v anamnezi). Lestvica ima zelo visoko občutljivost, zaradi česar je uporabna predvsem za izključevanje sekundarnih vzrokov, prikazana je v tabeli 4. (28, 29)

Tabela 4: **SNNOOP10 – dejavniki tveganja in klinični znaki nevarnih sekundarnih glavobolov** (prirejeno po 28)

	Pomen	Klinična korelacija	Diagnostika
S	sistemski znaki	vročina, izguba teže, imunosupresija	laboratorij (CRP, SR), slikovna diagnostika, po potrebi LP
N	nevrološki simptomi/znaki	žariščni izpadi, epileptični napad, zmedenost	CT glave in ožilja, MR, LP, laboratorij
N	neoplazma	zgodovina rakavih obolenj	CT/MR s kontrastom
O	onset (nenaden začetek)	subarahnoidna ali parenhimska krvavitev, RCVS	CT glave (znotraj 6 h visoka senzitivnost za SAK), po 6 h LP
O	older age (starost več kot 50 let)	temporalni arteritis, tumor, vaskularne bolezni	CT/MR glave, laboratorij (SR, revmatološki faktorji …)
P	pattern change (sprememba vzorca)	sprememba v vzorcu znanega glavobola	CT/MR glave
P	papiledem	znak povišanega intrakranialnega tlaka	oftalmoskopija, MR/CT glave, LP
P	pozicijski glavobol	stoje se ojača, izzveni leže	MR s KS, CT mielografija
P	precipitated by (izzvan s – kašljem, naporom)	povišan intrakranialni tlak	CT/MR glave
P	progresiven glavobol	sum na ekspanzivno lezijo	CR/MR s KS
P	pregnancy (nosečnost)	tromboza venskih sinusov, eklampsija	MR/CT venografija, laboratorij (KKS, biokemija, urin)
P	painful eye with autonomic features (boleče oko z avtonomnimi znaki)	glavkom, očesne bolezni	pregled pri oftalmologu, merjenje očesnega tlaka
P	popoškodbeni glavobol	večje tveganje za krvavitev ali kontuzijsko poškodbo	CT glave (akutno), MR pri dolgotrajnih težavah
P	patologija imunskega sistema	okužbe centralnega živčevja	MR/CT glave, LP, mikrobiološke preiskave
P	painkiller overuse	prekomerna uporaba analgetikov	dnevnik glavobolov

Kratice: LP – lumbalna punkcija; RCVS – reverzibilni cerebralni vazokonstrikcijski sindrom; KS – kontrastno sredstvo

Pri bolniku z glavobolom in sočasno arterijsko hipertenzijo simptome pogosto pripišemo povišanemu krvnemu tlaku, medtem ko je vzročna povezava pogosto ravno obratna – bolečina lahko povzroči porast krvnega tlaka. Če bolnik nima znakov hipertenzivne encefalopatije, kot so zmedenost, slabost, bruhanje ali epileptični napadi, je smiselno bolnika najprej zdraviti z analgetiki, saj se ob umiritvi bolečine praviloma zniža tudi krvni tlak. Šele če krvni tlak kljub ustrezni analgeziji ostaja izrazito povišan, je smiselno razmisliti o dodatnem antihipertenzivnem zdravljenju. (7)

Subarahnoidna krvavitev

SAK je krvavitev v subarahnoidalnem prostoru. Večina SAK je povzročenih zaradi rupture sakularne anevrizme, najpogosteje na arterijah Willisovega kroga. SAK je bolj podrobno opisana v posebnem poglavju zbornika. (2, 30)

Pri večini bolnikov je glavni simptom nenaden, izjemno hud glavobol, ki ga bolniki opišejo kot najhujšega v življenju. Razvije se eksplozivno, z vrhom intenzitete v manj kot minuti, in pogosto (a ne izključno) nastopi med telesnim naporom (fizična vadba, spolni odnos ipd.), lahko pa tudi v mirovanju. Ob tem so lahko prisotni še tog vrat (ki pa se lahko razvije šele z nekajurnim zamikom), motnja zavesti, fotofobija, slabost in bruhanje. (2)

Po pojavu krvavitve pride zaradi patofiziologije do razvoja več pomembnih procesov. Ob krvavitvi lahko pride do povišanega znotrajlobanjskega tlaka, kar posledično vodi v znižanje možganskega perfuzijskega tlaka, slabšo prekrvavitev ter potencialno ishemijo možganskega tkiva. Bolniki ob nastopu simptomatike neredko izgubijo zavest, možen je tudi zastoj srca in dihanja, ki zahteva takojšnje oživljanje. Eden ključnih zapletov je tudi vazospazem možganskega žilja, ki praviloma najpogosteje nastopi od 3. do 14. dneva po krvavitvi in lahko povzroči sekundarne ishemične poškodbe možganovine; z namenom preprečevanja tega zapleta se pri vseh bolnikih s SAK rutinsko profilaktično uvede nimodipin. (2, 7, 31)

Diagnoza temelji na anamnezi in slikovnih preiskavah. Metoda izbora je CT glave brez kontrasta, ki v prvih 6 urah od nastopa simptomov odkrije skoraj 100 % vseh SAK, po 24 urah pa občutljivost postopoma upada. V primeru negativnega izvida CT glave ob visokem sumu na SAK opravimo lumbalno punkcijo (praviloma vsaj 6–12 ur po nastopu simptomov), v likvorju pa iščemo ksantokromijo kot znak razpada eritrocitov ali krvav likvor. Ob potrjeni SAK je za opredelitev vira krvavitve potrebna dodatna žilna slikovna diagnostika, najpogosteje CTA ali digitalna subtrakcijska angiografija (DSA). (2, 32)

Bolnike zdravimo podporno, dokončno zdravljenje je načeloma opravljeno s strani kirurga ali interventnega radiologa z oskrbo anevrizme (2).

Okvir 5: **Opozorilni znaki subarahnoidne krvavitve** (povzeto po 7)

- nenaden najhujši (angl. *thunderclap*) glavobol v življenju
- motnja zavesti
- meningizem ali nevrološki izpadi

Znotrajmožganska krvavitev

Spontana znotrajmožganska krvavitev je podtip možganske kapi, ki nastane zaradi krvavitve neposredno v možganski parenhim. Predstavlja približno 10–15 % vseh možganskih kapi. Tema je podrobneje predstavljena v posebnem poglavju zbornika.

Ločimo primarno obliko, ki je najpogosteje posledica kronične, slabo urejene arterijske hipertenzije ali cerebralne amiloidne angiopatije, ter sekundarno obliko, ki je posledica strukturnih žilnih anomalij (npr. arteriovenske malformacije, kavernomi), krvavitve v možganski tumor, koagulopatije (vključno z antikoagulantnim zdravljenjem) ali redkeje uporabe simpatikomimetičnih drog (kokain, amfetamini). Zaradi nastanka in širjenja hematoma pride pri bolnikih do neposrednega pritiska na

okolno možgansko tkivo ter posledične sekundarne poškodbe, pomemben dejavnik slabšega izida pa je tudi zgodnja rast hematoma v prvih urah po nastanku krvavitve. (33)

Klinična slika je odvisna od mesta in velikosti krvavitve. Kaže se lahko kot žariščni nevrološki izpadi (hemipareza, disfazija idr.), pogosto v kombinaciji z motnjo zavesti, hudim glavobolom, bruhanjem in zmedenostjo, pri čemer simptomatika v nasprotju z ishemično kapjo pogosteje napreduje postopoma, v minutah do urah. (34)

Diagnozo postavimo na podlagi klinične slike in slikovnih preiskav, pri čemer je metoda izbora CT glave brez kontrasta. Odvzem ustreznih laboratorijskih preiskav (hemogram, koagulogram, jetrni testi) je pomemben zaradi morebitno potrebne korekcije koagulopatije, zlasti pri bolnikih na antikoagulantni terapiji. Zdravljenje je predvsem podporno, s ciljano regulacijo krvnega tlaka in korekcijo morebitne koagulopatije, v primeru ustreznih indikacij pa se lahko odločimo tudi za kirurško sanacijo. (2, 34)

Okvir 6: **Opozorilni znaki pri znotrajmožganski krvavitvi** (povzeto po 2)

- nenaden glavobol in hemipareza
- bruhanje in motnja zavesti
- hitro napredujoči nevrološki simptomi

Disekcija notranje karotidne arterije

Pri disekciji notranje karotidne arterije pride zaradi razslojitve stene do vdora krvi med plasti arterijske stene in posledičnega nastanka intramuralnega hematoma. Ob tem lahko pride do zožitve ali popolne zapore svetline arterije, lahko pa nastanejo tudi embolusi, ki povzročijo zaporo distalnejših arterij in posledično ishemično možgansko kap. (2, 35)

Vzroki so lahko travmatski ali spontani, pri čemer je meja med njima pogosto nejasna – tudi navidezno spontane disekcije imajo namreč lahko v ozadju manjšo, na videz nepomembno mehansko obremenitev vratu (npr. nenaden obrat glave, kihanje, kiropraktična manipulacija vratu, intenzivna športna aktivnost). Spontane disekcije so pogostejše pri bolnikih z oslabljeno žilno steno, v sklopu genetskih sindromov vezivnega tkiva (npr. Ehlers-Danlosov sindrom tip IV, Marfanov sindrom) ali ob fibromuskularni displaziji. (35)

Klinično gre za enostranski glavobol, lahko tudi za bolečino v vratu ali obrazu, v nevrološkem statusu pa lahko opazimo hemiparezo ali druge žariščne izpade, ipsilateralni Hornerjev sindrom (zaradi prizadetosti simpatičnih vlaken ob steni arterije) ter nekoliko redkeje pulzatilni tinitus ali prizadetost spodnjih možganskih živcev (IX.–XII.) zaradi lokalne kompresije (2, 7).

Diagnozo postavimo na podlagi klinične slike in slikovnih preiskav (CT glave, CTA možganskega in vratnega žilja). Odloženo se opravi MR vratu po protokolu za disekcijo, praviloma s T1 sekvenco z zaviranjem maščobnega signala, na kateri intramuralni hematom prikažemo kot značilen polmesečast (angl. *crescent*) znak. (36)

Zdravljenje je predvsem simptomatsko, v izbranih primerih (poslabševanje simptomov, znaki možganske hipoperfuzije) pa se lahko poslužimo tudi endovaskularne oskrbe disekcije. Pri bolnikih, ki se s simptomi akutne ishemične možganske kapi zaradi disekcije predstavijo znotraj terapevtskega okna, tromboliza ni kontraindicirana, vendar je odločitev o njeni uporabi odvisna

predvsem od lokacije disekcije – pri ekstrakranialni disekciji (npr. vratni del notranje karotidne arterije) je sistemska tromboliza praviloma varna in se lahko izvede po standardnem protokolu, medtem ko je pri intrakranialni disekciji tveganje za subarahnoidalno ali intracerebralno krvavitev bistveno večje, zato je tromboliza v teh primerih kontraindicirana oziroma se ji praviloma izognemo. O vrsti antitrombotičnega zdravljenja (antiagregacijsko ali antikoagulantno) se glede na lokacijo in značilnosti disekcije prav tako odloči nevrolog; randomizirane raziskave (npr. CADISS, Cervical Artery Dissection in Stroke Study) sicer niso pokazale pomembne razlike v izidu med obema pristopoma. (2, 36)

Okvir 7: **Opozorilni znaki disekcije notranje karotidne arterije** (povzeto po 36)

- Hornerjev sindrom
- poškodba glave ali vratu
- nov žariščni nevrološki izpad

Disekcija vertebralne arterije

Disekcija vertebralne arterije nastane po enakem mehanizmu kot disekcija notranje karotidne arterije, z vdorom krvi med plasti arterijske stene. Pogostejša je pri mlajših odraslih, vzroki pa so podobni – travmatski (manipulacije vratu, sunkoviti gibi) ali spontani – v sklopu enakih predisponirajočih dejavnikov (fibromuskularna displazija, genetski sindromi vezivnega tkiva). (37)

Klinično se kaže z bolečino v vratu ali okcipitalnim glavobolom, ki mu lahko sledijo znaki ishemije v vertebrobazilarnem povirju: vrtoglavica, ataksija, dvojni vid, dizartrija in disfagija. Pri prizadetosti PICA (posteriorne inferiorne cerebelarne arterije) se lahko razvije lateralni medularni (Wallenbergov) sindrom z ipsilateralno ataksijo, Hornerjevim sindromom ter navzkrižno izgubo občutka za bolečino in temperaturo (obraz ipsilateralno, trup in okončine kontralateralno). (37)

Diagnostični in terapevtski pristop je enak kot pri disekciji notranje karotidne arterije (CT glave, CTA možganskega in vratnega žilja, po potrebi DSA; simptomatsko zdravljenje; odločitev o trombolizi in vrsti antitrombotičnega zdravljenja glede na lokacijo disekcije) (37).

Okvir 8: **Opozorilni znaki pri disekciji vertebralne arterije** (povzeto po 37)

- okcipitalni glavobol po manipulaciji vratu
- ataksija
- znaki posteriorne možganske kapi

Gigantocelični (temporalni) arteritis

Gigantocelični oziroma temporalni arteritis je kronični granulomatozni vaskulitis, ki prizadene predvsem velike in srednje velike arterije, najpogosteje veje zunanje karotidne arterije, zlasti temporalno arterijo. Pojavlja se skoraj izključno pri odraslih, običajno po 50. letu starosti, pogosto pridružen revmatični polimialgiji, s katero si deli del patofiziologije. (2, 38)

Klinično gre za hud, stopnjujoč se glavobol v temporalni ali okcipitalni regiji, pogosteje enostranski. Prisotna je lahko bolečinska občutljivost skalpa ter bolečina ob žvečenju (žvekalne klavdikacije). Najresnejši zaplet je nenadna, praviloma neboleča izguba vida zaradi sprednje ishemične optične nevropatije – gre za urgentno stanje, saj je brez pravočasnega zdravljenja izguba vida pogosto trajna

in lahko prizadene tudi drugo oko. Pridruženi so lahko splošni simptomi, kot so povišana telesna temperatura, hujšanje, utrujenost in izguba teka. (39)

V laboratorijskih preiskavah opažamo povišane vnetne parametre (CRP in SR), diagnoza pa temelji na kliničnem sumu. Dokončno jo potrdimo z ultrazvočnim (UZ) pregledom temporalne arterije (halo znak) in/ali biopsijo. (40)

Zdravljenje z visokimi odmerki kortikosteroidov uvedemo nemudoma, še pred dokončno potrditvijo diagnoze, saj zakasnitev poveča tveganje za trajno izgubo vida. Pri motnjah vida je indicirano parenteralno zdravljenje z metilprednizolonom, pri težje obvladljivi bolezni pa kot dodatno zdravilo vse pogosteje uporabimo tudi tocilizumab. Bolnike praviloma sprejmemo na revmatološki oddelek. (2)

Okvir 9: **Opozorilni znaki pri temporalnem arteritisu** (povzeto po 40)

- prehodna izguba vida
- bolečina pri žvečenju
- starost nad 50 let in povišane vrednosti CRP/SR

Tromboza venskih sinusov

Gre za redko, vendar pomembno obliko možganskožilne bolezni. Najpogosteje so prizadeti mlajši odrasli, pogosteje nastane pri ženskah v rodnem obdobju, zlasti v poporodnem obdobju, ali ob uporabi hormonskih kontraceptivov. Dejavniki tveganja so tudi dedne in pridobljene trombofilije, sistemske okužbe, kajenje, rakava obolenja ter sistemske avtoimunske bolezni. (7, 41)

Klinična slika je raznolika in pogosto nespecifična. Najpogostejši simptom je glavobol, ki je po naravi top, postopno se stopnjujoč, lahko lokaliziran ali difuzen, v nasprotju z drugimi vaskularnimi glavoboli pa se pogosto poslabša leže in ob Valsalvinem manevru. Kaže se lahko tudi z znaki povišanega znotrajlobanjskega tlaka, kot so slabost, bruhanje, papiledem in motnja zavesti. Pri približno polovici bolnikov pride do žariščnega nevrološkega izpada ali epileptičnega napada, slednji je razmeroma pogost in relativno specifičen znak v primerjavi z drugimi možganskožilnimi dogodki. (7)

Na trombozo venskih sinusov pomislimo ob tipični klinični sliki, potrdimo pa jo s CT glave in CT venografijo, ki omogoča zanesljivo vizualizacijo venske okluzije; alternativno se lahko uporabi tudi MR venografija. V laboratorijskih preiskavah je smiselno odvzeti tudi D-dimer, ki je pri večini bolnikov povišan, vendar normalna vrednost tromboze ne izključuje zanesljivo, zato ob visokem kliničnem sumu diagnostike ne opustimo.

Zdravimo z antikoagulantno terapijo, ki jo uvedemo takoj ob postavitvi diagnoze, tudi ob prisotnosti hemoragičnega venskega infarkta. V akutni fazi uporabimo nizkomolekularni heparin v terapevtskem odmerku ali nefrakcionirani heparin v kontinuirani infuziji, nato pa bolnike prevedemo na peroralne antikoagulante – vse pogosteje NOAK, alternativno varfarin s ciljnim INR 2,0–3,0. Skupno trajanje zdravljenja je praviloma 3–6 mesecev pri prehodnem dejavniku tveganja, 6–12 mesecev pri idiopatski trombozi, pri trajnem dejavniku tveganja pa je smiselno dolgotrajno oziroma doživljenjsko zdravljenje. (41)

Okvir 10: **Opozorilni znaki pri trombozi venskih sinusov** (povzeto po 41)

- glavobol + epileptični napad
- papiledem
- poporodno obdobje ali hormonska kontracepcija

Idiopatska intrakranialna hipertenzija

Idiopatska intrakranialna hipertenzija (imenovana tudi benigna intrakranialna hipertenzija ali psevdotumor cerebri) je klinični sindrom, ki združuje znake in simptome povišanega znotrajlobanjskega tlaka ob odsotnosti strukturne možganske lezije, okužbe ali hidrocefalusa (2, 42).

Pogostejša je pri ženskah s prekomerno telesno težo v rodnem obdobju. Vzrok je večinoma idiopatski, dejavniki tveganja pa so debelost, hormonska kontracepcija, nosečnost in jemanje določenih zdravil (tetraciklini, retinoidi, v določenih primerih tudi visoki odmerki vitamina A). (43)

Klinično je značilen jutranji glavobol, ki se poslabša ob Valsalvinem manevru ali kašljanju. Najpogostejši simptom je motnja vida, in sicer lahko gre za prehodno zamegljen vid ob spremembi položaja telesa ali za epizode popolne prehodne izgube vida. Pogosto je prisoten tudi pulzatilni tinitus (sinhron s srčnim utripom), lahko so prisotne tudi diplopije zaradi pareze abducensa kot posledice povišanega znotrajlobanjskega tlaka, redkeje slabost in bruhanje. (42)

Diagnozo postavimo na podlagi oftalmološkega pregleda z dokazanim papiledemom ter nadaljnjo slikovno diagnostiko (CT ali MR glave, CT ali MR venografija za izključitev tromboze venskih sinusov). Opravimo tudi lumbalno punkcijo z meritvijo odpiralnega tlaka; diagnozo potrdimo, če so vrednosti nad 25 cmH_2O ob sicer normalni sestavi likvorja. (43, 44)

Cilj zdravljenja je zmanjšanje znotrajlobanjskega tlaka in predvsem zaščita vida. Zdravilo izbora je acetazolamid, po potrebi lahko dodamo tudi furosemid. Ob neuspešnem konzervativnem zdravljenju ali ob hitro napredujoči izgubi vida je indicirano kirurško zdravljenje – fenestracija ovojnice vidnega živca ali vstavitev likvorskega obvodnega sistema (ventrikuloperitonealna ali lumboperitonealna drenaža). Pri prekomerno prehranjenih bolnikih je pomemben in dolgoročno učinkovit ukrep tudi zmanjšanje telesne teže. (43)

Redno oftalmološko spremljanje (vključno s perimetrijo) je ključno za zgodnje odkrivanje napredovanja bolezni, saj lahko pri spregledani ali nezdravljeni motnji pride do trajne in nepopravljive izgube vida (44).

Okvir 11: **Opozorilni znaki pri idiopatski intrakranialni hipertenziji** (povzeto po 43)

- papiledem
- prehodna izguba vida
- pulzirajoči tinitus

Intrakranialna hipotenzija

Intrakranialna hipotenzija je klinični sindrom, ki nastane kot posledica znižanega tlaka likvorja. O njej običajno govorimo, ko je odpiralni tlak likvorja pri lumbalni punkciji nižji od 6 cmH_2O, čeprav je diagnoza pri značilni klinični sliki mogoča tudi ob normalnih vrednostih (45).

Najpogostejši vzrok je iztekanje likvorja skozi likvorsko fistulo, ki lahko nastane spontano (najpogosteje zaradi degenerativne patologije hrbtenice, npr. diskusne hernije ali osteofita, ki poškoduje duro), lahko pa tudi po invazivnem medicinskem posegu (npr. po lumbalni punkciji ali epiduralni anesteziji) ali poškodbi (2).

Najbolj značilen simptom je ortostatski glavobol, ki se pojavi ali izrazito poslabša v pokončnem položaju, ponavadi v nekaj minutah do urah po vstajanju, in se praviloma izboljša oziroma umiri v ležečem položaju. Bolniki lahko navajajo tudi slabost, bruhanje, tinitus, motnje sluha ali zamegljen vid. (45)

V diagnostiki sprva opravimo CT glave, nato MR glave s kontrastnim sredstvom ter MR hrbtenice s kontrastnim sredstvom za prikaz morebitnega mesta iztekanja likvorja. Na CT glave lahko odkrijemo tudi obojestranski subduralni higrom ali hematom, ki nastane zaradi vleka in posledičnega trganja mostnih ven zaradi znižanega znotrajlobanjskega tlaka in kavdalnega premika možganov. (46, 47)

Zdravljenje je stopenjsko. V prvi fazi pristopimo konzervativno – počitek v ležečem položaju, povečan vnos tekočin in kofeina ter simptomatsko zdravljenje glavobola z analgetiki. Ob vztrajanju simptomov je indicirano zdravljenje z injiciranjem bolnikove lastne krvi v epiduralni prostor (epiduralni "*blood patch*"), ki ga lahko izvedemo neciljano (na ravni domnevnega mesta izteka ali lumbalno) ali ciljano, kadar je mesto izteka natančno opredeljeno. V najzahtevnejših primerih z dokazanim večjim defektom duralne vreče, ki ne odgovori na ponovljene *blood patch* postopke, lahko opravimo nevrokirurško zaprtje mesta izteka. (45)

Okvir 12: **Opozorilni znaki pri intrakranialni hipotenziji** (povzeto po 45)

- ortostatski glavobol
- nedavna lumbalna punkcija, epiduralna ali spinalna anestezija
- subduralni hematom na CT

Akutni glavkom zaprtega zakotja

Akutni glavkom zaprtega zakotja nastane kot posledica nenadno povišanega očesnega tlaka ob akutni zapori zakotja in s tem motene drenaže očesne vodke v Schlemmov kanal. Klinično gre za hud glavobol, ki so mu pridruženi bolečina v očesu, meglen vid ter slabost in bruhanje. Z oftalmološkim pregledom lahko ugotovimo manjšo ostrino vida, izgubo perifernega vida, pordelo oko ter edem roženice. Gre za oftalmološko urgenco, ki takoj potrebuje oftalmološko obravnavo. (48)

Zdravljenje glavkoma je usmerjeno v zniževanje očesnega tlaka in upočasnitev napredovanja bolezni. Uvedejo se lokalni antihipertenzivi (prostaglandini, beta adrenergični zaviralci, zaviralci karbonske anhidraze). V primeru nezadostnega odziva so možni tudi kirurški načini zdravljenja (trabekulektomija) ali lasersko zdravljenje. (48)

Okvir 13: **Opozorilni znaki pri akutnem glavkomu zaprtega zakotja** (povzeto po 48)

- boleče in rdeče oko
- midriaza
- hiter upad vida

Meningitis

Meningitis je vnetje možganskih ovojnic. Pri gnojnem meningitisu je likvor običajno na pogled moten ali gnojen, koncentracija levkocitov je praviloma višja od 1000 × 10^6/l (pogosto tudi precej višja, več tisoč × 10^6/l), prevladujejo nevtrofilci. Povzročajo ga piogene bakterije. Značilna je znižana koncentracija glukoze v likvorju (razmerje likvor/serum pod 0,4 oziroma pod 1/3 serumske glukoze) ter visoka koncentracija beljakovin. (2, 49)

Pri seroznem meningitisu je koncentracija levkocitov običajno manjša od 1000 × 10^6/l, prevladujejo limfociti. Najpogosteje so vzrok virusi, redkeje nekatere bakterije (npr. Borrelia burgdorferi, Mycobacterium tuberculosis), glive ali paraziti.

Najpogostejši povzročitelji med bakterijskimi gnojnimi meningitisi so Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Listeria monocytogenes (slednja lahko povzroči tudi atipično, subakutno potekajoč meningitis z mešano ali limfocitno pleocitozo) in Haemophilus influenzae tip B. Med bakterijskimi povzročitelji seroznega meningitisa je najpogostejša okužba z Borrelio burgdorferi. (2, 49)
Virusne meningitise najpogosteje povzročajo enterovirusi, ki so sicer najpogostejši vzrok virusnega meningitisa nasploh. Sledijo virus klopnega meningoencefalitisa (KME) in herpes virusi.
Večina bolnikov z meningitisom ima vročino in glavobol, lahko se pojavita tudi fotofobija ter slabost in bruhanje. Klasična triada vročine, togega tilnika (meningizma) in spremenjenega mentalnega statusa je prisotna pri manj kot polovici bolnikov, zato njena odsotnost meningitisa ne izključuje. Ob sumu na meningitis je ključna čimprejšnja lumbalna punkcija. Pri bolnikih z žariščnimi nevrološkimi izpadi, papiledemom, motnjo zavesti, novonastalim epileptičnim napadom ali znano imunsko oslabelostjo je pred posegom potrebno opraviti tudi CT glave, antibiotično zdravljenje pa se zaradi tega ne sme odlašati – uvedemo ga takoj po odvzemu hemokultur, še pred CT in LP. (50)

Bakterijski gnojni meningitis zdravimo z empirično antibiotično terapijo, in sicer s kombinacijo ceftriaksona 2 g na 12 ur, ampicilina 2 g na 4 ure (zaradi pokritja Listerie) ter vankomicina, ki ga odmerjamo glede na telesno težo (običajno 15–20 mg/kg na 8–12 ur) in prilagajamo glede na izmerjene serumske koncentracije; antibiotično terapijo nato prilagodimo glede na izvide mikrobioloških preiskav. Bolniki prejmejo tudi deksametazon (10 mg na 6 ur), ki ga apliciramo tik pred ali sočasno s prvim odmerkom antibiotika, saj kasnejša uvedba nima dokazane koristi. Zdravljenje meningitisa, povzročenega s KME in enterovirusi, je simptomatsko, herpesvirusne okužbe pa zdravimo s parenteralnim aciklovirjem (10 mg/kg na 8 ur). (50, 51)

Okvir 14: **Opozorilni znaki pri meningitisu** (povzeto po 51)

- vročina in otrdel vrat
- petehije
- motnja zavesti

Preeklampsija

Preeklampsija je multisistemska hipertenzivna motnja nosečnosti in eden vodilnih vzrokov maternalne ter perinatalne obolevnosti in umrljivosti. Pojavi se po 20. tednu gestacije ali prvič v poporodnem obdobju, najpogosteje v prvih 48 urah po porodu, lahko pa tudi do šest tednov po porodu. Klinična slika je raznolika. Bolnice pogosto navajajo hud, vztrajen glavobol, ki se ne odziva

na običajne analgetike, pridružene pa so lahko tudi motnje vida (zamegljen vid, skotomi), bolečina v epigastriju ali desnem zgornjem kvadrantu trebuha, slabost in bruhanje ter dispneja zaradi pljučnega edema. Diagnozo postavimo ob na novo nastali arterijski hipertenziji (≥ 140/90 mmHg) po 20. tednu nosečnosti skupaj s proteinurijo ali, ob njeni odsotnosti, z znaki prizadetosti tarčnih organov, kot so trombocitopenija, akutna ledvična okvara, jetrna okvara, pljučni edem ali novonastali cerebralni oziroma vidni simptomi. (52)
Prisotnost hudega, vztrajnega glavobola, motenj vida ali drugih znakov prizadetosti osrednjega živčevja pri nosečnici oziroma porodnici s hipertenzijo kaže na preeklampsijo s težkimi znaki in zahteva takojšnjo obravnavo. Ker glavobol pri nosečnici oziroma porodnici ni vedno posledica preeklampsije, moramo v diferencialni diagnozi pomisliti tudi na cerebralno vensko sinusno trombozo, reverzibilni cerebralni vazokonstrikcijski sindrom (RCVS), sindrom posteriorne reverzibilne encefalopatije (PRES), ki je s preeklampsijo tesno patofiziološko povezan, ter redkeje na subarahnoidno ali intracerebralno krvavitev. (52)

Zdravljenje blage do zmerne preeklampsije je predvsem podporno in vključuje skrbno spremljanje matere ter ploda. Pri hudi preeklampsiji oziroma ob hudi arterijski hipertenziji (≥ 160/110 mmHg) je potrebno hitro znižanje krvnega tlaka z intravenskimi antihipertenzivi, najpogosteje z labetalolom ali nikardipinom. Sočasno uvedemo zdravljenje z magnezijevim sulfatom, ki je zdravilo izbora za preprečevanje in zdravljenje eklamptičnih krčev. Dokončno zdravljenje preeklampsije je porod, o času katerega se odločimo glede na gestacijsko starost, težo klinične slike ter stanje matere in ploda. (52)

Okvir 15: **Opozorilni znaki pri preeklampsiji** (povzeto po 52)

- glavobol po 20. tednu nosečnosti ali do 6 tednov po porodu
- motnje vida
- epileptični napad

Možganski tumorji

Možganski tumorji predstavljajo heterogeno skupino novotvorb, ki izvirajo iz različnih vrst celic osrednjega živčevja, njegovih ovojnic ali drugih intrakranialnih struktur (2, 54).

Delimo jih na benigne in maligne, glede na izvor pa tudi na primarne in sekundarne. Primarni možganski tumorji nastanejo iz celic osrednjega živčevja ali njegovih ovojnic. Pri odraslih so najpogostejši gliomi, zlasti glioblastom, ter meningeomi, pri otrocih pa meduloblastomi in pilocitni astrocitomi. Sekundarni možganski tumorji oziroma možganske metastaze so pogostejši od primarnih tumorjev in predstavljajo hematogene zasevke malignih tumorjev iz drugih organov. Najpogosteje izvirajo iz karcinoma pljuč, dojke, ledvic, debelega črevesa ali malignega melanoma. (7, 53)

Klinična slika je odvisna predvsem od velikosti, lokacije in hitrosti rasti tumorja. Bolniki pogosto navajajo progresiven glavobol, ki je izrazitejši zjutraj ali se poslabša ob kašlju, kihanju oziroma drugih manevrih, ki zvišajo znotrajlobanjski tlak. Prisotni so lahko tudi slabost, bruhanje, epileptični napadi ter znaki povišanega znotrajlobanjskega tlaka. Z rastjo tumorja se lahko razvijejo žariščni nevrološki izpadi, kot so hemipareza, motnje govora, vida, občutkov, koordinacije ali ravnotežja, pri nekaterih bolnikih pa se pojavijo tudi kognitivne in vedenjske spremembe. (54)

Diagnozo postavimo s slikovnimi preiskavami, pri čemer je CT glave pogosto prva preiskava v urgentni obravnavi, medtem ko MR glave omogoča natančnejšo opredelitev tumorja. Dokončno diagnozo postavimo na podlagi histopatološke preiskave tumorskega tkiva, ki omogoča določitev histološkega tipa in stopnje malignosti. (7, 54)

Zdravljenje je multidisciplinarno in je odvisno od histološkega tipa, lokalizacije, velikosti tumorja ter splošnega stanja bolnika. Temelj zdravljenja predstavljajo nevrokirurška odstranitev tumorja, radioterapija in sistemsko zdravljenje, vključno s kemoterapijo oziroma drugimi oblikami onkološkega zdravljenja. Pomemben del obravnave je tudi podporno zdravljenje, ki vključuje kortikosteroide (deksametazon) za zmanjšanje peritumorskega edema, antiepileptična zdravila pri spremljajočih epileptičnih napadih ter ukrepe za zniževanje povišanega znotrajlobanjskega tlaka. (54)

Okvir 16: **Opozorilni znaki pri možganskih tumorjih** (povzeto po 54)

- jutranji glavobol z bruhanjem
- progresivno poslabševanje simptomov
- nov nevrološki izpad

Reverzibilni možganski vazokonstrikcijski sindrom

Reverzibilni cerebralni vazokonstrikcijski sindrom (angl. *reversible cerebral vasoconstriction syndrome*, RCVS) je redka cerebrovaskularna motnja, za katero so značilni ponavljajoči se eksplozivni (angl. "*thunderclap"*) glavoboli in prehodna segmentna vazokonstrikcija možganskih arterij, ki spontano izzveni v nekaj tednih do treh mesecev (2, 55).

Klinična slika je značilna zaradi nenadnega, zelo intenzivnega glavobola, ki doseže največjo jakost v manj kot eni minuti in se lahko ponavlja več tednov. Poleg glavobola se lahko pojavijo slabost, bruhanje, fotofobija, epileptični napadi, prehodni ali trajni žariščni nevrološki izpadi ter motnje zavesti. Najpogostejši sprožilci so intenziven telesni napor, čustveni stres, spolni odnos, Valsalva manevri, poporodno obdobje ter uporaba simpatikomimetičnih ali drugih vazoaktivnih zdravil in drog. (55)

Diagnozo postavimo na podlagi klinične slike in slikovnih preiskav. Ob nenadnem eksplozivnem glavobolu je treba najprej izključiti subarahnoidno krvavitev. CTA ali MRA prikažeta značilne multifokalne segmentne zožitve možganskih arterij, ki so lahko v zgodnji fazi bolezni odsotne, zato je v primeru velikega kliničnega suma smiselna ponovna slikovna diagnostika po nekaj dneh. Vazokonstrikcija je po definiciji reverzibilna in običajno izzveni v treh mesecih. (56)

Zdravljenje je predvsem podporno in vključuje odstranitev sprožilnih dejavnikov, ustrezno analgezijo ter hospitalizacijo zaradi spremljanja morebitnih zapletov. V klinični praksi se pogosto uporablja nimodipin za lajšanje glavobolov, čeprav dokazov, da izboljša izid bolezni ali pospeši izginotje vazokonstrikcije, ni. Prognoza je pri večini bolnikov ugodna, vendar lahko pride do resnih zapletov, kot so ishemična ali hemoragična možganska kap, subarahnoidna krvavitev, PRES ali epileptični napadi. (56)

Okvir 17: **Opozorilni znaki pri reverzibilnem cerebralnem vazokonstrikcijskem sindromu** (povzeto po 56)

- ponavljajoči hudi glavoboli
- glavobol po naporu
- žariščni nevrološki izpadi

Sindrom posteriorne reverzibilne encefalopatije

Sindrom posteriorne reverzibilne encefalopatije (PRES) je redka nevrološka motnja, za katero je značilen vazogeni edem možganovine zaradi motene avtoregulacije možganskega krvnega pretoka in okvare endotelija. Edem najpogosteje prizadene parietalne in okcipitalne režnje, lahko pa zajame tudi frontalne režnje, male možgane ali možgansko deblo. (7, 57)

Klinična slika se razvije akutno ali subakutno in vključuje glavobol, motnje vida (zamegljen vid, hemianopsijo ali kortikalno slepoto), epileptične napade, kvalitativne motnje zavesti ter žariščne nevrološke izpade. Pri številnih bolnikih je prisotna tudi arterijska hipertenzija, ki je lahko izrazita, ni pa nujno prisotna pri vseh bolnikih. (57)

PRES se najpogosteje pojavlja v povezavi s hudo arterijsko hipertenzijo, preeklampsijo oziroma eklampsijo, ledvično odpovedjo, avtoimunskimi boleznimi (npr. sistemskim eritematoznim lupusom) ter zdravljenjem z imunosupresivnimi ali citotoksičnimi zdravili. Sindrom se lahko pojavlja tudi sočasno z RCVS. (57)
Diagnostična metoda izbora je MR možganov, ki prikaže značilen vazogeni edem, predvsem v posteriornih delih možganov. Zdravljenje je usmerjeno v odpravo sprožilnega dejavnika in podporno zdravljenje. Ključni ukrepi vključujejo postopno uravnavanje krvnega tlaka, zdravljenje epileptičnih napadov ter ukinitev morebitnih sprožilnih zdravil. Pri bolnicah s preeklampsijo ali eklampsijo je indicirano zdravljenje z magnezijevim sulfatom. Ob pravočasnem prepoznavanju in ustreznem zdravljenju je prognoza praviloma dobra, saj pri večini bolnikov pride do popolnega ali skoraj popolnega kliničnega in radiološkega okrevanja, čeprav se lahko razvijejo tudi trajni nevrološki izpadi. (58)

Okvir 18: **Opozorilni znaki pri sindromu posteriorne reverzibilne encefalopatije** (povzeto po 57)

- glavobol in pridruženi epileptični napadi
- motnje vida
- huda arterijska hipertenzija

Pristop k bolniku z glavobolom v urgentnem centru

Večina bolnikov z glavobolom, s katerimi se srečamo v urgentnih centrih, ni prizadetih. Obravnavamo jih po ustaljenih lokalnih protokolih, z jemanjem anamneze, dobrimi kliničnim somatskim in nevrološkim statusom ter po potrebi z nadaljnjo diagnostiko (2, 5). Če je bolnik kakorkoli vitalno ali hudo bolečinsko prizadet, pristopimo po ABCDE protokolu.

Airway/dihalna pot in Breathing/dihanje

Prvi korak obravnave nevrološkega bolnika je ocena prehodnosti dihalne poti. Posebno pozornost namenimo bolnikom z motnjo zavesti, saj imajo povečano tveganje za aspiracijo in razvoj respiratorne odpovedi. Endotrahealna intubacija je indicirana pri bolnikih s hudo motnjo zavesti, ki ne varujejo dihalne poti, ter pri progresivnem slabšanju nevrološkega stanja ali dihalne funkcije. Če klinično stanje to dopušča, je pred uvedbo sedacije in živčno-mišične blokade priporočljivo opraviti usmerjen nevrološki pregled, saj je po intubaciji objektivna ocena nevrološkega statusa omejena. (59)

Pri izbiri živčno-mišičnega blokatorja je potrebna previdnost. Sukcinilholin je odsvetovan pri bolnikih z denervacijskimi stanji, dolgotrajno imobilizacijo in številnimi živčno-mišičnimi boleznimi zaradi tveganja za hudo hiperkaliemijo. V večini primerov je zato primernejša izbira rokuronij, katerega učinek je mogoče po potrebi hitro antagonizirati s sugamadeksom, kadar je potrebna ponovna ocena nevrološkega statusa. (60)

Po zagotovitvi dihalne poti ocenimo frekvenco dihanja, nasičenost krvi s kisikom ter vzorec dihanja. Nepravilno dihanje skupaj z arterijsko hipertenzijo in bradikardijo predstavlja Cushingovo triado, ki kaže na pomembno zvišan znotrajlobanjski tlak in grozečo možgansko herniacijo. Bolnikom s hipoksemijo zagotovimo ustrezno oksigenacijo, pri mehansko ventiliranih pa vzdržujemo normokapnijo ($PaCO_2$ približno 35–45 mmHg), saj tako hiperkapnija kot izrazita hipokapnija neugodno vplivata na cerebralno perfuzijo. (2)

Rutinska hiperventilacija pri bolnikih s sumom na zvišan znotrajlobanjski tlak ni priporočljiva, saj zaradi cerebralne vazokonstrikcije zmanjša možganski pretok krvi in lahko poslabša cerebralno ishemijo. Uporabimo jo le kot kratkotrajen premostitveni ukrep pri znakih grozeče transtentorialne herniacije ali tik pred dokončno nevrokirurško dekompresijo. V takih primerih je cilj kratkotrajno znižanje $PaCO_2$ na približno 30–35 mmHg do dokončne oskrbe. (60)

Circulation/cirkulacija

Ocenimo srčni utrip, krvni tlak, periferno perfuzijo ter zagotovimo ustrezen intravenski dostop. Arterijska hipertenzija je pri bolnikih z akutnim glavobolom pogosta in praviloma predstavlja fiziološki odziv na bolečino, stres ali zvišan znotrajlobanjski tlak. Enako pomembno je pravočasno prepoznati hipotenzijo, saj lahko zmanjša cerebralno perfuzijo in poslabša sekundarno možgansko okvaro. (2)

Izrazito zvišan arterijski krvni tlak je treba vedno interpretirati v kliničnem kontekstu. Lahko spremlja subarahnoidno ali intracerebralno krvavitev, hipertenzivno encefalopatijo, PRES ter preeklampsijo oziroma eklampsijo. Pri bolnikih z zvišanim znotrajlobanjskim tlakom je lahko del Cushingove triade. Agresivno zniževanje krvnega tlaka pred postavitvijo diagnoze praviloma ni priporočljivo, saj lahko zmanjša cerebralno perfuzijo in poslabša ishemično poškodbo možganov. Ciljne vrednosti krvnega tlaka so odvisne od osnovne bolezni in sledijo veljavnim smernicam za posamezno nevrološko stanje. (61)

Disability/nevrološki izpad in Exposure/dodatni dejavniki

Nevrološka ocena predstavlja osrednji del obravnave bolnika z akutnim glavobolom. Ocenimo stopnjo zavesti, najpogosteje z GKS, velikost in odzivnost zenic, delovanje kranialnih živcev, očesne gibe, govor, motoriko, senzibiliteto, koordinacijo ter prisotnost meningealnih znakov. Kadar je to mogoče, opravimo tudi fundoskopijo, saj lahko papiledem kaže na povišan znotrajlobanjski tlak. Posebno pozornost namenimo novonastalim žariščnim nevrološkim izpadom, epileptičnim napadom, motnjam zavesti in znakom povišanega znotrajlobanjskega tlaka, saj pomembno povečajo verjetnost sekundarnega glavobola ter narekujejo takojšnjo slikovno diagnostiko in nadaljnjo urgentno obravnavo. (2)
Bolnika pregledamo v celoti in iščemo znake poškodbe, okužbe ali sistemske bolezni. Pri poškodovancih moramo izključiti travmatske poškodbe glave in vratne hrbtenice. Pregled kože lahko razkrije petehije ali purpuro, ki govorijo v prid meningokokni okužbi, vezikularni izpuščaj pa lahko kaže na okužbo z virusom varicella-zoster. Pozorni smo tudi na druge klinične znake sistemskih okužb ali bolezni, ki bi lahko pojasnili vzrok glavobola. (2)

Anamneza

Pri bolniku z akutnim glavobolom je natančna anamneza ključnega pomena za razlikovanje med primarnimi in sekundarnimi glavoboli. Opredeliti moramo čas nastanka glavobola, hitrost razvoja bolečine, čas do dosega največje intenzivnosti, trajanje, lokalizacijo, značaj in jakost bolečine ter dejavnike, ki glavobol sprožijo, poslabšajo ali omilijo. Pomembno je tudi ugotoviti pogostost pojavljanja glavobolov in oceniti, ali se trenutni glavobol razlikuje od bolnikovih predhodnih glavobolov. (2, 62)

Posebej povprašamo po spremljajočih simptomih, kot so slabost, bruhanje, fotofobija, fonofobija, motnje vida, epileptični napadi, motnje zavesti ter prisotnost avre, ki se lahko kaže z vidnimi, senzoričnimi ali motoričnimi simptomi. Pozorni moramo biti na sistemske simptome, kot so vročina, mrzlica ali izguba telesne mase, ki lahko kažejo na okužbo ali drugo sistemsko bolezen, ter na onkološko anamnezo ali imunsko oslabelost, ki povečujeta verjetnost sekundarnega vzroka glavobola. (2, 62)

Posebno pozornost zahtevajo bolniki, ki navajajo nenaden, eksploziven oziroma najhujši glavobol v življenju, saj takšna anamneza vzbuja sum na subarahnoidno krvavitev in zahteva takojšnjo nadaljnjo diagnostično obravnavo. Če obstaja klinični sum na disekcijo vratnih arterij, je smiselno podrobno povprašati o morebitni poškodbi vratu, nenadnih rotacijskih gibih glave, intenzivni telesni aktivnosti ali drugih mehanskih sprožilcih. Pri starejših bolnikih moramo aktivno povprašati po bolečini ali utrujenosti žvekalnih mišic med žvečenjem, občutljivosti lasišča in motnjah vida, saj ti simptomi govorijo v prid gigantoceličnemu arteritisu. (2, 62)

Pri vseh ženskah v rodnem obdobju je treba izključiti nosečnost, saj pomembno vpliva na diferencialno diagnostiko in nadaljnje diagnostične ter terapevtske odločitve. Koristen anamnestični podatek je tudi pojav podobnih simptomov pri drugih članih gospodinjstva ali bližnjih osebah, saj lahko nakazuje skupno izpostavljenost ogljikovemu monoksidu ali govori v prid nalezljivi bolezni. (2, 62)

Vedno povprašamo tudi po nedavni poškodbi glave, uporabi antiagregacijskih ali antikoagulacijskih zdravil ter drugih zdravilih, ki lahko povzročijo ali poslabšajo glavobol. Ob anamnezi padca ali

poškodbe glave moramo pomisliti na znotrajlobanjske krvavitve, zlasti pri starejših bolnikih, pri katerih lahko že manjša poškodba povzroči nastanek subduralnega hematoma. (2, 62)

Klinični in nevrološki pregled

Klinični pregled bolnika z glavobolom mora poleg ocene vitalnih funkcij in splošnega somatskega statusa vključevati tudi temeljit, usmerjen nevrološki pregled. Ocenimo stopnjo zavesti, delovanje možganskih živcev, motoriko, senzibiliteto, koordinacijo, govor ter prisotnost morebitnih meningealnih znakov. Po potrebi bolnika napotimo na oftalmološki ali otorinolaringološki pregled. (63)

Normalen nevrološki status ne izključuje pomembne znotrajlobanjske patologije, saj je približno tretjina bolnikov z novonastalim glavobolom zaradi resnega sekundarnega vzroka brez žariščnih nevroloških izpadov. Zato mora odločitev o nadaljnji diagnostiki vedno temeljiti na celotni klinični sliki in prisotnosti opozorilnih znakov (62).

Ob sumu na meningitis ocenimo prisotnost meningealnih znakov ter bolnika pregledamo glede morebitnih kožnih sprememb, kot so petehije ali purpura, ki lahko govorijo v prid meningokokni okužbi. Pri bolnikih s sumom na gigantocelični arteritis pregledamo temporalni arteriji ter ocenimo njuno občutljivost na palpacijo, zadebeljenost oziroma otrdelost in zmanjšano pulzacijo. Ob sumu na disekcijo karotidnih ali vertebralnih arterij smo pozorni na bolečino v vratu ali obrazu, Hornerjev sindrom ter znake cerebralne ali retinalne ishemije. Avskultacija vratnih arterij lahko izjemoma razkrije šum, vendar je njena diagnostična občutljivost nizka, zato normalna avskultacijska najdba disekcije ne izključuje. (62)

Diagnostične preiskave

Pri obravnavi bolnika z glavobolom je eno temeljnih načel, da na sekundarni vzrok pomislimo vedno, kadar glavobol spremljajo dodatni opozorilni simptomi ali znaki (2).

Kombinacija glavobola z motnjo zavesti lahko kaže na subarahnoidno krvavitev, zvišan znotrajlobanjski tlak ali trombozo možganskih venskih sinusov. Glavobol, ki ga spremlja povišana telesna temperatura, lahko govori v prid meningitisu ali meningoencefalitisu. Pri nosečnicah in ženskah v zgodnjem poporodnem obdobju je treba vedno pomisliti tudi na preeklampsijo oziroma eklampsijo. Glavobol po nedavni okužbi ušes, obnosnih votlin ali drugih otorinolaringoloških struktur lahko nakazuje trombozo možganskih venskih sinusov, medtem ko je postopno napredujoč glavobol z motnjami vida pri mlajših ženskah s prekomerno telesno maso značilen za idiopatsko intrakranialno hipertenzijo. Ob vsakem sumu na sekundarni glavobol je potrebna usmerjena diagnostična obravnava. (2)

Slikovna preiskava prve izbire pri večini bolnikov, pri katerih sumimo na sekundarni vzrok glavobola, je CT glave. Indikacije vključujejo glavobol, ki ga spremljajo motnja zavesti, novonastali epileptični napad, žariščni nevrološki izpadi ali drugi znaki znotrajlobanjske patologije. Prisotnost meningizma poveča verjetnost subarahnoidne krvavitve ali meningitisa ter predstavlja indikacijo za CT glave in glede na klinično sliko tudi za lumbalno punkcijo. (63, 64)

Klinični pregled sam po sebi ne omogoča zanesljive izključitve subarahnoidne krvavitve, zato številne smernice zagovarjajo nizek prag za slikovno diagnostiko. Pravilo “Ottawa SAH Rule” je namenjeno bolnikom z nenadnim, hudim nepoškodbenim glavobolom, ki doseže največjo

intenzivnost v eni uri od začetka simptomov. Pozitivno je, če je prisoten katerikoli izmed naslednjih dejavnikov: starost ≥ 40 let, bolečina ali otrdelost vratu, izguba zavesti, nastanek glavobola med telesnim naporom, eksploziven (angl. "*thunderclap"*) glavobol ali omejena fleksija vratu. Pri teh bolnikih je indiciran CT glave. (65)

Smernice American College of Emergency Physicians priporočajo nizek prag za CT glave pri vseh bolnikih, starejših od 50 let, z novonastalim glavobolom, tudi če je nevrološki pregled normalen (65, 66).

Pri bolnikih z ishemično možgansko kapjo glavobol običajno ni vodilni simptom, temveč prevladujejo žariščni nevrološki izpadi. CT glave je v prvih urah pogosto brez vidnih znakov ishemične okvare. Ob sumu na disekcijo karotidnih ali vertebralnih arterij opravimo CTA vratnih in možganskih arterij, ob sumu na trombozo možganskih venskih sinusov pa CT venografijo oziroma MR venografijo. Magnetnoresonančno slikanje (MR) je preiskava izbora tudi pri sumu na PRES, RCVS, možganske tumorje ter druge patologije, kadar CT glave ne pojasni klinične slike. (2)

Diagnostika gigantoceličnega arteritisa temelji na značilni klinični sliki, laboratorijskih pokazateljih vnetja ter UZ znakih na ustreznih arterijah. Ob močnem kliničnem sumu zdravljenja s sistemskimi glukokortikoidi ne smemo odlašati do dokončne diagnostične potrditve, saj lahko bolezen povzroči trajno izgubo vida. (2)

CT in MR slikanje glave nista dovolj občutljivi metodi za dokaz akutnega meningitisa. Ob sumu na okužbo osrednjega živčevja ostaja ključna preiskava lumbalna punkcija z analizo likvorja. Pri bolnikih, mlajših od 60 let, brez imunske oslabelosti, predhodnih bolezni osrednjega živčevja, nedavnega epileptičnega napada ter brez motenj zavesti ali žariščnih nevroloških izpadov pred izvedbo lumbalne punkcije praviloma ni potrebno opraviti CT glave. Nizke vrednosti CRP in prokalcitonina dodatno zmanjšajo verjetnost bakterijskega meningitisa, vendar normalni laboratorijski izvidi ob ustrezni klinični sliki diagnoze ne izključujejo. Če obstaja klinični sum na bakterijski meningitis, uvedbe empiričnega antibiotičnega zdravljenja ne smemo odlagati zaradi čakanja na slikovno diagnostiko ali lumbalno punkcijo. (2, 65, 66)

Lumbalno punkcijo opravimo pri bolnikih z visokim kliničnim sumom na subarahnoidno krvavitev in negativnim CT glave oziroma pri bolnikih s sumom na okužbo osrednjega živčevja (2).

Če se glavobol skupaj z gripi podobnimi simptomi pojavi pri več osebah iz istega gospodinjstva, zlasti v kurilni sezoni, je treba pomisliti na zastrupitev z ogljikovim monoksidom. V tem primeru določimo koncentracijo karboksihemoglobina iz venske krvi. Pri tem je pomembno vedeti, da je pulzna oksimetrija lahko kljub pomembni zastrupitvi normalna. Pri bolnikih z enostranskim glavobolom v orbitalnem ali temporalnem predelu, rdečim očesom, motnjami vida, slabostjo in srednje široko nereaktivno zenico pomislimo tudi na akutni glavkom z zaprtim zakotjem. Dokončno diagnozo potrdi oftalmolog. (2, 7)

Pri bolnikih z nizko klinično verjetnostjo sekundarnega glavobola in brez opozorilnih znakov je po ustrezni razlagi tveganj in koristi smiselno uporabiti pristop skupnega sprejemanja odločitev (angl. *shared decision-making*) glede nadaljnje diagnostike ali opazovanja. Nasprotno pa je pri bolnikih z opozorilnimi znaki potrebna takojšnja usmerjena diagnostična obravnava in ustrezno zdravljenje. (2)

Zdravljenje

Akutno zdravljenje primarnih glavobolov je predvsem usmerjeno v lajšanje bolečine in v primeru kroničnih oblik tudi preventivo. Pri sekundarnih glavobolih pa je zdravljenje usmerjeno v osnovni vzrok. Zdravljenje primarnih glavobolov je opisano v podpoglavjih zgoraj, zdravljenje sekundarnih glavobolov pa obširnejše v ostalih prispevkih tega zbornika.

Zaključek

Glavobol je eden najpogostejših razlogov za obravnavo v urgentnem centru, pri čemer je ključno hitro razlikovanje med pogostimi primarnimi glavoboli in redkejšimi, vendar potencialno življenjsko ogrožajočimi sekundarnimi vzroki. Temelj obravnave predstavljajo natančna anamneza, usmerjen klinični in nevrološki pregled ter sistematično iskanje opozorilnih znakov, kot so nenaden eksploziven oziroma najhujši glavobol v življenju, novonastali žariščni nevrološki izpad, motnja zavesti, vročina, meningizem, papiledem, nosečnost oziroma zgodnje poporodno obdobje ter sprememba vzorca predhodno znanega glavobola.

Pri bolnikih brez opozorilnih znakov in z značilno klinično sliko primarnega glavobola je obravnava običajno usmerjena v simptomatsko zdravljenje in varno ambulantno vodenje. Nasprotno pa prisotnost opozorilnih znakov zahteva hitro usmerjeno diagnostično obravnavo, pogosto s slikovno diagnostiko, lumbalno punkcijo ali drugimi ciljanimi preiskavami, ter zgodnje vključevanje ustreznih specialistov. V urgentnem okolju je zato ključnega pomena strukturiran in sistematičen pristop, ki omogoča pravočasno prepoznavo ter zdravljenje življenjsko ogrožajočih sekundarnih vzrokov glavobola, hkrati pa preprečuje nepotrebno diagnostiko in hospitalizacijo bolnikov z značilno klinično sliko primarnega glavobola.

Literatura

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018;38(1):1-211.
2. Tintinalli J, Stapczynski S, John Ma O, et al. Tintinalli's Emergency medicine 8th ed. New York: McGrawHill Eduacation; 2016.
3. Baraness L, Baker AM. Acute Headache. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.3.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554510/
4. Wang Z, Wang Y, Kong X, et al. Primary headache disorders: From pathophysiology to clinical management. Front Pain Res (Lausanne). 2023;4:1127652.
5. Wójtowicz A, Ardila CM, Balcerzyk A, et al. Primary headache approach in the emergency departments: a systematic scoping review of prospective studies. Front Neurol. 2023;14:1121073.
6. Pescador Ruschel MA, De Jesus O. Migraine headache. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 3. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560787
7. Glavobol s kliničnimi primeri: temeljno učbeniško gradivo. Ljubljana: Medicinski razgledi; 2025.
8. Thomsen AV, Ashina H, Amin FM, et al. Clinical features of migraine with aura: a REFORM study. Brain. 2024;147(5):1741-1753.
9. Lebedeva ER, Olesen J. Transient focal neurological symptoms and headache: is it TIA or migraine with aura? J Headache Pain. 2025;26:87.

10. Robblee J, Minen MT, Friedman BW, et al. 2025 guideline update to acute treatment of migraine for adults in the emergency department: The American Headache Society evidence assessment of parenteral pharmacotherapies. Headache. 2026; 66(1): 53-76.
11. Tzankova V, Eghtesadi M, Grossmann J. Diagnosis and acute management of migraine. CMAJ. 2023; 195(5): E153-E158.
12. Gupta S, Nahas SJ, Peterlin BL. Treatment of acute migraine in the emergency department. Curr Pain Headache Rep. 2014; 18(3): 401.
13. Cortel-LeBlanc MA, Orr SL, Dunn M, et al. Managing and preventing migraine in the emergency department: A review. Ann Emerg Med. 2023;82(6):732-751.
14. Nicolas S, Sacre K. Triptans. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 6. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554507/
15. Jakubowska B, Sowa-Kućma M. Gepants: targeting the CGRP pathway for migraine relief. Front Pharmacol. 2025;16:1708226. ž
16. Kamourieh S, Rozen T, Anderson JM. Status migrainosus. Handb Clin Neurol. 2024;199:413-439.
17. Ashina S, Mitsikostas DD, Lee MJ, et al.. Tension-type headache. J Intern Med. 2021; 289 (5): 593-605.
18. García-Azorín D, Farid-Zahran M, Gutiérrez-Sánchez M, et al. Tension-type headache in the emergency department: diagnosis and misdiagnosis: The TEDDi study. Sci Rep. 2020; 10 (1): 2446.
19. Wei DYT, Goadsby PJ. Overview of trigeminal autonomic cephalalgias. Continuum (Minneap Minn). 2018;24(4, Headache):1137-1156.
20. Root S, Knievel K. Cluster headache. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 6. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544241/
21. May A, Evers S, Goadsby PJ, et al. European Academy of Neurology guidelines on the treatment of cluster headache. Eur J Neurol. 2023; 30(10): 2955-2979.
22. Duggal AK, Chowdhury D. SUNCT and SUNA: An update. Neurol India. 2021; 69: S144-S159.
23. Lambru G, Matharu MS. Medical treatment of SUNCT and SUNA: a prospective open-label study including single-arm meta-analysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2021; 92(3): 233-241.
24. Kikkeri NS, Nagalli S. Trigeminal neuralgia. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 3. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554486/
25. Pinto MJ, Gomes A, Pinto M, et al. Treatment of acute exacerbations of trigeminal neuralgia in the emergency department: A retrospective case series. Headache. 2022; 62(8): 1002-1006.
26. Hernandez J, Molina E, Rodriguez A, et al. Headache disorders: Differentiating primary and secondary etiologies. J Integr Neurosci. 2024; 23(2): 43.
27. Wijeratne T, Murphy M, Wijeratne C, et al. Migraine and Headache Disorders. Cham: Springer; 2023. doi:10.1007/978-3-032-14609-0.
28. Do TP, Remmers A, Schytz HW, et al. Red and orange flags for secondary headaches in clinical practice: SNNOOP10 list. Neurology. 2019; 92(3): 134-144.
29. García-Azorín D, Talavera B, González-Oria C, et al. Sensitivity of the SNNOOP10 list in the high-risk secondary headaches detection. Cephalalgia. 2022;42 (10): 1010-1021.
30. Thilak S, Hassan A, Ahmed N, et al. Diagnosis and management of subarachnoid haemorrhage. Nat Rev Dis Primers. 2024; 15: 1850.
31. Scuteri D, Adornetto A, Rombolà L, et al. Secondary headaches: From pathophysiology to clinical management. Front Neurol. 2023; 14: 1274212.

32. Ogunlaja OI, Cowan R. Subarachnoid hemorrhage and headache. Curr Pain Headache Rep. 2019; 23(6): 44.
33. Magid-Bernstein J, Girard R, Polster S, et al. Cerebral hemorrhage: Pathophysiology, treatment, and future directions. Circ Res. 2022; 130(8): 1204-1229.
34. Tenny S, Das JM, Thorell W. Intracranial hemorrhage overview. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 5. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470242/
35. Goodfriend SD, Tadi P, Koury R. Carotid artery dissection. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 5. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430835/
36. Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. Neurology. 1995; 45(8): 1517-1522.
37. Goodwin J, Nagalli S. Vertebral artery dissection. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 6. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441827/
38. Ling ML, Yosar J, Lee BW, et al. The diagnosis and management of temporal arteritis. Clin Exp Optom. 2020;103(5):572-582.
39. Nahas SJ. Headache and temporal arteritis: When to suspect and how to monitor. Curr Pain Headache Rep. 2012;16(6):504-509.
40. Ameer MA, Vaqar S, Savadkar A, et al. Gigant Cell Arteritis (Temporal Arteritis.). In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 3. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459376/
41. Weimar C, Beyer-Westendorf J, Bohmann FO, et al. New recommendations on cerebral venous and dural sinus thrombosis from the German consensus-based (S2k) guideline. Neurol Res Pract. 2024; 6(1): 23.
42. Mondragon J, Mondragon N, Gupta M. Pseudotumor cerebri. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 6. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536924/
43. Davidson CL, Salottolo K, Plummer DR. Intracranial hypertension. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 6. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507811/
44. Toshniwal SS, Modi M, Chhabra S, et al. A comprehensive review of idiopathic intracranial hypertension. Cureus. 2024; 16(3): e56256.
45. Swyden S, Carter C, Shah SU. Intracranial hypotension. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 5. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560764/
46. Sharkey B, Poon MTC, Halliday M, et al. Chronic subdural hematoma masquerading as intracranial hypotension: a case report and review of the literature. Surg Neurol Int. 2025;16: 43.
47. Pinto VL, Tadi P, Adeyinka A. Increased intracranial pressure. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 5. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482119/
48. Khazaeni B, Zeppieri M, Khazaeni L. Acute angle-closure glaucoma. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 5. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430857/
49. Waseem M, Simha S, Makary R. Meningitis. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 6. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459360/
50. Carter E, McGill F. The management of acute meningitis: an update. Clin Med (Lond). 2022; 22(5): 396-400.
51. Asemota J, Hasbun R. Management of adults with bacterial meningitis in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2024; 42(3): 513-531.

52. Karrar SA, Hong PL, Rodriguez J. Preeclampsia. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 6. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570611
53. Palmieri A, Valentinis L, Zanchin G. Update on headache and brain tumors. Cephalalgia. 2021; 41(4): 431-437.
54. Cho S, Wang KC, Chukwueke UN, et al. Headache in brain tumors. Neurol Clin. 2024; 42(3): 523-537.
55. Singhal AB. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: A review of recent research. Curr Opin Neurol. 2023;36(3): 323-333.
56. Kim T, Ahn S, Sohn CH, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome at the emergency department. Clin Exp Emerg Med. 2015; 2 (4): 203 - 209.
57. Zelaya JE, Al-Khoury L. Posterior reversible encephalopathy syndrome. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 5. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554492/
58. Miller R, Boesen K, Karimi S, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in the emergency department. J Am Coll Emerg Physicians Open. 2021; 2(2): e12352.
59. Bucher J, Pfortmueller CA, Dietz H, et al. Intubation of the neurologically injured patient. J Emerg Trauma Shock. 2016; 9(1): 17-24.
60. Gulenay M, Rehman A, Samra NS. Depolarizing neuromuscular blocking drugs. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 6. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532996/
61. Der-Nigoghossian C, Hawryluk GWJ. Acute blood pressure management in neurocritically ill patients. Curr Opin Crit Care. 2019; 25(2): 92-98.
62. Sánchez JR, Asuncion RMD. Neurologic exam. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 6. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557589/
63. Sempere AP, Porta-Etessam J, Medrano V, et al. Neuroimaging in the evaluation of patients with non-acute headache. Cephalalgia. 2005;25(1):30-35.
64. Trofimova AV, Duszak R Jr, Kadom N, et al. Increasing and disparate use of neuroimaging for adults and children with non-traumatic headaches in the US emergency departments: Opportunities for improvement. Headache. 2021; 61(1): 179-189.
65. Godwin SA, Cherkas DS, Panagos PD, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache(Executive summary). Annals of Emergency Medicine. 2019;74(4):578-579.
66. Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA, et al. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. J Emerg Nurs. 2009;35(3):e43-e71.

Subarahnoidna krvavitev

Avtor: **Lara Flogie Kurbus**[1], dr. med.
1) UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

*Recenzent: **Andreja Rataj**[2,3], dr. med., spec. urgentne medicine*
2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor
3) OE NMP, ZD dr. Adolfa Drolca, Ulica talcev 9, 2000 Maribor

Uvod

Netravmatska SAK je tip hemoragične možganske kapi, ki predstavlja eno najresnejših nevroloških urgentnih stanj. Večino spontanih (netravmatskih) krvavitev, v približno 85 % primerov, povzroči razpok cerebralne anevrizme, kar vodi v vdor arterijske krvi pod visokim pritiskom v prostor med arahnoideo in pio mater. Incidenca po vsem svetu znaša približno 6 primerov na 100.000 prebivalcev letno. (1–3)

SAK kljub napredku medicine ostaja bolezen z izjemno visoko smrtnostjo in obolevnostjo. Ocenjujejo, da med 15 in 26 % bolnikov umre še pred prihodom v bolnišnico, skupna 30-dnevna smrtnost pa, kljub napredku pri diagnostiki in zdravljenju v zadnjem desetletju, ostaja okoli 35 %. Čeprav je pojavnost nizka, ima pomemben vpliv v družbi, saj pogosto prizadene ljudi v njihovem najbolj produktivnem obdobju (povprečna starost 55 let). Pri preživelih so pogoste trajne nevrološke, kognitivne in psihološke posledice, ki močno zmanjšujejo kakovost življenja. (1, 3, 4)

V urgentni medicini je ključni izziv postavitev same diagnoze SAK pri manj prizadetih bolnikih. Klasičen simptom je nenaden, izjemno hud glavobol (angl. *thunderclap headache*), vendar je približno polovica bolnikov ob prvem stiku budnih in nevrološko intaktnih, kar ob velikem številu bolnikov z glavobolom, ki obiščejo urgenco, predstavlja diagnostični izziv. Prav tako je pomembna zgodnja prepoznava, saj zamuda pri postavitvi diagnoze lahko vodi v hude zaplete, kot je ponovna krvavitev, ki je povezana s 70% smrtnostjo. Sodobna diagnostika s CT glave v prvih 6 urah nudi skoraj 100% senzitivnost, kar ob uporabi validiranih orodij, kot je Ottawsko pravilo za SAK, omogoča varno in hitro obravnavo. (1, 3, 5, 6)

Etiologija in dejavniki tveganja

Večino spontanih (netravmatskih) subarahnoidnih krvavitev (približno 80 % primerov) povzroči razpok cerebralne sakularne anevrizme, ki nastanejo kot posledica kombinacije genetskih dejavnikov, hemodinamskega stresa in progresivnih degenerativnih sprememb žilne stene (1, 7, 8).

Sakularne anevrizme najpogosteje nastanejo na razcepiščih arterij anteriornega dela Willisovega kroga, pojavljajo pa se tudi v posteriornem povirju. Anatomija Willisovega kroga z označenimi pogostejšimi lokacijami sakularnih anevrizem je prikazana na sliki 1. (3)

Približno 15 % spontanih subarahnoidnih krvavitev je angiografsko negativnih, torej brez najdenega vzroka krvavitve, niti po slikanju ožilja (t. i. neanevrizmalni SAK (NASAH) v ožjem pomenu). Od teh je približno polovica **perimezencefalnih** – kri je omejena na cisterne okoli možganskega debla,

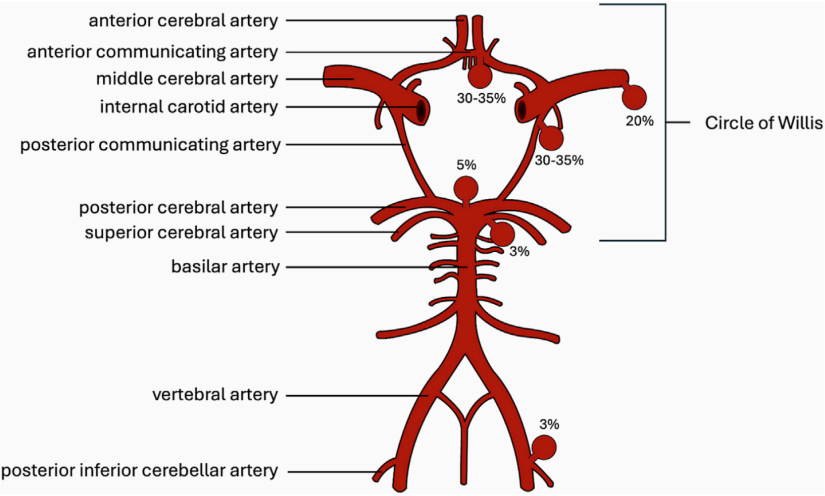
potek bolezni pa je običajno benigen, preostala polovica pa je **neperimezencefalnih**, z bolj razpršenim vzorcem krvavitve in slabšo prognozo. Manjši delež predstavljajo primeri, potrjeni le z lumbalno punkcijo ob negativni slikovni diagnostiki. (9)

Dodatnih približno 5 % vseh SAK povzročijo drugi, slikovno identificirani neanevrizmalni vzroki. Mednje sodijo:

- vaskularne malformacije: arteriovenske malformacije (AVM) in duralne arteriovenske fistule;
- vaskularne disekcije: disekcija intrakranialnih arterij, pogosteje v vertebrobazilarnem povirju;
- drugi vzroki: tromboza venskih sinusov, reverzibilni cerebralni vazokonstrikcijski sindrom (RCVS), cerebralna amiloidna angiopatija (pri starejših), tumorji osrednjega živčevja in apopleksija hipofize (9).

Najpomembnejši spremenljivi dejavniki tveganja so arterijska hipertenzija, kajenje in uživanje alkohola. Drugi dejavniki tveganja vključujejo tudi ženski spol in starost nad 50 let, predhodna SAK, v manjši meri pa tudi družinska anamneza. Za večino akutnih razpokov sprožilnega dejavnika ne identificiramo, med znane sprožilce pa sodijo nenaden napor, uživanje kofeina, akutna jeza in razburjenje ali uporaba simpatikomimetikov, kot je kokain. (1, 2, 7)

Slika 1: **Anatomija Willisovega kroga s pogostimi lokacijami sakularnih anevrizem** (1)



Patofiziologija

Ob rupturi intrakranialne anevrizme se arterijska kri pod visokim pritiskom izlije v subarahnoidni prostor in se hitro razširi po cerebrospinalnem likvorju. Posledica je nenaden porast IKP, ki lahko zmanjša cerebralni perfuzijski tlak in povzroči prehodno globalno možgansko ishemijo, kar se pogosto klinično kaže z motnjo ali izgubo zavesti. Krvavitev se lahko razširi tudi v ventrikularni sistem, možganski parenhim ali redkeje v subduralni prostor. (1, 7)

Možganska okvara po SAK nastane zaradi kombinacije globalne cerebralne ishemije ob začetnem porastu IKP ter sekundarne poškodbe, ki jo povzročijo produkti razpada krvi in vnetni odziv (1, 7). Pomemben zgodnji zaplet je **hidrocefalus**, ki nastane zaradi motenega pretoka ali resorpcije cerebrospinalnega likvorja. Akutni hidrocefalus lahko povzroči hitro poslabšanje nevrološkega stanja, možgansko ishemijo ali herniacijo. (1, 5, 7)

Zgodnja možganska okvara (angl. *early brain injury* – EBI) nastopi v prvih 72 urah po krvavitvi. Poleg ishemije na možganovino toksično delujejo produkti razpada krvi, kar sproži nevrovnetne odzive, oksidativni stres, okvaro krvno-možganske pregrade in citotoksični edem. (1, 5, 12)

Odložena cerebralna ishemija (angl. *delayed cerebral ischemia* – DCI) se najpogosteje razvije med četrtim in štirinajstim dnem po krvavitvi in predstavlja pomemben vzrok sekundarne nevrološke okvare. DCI danes ne razumemo več zgolj kot posledice vazospazma velikih arterij. K njenemu nastanku pomembno prispevajo tudi motnje mikrocirkulacije (konstrikcija arteriol), mikrotromboza, kortikalno širjenje depolarizacije, podrtje delovanja možgansko-žilne pregrade in možganske avtoregulacije. (1, 12, 13)

K dodatni obolevnosti prispevajo tudi sistemski zapleti. Aktivacija simpatičnega živčnega sistema lahko povzroči **aritmije** in **disfunkcijo levega prekata**, hipotalamična okvara pa **hiponatriemijo** in **motnje termoregulacije**. Ti zapleti lahko poslabšajo cerebralno perfuzijo ter prispevajo k sekundarni možganski okvari. (1, 5, 7, 10)

Razumevanje teh patofizioloških procesov je pomembno za urgentnega zdravnika, saj številni terapevtski ukrepi v zgodnji fazi obravnave (nadzor krvnega tlaka, zagotavljanje ustrezne cerebralne perfuzije, zgodnja prepoznava hidrocefalusa in hiter transport do lokacije, kjer bo potekalo dokončno zdravljenje anevrizme) neposredno ciljajo na preprečevanje sekundarne možganske okvare. (1, 5, 13)

Klinična slika

Klasična predstavitev bolnika s subarahnoidno krvavitvijo je **nenaden in izjemno hud glavobol**, ki ga bolniki pogosto opisujejo kot "najhujši glavobol v življenju". Ta tip bolečine, znan kot glavobol v obliki groma (angl. *thunderclap headache*), doseže svojo maksimalno intenzivnost v manj kot eni minuti, v nekaterih primerih pa do 5 minut. Pri približno polovici bolnikov je glavobol izoliran simptom, bolniki pa so ob prvem pregledu budni in brez očitnih nevroloških izpadov. (1, 6, 14, 15)

Poleg nenadno nastalega hudega glavobola se pri bolnikih pogosto pojavljajo tudi drugi spremljajoči simptomi. **Slabost in bruhanje** sta prisotna pri več kot polovici bolnikov. Pogosta je tudi **motnja zavesti**, ki je lahko le prehodna ob samem nastopu krvavitve, lahko pa se kaže kot vztrajajoča zmedenost, somnolenca ali redkeje koma. **Meningealni znaki**, kot so togost tilnika, fotofobija in bolečina v vratu, se običajno razvijejo nekaj ur po krvavitvi zaradi draženja možganskih ovojnic s krvnimi razgradnimi produkti in posledičnega aseptičnega meningitisa. **Epileptični napadi** se pojavijo pri manj kot 10 % bolnikov v prvih 24 urah po krvavitvi in so povezani s slabšim kliničnim izidom. (1, 10)

Pri delu bolnikov se nekaj dni do tednov pred veliko subarahnoidno krvavitvijo pojavi nenaden in izrazit glavobol, ki ga opisujemo kot opozorilni oz. “sentinelni” glavobol. Predstavlja lahko posledico manjše predhodne krvavitve iz anevrizme (angl. *warning leak*), lahko pa je povezan tudi s spremembami v steni anevrizme, kot so disekcija, tromboza ali širjenje anevrizme. (1, 10)

Ob kliničnem pregledu pogosto ugotovimo arterijsko hipertenzijo, prisotni pa so lahko tudi meningealni znaki. V 20–46 % se pojavi Tersonov sindrom, za katerega je značilna preretinalna krvavitev in je povezan s slabšo prognozo ter višjo smrtnostjo. (1, 3, 10)
Nevrološki status je lahko zelo raznolik in je odvisen od lokalizacije ter obsega krvavitve, prisotnosti hidrocefalusa, povišanega znotrajlobanjskega tlaka, cerebralne ishemije ali pridruženega intracerebralnega hematoma. Klinična slika sega od popolnoma normalnega nevrološkega pregleda do globoke motnje zavesti z znaki možganske herniacije. Pareza tretjega možganskega živca z razširjeno in na svetlobo slabo odzivno zenico je lahko povezana s SAK, vendar je pogosteje posledica širjenja nerupturirane anevrizme v področju zadnje komunikantne arterije in zahteva nadaljnjo diagnostično obravnavo. Odsotnost te najdbe pa ne zmanjšuje verjetnosti subarahnoidne krvavitve pri bolniku z akutnim hudim glavobolom. (1, 10)

Diferencialna diagnoza

Diferencialna diagnoza SAK je široka, saj se lahko številna življenjsko ogrožajoča stanja kažejo z nenadnim hudim glavobolom, motnjo zavesti ali žariščnimi nevrološkimi izpadi. Pri razlikovanju so ključni usmerjena anamneza, klinični pregled in slikovna diagnostika. Najpomembnejše diferencialne diagnoze lahko razdelimo na **žilne vzroke, okužbe osrednjega živčevja, ekspanzivne lezije ter motnje, povezane s spremembami tlaka cerebrospinalnega likvorja.** (3)

Med žilnimi vzroki je treba pomisliti predvsem na disekcijo cervikalnih arterij, cerebralno vensko trombozo (CVT), druge netravmatske intrakranialne krvavitve, posteriorni reverzibilni encefalopatski sindrom (PRES) in reverzibilni cerebralni vazokonstrikcijski sindrom (RCVS). RCVS je eden pomembnejših posnemovalcev SAK in se značilno kaže s ponavljajočimi se kratkotrajnimi (1–3 ure) epizodami glavobola v obliki groma, pogosto v obdobju več dni. CVT se nasprotno pogosteje kaže s subakutnim glavobolom, ki traja več dni, nanjo pa moramo pomisliti predvsem ob prisotnosti protrombotičnih dejavnikov tveganja. Klinične značilnosti posameznih diferencialnih diagnoz so podrobneje predstavljene v tabeli 1. (3)

Med pogostejšimi **benignimi vzroki akutnega glavobola**, ki jih v urgentnih centrih najpogosteje diagnosticiramo pri bolnikih z negativnim izvidom za SAK, so migrena, virusne okužbe, sinuzitis ter mišično-skeletni vzroki bolečine v vratu in glavi (6, 14, 16).

Poseben diagnostični izziv predstavlja SAK, ki lahko posnema akutni koronarni sindrom (AKS). Zaradi povišanega intrakranialnega tlaka in izrazitega sproščanja kateholaminov se lahko pojavijo spremembe v EKG (dvig ali spust ST-veznice, inverzija T-valov, podaljšan interval QTc), povišane vrednosti troponina ter motnje krčenja srčne mišice, vključno s stresno (*takotsubo*) kardiomiopatijo. (8)

Zgolj na podlagi anamneze in kliničnega pregleda SAK od njenih posnemovalcev pogosto ni mogoče zanesljivo razlikovati, zato ima pri bolniku z ustrezno klinično sliko ključno vlogo slikovna diagnostika (3, 6, 16).

Tabela 1: **Diferencialna diagnoza anevrizmalne subarahnoidne krvavitve** (3)

	Diagnoza	Klinične značilnosti
Žilni vzroki	anevrizmalna SAK	akutni glavobol z največjo intenzivnostjo ob nastopu (»groma«), CT glave brez kontrasta najbolj zanesljiv v prvih 6 urah, ksantokromija v likvorju po LP
	cerebralna venska tromboza	subakuten glavobol, pogostejša pri ženskah, v nosečnosti/poporodnem obdobju in pri mlajših, diagnozo potrdi CT/MR venografija
	cervikalna arterijska disekcija	nenadna bolečina v glavi in vratu, anamneza nedavne poškodbe ali bolezni veziva, nevrološki izpadi (npr. Hornerjev sindrom), diagnozo potrdi CTA/angiografija
	velikocelični (temporalni) arteritis	starost > 50 let, anamneza revmatološke bolezni, glavobol z motnjami vida, povišani vnetni parametri
	netravmatska intrakranialna krvavitev	dejavniki tveganja: hipertenzija, amiloidoza, starejši bolniki, zloraba drog, koagulopatija; diagnozo praviloma potrdi CT glave brez kontrasta
	ishemična možganska kap	akutni nevrološki izpadi brez bolečine, glavobol redkeje prisoten, pogostejši pri mlajših bolnikih, CT brez znakov krvavitve, MR potrdi diagnozo
	posteriorni reverzibilni encefalopatski sindrom (PRES)	glavobol, epileptični napadi, motnje vida, hipertenzija, CT pogosto normalen, MR glave z in brez kontrasta potrdi diagnozo
Infekcijski vzroki	možganski absces	vročina, oslabljena imunost, nevrološki znaki zaradi masnega učinka, diagnozo potrdi slikovna diagnostika
	encefalitis	dejavniki tveganja/izpostavljenost, vročina in motnja zavesti, patološki izvid likvorja
	bakterijski meningitis	vročina, motnja zavesti, patološki izvid likvorja
Masne lezije	tumorji, ciste	
Spremembe likvorskega tlaka	idiopatska intrakranialna hipertenzija, spontana intrakranialna hipotenzija	
Drugo	akutni glavkom zaprtega zakotja	nenaden nastop, srednje razširjena zenica, ki se slabo odziva na svetlobo, možen sprožilec: zatemnitev, novo zdravilo

Kratice: LP – lumbalna punkcija

Diagnostika in ocena teže bolezni

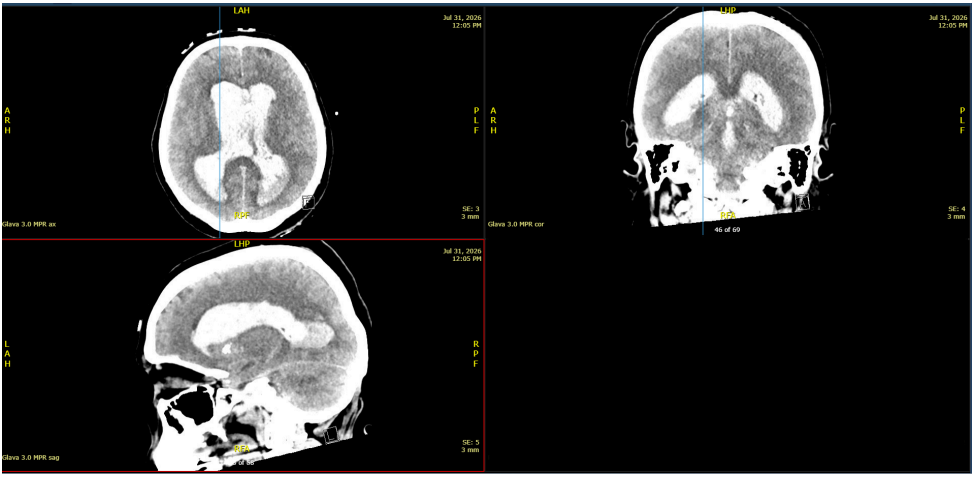
Diagnostični postopek temelji na klinični presoji in oceni tveganja za SAK, slikovni diagnostiki in po potrebi analizi likvorja. Za namen lažjega kliničnega odločanja in izključevanja SAK pri bolnikih z glavobolom je bilo ustvarjeno Ottawsko pravilo za SAK (angl. *Ottawa SAH Rule*). Uporabimo ga lahko pri budnih, nevrološko intaktnih bolnikih, starejših od 15 let, z novonastalim netravmatskim glavobolom, ki doseže največjo intenzivnost v eni uri. Pozitiven rezultat predstavlja prisotnost vsaj enega od naslednjih kriterijev:

- starost ≥ 40 let,
- bolečina ali okorelost vratu,
- omejena fleksija vratu pri pregledu,
- izguba zavesti,
- nastop simptomov med naporom ali
- glavobol v obliki groma (14).

Senzitivnost Ottawskega pravila je po študijah skoraj 100 %, specifičnost pa je približno 14 %, zato je njegova glavna vrednost v prepoznavanju bolnikov z zelo nizkim tveganjem, pri katerih nadaljnja diagnostika SAK ni potrebna (14, 17).

Pri bolnikih s pozitivnim Ottawskim pravilom oz. pri vseh bolnikih, pri katerih klinični sum na SAK ostaja visok, je preiskava izbora nativni CT glave brez kontrasta. Občutljivost CT je največja v prvih urah po nastopu simptomov in ob sodobnih CT napravah ter interpretaciji izkušenega radiologa v prvih 6 urah dosega skoraj 100 %. Po tem obdobju občutljivost postopno pada zaradi razgradnje krvi v subarahnoidnem prostoru. Primer CT slike bolnice z obsežno krvavitvijo v ventrikularni sistem je viden na sliki 2. (1, 6, 15)

Slika 2: **Obsežna krvavitev v ventrikularni sistem** (osebni arhiv)



Pri bolnikih z negativnim CT, pri katerih klinični sum na SAK ostaja visok, je naslednji diagnostični korak lumbalna punkcija. Priporočljivo jo je opraviti najmanj 6–12 ur po nastopu glavobola, ko se razvije ksantokromija. Diagnozo SAK lahko z veliko zanesljivostjo izključimo ob odsotnosti

ksantokromije in ob odsotnosti oz. minimalnem številu eritrocitov v likvorju. Kombinacija odsotne ksantokromije ter manj kot 2000 × 10^6/l eritrocitov v zadnji epruveti dosega praktično 100% občutljivost za izključitev anevrizmalne SAK. Pri interpretaciji izvida je treba upoštevati možnost travmatske punkcije, saj postopno zmanjševanje števila eritrocitov med epruvetami samo po sebi ne izključuje subarahnoidne krvavitve. (1, 3, 15, 17)

Po potrditvi SAK je potrebna opredelitev izvora krvavitve. Preiskava izbora je CTA, s katero odkrijemo večino intrakranialnih anevrizem ter drugih žilnih nepravilnosti. Ker CTA omogoča hitro opredelitev vzroka krvavitve in načrtovanje nadaljnje obravnave, se ob vidni krvavitvi na nativnem CT v številnih centrih zaradi praktičnosti opravi že hkrati z njim. Če CTA ne pokaže vzroka krvavitve, klinični ali radiološki sum na anevrizmo pa ostaja, sledi digitalna subtrakcijska angiografija (DSA), ki ostaja zlati standard za prikaz možganskega žilja. (1, 3, 13, 18)

Ob potrditvi diagnoze je potrebno oceniti tudi težo bolezni, saj ta pomembno vpliva na prognozo in nadaljnjo obravnavo. Za oceno se najpogosteje uporabljajo lestvice Hunt-Hess (HH), World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) in modificirana Fisherjeva lestvica. Medtem ko Hunt-Hessova in WFNS lestvica temeljita predvsem na kliničnem stanju bolnika, modificirana Fisherjeva lestvica ocenjuje količino krvi na CT posnetkih in je povezana s tveganjem za razvoj vazospazma ter pozne cerebralne ishemije. (1, 13)

Pristop urgentnega zdravnika: ABCDE na terenu in v UC

Obravnava bolnika s sumom na SAK zahteva hiter in sistematičen pristop po algoritmu ABCDE, ki se začne že na terenu oz. ob prihodu v urgentni center. Ker gre za časovno kritično nevrološko urgenco, sta zgodnja stabilizacija vitalnih funkcij in preprečevanje sekundarne možganske okvare ključnega pomena za izboljšanje izida bolezni. Začetna stabilizacija, diagnostične preiskave in prvi terapevtski ukrepi praviloma potekajo sočasno.

A – dihalna pot (airway)

Ocena in zagotavljanje prehodne dihalne poti sta prvi prioriteti. Pri bolnikih, ki ustrezno varujejo dihalno pot, posebni ukrepi praviloma niso potrebni. Pri bolnikih s hudo motnjo zavesti (GKS ≤ 8) ali hitro slabšajočim se nevrološkim stanjem, epileptičnimi napadi ali nezmožnostjo varovanja dihalne poti (bruhanje) pa je indicirana endotrahealna intubacija. Izziv predstavljajo tudi agitirani, nesodelujoči bolniki, saj se podaljšuje dokončna oskrba, pri hudi agitaciji pa se lahko dvigne IKP. Če začetna analgezija in blaga sedacija nista dovolj, je tudi pri teh bolnikih indicirana endotrahealna intubacija.

Intubacijo izvedemo z RSI ob ustrezni analgeziji in sedaciji, saj lahko bolečina, kašelj in agitacija povzročijo porast srčne frekvence in arterijskega tlaka, s tem pa se lahko poslabša krvavitev. Prav tako smo pozorni pri izvedbi same laringoskopije in prehajanju tubusa preko glasilk, da postopek poteka nežno in s čim manj manipulacije. Za zmanjšanje bolečega postopka in preprečevanje porasta krvnega tlaka se v literaturi pogosto omenja **fentanil v odmerkih 2–5 mcg/kg**, katerega se da pred RSI. Uporaba anestetikov se naj prilagodi glede na samo patologijo, hemodinamski status bolnika in morebitne pridružene zaplete (epileptični napadi). Kot prva izbira se najbolj pogosto uporabljata ketamin (esketamin) in etomidat. Propofol ima dobro lastnost zniževanja IKP, vendar lahko nepazljivost pri odmerjanju privede do padca krvnega tlaka, s tem pa perfuzije, česar se moramo pri teh bolnikih izogibati. Bolnike ventiliramo po principih varne ventilacije, trudimo se

vzdrževati normoksemijo in normokapnijo. Podrobneje je izbira zdravil za "nevroprotektivno" RSI opisana v poglavju Medikamentozna terapija. (1, 3–5, 19, 24)

B – dihanje (breathing)

Cilj je zagotavljanje ustrezne oksigenacije in normokapnije. Vzdržujemo nasičenost periferne krvi s kisikom nad 94 % ter se izogibamo tako hipoksiji kot izraziti hiperoksiji. Pri intubiranih bolnikih je priporočljivo spremljanje $etCO_2$ s kapnografijo in vzdrževanje normokapnije (35–40 mmHg). Tako hiperkapnija kot hipokapnija lahko neugodno vplivata na cerebralni krvni pretok in IKP. (5, 20)

C – krvni obtok (circulation)

Priporočljivo je redno spremljanje krvnega tlaka, zagotavljanje normovolemije z izotoničnimi kristaloidi ter zdravljenje izrazite arterijske hipertenzije. Stremimo k MAP več kot 65 mmHg in možganskemu perfuzijskemu tlaku (angl. *cerebral perfusion pressure,* CPP) med 50 in 70 mmHg. Del začetne obravnave je tudi 12-kanalni EKG in kontinuiran monitoring. (1, 4)

Zdravljenje arterijske hipertenzije je pri bolniku s potrjeno SAK v praksi običajno, saj je namen zmanjšati tveganje za ponovno krvavitev. Vendar učinek zgodnjega nadzora hipertenzije na tveganje ponovne krvavitve ni dobro dokazan. Jasno določenih ciljnih vrednosti krvnega tlaka zaradi pomanjkanja dokazov nimamo. Ameriške smernice priporočajo vrednosti, ki so nižje od 160 mmHg sistoličnega krvnega tlaka, saj naj bi analiza napovednih dejavnikov zgodnje ponovne krvavitve pri SAK pokazala višjo stopnjo ponovne krvavitve pri vrednostih nad 160 mmHg. Povečana variabilnost krvnega tlaka je bila povezana s slabšimi rezultati bolnikov s SAK. Priporoča se postopno zniževanje krvnega tlaka pri bolnikih s hudo hipertenzijo (RR > 180–200 mmHg). Preveč agresivno nižanje lahko poslabša možgansko perfuzijo in povzroči sekundarno ishemijo, zato se je potrebno izogibati nenadnemu, izrazitemu padcu krvnega tlaka (MAP < 65 mmHg). (1, 3, 22)

Pri bolniku nastavimo arterijski kanal za invazivno merjenje arterijskega tlaka v realnem času. Uporabljamo kontinuirane infuzije antihipertenzivnih zdravil namesto bolusnih, saj s tem preprečimo prevelika nihanja krvnega tlaka. Pri odločanju, za koliko znižati krvni tlak, je potrebno upoštevati krvni tlak ob pričetku, prisotnost možganskega edema, hidrocefalus in bolnikovo zgodovino arterijske hipertenzije ter ledvične bolezni. Pred uvedbo antihipertenzivnega zdravljenja je treba zagotoviti tudi ustrezno analgezijo, saj bolečina pomembno prispeva k hipertenziji. Uporabljamo predvsem opioidne analgetike, na primer fentanil. (1, 3–5, 22)

Odvzamemo kri za laboratorijske preiskave, v katerih nas zanimajo predvsem hemogram, elektroliti, glukoza in koagulacija. Pri bolnikih, ki prejemajo antikoagulacijsko zdravljenje (AKT), je po smernicah ob potrjeni krvavitvi potrebno čim prej pričeti z reverzijo antikoagulacije.

D – nevrološko stanje (disability)

Nevrološki status se oceni čim prej in se ga nato redno ponavlja. Ocena vključuje GKS, pregled velikosti in reaktivnosti zenic ter iskanje žariščnih nevroloških izpadov. Nenadno poslabšanje zavesti, pojav anizokorije ali novih nevroloških deficitov lahko nakazujejo ponovno krvavitev, razvoj hidrocefalusa, progresijo edema ali možgansko herniacijo. Ob začetni obravnavi izključimo tudi hipoglikemijo kot možen vzrok motnje zavesti. (1, 5, 10)

V primeru, da je bolnik v aktivnem epileptičnem napadu, tega zdravimo z benzodiazepinom, ob potrebi po nadaljnjem antiepileptičnem zdravljenju pa je priporočljiv levetiracetam (1).

E – izpostavitev in okolje (exposure)

Ob celostnem pregledu bolnika je treba pridobiti usmerjeno anamnezo (čas nastanka simptomov, morebitna izguba zavesti, uporaba antikoagulantov) ter iskati morebitne poškodbe zaradi padca ob izgubi zavesti. Bolnika namestimo v položaj z dvignjenim vzglavjem za približno 30°, kar izboljša venski odtok iz lobanje in pomaga pri nadzoru IKP. Spremljati je treba telesno temperaturo, glikemijo in elektrolite ter vzdrževati normotermijo. (1, 4, 5, 18)

Triaža in transport

Bolniki s sumom na subarahnoidno krvavitev sodijo med časovno kritične bolnike in morajo biti obravnavani z najvišjo stopnjo nujnosti. Po začetni stabilizaciji je ključna zgodnja vključitev nevrokirurga oz. intervencijskega radiologa ter čim hitrejši transport v center, ki omogoča 24-urno nevrokirurško in endovaskularno zdravljenje. Med transportom je treba zagotavljati ustrezno oksigenacijo, nadzor krvnega tlaka, učinkovito analgezijo ter preprečevanje hipoksije, hipertermije in drugih dejavnikov, ki lahko vplivajo na sekundarno možgansko okvaro. (1, 5, 10, 20)

Nadaljnje zdravljenje in dokončna oskrba

Po potrditvi diagnoze je potrebno čim prej vključiti nevrokirurga oz. interventnega radiologa in načrtovati dokončno oskrbo anevrizme. Najpomembnejši ukrep za preprečevanje ponovne krvavitve je čimprejšnja izključitev anevrizme iz krvnega obtoka z endovaskularnim ali mikrokirurškim zdravljenjem. Oskrba v prvih treh dneh po SAK je povezana z nižjo smrtnostjo in manjšo odvisnostjo od tuje pomoči tri mesece po dogodku v primerjavi z oskrbo v srednjem (4.–7. dan) ali poznem (≥ 8. dan) časovnem oknu. Ameriške smernice priporočajo čimprejšnjo oskrbo, najpozneje v prvih 72 urah po krvavitvi, najnovejša evropska smernica pa na podlagi konsenza strokovnjakov predlaga še zgodnejšo oskrbo, znotraj 24 ur, pri čemer poudarja, da gre za dokaze nizke kakovosti in da naj se čas prilagodi razpoložljivosti izkušenega tima. Pri anevrizmah, ki so anatomsko primerne za obe metodi, ima endovaskularno zdravljenje praviloma prednost zaradi boljših dolgoročnih funkcionalnih izidov. (1, 4, 13, 22)

Povišan IKP je pogost predvsem pri bolnikih s težjo obliko bolezni. Začetni ukrepi vključujejo dvig vzglavja za 30–45°, ustrezno sedacijo in analgezijo, vzdrževanje normokapnije ter zdravljenje morebitnih kirurško odpravljivih vzrokov, kot sta hematom ali hidrocefalus. Pri hidrocefalusu oz. zmanjšani zavesti je temelj zdravljenja zunanja ventrikularna drenaža, ki omogoča odvajanje likvorja in spremljanje intrakranialnega tlaka. Če kljub temu intrakranialna hipertenzija vztraja, lahko uporabimo hipertonično raztopino natrijevega klorida ali manitol, kratkotrajno hiperventilacijo ter pri refraktarnih primerih tudi barbituratno komo, terapevtsko hipotermijo ali dekompresivno kraniektomijo. (4, 5, 13)

Za preprečevanje DCI je pri vseh odraslih bolnikih z anevrizmalno SAK priporočena zgodnja uvedba nimodipina v odmerku 60 mg enteralno na 4 ure, praviloma 21 dni. Nimodipin zmanjšuje tveganje za slab funkcionalni izid in možganski infarkt, ne pa zanesljivo tudi smrtnosti. Podrobneje je zdravljenje z nimodipinom opisano v poglavju Medikamentozna terapija. (22)

Ob pojavu DCI je najprej treba izključiti druge možne vzroke nevrološkega poslabšanja, kot so hidrocefalus, epileptični napadi, okužba, hipoksija ali presnovne motnje. Zdravljenje temelji na zagotavljanju normovolemije in po potrebi tekočinskem bolusu kristaloidov. Če po zagotovitvi normovolemije nevrološki izpad vztraja in je anevrizma dokončno oskrbljena, lahko razmislimo o inducirani hipertenziji, najpogosteje z noradrenalinom, ob spremljanju kliničnega odziva. Pri bolnikih brez izboljšanja se lahko v izbranih primerih razmisli o endovaskularnem zdravljenju vazospazma. (1, 4, 13, 22)

Pomemben del zdravljenja predstavlja tudi preprečevanje in obvladovanje sistemskih zapletov. Posebno pozornost zahtevajo srčne motnje, pljučni zapleti, hiponatriemija, vročina, motnje glikemije, anemija in venska trombembolija. Hipovolemija dokazano povečuje tveganje za zapoznelo možgansko ishemijo, zato se je treba izogibati tako pretirani restrikciji tekočin kot agresivni diuretični terapiji. Po dokončni oskrbi anevrizme je priporočena zgodnja mehanska in nato tudi farmakološka tromboprofilaksa. (1, 4, 5)

Medikamentozna terapija

Izbira terapije za nevroprotektivno RSI

Cilj farmakološke priprave pri intubaciji bolnika z akutno možgansko okvaro je preprečiti sekundarno možgansko okvaro – obvladovati IKP, zmanjšati simpatični odziv na laringoskopijo ter izbrati indukcijsko in relaksacijsko zdravilo, ki omogočata varno, hitro intubacijo brez hemodinamske destabilizacije.

Laringoskopija in intubacija sprožita simpatični odziv, ki lahko prehodno zviša krvni tlak in IKP ter s tem poveča tveganje za ponovno krvavitev. V literaturi se večkrat omenja **fentanil** (2–5 mcg/kg) pred laringoskopijo, ki omili ta adrenergični odziv, pri čemer je treba paziti na apnejo in hipoksemijo ob neustrezni preoksigenaciji. Lidokain se za ta namen ne priporoča več zaradi nekonsistentnega in klinično nezanesljivega učinka. (24–26)

Ketamin (esketamin) in etomidat sta najpogosteje uporabljeni indukcijski zdravili prve izbire, saj omogočata dobro hemodinamsko stabilnost in ne zvišujeta IKP. Propofol in midazolam se lahko uporabita selektivno, a nosita večje tveganje za hipotenzijo. Odmerki zdravil s povzetkom hemodinamskega učinka in stranskih učinkov so navedeni v tabeli 2. (24–26)

Tabela 2: **Zdravila za indukcijo RSI** (24, 25, 27)

Zdravilo	Odmerek	Hemodinamski učinek/stranski učinek
Etomidat	0,2–0,3 mg/kg i.v.	hemodinamsko stabilen, nevtralen glede IKP; adrenalna supresija; mioklonični gibi
Esketamin	0,5–1 mg/kg i.v.	hemodinamsko stabilen, nevtralen glede IKP, antikonvulzivne lastnosti; možen kardiovaskularni kolaps pri kateholaminsko izčrpanih bolnikih; redko laringospazem
Propofol	1–2 mg/kg i.v.	hipotenzija (kardialna depresija, arterijska vazodilatacija), respiratorna depresija; antikonvulzivne lastnosti
Midazolam	0,2–0,3 mg/kg i.v.	antikonvulzivne lastnosti; hipotenzija (venodilatacija), respiratorna depresija

Rokuronij v odmerku 1,0–1,2 mg/kg i.v. je pri nevroprotektivni RSI relaksant izbire, saj ob hitrem nastopu delovanja zagotavlja hemodinamsko stabilnost in daljše trajanje učinka. Pred dajanjem mišičnega relaksanta je nujno opraviti izhodiščni nevrološki pregled, saj relaksacija onemogoči nadaljnjo klinično oceno. Če je po intubacijskem odmerku rokuronija potrebna ponovna nevrološka ocena ali pride do neuspešne intubacije (scenarij "ne morem intubirati, ne morem ventilirati"), lahko njegov učinek hitro povrnemo s sugamadeksom v odmerku 16 mg/kg i.v. (takojšnja reverzija 3 minute po odmerku rokuronija 1,2 mg/kg). (24–26)

Nimodipin

Nimodipin je na seznamu zdravil s podobnimi imeni (ISMP List of Confused Drug Names) skupaj z nikardipinom in nifedipinom, zato je pri predpisovanju in pripravi potrebna posebna previdnost, da ne pride do zamenjave med temi farmakološko in klinično različnimi učinkovinami (23).

Nimodipin je kalcijev antagonist, ki povzroča vazodilatacijo možganskega žilja, zato se pri anevrizmalni SAK uporablja za preprečevanje DCI. Gre za eno redkih intervencij pri SAK z visoko stopnjo dokazov za zmanjšanje tveganja za slab funkcionalni izid in možganski infarkt, ne pa tudi smrtnosti. Priporoča se profilaktično peroralno dajanje vsem odraslim bolnikom z anevrizmalno SAK. Običajni odmerek je **60 mg na 4 h per os ali po NGS**. Smernice AHA svetujejo dosledno nadaljevanje odmerjanja tudi ob hipotenziji, povzročeni z nimodipinom, ki jo obvladujemo s standardnimi ukrepi (npr. vazopresorji), saj je prekinitev jemanja povezana z večjo incidenco DCI. O začasni prekinitvi odmerjanja je smiselno razmisliti le ob izraziti variabilnosti krvnega tlaka. (1, 22)

Antihipertenzivi

Dokazi za rutinsko antihipertenzivno zdravljenje za zmanjšanje tveganja za ponovno krvavitev pri anevrizmalni SAK so, kot omenjeno, šibki. Kljub temu se pri odraslih bolnikih z anevrizmalno SAK na podlagi konsenza priporoča zniževanje krvnega tlaka v primeru, da sistolična vrednost kljub predhodni uvedbi ustrezne analgetične terapije in peroralnega nimodipina ostaja nad 160–180 mmHg (vrednosti se glede na različne vire nekoliko razlikujejo, soglasno pa opozarjajo na nevarnost hipotenzije). Če se odločimo za znižanje krvnega tlaka, le-to preferentno izvedemo s kontinuirano infuzijo kratkodelujočega zdravila, diuretikov pa se izogibamo, da ohranimo normovolemijo. Krvni tlak znižujemo postopno in nadzorovano ter se izogibamo nenadnim padcem in veliki variabilnosti, saj hitrejše ali izrazitejše zniževanje poveča tveganje za DCI. (22)

Antihipertenzivna zdravila se uporabljajo glede na lokalno prakso. V tabeli 3 so predstavljena najpogostejša antihipertenzivna zdravila, ki jih uporabljamo pri bolnikih s SAK. Nabor večine zdravil v tabeli izvira iz ameriškega vira in odraža tamkajšnjo klinično prakso in tržišče zdravil, urapidil je dodan iz starejših nemških smernic, saj se v Evropi pogosto uporablja, v ameriškem naboru pa ni zajet.

Tabela 3: **Antihipertenzivna zdravila** (11, 28, 29)

Ime (mehanizem delovanja)	Odmerek	Kontraindikacije
nikardipin (selektiven dihidropiridinski Ca-antagonist)	kontinuirana infuzija: začetno 5 mg/h (v nekaterih smernicah svetujejo začeti z 2,5 mg/h), titracija + 2,5 mg/h vsakih 15 min do ciljnega tlaka (max. 15 mg/h)	huda aortna stenoza, kompenzatorna hipertenzija pri AV šantu/koarktaciji aorte, nestabilna angina, < 8 dni po MI; previdnost pri kombinaciji z beta-blokerji
esmolol (ultra-kratkodelujoč, kardioselektiven β1-bloker (t½ ~9 min))	kontinuirana infuzija: 50–300 mcg/kg/min	bradikardija, sindrom bolnega sinusa, AV blok 2.–3. stopnje, kardiogeni šok, dekompenzirano srčno popuščanje, astma
labetalol (neselektivni α/β-bloker (razmerje β : α ≈ 7 : 1 i.v.))	intermitentno: 10–80 mg i.v. vsakih 10 min do skupno 300 mg	astma, KOPB, AV blok 2.–3. stopnje, kardiogeni šok, bradikardija, dekompenzirano srčno popuščanje, nezdravljen feokromocitom
urapidil (kombiniran periferni α1-antagonist in centralni 5-HT1A agonist)	začetno 25 mg počasi i.v., nato kontinuirana infuzija do max. 2 mg/min preko perfuzorja, vzdrževalni odmerek ~ 9 mg/h	ni del ameriškega ENLS nabora zdravil

Kratice: AV – atrioventrikularni; t½ - razpolovni čas; MI – miokardni infarkt; KOPB – kronična obstruktivna pljučna bolezen; ENLS – Emergency Neurological Life Support

Nikardipin je dihidropiridinski zaviralec kalcijevih kanalčkov, ki deluje pretežno na žilno gladko mišičje in ima zato izrazito selektiven vazodilatatorni učinek na periferno žilje, ne da bi pomembno vplival na miokard, kar je še posebej uporabno pri stanjih, kjer je potrebna hitra, a nadzorovana titracija krvnega tlaka. Za intravensko aplikacijo je potrebno koncentrat (najpogosteje 1 mg/ml) pred uporabo razredčiti v kompatibilni infuzijski raztopini (najpogosteje v 0,9% NaCl ali 5% glukozi). Infuzijo apliciramo prek centralnega venskega katetra ali velike periferne vene (v tem primeru mesto zamenjamo vsakih 12 h). (23)

Zdravljenje **začnemo s hitrostjo 5 mg/h** (v primeru mešanja 30 ml raztopine nikardipina s koncentracijo 1 mg/ml v 30 ml 0,9% NaCl začnemo z **10 ml/h**), če ciljni krvni tlak ni dosežen, hitrost infuzije zvišujemo za 2,5 mg/h vsakih 15 minut (pri potrebi po hitrejšem uravnavanju vsakih 5 minut) do **največ 15 mg/h**. Ko dosežemo želen učinek, hitrost infuzije praviloma znižamo na vzdrževalnih 3 mg/h in jo nato prilagajamo glede na klinični odziv, ob kontinuiranem spremljanju krvnega tlaka in srčne frekvence. (23)

Vazopresorji

Vazopresorje pri bolnikih s SAK uporabljamo predvsem za preprečevanje oz. zdravljenje hipotenzije ter pri izbranih bolnikih z DCI za inducirano hipertenzijo. Zdravilo prve izbire je praviloma **noradrenalin**, ki ga apliciramo v kontinuirani intravenski infuziji, običajno z začetnim odmerkom **0,025 mcg/kg/min,** nato pa odmerek titriramo glede na ciljni arterijski tlak in klinični odziv. (5, 28)

Odprava učinka antikoagulantne terapije

Pri bolnikih, ki jemljejo AKT, klinična presoja in izkušnje podpirajo nujno odpravo oz. razveljavitev (angl. *reversal*) antikoagulacije, čeprav to ni bilo nikoli ciljno proučevano pri bolnikih s SAK, vendar je bila učinkovitost le-tega dokazana pri drugih oblikah intrakranialnih krvavitev. Trenutni dokazi kažejo, da antifbrinolitična terapija ni indicirana za rutinsko zdravljenje bolnikov z anevrizmalno SAH. (1, 3)
V tabeli 4 so zbrana aktualna priporočila za odpravo učinka AKT (21)

.

Tabela 4: **Priporočila za odpravo učinka AKT** (povzeto iz članka Hemoragična možganska kap)

Bolnikova AKT	**Laboratorijski pokazatelj učinka AKT**	**Razpolovni čas AKT**	**Zdravilo za odpravo učinka AKT**	**Odmerjanje zdravila za odpravo učinka AKT**
kumarinski antikoagulanti (Marevan®, Sintrom®)	PČ/INR	20–60 ur	4-F PCC (Octaplex®) + vitamin K Konakion®)	ob ICK in anamnezi jemanja kumarinskih antikoagulantov že pred pridobitvijo vrednosti INR apliciramo 4-F PCC 1500 IE i.v. in vitamin K 10 mg i.v., nato korigiramo odmerek 4-F PCC glede na vrednosti INR: ● INR 1,4–1,9: nadaljujemo z infundiranjem, ● INR < 1,4: razmislimo o prenehanju infuzije, ● INR ≥ 2: dodamo razliko do polne doze (do max. 3000 IE i.v. skupno); v primeru znanih vrednosti INR lahko apliciramo 4-F PCC tudi glede na vrednosti lNR: ● INR 1,3–1,9: 4-F PCC 10 IE/kg i.v. (max. 3000 IE) + vitamin K 10 mg i.v. ● INR ≥ 2,0: 4-F PCC 30–50 IE/kg i.v. (max. 3000 IE) + vitamin K 10 mg i.v. *če PCC ni na voljo, lahko uporabimo SZP 10–15 ml/kg i.v.
NOAK – dabigatran (Pradaxa®, Daxanlo®)	TČ za dabigatran ali dTČ za dabigatran	14 ur	Idarucizumab (Praxbind®) ali 4-F PCC	idarucizumab 5 g i.v. (2 × 2,5 g/50 ml i.v. v 5–10 min v zaporednih infuzijah ali počasnih bolusih); *če idarucizumab ni na voljo, lahko uporabimo 4-F PCC 2000 IE i.v.; •ob neučinkovitosti lahko pri bolnikih z okrnjeno ledvično funkcijo razmislimo tudi o hemodializi s sočasno aplikacijo 4-F PCC
NOAK – rivaroksaban (Xarelto®, Xerdoxo®), apiksaban (Eliquis®)	anti-Xa za specifičen NOAK	rivaroksaban 5–9 ur, apiksaban 12 ur	4-F PCC; kjer je na voljo in indiciran tudi andeksanet alfa (Ondexxya®) (od zadnjega odmerka < 15 ur in od pojava simptomov < 6 ur)	4-F PCC 2000 IE i.v. andeksanet alfa: majhen odmerek△: 400 mg i.v. bolus v 15 min (30 mg/min), nato infuzija 480 mg i.v. v 120 min (4 mg/min); velik odmerek▲: 800 mg i.v. bolus v 30 min (30 mg/min), nato infuzija 960 mg i.v. v 120 min (8 mg/min); z infuzijo moramo pričeti v 2 min po zaključku bolusa

NOAK – edoksaban (Roteas®, Delianda®)	anti-Xa za specifičen NOAK	10–14 ur	4-F PCC	4-F PCC 2000 IE i.v.
UFH	aPTČ	30–150 min	protamin sulfat	protamin sulfat 1 mg i.v./100 IE UFH, glede na odmerek UFH, prejet v zadnjih 2–3 urah (apliciramo v počasni infuziji, max. 5 mg/min i.v. do max. 50 mg)
NMH – dalteparin (Fragmin®), nadroparin (Fraxiparine®)	anti-Xa za specifičen NMH	2–4x dlje kot UFH	protamin sulfat	protamin sulfat 1 mg i.v./100 IE NMH (max. 50 mg) + 4-F PCC 30 IE/kg i.v. (max. 3000 IE)
NMH – enoksaparin (Clexane®)	anti-Xa za specifičen NMH	2–4x dlje kot UFH	protamin sulfat	NMH < 8 h pred nastopom ICK: protamin sulfat: 1 mg i.v./1 mg NMH (max. 50 mg) + 4-F PCC 30 IE/kg i.v. (max. 3000 IE); NMH > 8 h pred nastopom ICK: protamin sulfat 0,5 mg i.v./1 mg NMH (max. 50 mg)
Fondaparinuks (Arixtra®)	anti-Xa za fondaparinuks	24–30 ur	rFVIIa	rFVIIa 90 mcg/kg i.v.

Kratice: AKT – antikoagulantna terapija; UFH – nefrakcioniran heparin (angl. *unfractionated heparin*); NMH – nizkomolekularni heparini; PČ – protrombinski čas; TČ – trombinski čas; dTČ – razredčen trombinski čas; APTČ – aktiviran parcialni tromboplastinski čas; 4F-PCC – štirifaktorski koncentrat protrombinskega kompleksa (angl. *prothrombin complex concentrate*); rFVIIa – aktiviran rekombinantni faktor VII; SZP – sveže zmrznjena plazma. Legenda: * – alternativna zdravila; ▪ – dodatni ukrepi; ▵ – majhen odmerek: apliciramo v primeru dnevnega odmerka apiksabana ≤ 5 mg oz. dnevnega odmerka rivaroksabana ≤ 10 mg ali če je minilo ≥ 8 ur od zadnjega odmerka; ▲– velik odmerek: apliciramo v primeru dnevnega odmerka apiksabana > 5 mg oz. dnevnega odmerka rivaroksabana > 10 mg, če je minilo < 8 ur od zadnjega odmerka oz. je čas od zadnjega odmerka neznan

Antiepileptična terapija

Epileptični napadi po SAK so se po novejših smernicah izkazali za redkejše kot v starejših študijah. Endovaskularna embolizacija je v primerjavi z nevrokirurškim klipingom povezana z manjšim tveganjem za pozne napade. Dejavniki tveganja za njihov pojav vključujejo kirurško zdravljenje anevrizme, slabšo klinično stopnjo (HH ≥ 3), lokacijo anevrizme na srednji možganski arteriji (MCA), hidrocefalus ter pridružena ICK in kortikalno ishemijo. Kljub temu rutinska profilaktična terapija ni priporočena. (1, 21)

Pri bolnikih s SAK, ki že imajo epileptične napade, pa je smiselna uvedba zdravil proti epileptičnim napadom za obdobje < 7 dni, da se zmanjša tveganje za zapoznele napade (1, 21).

Zapleti

Subarahnoidna krvavitev je povezana s številnimi nevrološkimi in sistemskimi zapleti, ki pomembno prispevajo k obolevnosti, smrtnosti ter dolgoročnemu funkcionalnemu izidu bolnikov. Glede na čas nastanka jih lahko razdelimo na zgodnje nevrološke zaplete, zapoznelo možgansko ishemijo, sistemske zaplete in dolgoročne posledice bolezni. (1, 4)

Zgodnji nevrološki zapleti

- **Ponovna krvavitev** (angl. *rebleeding*) predstavlja najtežji zgodnji zaplet anevrizmalne subarahnoidne krvavitve. Incidenca ponovne krvavitve je največja v prvih 24 urah po začetnem dogodku (do 15 %), pri čemer je tveganje najvišje v prvih šestih urah. Povezana je z izjemno visoko smrtnostjo, ki dosega približno 70 %. Med najpomembnejše dejavnike tveganja sodijo visok sistolični krvni tlak, večja dimenzija anevrizme, slabše nevrološko stanje ob sprejemu ter zamuda pri dokončni oskrbi anevrizme. (1, 4, 13)
- **Hidrocefalus** se ob sprejemu pojavi pri približno 20–50 % bolnikov. Nastane zaradi motenega pretoka cerebrospinalnega likvorja (obstruktivni hidrocefalus) ali zmanjšane resorpcije na ravni arahnoidnih granulacij (komunikantni hidrocefalus). Klinično se kaže s postopnim poslabšanjem zavesti, navzeo, bruhanjem in drugimi znaki povišanega znotrajlobanjskega tlaka. (1, 4, 5)
- **Epileptični napadi** se lahko pojavijo ob nastopu krvavitve ali v zgodnjem obdobju bolezni. Večina virov poroča o pojavnosti do 10 %, nekateri pa navajajo pojavnost do 20 % bolnikov. Dejavniki tveganja vključujejo anevrizmo srednje možganske arterije (MCA), prisotnost intracerebralnega hematoma ter slabše klinično stanje ob sprejemu (Hunt-Hess ≥ 3). (1, 4)

Pozni nevrološki zapleti

DCI predstavlja vodilni vzrok slabega funkcionalnega izida pri bolnikih, ki preživijo začetno fazo bolezni. Pojavi se pri približno 30 % bolnikov, najpogosteje med 4. in 14. dnem po krvavitvi, z vrhom pojavnosti med 7. in 10. dnem. Danes velja, da je DCI multifaktorialen proces, ki poleg angiografskega vazospazma velikih žil vključuje tudi mikrotrombozo, motnje mikrocirkulacije, okvaro krvno-možganske pregrade in širjenje kortikalne depolarizacije. Klinično se kaže kot nov žariščni nevrološki deficit ali padec GCS za ≥ 2 točki, ki vztraja vsaj eno uro. (1, 4, 13)

Sistemski zapleti

Sistemski zapleti so posledica izrazite aktivacije simpatičnega živčnega sistema, kar lahko vodi v številne zunajmožganske zaplete (5).

- Kardiovaskularni zapleti so pogosti in vključujejo spremembe na EKG (dvig ali spust ST-veznice, podaljšan interval QTc, globoko negativne “nevrogene” T-valove), porast koncentracije troponina ter nevrogeni “stunning” miokarda oz. takotsubo kardiomiopatijo. Klinična slika lahko posnema akutni koronarni sindrom.
- Pljučni zapleti vključujejo predvsem nevrogeni pljučni edem, aspiracijsko pljučnico in akutni respiratorni distresni sindrom (ARDS), ki se lahko pojavi pri do 27 % bolnikov.
- Elektrolitske in presnovne motnje so prav tako pogoste. Hiponatriemija predstavlja najpogostejšo elektrolitsko motnjo in je lahko posledica sindroma neustreznega izločanja antidiuretičnega hormona (SIADH) ali cerebralnega izgubljanja soli. Ključnega pomena je vzdrževanje normovolemije, saj hipovolemija povečuje tveganje za razvoj vazospazma in DCI. Pogosti sta tudi hiperglikemija in vročina, ki sta povezani s slabšim izidom bolezni. (1, 4, 5, 13)

Dolgoročne posledice

Preživeli bolniki se pogosto soočajo z dolgotrajnimi posledicami bolezni, med katere sodijo kognitivni upad, motnje pozornosti in izvršilnih funkcij, depresija, anksioznost, motnje spanja,

kronična epilepsija ter anozmija. Te težave lahko pomembno zmanjšajo kakovost življenja tudi pri bolnikih, ki sicer dosežejo dobro fizično okrevanje. Zaradi tega predstavlja dolgoročna rehabilitacija pomemben del celostne obravnave bolnikov po subarahnoidni krvavitvi. (1, 4, 20)

Pearls & pitfalls

- Pri vsakem bolniku z nenadno nastalim hudim glavobolom je treba pomisliti na SAK, tudi če se simptomi spontano izboljšajo ali umirijo po analgetični terapiji.
- Nativni CT glave, opravljen v prvih šestih urah po nastopu simptomov in interpretiran s strani izkušenega radiologa, dosega zelo visoko občutljivost za izključitev subarahnoidne krvavitve. Po preteku tega časovnega okna negativni CT ne zadostuje za zanesljivo izključitev bolezni.
- Prizadete bolnike oskrbimo po principu ABCDE. V kolikor bo potrebna RSI, se osredotočimo na nevroprotektivno intubacijo in hemodinamsko stabilnost bolnika.
- Pred dokončno oskrbo anevrizme je ključno preprečevanje ponovne krvavitve z ustreznim nadzorom arterijskega tlaka in čim hitrejšo vključitvijo nevrokirurške oz. endovaskularne ekipe.
- Subarahnoidna krvavitev lahko povzroči EKG-spremembe, porast troponina in takotsubo kardiomiopatijo, ki lahko posnemajo akutni koronarni sindrom.
- Nenadno poslabšanje nevrološkega stanja po začetni stabilizaciji je treba obravnavati kot ponovno krvavitev, hidrocefalus ali zapoznelo možgansko ishemijo, dokler ni dokazano drugače.
- Nimodipin ostaja edino zdravilo z dokazanim ugodnim vplivom na funkcionalni izid po anevrizmalni subarahnoidni krvavitvi.
- Končni izid bolnika je v veliki meri odvisen od pravočasnega prepoznavanja in zdravljenja zapletov, predvsem ponovne krvavitve, hidrocefalusa in DCI.

Literatura

1. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Chou SHY, Cruz-Flores S, Dangayach NS, idr. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke [Internet]. julij 2023 [citirano 1. junij 2026];54(7). Dostopno na: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000436
2. Neifert SN, Chapman EK, Martini ML, Shuman WH, Schupper AJ, Oermann EK, idr. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: the Last Decade. Transl Stroke Res. junij 2021;12(3):428–46.
3. Gerhart CR, Lacy AJ, Long B, Koyfman A, Kircher CE. High risk and low incidence diseases: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Am J Emerg Med. 2025;92:138–151.
4. Singer RJ, Ogilvy CS, Rordorf G. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Treatment and prognosis. In: UpToDate [internet]. Waltham (MA): UpToDate; [posodobljeno 30. 6. 2025] [citirano 28. 8. 2026].
5. de Oliveira Manoel AL, Goffi A, Marotta TR, Schweizer TA, Abrahamson S, Macdonald RL. The critical care management of poor-grade subarachnoid haemorrhage. Crit Care. 23. januar 2016;20(1):21.
6. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, Bullard MJ, Emond M, Symington C, idr. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of

subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. BMJ. 18. julij 2011;343(jul18 1):d4277–d4277.
7. Singer RJ, Ogilvy CS, Rordorf G. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Epidemiology, pathogenesis, and risk factors. In: UpToDate [internet]. Waltham (MA): UpToDate; [posodobljeno 9. 4. 2026] [citirano 28. 8. 2026].
8. Lewandowski P. Subarachnoid haemorrhage imitating acute coronary syndrome as a cause of out-of-hospital cardiac arrest – case report. 2014;46(4).
9. Mohan M, Islim AI, Rasul FT, et al. Subarachnoid haemorrhage with negative initial neurovascular imaging: a systematic review and meta-analysis. Acta Neurochir (Wien). 2019;161(10):2013-2026. doi: 10.1007/s00701-019-04025-w
10. Singer RJ, Ogilvy CS, Rordorf G. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Clinical manifestations and diagnosis. In: UpToDate [internet]. Waltham (MA): UpToDate; [posodobljeno 6. 3. 2026] [citirano 28. 8. 2026].
11. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, idr. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay. Heart Rhythm. september 2019;16(9):e128–226.
12. Treggiari MM, Rabinstein AA, Busl KM, Caylor MM, Citerio G, Deem S, idr. Guidelines for the Neurocritical Care Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Neurocrit Care. avgust 2023;39(1):1–28.
13. Farkas J. Subarachnoid hemorrhage (SAH). Internet Book of Critical Care. EMCrit Project; [posodobljeno 4. 2. 2026] [citirano 28. 8. 2026]. Dostopno na: https://emcrit.org/ibcc/sah/
14. Perry JJ, Sivilotti MLA, Sutherland J, Hohl CM, Émond M, Calder LA, idr. Validation of the Ottawa Subarachnoid Hemorrhage Rule in patients with acute headache. CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can. 13. november 2017;189(45):E1379–85.
15. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Subarachnoid haemorrhage caused by a ruptured aneurysm: diagnosis and management. NICE guideline NG228. London: NICE; 23. 11. 2022.
16. Schwedt TJ. Overview of thunderclap headache. In: UpToDate [internet]. Waltham (MA): UpToDate; [posodobljeno 17. 11. 2025] [citirano 28. 8. 2026].
17. The Trainee Emergency Research Network (TERN). Subarachnoid haemorrhage in the emergency department (SHED): a prospective, observational, multicentre cohort study. Emerg Med J. december 2024;41(12):719–27.
18. Siddiq F. Nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. In: UpToDate [internet]. Waltham (MA): UpToDate; [posodobljeno 13. 1. 2026] [citirano 28. 8. 2026].
19. Manella H, Sivasundar SS, Perry JJ, Pfeil S, Senyak J, Shachter R, idr. A Web-based Decision Tool to Estimate Subarachnoid Hemorrhage Risk in Emergency Department Patients. Cureus [Internet]. 21. januar 2018 [citirano 1. junij 2026]; Dostopno na: https://www.cureus.com/articles/9447-a-web-based-decision-tool-to-estimate-subarachnoid-hemorrhage-risk-in-emergency-department-patients
20. Avsec M, urednik. X. Šola urgentne medicine, 2023, 5. letnik, 2. cikel: Nevrologija, psihiatrija, oftalmologija, otorinolaringologija in paliativna medicina: zbornik predavanj [elektronski vir]. 1. izd. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2023. ISBN 978-961-6940-23-8. Dostopno na: https://www.szum.si/wp-content/uploads/2024/06/x_-sola-urgentne-medicine.pdf
21. Prosen G, urednik. III. mariborski urgentni popoldan: možganska kap [elektronski vir]. Maribor: Univerzitetni klinični center Maribor, Urgentni center; 2023. ISBN 978-961-7039-90-0. Dostopno na: https://www.ukc-mb.si/strokovna-srecanja/zborniki
22. Vergouwen MDI, Ramos-Pachon A, Terecoasa E-O, et al. European Stroke Organisation (ESO), European Association of Neurosurgical Societies (EANS) and European Society for

Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) guideline on aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Eur Stroke J. 2026;11(5):1-45. doi: 10.1093/esj/aakag043
23. American Society of Health-System Pharmacists. Nicardipine (monograph). In: Drugs.com [internet]. Auckland (NZ): Drugsite Trust; [posodobljeno 10. 12. 2025] [citirano 27. 8. 2026]. Dostopno na: https://www.drugs.com/monograph/nicardipine.html
24. Madden JA, Greenwood JC. Securing the Airway, Protecting the Brain: Neuroprotective Intubation for Acute Neurologic Emergencies. Emerg Med Clin North Am. 2026;Article in press. doi: 10.1016/j.emc.2026.04.008
25. Fuchs-Buder T, Romero CS, Lewald H, et al. Peri-operative management of neuromuscular blockade: a guideline from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. Eur J Anaesthesiol. 2023;40(2):82-94. doi: 10.1097/EJA.0000000000001769
26. Chambers D, Paulden M, Paton F, et al. Sugammadex for reversal of neuromuscular block after rapid sequence intubation: a systematic review and economic assessment. Br J Anaesth. 2010;105(5):568-575. doi: 10.1093/bja/aeq270
27. Esketamine Induction Intubation in ICU Patients [Clinical trial]. ClinicalTrials.gov; [citirano 28. 8. 2026]. Dostopno na: https://clinicaltrials.gov/study/NCT05464979
28. Ammar AA, Pajoumand M, Resendiz K. Emergency Neurological Life Support: Pharmacotherapy Protocol. Version 6.0. Neurocritical Care Society; posodobljeno avgust 2024. Dostopno na: https://www.neurocriticalcare.org/Portals/0/ENLS%205.0/ENLS%206.0/Protocol%20V6_0_Pharmacotherapy.pdf
29. Steinmetz H, Berkefeld J, Forsting M, Hamann GF, Remonda L, Schackert G, et al. Subarachnoidalblutung (SAB), S1-Leitlinie. Deutsche Gesellschaft für Neurologie. 2012

Ishemična možganska kap in prehodna možganska ishemija

Avtor: **Živa Radulović**[1], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

*Recenzent: asist. **Aleks Šuštar**[2,3], dr. med., spec. urgentne medicine, FEBEM*
2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor
3) OE NMP, ZD dr. Adolfa Drolca, Ulica talcev 9, 2000 Maribor

Uvod

Ishemična možganska kap je akutna nevrološka disfunkcija zaradi žariščnega infarkta možganov, hrbtenjače ali mrežnice. Razlikujemo med ishemično in hemoragično možgansko kapjo. V okoli **85 %** gre za ishemično kap, okoli **15 %** pa je hemoragičnih. Prva je posledica fokalne zmanjšane prekrvavitve delov možganskega tkiva, ki nastane zaradi nenadne delne ali popolne zapore možganske arterije s trombom ali embolusom. Hemoragična možganska kap pa nastane zaradi spontanega razpoka intrakranialne krvne žile, kar povzroči krvavitev v možganski parenhim (intracerebralna krvavitev) ali v subarahnoidni prostor (subarahnoidna krvavitev). Hemoragično obliko bomo podrobneje obravnavali v ločenem prispevku.

Tranzitorna ishemična ataka (**TIA)** je **prehodna** epizoda žariščne nevrološke disfunkcije zaradi ishemije možganov, hrbtenjače ali mrežnice brez dokaza akutnega infarkta na slikovni diagnostiki. Vsem oblikam je skupno, da se večinoma pojavljajo pri bolnikih z znanimi ali še ne diagnosticiranimi dejavniki tveganja, kot so neurejena arterijska hipertenzija, dislipidemija, debelost, kajenje ter druge pridružene srčno-žilne bolezni. V vseh primerih pa je ključnega pomena hitra prepoznava in čimprejšnja obravnava ("čas so možgani", angl. *"time is brain"*), saj lahko pomembno zmanjšata invalidnost in smrtnost, ki se sicer začne že pri laikih in prepoznavi znakov (GROM – govor, roka, obraz, minuta, angl. *FAST – face, arm, speech, time*) in je zato bistvenega pomena tudi ozaveščanje laične populacije, ni pa to namen tega prispevka.

Prispevek se bo skozi pristop in obravnavo v predbolnišničnem in bolnišničnem okolju, klinično sliko in zdravljenje posvetil možganski kapi, v končnem delu pa bo predstavljena tudi TIA in njena obravnava.

Ishemična možganska kap

Patofiziologija

Glede na vzrok nastanka ishemično možgansko kap etiološko razdelimo na kap kot posledico (po TOAST klasifikaciji):

1. ateroskleroze velikih arterij (v 20 %),
2. kardioembolične kapi (20 %),
3. okluzije malih žil/lakunarni infarkt (25 %),

4. drugih, redkejših vzrokov (npr. vaskulitisi, v 5 %) in
5. neznanih vzrokov/kriptogena kap (30 %) (1).

Okvir 1: **Poudarki**

POUDARKI – *food for thought*

- Brez rutinskega dodajanja kisika.
- Krvnega tlaka na terenu **praviloma ne znižujemo** (120–220 mmHg sist).
- Na terenu **ne dajemo** aspirina, heparina ali drugih antiagregacijskih in antikoagulacijskih zdravil pred opravljeno diagnostiko (CT).
- Izmerimo KS (**hipoglikemija – korekcija!**) in ob hiperglikemiji ne dajemo inzulina!

Ateroskleroza večinoma prizadene večje intrakranialne in ekstrakranialne žile ter nastaja dlje časa. Ob rupturi plaka se začnejo na mestu lepiti trombociti, aktivira se strjevanje krvi, nastane tromb in posledično akutna zapora. Kardioembolične kapi so v večini primerov posledica strdkov, ki od mesta nastanka odpotujejo do distalnih žil v možganih, kjer povzročijo zaporo. Najpogosteje izvirajo iz srca in so posledica **atrijske fibrilacije**, infekcijskega endokarditisa, lahko pa gre tudi za septične, zračne in maščobne emboluse, ki izvirajo drugje iz telesa. Lakunarni infarkti so posledica zapore manjših žil, najpogosteje kot posledica dolgotrajne neurejene arterijske hipertenzije. Navadno gre za prizadetost manjših penetrantnih žil.
Drugi, redkejši vzroki vključujejo disekcije intrakranialnih ali vratnih arterij, fibromuskularno displazijo, vaskulitise, bolezen moyamoya ter primarna ali sekundarna hiperkoagulabilna stanja. Do ishemije pa lahko pride tudi zaradi sistemske hipoperfuzije ob sepsi, hudih krvavitvah, kardiogenem šoku in drugih stanjih. (2)

Okvir 2: **Ishemična penumbra**

KLINIČNI POUDAREK
Ishemična penumbra je časovno omejeno "rešljivo" možgansko tkivo. Celostno urgentno zdravljenje možganske kapi (tromboliza in/ali mehanska trombektomija) je v prvi vrsti osredotočeno prav na čimprejšnjo rešitev penumbre, preden se ta spremeni v nepovratno ishemično jedro ("*time is brain*").

Pri ishemični možganski kapi pride do nenadne spremembe pretoka skozi možganske arterije, kar poruši celično homeostazo. Pride do spremembe celičnega pretoka (normalen pretok je okoli 40–60 ml/100 g tkiva/min), ko pa pretok pade pod 20 ml/100 g tkiva/min, pride do zmanjšane električne aktivnosti, kar se kaže kot nevrološki deficit. Možganske celice so v začetni fazi še žive, prisotna je oligemija, ni pa še infarkta. Do nepovratnih okvar pride, ko pretok pade pod 10 ml/100 g tkiva/min. Po nekaj minutah padca pretoka pod kritično mejo pride do infarkta možganovine (razvije se ishemično jedro). Področje okoli primarne okvare imenujemo **ishemična penumbra**, gre pa za področje zmanjšane perfuzije (okoli 25 ml/100 g tkiva/min), v katerem nevroni zaradi še ohranjenega šibkega pretoka krvi preko kolateralne žilne mreže ne odmrejo takoj. Zdravljenje možganske kapi je v prvi vrsti osredotočeno prav na področje penumbre. (3)

Obravnava bolnika s sumom na ishemično možgansko kap v predbolnišničnem okolju

Vsak bolnik s klinično sliko akutne možganske kapi zahteva urgentno ukrepanje, saj hitrejša obravnava in prepoznava stanja izboljša možnosti za boljši funkcionalni izid (3).

Primarni pristop in anamneza

V predbolnišničnem okolju pri bolniku pristopimo k bolniku po ABCDE pristopu.
A in **B:** V primeru motnje zavesti, kjer bolnik ne varuje dihalne poti, pristopimo k endotrahealni intubaciji in mehanski ventilaciji. Ciljne vrednosti saturacije pri bolnikih naj bodo nad 94 %, vendar s hiperoksijo ne pretiravamo v primeru dihalne odpovedi. Pri pacientih s kronično obstruktivno pljučno boleznijo (KOPB) naj bo tarčna vrednost SpO_2 enaka kot sicer. Rutinsko dodajanje kisika ni indicirano.
C: Ciljni krvni tlak je pri bolniku med 120–220 mmHg sistoličnega tlaka in diastolični tlak pod 120 mmHg. V predbolnišničnem okolju krvnega tlaka **načeloma NE znižujemo** (ukrepamo le ob pridruženih zapletih, npr. pljučni edem, sum na disekcijo aorte …)**.** V primeru vrednosti sistoličnega krvnega tlaka pod 120 mmHg pri bolnikih apliciramo infuzijo (npr. 0,9% NaCl). Posnamemo 12-kanalni EKG, predvsem smo pozorni na prisotnost morebitnih aritmij, kot je atrijska fibrilacija.
D: Pomembno je, da izmerimo krvni sladkor. V primeru nizkih vrednosti nadomeščamo glukozo po lokalnih protokolih (npr. 40 ml 40% glukoze), ob povišanih vrednostih pa nadomeščamo samo tekočine in **ne apliciramo inzulina**. Hipoglikemija je lahko eden od posnemovalcev kapi! Opravimo hitro nevrološko oceno, kjer ocenimo prisotnost nevroloških izpadov (izpadov senzorike, motenj govora, izpadov vidnega polja; pri razmejitvi, ali gre za kap, si lahko dodatno pomagamo z ROSIER lestvico). Izvedba celotne NIHSS ocene (tj. Lestvica Nacionalnega inštituta za možgansko kap (angl. *National Institutes of Health Stroke Scale*), glej dalje) **NI POGOJ**, ki ga moramo opraviti na terenu ali pred slikovno diagnostiko! GKS ocena ni primerna za ocenjevanje kapi, ampak je primarno namenjen oceni stopnje motnje zavesti pri poškodbah glave, namesto tega je veliko bolj poveden NIHSS ter funkcionalno stanje, ki se meri z mRS (Modificirana Rankinova lestvica, angl. *Modified Rankin Scale,* glej zapis dalje). Še vedno je to pokazatelj kvantitativne motnje zavesti, do katere lahko pride tudi pri možganski kapi in zahteva spremstvo zdravnika ter morebiti oskrbo dihalne poti.

Tabela 1: **ROSIER točkovnik** (povzeto po 7)

Klinični znak		**Točke**
izguba zavesti ali sinkopa	NE DA	0 točk −1 točka
konvulzije	NE DA	0 točk –1 točka
asimetrična ohromelost polovice obraza	NE DA	0 točk 1 točka
asimetrična oslabelost zgornje okončine	NE DA	0 točk 1 točka
asimetrična oslabelost spodnje okončine	NE DA	0 točk 1 točka
motnja govora	NE DA	0 točk 1 točka
izpad vidnega polja	NE DA	0 točk 1 točka

Opomba: ROSIER lestvica naj se ne uporablja kot edina komponenta za oceno kapi, ampak naj bo dodatek k oceni pacienta pri odločanju. Rezultat > 0 točk pomeni verjetnost kapi, ki potrebuje takojšnjo nadaljnjo evalvacijo in prioriteto za slikovno diagnostiko, rezultat ≤ 0 točk pa veliko manj verjetno kap (vendar je ne izključuje v celoti) ter svetuje pregled alternativnih diagnoz in ponovno oceno pacienta, saj se lahko znaki spreminjajo.

E: Vzglavje dvignemo na maksimalno 30 stopinj (ne več!; izjemoma lahko povečamo zgolj v primeru izrazite ortopneje). Študije kažejo tudi, da bi lahko bil popolnoma ležeč položaj (tj. 0 stopinj), v kolikor pacient nima motenj dihanja in položaj prenaša, morda celo boljše, predvsem za paciente z veliko žilno zaporo, saj poveča pretok v penumbri pred ali med rekanalizacijskim zdravljenjem, ob tem pa tako ležanje ne poveča nevarnosti za zaplete. (4–6)

Za prepoznavanje kapi na terenu se uporablja ROSIER lestvica (angl. *Recognition of Stroke in Emergency Room*), ki je prikazana v tabeli 1.

Pomembna je kakovostna avto- ali heteroanamneza o času začetka simptomov ali času, ko je bil bolnik nazadnje viden popolnoma brez simptomov (**angl. *last known well,* LKW**). Vprašamo o pridruženih boleznih in redni terapiji, predvsem nas zanima morebitno jemanje **antiagregacijskih** in **antikoagulantnih zdravil (ter čas zadnjega zaužitja)**. Glede odločitve o nadaljnjem zdravljenju nam pomaga tudi podatek o dosedanjem funkcionalnem stanju (mRS lestvica), pomičnosti, krhkosti, kognitivnem upadu in samostojnosti v dnevnih aktivnostih. Tabela 2 prikazuje modificirano Rankinovo lestvico za oceno funkcionalnega stanja bolnika. (6)

Tabela 2: **Modificirana Rankinova lestvica (mRS) za oceno funkcionalnega stanja bolnika** (povzeto po 8)

Ocena po mRS	
0	brez omejitev
1	minimalna prizadetost brez omejitev
2	blaga prizadetost, samostojen pri vsakodnevnih aktivnostih
3	zmerna prizadetost, potrebuje pomoč pri nekaterih aktivnostih, vendar hodi brez pomoči druge osebe
4	zmerno huda prizadetost, ne zmore hoje brez pomoči, ne more samostojno skrbeti za telesne potrebe
5	nepokreten, popolnoma odvisen od tuje nege in pomoči
6	smrt

Opomba: bolnika ocenjujemo pred kapjo, ob sprejemu, ob odpustu in po 90 dneh – za odločitev o terapiji se uporablja mRS pred kapjo.

Prepoznava, triaža in logistika

Nobena od uporabljenih kliničnih lestvic (GROM, CPSS, ROSIER ali GKS) v predbolnišničnem okolju ne omogoča natančne in zanesljive opredelitve, ali gre za hemoragično oziroma ishemično možgansko kap (9).

Načeloma bolnika s sumom na akutno možgansko kap v bolnišnico spremljajo samo reševalci, spremstvo zdravnika pa je nujno potrebno, ko gre za kvantitativno motnjo zavesti (sopor, koma …), ob intubiranem bolniku in hemodinamski nestabilnosti. Pri visokem sumu na akutno možgansko kap je praviloma obvezen klic v najbližjo mrežno bolnišnico sistema *TeleKap* z napovedjo bolnika. Ob dilemah pri strokovnih odločitvah se lahko terenski zdravnik ali reševalci posvetujejo **s konzultantom v sistemu *TeleKap* na telefonski številki 051 617 330.** V primeru, da se oceni, da je čas cestnega transporta predolg, se lahko aktivira primarni helikopterski transport v najbližjo

ustanovo, ki ponuja multimodalno (torej tudi mehansko rekanalizacijo) zdravljenje možganske kapi (UKC Ljubljana ali Maribor). (9)

Okvir 3: **Koraki za prihodnost**

KORAKI ZA PRIHODNOST

Jasna klinična slika in predhodna najava ter protokolarna organizacija bi lahko omogočila prevoz bolnika neposredno s terena na CT in s tem skrajšala "čas do igle" (angl. "*door-to-needle" time*)

Za lažje in bolj poenoteno obravnavo bolnikov s sumom na akutno možgansko kap v predbolnišničnem okolju se v zadnjem času spodbuja k uporabi "Predbolnišničnega protokola obravnave bolnika s sumom na možgansko kap", ki je prikazan na sliki 1.

Slika 1: **Dokument "Predbolnišnični protokol obravnave bolnika ob sumu na akutno možgansko kap"** (povzeto po 9)

Ime in priimek:
Datum rojstva:

☐ Začetek simptomov **ALI** ☐ Nazadnje viden normalen
Datum: _____Ura: _____
Čas prihoda do bolnika:_____

ROSIER LESTVICA *(Neveljavno pri hipoglikemiji (KS pod 3.5), Pozitivno, kadar je skupna ocena > 0)*	
Izguba zavesti/sinkopa?	-1 točka
Epileptični napad?	-1 točka
Oslabelost obraza na eni strani	1 točka
Oslabelost roke na eni strani	1 točka
Oslabelost noge na eni strani	1 točka
Govorne motnje	1 točka
Izpad v vidnem polju	1 točka
Seštevek točk:	

Modified Rankin Scale (mRS) pred MK	
0	Brez omejitev
1	Minimalna prizadetost brez omejitev
2	Blaga prizadetost, samostojen pri vsakodnevnih aktivnostih
3	zmerna prizadetost, potrebuje pomoč pri nekaterih aktivnostih, samostojno pokreten
4	zmerno težka prizadetost, pokreten s pripomočkom, potrebuje pomoč pri večini aktivnosti
5	Nepokreten, popolnoma odvisen od tuje nege in pomoči

Redna terapija:	
Ali bolnik prejema AKZ (rivaroksavan , dabigatran, apiksaban, edoksaban, Marevan, Sintrom, NMH)? Odmerek: _____	DA NE Ura zadnjega odmerka:
RR: mmHg KS mmol/l	Alergije:

Ime in priimek kontaktne osebe:	Tel. številka:

Obenem svojce in pacienta tekom transporta vprašamo tarčna vprašanja, ki bodo lahko v pomoč pri odločitvi za trombolizo. Prikazana so na sliki 2.

Slika 2: **Ključna vprašanja, ki jih zastavimo bolniku pred morebitno aplikacijo trombolitičnega zdravljenja** (povzeto po 9)

Vprašanja, ki so pomembna pri obravnavi bolnika s sumom na akutno možgansko kap:		
Ali je začetek simptomov časovno opredeljiv?	DA	NE
Ali bo glede na dosegljivost bolnišnice in preiskav možno začeti z reperfuzijskim zdravljenjem v 9h (IVT) oz. 24h (MeR) (ob dodatno izpolnjenih kriterijih)?	DA	NE
Ishemična MK ali težja poškodba glave v zadnjih treh mesecih?	NE	DA
Intracerebralna krvavitev v preteklosti?	NE	DA
Večja operacija v zadnjem mesecu? Kakšna?:_____	NE	DA
Ali se nevrološki znaki naglo popravljajo?	NE	DA
Ali so prisotni minimalni izolirani nevrološki izpadi, ki niso onesposabljajoči?	NE	DA
Ali so vrednosti glukoze v območju < 3 mmol/l?	NE	DA
Ali je imel bolnik pred začetkom simptomatike epileptični napad?	NE	DA
Ali je imel bolnik v preteklih 21 dneh večjo krvavitev iz prebavil ali genitourinarnega trakta?	NE	DA

Kratice: IVT – intravenska tromboliza, MeR – mehanska rekanalizacija

Obravnava bolnika s sumom na ishemično možgansko kap v urgentnem centru

Bolnik s sumom na akutno ishemično možgansko kap (AIMK) naj bi bil v urgentnem centru triažiran po tako imenovani rdeči poti (kar sicer ne enačimo z rdečo triažno kategorijo po Manchesterski triaži), saj je nujna takojšnja obravnava, obenem pa, v kolikor obravnava poteka po vnaprej definiranem protokolu, to vpliva na kakovost obravnave ter zmanjšuje čas do rekanalizacijskega zdravljenja. Ob tem bi bilo smiselno uporabljati kazalnike kakovosti, kot so čas do trombolize ("čas do igle", angl. *"door-to-needle" time*), kjer bi bil v urgentnem centru ciljni čas pod 30 minut (tj. čas do aplikacije trombolitika) ter DIDO (angl. "*door-in-door-out" time*), kjer bi bil ciljni čas pod 60 min (tj. čas od sprejema v regionalno bolnišnico do premestitve v terciarni center ob potrebi po mehanski rekanalizaciji). Seveda pa taka vrsta ciljnih časov zahteva skupno organizacijo sistema, vključno s sekundarnimi transporti, ki bi morali biti na voljo takoj. (9)

Pomembno je, da je sprejemna ustanova o prihodu bolnika s sumom na AIMK obveščena že s strani prehospitalnih ekip, da se lahko nadalje obvesti radiološko službo in nevrologa. V primeru, da v sprejemni bolnišnici ni prisotnega nevrologa, je treba pred začetkom slikovne diagnostike oziroma najpozneje med opravljanjem le-te poklicati na *TeleKap*. Ob prihodu se lahko namreč ob predhodni najavi pomembno skrajša čas do trombolize tudi s tem, da ekipa bolnika transportira direktno na CT. (9)

Primarni pregled

K življenjsko ogroženemu bolniku pristopimo po ABCDE pristopu.

Airway/dihalna pot

Pri bolniku ocenimo, ali je dihalna pot prosta. V primeru, da najdemo izbruhanino ali kri, opravimo aspiracijo. V primeru nezavarovane dihalne poti pristopimo k orotrahealni intubaciji (OTI). Izbira anestetika in sedativa je načeloma odvisna od posameznega pacienta, hemodinamskega stanja in izkušenosti izvajalca. Najpogosteje se uporablja propofol, ki na možgane vpliva nevroprotektivno

z zniževanjem cerebralnega metabolizma in intrakranialnega tlaka, vendar tudi izbira na primer ketamina ali etomidata ni napačna. Med analgetiki najpogosteje uporabljamo fentanil, ki omogoča zadovoljivo analgezijo (in delno tudi sedacijo) brez večjega vpliva na kardiocirkulatorni sistem. Predvsem smo pozorni, da tekom intubacije ne pride do padca krvnega tlaka in saturacije ter, da smo na morebitne zaplete vnaprej pripravljeni. Glede na ugodnejši profil perfuzije leže naj bo priprava pacienta leže; vse do intubacije, ko zaradi izboljšanja vidljivosti in večjega uspešnega prvega poskusa (angl. *first-pass success*) opravimo to na kotu 30 stopinj z *rampingom*. Ob tem naj bo pacient pred intubacijo res čim bolj optimiziran (angl. *resuscitate before you intubate*), tudi z vazopresorno podporo z noradrenalinom, ki naj skrbi, da bo pacientov tlak vsaj 160 mmHg oz. da ne pade pod to vrednost. (6, 10, 11)

Breathing/dihanje

Opravimo avskultacijo pljuč, izmerimo frekvenco dihanja in izmerimo nasičenost krvi s kisikom. Z dodatkom kisika zagotovimo dovoljšnjo oksigenacijo, pri čemer kisika ne dajemo rutinsko, ampak ob vrednostih pod 94 %, pri KOPB brez dispneje pa je cilj med 88 in 92 %. Ob ugotovljeni dihalni odpovedi pričnemo razmišljati tudi o neinvazivni oziroma ob poslabšanju o mehanski ventilaciji. (6)

Pri bolniku, ki potrebuje mehansko ventilacijo, se poskušamo izogibati hipoksemiji in hiper- ali hipokapniji, saj lahko povzročijo sekundarno možgansko poškodbo. Hiperkapnija povzroča cerebralno vazodilatacijo ter lahko poveča cerebralni krvni volumen in intrakranialni tlak. Hipokapnija povzroča vazokonstrikcijo in lahko zmanjša perfuzijo ishemičnega tkiva. Pri mehansko ventiliranem bolniku praviloma vzdržujemo normokapnijo ter preprečujemo hipoksemijo in hipotenzijo. Študije niso enotne glede optimalne frekvence dihanja in dihalnih volumnov, vendar vemo, da so višji dihalni volumni povezani z večjo verjetnostjo poškodbe pljuč ali povzročitve intrakranialne hipertenzije. Pri bolnikih se torej držimo načel varne ventilacije z dihalnimi volumni okoli 6 ml/kg, primerne vrednosti PEEP in omejitev plato tlaka pod 30 cmH_20, ciljni $etCO_2$ pa naj bo med 35 in 45 mmHg (4,6–6 kPa). (11, 12)

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 oz. še raje razmišljamo o potencialni uporabi vazoaktivnih zdravil (če bolniki ne potrebujejo dodatnih tekočin) in razrešujemo morebitne aritmije. Glede na smernice stremimo k urejenim vrednostim krvnega tlaka, in sicer pri bolnikih, ki **ne bodo** prejeli trombolitičnega zdravljenja, pod 220/120 mmHg, in pri bolnikih, ki **bodo** prejeli trombolitično zdravljenje, pod 180/110 mmHg (pred prejemom trombolitičnega zdravljenja). Izjemno pomembno je izogibanje hipotenziji in nepredvidenemu padcu sistoličnega tlaka pod 140 mmHg tudi pri rekanaliziranih bolnikih v prvih 24 urah. Za uporabo zdravil glej odsek zdravljenja. (4, 6)

Disability/nevrološki izpad

Bolnika pregledamo nevrološko, v primeru nenormalnega nevrološkega statusa in anamneze bolečine v prsnem košu pomislimo na možnost disekcije aorte. Izmerimo vrednost glukoze v krvi. (4)

Exposure/dodatni dejavniki

Bolnika slečemo, iščemo morebitne postoperativne rane ter znake šoka in hipoperfuzije (4).

Anamneza

Pri bolniku opravimo usmerjeno anamnezo; v primeru motnje govora nam je v pomoč heteroanamneza svojcev. Predvsem nas zanima **čas začetka simptomov** ali čas, ko je bil bolnik nazadnje viden **popolnoma brez simptomov** (LKW). V primeru, da se je bolnik zbudil z znaki možganske kapi, je zelo pomemben čas, ko je bolnik zaspal. Bolnika vprašamo o redni terapiji, predvsem nas zanima jemanje antiagregacijske in antikoagulantne terapije ter ura in količina zadnjega odmerka. Pomembno je, da vprašamo o morebitnih nedavnih operativnih posegih, poškodbah ali morebitnih krvavitvah. Zberemo tudi informacije o bolnikovem dosedanjem stanju (ocena krhkosti, kognitivno stanje, samostojnost pri vsakdanjih opravilih in pomičnost). Bolnika lahko ocenimo po različnih točkovnikih, predvsem se uporablja mRS, ki je prikazan v tabeli 2. Z anamnezo smo pozorni tudi na morebitne posnemovalke kapi (angl. *stroke mimics*), opisane v nadaljevanju. (6, 9)

Okvir 4: **Poudarki pri anamnezi** (6, 9)

POMEMBNO

- Natančen LKW (nazadnje brez simptomov, ne zgolj čas, ko so simptome opazili).
- Antitrombotična terapija – ura in odmerek (bistveno za odločitev o IVT in/ali o antidotu).
- Iskanje *stroke mimics* z anamnezo.
- Izhodiščno stanje – mRS (samostojen? odvisen?).

Kratice: LKW – nazadnje brez simptomov (angl. *last known well*); IVT – intravenozna tromboliza; mRS – Modificirana Rankinova lestvica (angl. *Modified Rankin Scale*)

Klinični (nevrološki) pregled

Lestvico NIHSS uporabljamo za oceno nevrološke prizadetosti pri bolnikih z akutno možgansko kapjo. Prikazana je v tabeli 3. (13)

Raziskave so pokazale, da je NIHSS dober prognostični dejavnik za zgodnjo in pozno prognozo bolnikov po možganski kapi, višja ocena po NIHSS (nad 14 točk) je povezana z višjo umrljivostjo bolnikov. Izjemno pomembno se je zavedati, da ni potrebno lestvice narediti v celoti pred slikovno diagnostiko in s tem podaljševati čas do trombolize. (4)

Lestvica NIHSS je zasnovana in optimizirana predvsem za oceno ishemičnih dogodkov predvsem v **anteriornem krvnem obtoku**. Bolniki s kapjo v zadnjem povirju imajo pogosto prisotne bulbarne simptome, ki jih NIHSS ne točkuje (na primer disfagija), in trunkalno ataksijo, ki prav tako ni točkovana. Zato si pri sumu na kap v posteriornem povirju pomagamo z drugimi točkovniki oz. postopki (na primer HINTS), za katerega moramo biti usposobljeni in moramo poznati primerne indikacije za izvajanje postopkov. (14)

V primeru obravnave kapi preko sistema *TeleKap* bolnika namestimo pred videokonferenčni voziček s kamero in mikrofonom ter z nevrologom nadalje sodelujemo pri nadaljnji obravnavi (9).

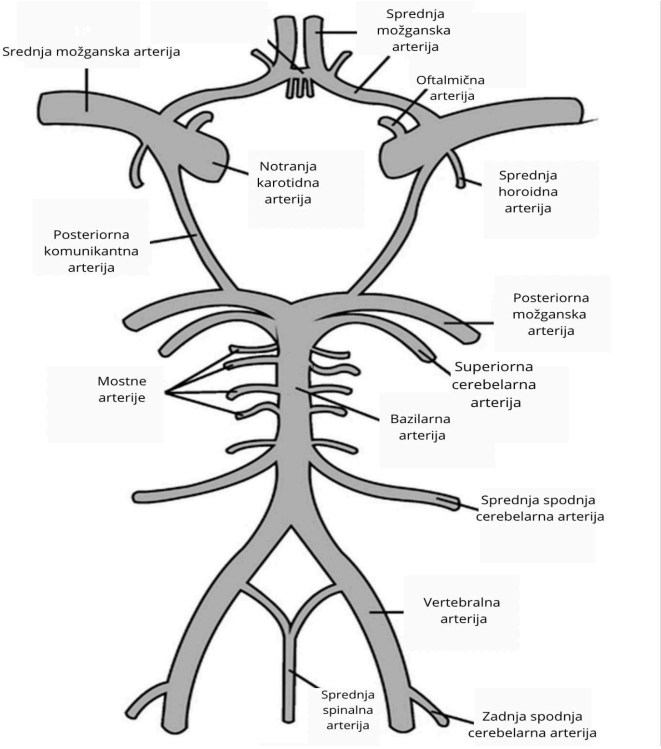
Tabela 3: **Navodila za lestvico NIHSS za oceno prizadetosti bolnika z možgansko kapjo** (povzeto po 13)

NIHSS		
1.a Stanje zavesti 0 – buden 1 – somnolenten 2 – soporozen 3 – komatozen	**4. Okvara obraznega živca** 0 – ni prisotna 1 – blaga asimetrija pri smejanju 2 – pareza sp. polovice obraza 3 – popolna ohromelost	**7. Ataksija okončin** 0 – ni prisotna 1 – prisotna v eni okončini 2 – prisotna v dveh ali več okončinah *ni možno testirati
1.b Stanje zavesti – vprašanja 0 – dva pravilna odgovora 1 – en pravilen odgovor 2 – ni pravilnega odgovora	**5.a Motorika desne zg. okončine** 0 – ne poveša v prvih 10 s 1 – poveša v prvih 10 s (ampak ne spusti popolnoma) 2 – popolnoma spusti 3 – se ne upira težnosti 4 – gibi niso možni *ni možno testirati	**8. Senzibiliteta** 0 – ni prizadeta 1 – delni izpad 2 – popolni izpad
1.c Stanje zavesti – ukazi 0 – pravilno izvede obe nalogi 1 – pravilno izvede eno nalogo 2 – ne izvede pravilno nobene naloge	**5.b Motorika leve zg. okončine** 0 – ne poveša v prvih 10 s 1 – poveša v prvih 10 s (ampak ne spusti popolnoma) 2 – popolnoma spusti 3 – se ne upira težnosti 4 – gibi niso možni *ni možno testirati	**9. Afazija** 0 – afazija ni prisotna 1 – blaga do zmerna afazija 2 – huda afazija 3 – globalna afazija
2. Pogled/bulbomotorika 0 – ni pareze 1 – delna pareza 2 – popolna pareza	**6.a Motorika desne sp. okončine** 0 – ne poveša v prvih 5 s 1 – poveša v prvih 5 s (ampak ne spusti popolnoma) 2 – popolnoma spusti 3 – se ne upira težnosti 4 – gibi niso možni *ni možno testirati	**10. Dizartrija** 0 – normalen govor 1 – nekatere besede nerazumljive 2 – govor skoraj popolnoma nerazumljiv *ni možno testirati
3. Vidno polje 0 – ni okrnjeno 1 – delna hemianopsija 2 – popolna hemianopsija 3 – popolna slepota	**6.b Motorika leve sp. okončine** 0 – ne poveša v prvih 5 s 1 – poveša v prvih 5 s (ampak ne spusti popolnoma) 2 – popolnoma spusti 3 – se ne upira težnosti 4 – gibi niso možni *ni možno testirati	**11. Neglekt/motnja pozornosti** 0 – ni prisoten 1 – delen, za vidne ali tipne dražljaje 2 – popoln, za več kot eno področje

Anatomija možganskega žilja in klinična slika glede na povirje

Razumevanje žilne anatomije med nevrološkim pregledom omogoča hitro lokalizacijo ishemične poškodbe, saj je klinična slika neposredno odvisna od tega, katero žilno povirje je prizadeto. Razdelek je zastavljen kot poglobitev znanja iz obravnave kapi s hitrimi obstranskimi ponovitvami.

Slika 3: **Willisov krog** (prirejeno po 16)



Oskrba arterijske krvi v možganih poteka preko anteriorne in posteriorne cirkulacije. Sprednja oziroma anteriorna arterijska cirkulacija poteka preko para notranjih karotidnih arterij (**a. carotis interna, ACI**) in zagotavlja okoli **80 % prekrvavitve** možganov, vključno z vidnim živcem, mrežnico ter frontalnimi in pariatalnimi režnji možganov. Prva večja veja notranje karotidne arterije je oftalmična arterija (**a. ophthalmica**), ki prehranjuje optični živec in mrežnico. Par notranjih karotidnih arterij se razdeli na ipsilateralni sprednji možganski arteriji (**a. cerebri anterior, ACA**) in ipsilateralni srednji možganski arteriji (**a. cerebri media, ACM**). ACA prehranjuje bazalne in medialne dele obeh hemisfer. ACM s svojimi vejami prehranjuje največji del obeh možganskih hemisfer in je dominantna arterija v velikih možganih. Oskrbuje korteks od sprednjega frontalnega do okcipitalnega režnja, ob tem pa prehranjuje tudi putamen, globus pallidus, nucleus caudatus ter večji del kapsule interne. (15, 16)

Zadnja oziroma posteriorna cirkulacija je manjša, saj skrbi le za okoli **20 % prekrvavitve** možganov, vendar se na teh področjih nahajajo pomembni centri za dihanje, zavest in srčno-žilni sistem. Posteriorna cirkulacija izhaja iz paravertebralnih arterij (**a. vertebralis**), ki se na spodnjem robu ponsa združita v skupno bazilarno arterijo (**a. basilaris**). Nad ponsom se nato bazilarna arterija razdeli na levo in desno zadnjo možgansko arterijo (**a. cerebri posterior, ACP**). ACP sta preko zadnjih komunikantnih arterij (**a. communicans posterior**) povezani s parom notranjih karotidnih arterij. (15, 16)

Omenjene žile skupaj s parom sprednjih možganskih arterij, ki sta med seboj povezani s sprednjo komunikantno arterijo (**a. communicans anterior**), tvorijo tako imenovani Willisov krog, ki predstavlja žilno povezavo med obema hemisferama ter med sprednjo in zadnjo cirkulacijo, zato je lahko preko teh kolateralnih povezav tudi v primeru zapore katere od večjih arterij ohranjen del pretoka krvi. Popoln Willisov krog z vsemi delujočimi komunikantnimi arterijami in brez drugih dodatnih žilic (tj. "*textbook*" Willisov krog) ima le okoli 20–25 % ljudi, zato lahko ob odsotnosti ali hipoplaziji komunikantnih arterij pretok preko kolateral ni mogoč, kar vodi v obsežnejši primanjkljaj. (15, 16)

Klinična slika glede na prizadetost povirij

Klinična slika možganske kapi je zelo raznolika in odvisna od mesta zapore ter od obsega kolateralnega pretoka distalno od mesta zapore. Na podlagi klinične slike ne moremo razlikovati med ishemično in hemoragično možgansko kapjo, zato je ob postavitvi utemeljenega suma, da gre za kap, potrebna nujna slikovna diagnostika. Glede na anatomijo lahko na podlagi klinične slike sklepamo, za zaporo katere žile gre oziroma v katerem povirju je prisotna ishemija. Velikokrat spregledana je klinična slika kapi v **posteriornem povirju, saj je pogosto nespecifična**. V spodnjih poglavjih je podrobneje prikazana specifična klinična slika po povirjih. (5, 9)

Okvir 5: **Klinična slika možganske kapi glede na povirje**

Hitri opomnik za klinično sliko (povirja)

- **Sprednje povirje:**
  - ACA – **noga** > roka + obraz
  - ACM – **roka** + obraz > noga
    - dominantna: afazija
    - nedominantna: neglekt
  - ACI – mešana slika ACA + ACM

- **Zadnje povirje (vertebrobazilarno):**
  - bazilarna arterija – "bizarna" in nihajoča slika – bilateralni izpadi, motnje zavesti, Heraldova hemipareza
    - nevarni D (dizartrija, disfagija, diplopija, dismetrija/dismetrična ataksija)
  - ACP – homonimna hemianopsija + III. možganski živec

- **Lakunarni infarkti:**
  - majhna lezija – velik izpad (brez neglekta ali afazije)
  - motorna + senzorna + kombinacija

Kratice: ACA – sprednja možganska arterija (lat. *arteria cerebri anterior*); ACM – srednja možganska arterija (lat. *arteria cerebri media*); ACI – notranja karotidna arterija (lat. *arteria carotis interna*); ACP – posteriorna možganska arterija (lat. *arteria cerebri posterior*)

Arterija cerebri anterior (ACA)

Pri zapori ACA pride do **kontralateralnega** motoričnega in senzoričnega deficita. Zaradi prizadetosti v precentralnem girusu je prizadetost **spodnje okončine** običajno hujša kot prizadetost zgornje okončine in obraza. Bolniki imajo pogosto transkortikalno motorično afazijo pri leziji dominantne hemisfere, prizadet je lahko refleks sesanja in prijema. Prisotna je apraksija hoje, lahko delno tudi že frontalne osebnostne spremembe in abulija (odsotnost pobude). (17)

Arterija cerebri media (ACM)

Prizadetost bolnikov ob zapori ACM je odvisna od prizadete hemisfere. V kliničnem statusu bolnika s prizadeto **dominantno** hemisfero lahko opažamo afazijo (Brocovo/Wernickejevo/globalno), kontralateralno je prisotna prizadetost motorike in senzorike. Za razliko od bolnikov z zaporo ACA je pri ishemiji v področju ACM večja prizadetost **zgornje okončine in obraza** kot spodnje okončine. Opažamo lahko homonimno hemianopsijo, pogled je pogosto usmerjen v smer lezije. Ob prizadetosti kapsule interne pride do nastanka hemiplegije. V primeru prizadetosti **nedominantne** hemisfere je prisoten **neglekt**, anozognozija (nezavedanje prizadetosti) in motorični ter senzorični deficit z večjo prizadetostjo zgornje okončine in obraza kot spodnje okončine. (18)

Arterija cerebri posterior (ACP)

Ob zapori ACP lahko v kliničnem statusu opažamo kontralateralno homonimno hemianopsijo, senzorni deficit, prisotna je lahko spontana (talamična) bolečina. Prizadet je lahko okulomotorni živec – III. možganski živec (ptoza, midriaza, zrklo navzven in navzdol), bolniki imajo lahko prisoten motorični deficit. (19)

Arterija carotis interna (ACI)

Pri zaporni arterije carotis interne opažamo mešano klinično sliko zapore ACA in ACM. Prizadetost je odvisna od razvitosti Willisovega kroga in obstoječih kolateral. (20)

Arterija basilaris in arteriji vertebralis

Zapora bazilarne arterije lahko povzroči relativno hude **bilateralne motorične in bulbarne** simptome (zaradi prizadetosti IX., X. in XI. možganskega živca). Pride do nastanka glavobola, bolniki lahko navajajo bolečine v vratu, izgubo vida ali diplopijo, v kliničnem pregledu lahko najdemo **dizartrijo**, **vrtoglavico**, **hemiparezo**, **parestezije** in **ataksijo**. Pred nastankom simptomov, ki vztrajajo, se lahko pojavi prehodna unilateralna šibkost okončin, čemur pravimo Heraldova hemipareza. Pri bolnikih lahko gre za motnjo zavesti vse do komatoznega stanja. (21)

Zapora distalnega dela bazilarne arterije (angl. "*top-of-basilar*" sindrom) se klinično kaže kot motnja zavesti, vedenjske ali spominske motnje zaradi talamične prizadetosti, vertikalna pareza pogleda, pupilarne in okulomotorične motnje ter homonimna hemianopsija ali kortikalna slepota. (22)

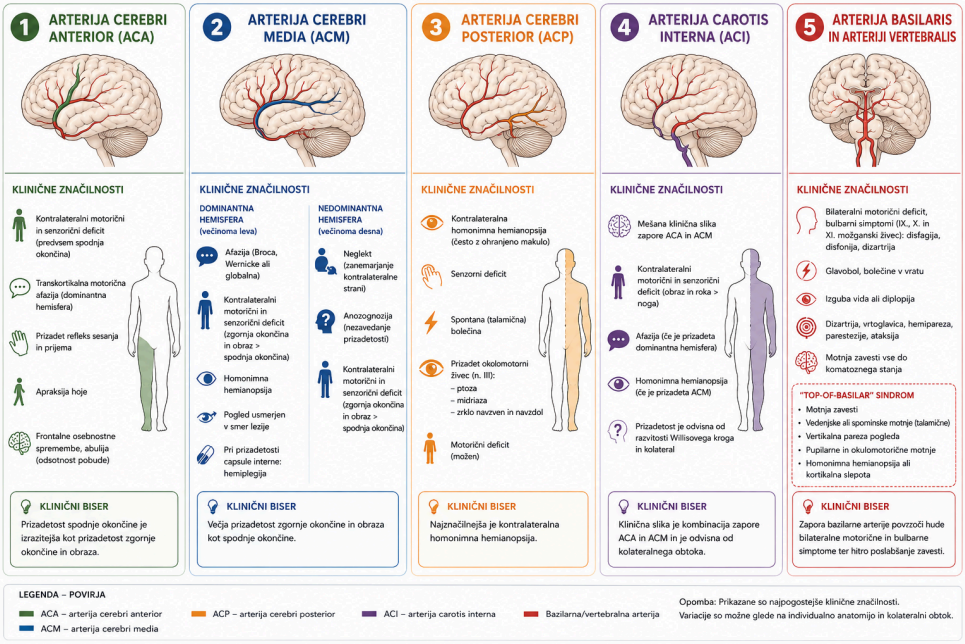
Lakunarni infarkti

Do lakunarni infarktov pride zaradi zapore **manjših globokih penetrantnih arterij**, kot so letnikulostriatne, talamoperforantne in paramediane pontinih veje. Bolniki so v akutni fazi včasih klinično skorajda neprizadeti oziroma brez kortikalnih izpadov, saj pride zaradi prizadetosti manjših arterij do infarktov majhne velikosti, vendar lahko ob ponavljajočih se lakunarnih infarktih pride do pomembne kognitivne in motorične prizadetosti bolnika (vaskularna demenca). Klinična slika je odvisna od lokacije infarkta, najpogostejše klinične prezentacije so navedene spodaj:

- **popolna motorna hemipareza** (nastane zaradi prizadetosti v predelu corone radiate, klinično se kaže kot kontralateralna prizadetost obraza, roke in noge. Lahko je pridružena tudi dizartrija, bolniki pa navadno nimajo senzoričnih simptomov);

- **ataktična hemipareza** (nastane zaradi prizadetosti kapsule interne, corone radiate ali ponsa, klinično gre za hemiparezo obraza in noge kontralateralno ter ataksijo kontralateralnega uda);
- **popolna senzorična kap** (nastane zaradi ishemije v predelu talamusa ali corone radiate, pride do odsotnosti normalne senzorike obraza, roke in noge kontralateralno, prizadeto je senzorično nitje za temperaturo, dotik, vid, sluh in bolečino);
- **dizartrija** (nastane zaradi ishemije v ponsu ali kapsuli interni, bolniki imajo težave z izgovarjanjem besed, lahko je pridružena tudi kontralateralna šibkost zgornje okončine – angl. ***clumsy hand*** – nerodna roka);
- **senzorično-motorična kap** (nastane zaradi prizadetosti talamusa, kapsule interne, putamna in kapsule caudate, bolniki pa imajo v klinični sliki prisotno kombinacijo **izgube senzorike in motorike kontralateralno**) (23).

Slika 4: **Klinična slika glede na prizadetost povirij** (povzeto po 9, 17–22)



Okvir 6: **Sindromi možganskega debla**

- **4M: M**edialni sindromi (Dejerine, Foville, Weber) – **M**otorična prizadetost, **M**edialni lemniskus (propriocepcija), **M**otorična jedra možganskih živcev (III., VI., XII.);
- **4S**: lateralni sindromi: **S**pinotalamični trakt (bolečina/temperatura), **S**pinalno trigeminalno jedro, **S**impatična vlakna (Horner), **S**pinocerebelarne proge (ataksija) – motorika je ohranjena!
- Wallenberg – križen: ipsilateralen za temperaturo in bolečino ter kontralateralen za telo.

Kapi v možganskem deblu

Kapi v možganskem deblu lahko povzročajo raznoliko klinično sliko. Podrobneje so klinične prezentacije navedene v spodnjih poglavjih. (24)

Wallenbergov sindrom (lateralni medularni sindrom)

Lateralni medularni sindrom oziroma Wallenbergov sindrom nastane, ko pride do ishemije v predelu dorzolateralnega dela podaljšane hrbtenjače (lat. *medulla oblongata*), najpogosteje kot posledica aterotrombotične zapore posteriorne inferiorne cerebelarne arterije (angl. *posterior inferior cerebellar artery*, PICA) ali vertebralne arterije. Zaradi lokacije kapi pride do poškodbe pomembnih nevralnih struktur in značilne klinične slike, kar je navedeno v tabeli 4. (25, 26)

Tabela 4: **Klinična slika Wallenbergovega sindroma in priležna prizadeta struktura** (povzeto po 25, 26)

Prizadeta struktura	**Klinična slika**
vestibularno jedro	omotica, vertigo, vertikalni odklon zrkel (angl. "*skew deviation*"), nistagmus, slabost in bruhanje
spinocerebelarna proga in spodnji cereberalni pedunkel	ipsilateralna ataksija okončin in ataksija hoje
kavdalno trigeminalno jedro in proga	ipsilateralne motnje zaznavanja po obrazu, predvsem za bolečino in temperaturo
spinotalamična proga	kontralateralna izguba zaznavanja za temperaturo in bolečino (prizadetost nižje od nivoja ishemije)
descendentno simpatično nitje	ipsilateralni Hornerjev sindrom (mioza, ptoza in anhidroza)
jedro ambiguus	ipsilateralna disfagija, dizartrija in disfonija
solitarno jedro in proga	ipsilateralna motnja zaznavanja okusa

Dejarinov sindrom (medialni medularni sindrom)

Medialni medularni sindrom oziroma Dejarinov sindrom nastane ob ishemiji v področju medialnega dela podaljšane hrbtenjače. Najpogosteje je posledica aterotrombotične zapore paramedianih vej sprednje spinalne arterije (lat. *arteria spinalis anterior*, ASA) ali vertebralne arterije. Zaradi strateške lege lezije pride do prizadetosti lateralnega kortikospinalnega trakta, medialnega lemniska in hipoglosalnega živca. V kliničnem nevrološkem pregledu lahko opazimo kontralateralno šibkost okončin, kontralateralno izgubo propriocepcije in občutka za vibracijo ter deviacijo jezika v prizadeto stran. Redkeje lahko opazimo disfagijo, klinična slika je prikazana v tabeli 5. (27, 28)

Tabela 5: **Prizadetost struktur pri Dejarinov sindromu** (povzeto po 27, 28)

Prizadeta struktura	**Klinična slika**
hipoglosalni živec (XII.)	deviacija jezika v smer lezije (ipsilateralna pareza jezika)
medialni lemniskus	izguba senzibilitete (propriocepcije, vibracije in finega dotika) na kontralateralni strani
lateralni kortikospinalni trakt	kontralateralna hemipareza ali hemiplegija (z ohranitvijo obraza)

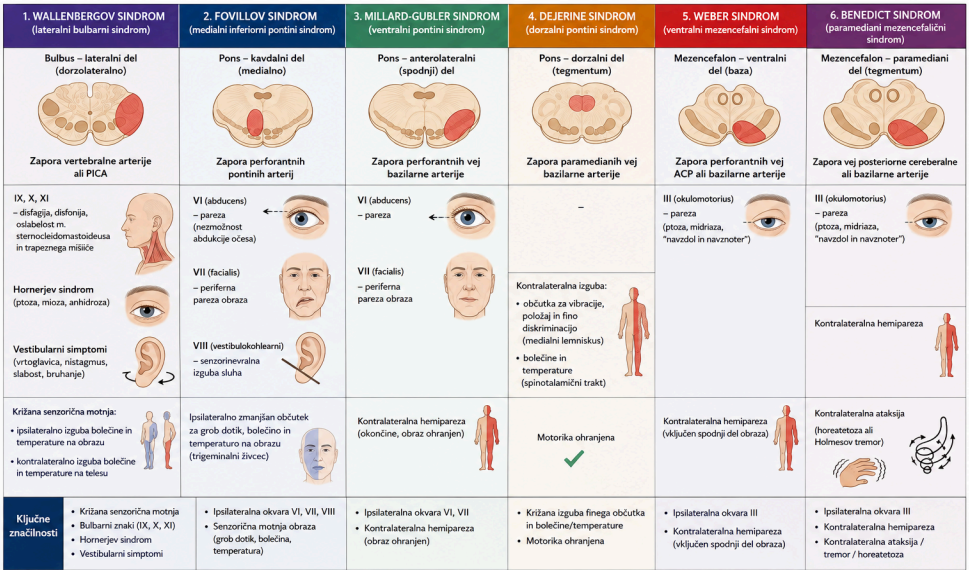
Pontini sindromi

Ishemija v ponsu se lahko kaže z minimalnimi simptomi, lahko pa je klinična slika zelo huda. Opažamo lahko zgolj ipsilateralno parezo možganskih živcev, lahko pa gre tudi za hudo motorično prizadetost. Klinična slika je odvisna od prizadete regije v ponsu, spodaj je za bolj poglobljeno ponovitev predstavljenih nekaj najpogostejših. (29)

Fovillov sindrom (medialni inferiorni pontini sindrom): do nastanka Fovillovega sindroma pride zaradi zapore perforantnih ponitinih arterij, najpogosteje kot posledica ateroskleroze, ki prizadene kavdalni del ponsa. Pride do ipsilateralne pareze abducensa – VI. možganski živec (nezmožnost abdukcije očesa), ipsilateralne pareze facialisa – VII. možganskega živca ter ipsilateralne pareze vestibulokohlearnega živca – VIII. možganskega živca (senzorinevralna izguba sluha na ipsilateralni strani). Pride lahko tudi do ipsilateralne izgube občutka za grob dotik, bolečino in temperaturo zaradi prizadetosti trigeminalnega živca – V. možganskega živca. (29)

Millard-Gublerjev sindrom (ventralni pontini sindrom): nastane zaradi lezije v anterolateralnem spodnjem delu ponsa (zapora perforantnih vej bazilarne arterije – prizadene ipsilateralno VI. in VII. možganski živec (abducens in facialis) ter kontralateralno kortikospinalni trakt (motorična hemipareza okončin). (29)

Slika 5: **Klinična slika glede na prizadetost različnih delov možganskega debla** (povzeto po 29)



Webrov sindrom (ventralni mezencefalni sindrom): zapora perforantnih vej ACP ali bazilarne arterije v predelu mezencefalona – prizadene ipsilateralno III. možganski živec ter kontralateralno kortikospinalni trakt (motorična hemipareza okončin z vključenim spodnjim delom obraza). (29)

Benediktov sindrom (paramediani mezencefalni sindrom): gre za redko okvaro v področju možganskega debla, najpogosteje kot posledica zapore vej posteriorne cerebelarne ali bazilarne

arterije. Kaže se kot ipsilateralna pareza okulomotoričnega živca, kontralateralna hemipareza ter kontralateralna ataksija, Holmesov tremor (počasen tremor z velikimi amplitudami) ali horeoatetoza (nehoteni, nenadni, sunkoviti gibi v povezavi z zvijajočimi se gibi). (29)

Ishemična možganska kap v predelu hrbtenjače

Ishemija hrbtenjače nastane zaradi akutnega zmanjšanja ali prekinitve arterijskega dotoka krvi oziroma redkeje zaradi motenega venskega odtoka (npr. ob trombozi ali epiduralni venski hipertenziji). Kadar ishemija povzroči trajno poškodbo tkiva, govorimo o infarktu hrbtenjače oziroma spinalni možganski kapi. Prehodna spinalna ishemija brez dokazanega infarkta (spinalna TIA) je mogoča, vendar je izrazito redka in zahteva previdnost, saj so ponavljajoči se kratkotrajni spinalni simptomi pogosteje posledica kompresije, dinamične degenerativne bolezni, žilne malformacije ali druge patologije. (9, 30)

Anatomija

Arterijsko prekrvavitev hrbtenjače zagotavljajo ena sprednja spinalna arterija, dve zadnji spinalni arteriji ter segmentalne radikularne, radikulopialne in radikulomedularne arterije.
Sprednja spinalna arterija: nastane z združitvijo vej obeh vertebralnih arterij v bližini podaljšane hrbtenjače in poteka vzdolž sprednje mediane fisure. S krvjo oskrbuje približno **sprednji dve tretjini hrbtenjače**, predvsem sprednja rogova sive substance, sprednjo komisuro, večji del lateralnih kortikospinalnih prog, spinotalamične proge, avtonomna jedra v intermediolateralnem področju in osrednje dele hrbtenjače.
Zadnji spinalni arteriji: navadno izvirata iz vertebralnih arterij ali posteriornih inferiornih cerebelarnih arterij. Oskrbujeta **zadnjo tretjino hrbtenjače**, vključno z zadnjimi stebri (lat. *fasciculus gracilis* in *cuneatus*), ki prenašajo občutek za vibracijo, propriocepcijo in fini dotik.
Segmentalni dotok in Adamkiewiczeva arterija: Spinalne arterije vzdolž svojega poteka dobivajo dodatno kri iz segmentnih arterij. V vratnem delu dotok prihaja iz vertebralnih, ascendentnih cervikalnih in globokih cervikalnih arterij, v prsnem in ledvenem delu pa iz interkostalnih in lumbalnih arterij. Največja anteriorna radikulomedularna arterija je Adamkiewiczeva arterija oziroma *arteria radicularis magna.* Najpogosteje izvira na levi strani med T8 in L2 (najpogosteje med T9 in T12, čeprav je anatomska variabilnost velika. Njena zapora ali prekinitev (pri posegih na abdominalni ali torakalni aorti) lahko povzroči obsežen infarkt torakolumbalne hrbtenjače. (31)

Klinične značilnosti

Klinična pomembnost bolezni je nesorazmerna z njeno redkostjo. Infarkt hrbtenjače lahko povzroči paraparezo, paraplegijo, tetraparezo, respiratorno odpoved in pojav nevrogenega mehurja. Diagnoza je pogosto zakasnjena, saj je zgodnji izvid magnetne resonance lahko normalen, klinična slika pa je lahko napačno pripisana transverzalnemu mielitisu, Guillain-Barréjevemu sindromu, bolezni medvretenčne ploščice ali funkcionalni nevrološki motnji. (9, 32)

Najpomembnejša značilnost spinalnega infarkta je **akuten ali hitro napredujoč nevrološki izpad.** V raziskavi, na kateri temeljijo predlagana diagnostična merila, je približno 77 % bolnikov največjo stopnjo prizadetosti doseglo v 12 urah (pogosto celo v 6 urah), čeprav je možen tudi stopničast ali nihajoč potek. Čas od začetka do največje prizadetosti, krajši od 12 ur, je eden najmočnejših kliničnih argumentov za **ishemično etiologijo** akutne mielopatije. Prisotni so lahko motorični izpadi, senzorični izpadi, avtonomna disfunkcija in bolečina. **Bolečina** je praviloma lokalizirana v vratnem ali hrbtnem predelu v višini lezije, lahko pa seva v prsni koš, trebuh ali okončine. Prisotnost

hude trgajoče bolečine v prsnem košu ali hrbtu zahteva **takojšnjo izključitev disekcije aorte**. Bolečina je pogostejša pri spontanem kot pri perioperativnem infarktu in je lahko povezana z osnovnim mehanizmom, na primer disekcijo ali fibro-hrustančno embolijo. (32, 33)

Slikovna preiskava izbora je v večini primerov MR ustreznega dela hrbtenjače s kontrastom (MR z uporabo DWI), ki je uporaben predvsem pri diferencialni diagnostiki drugih pogostih povzročiteljev podobnih simptomov, kot so okužbe, tumorji in žilne malformacije. Poslužimo se lahko tudi CT (in CTA) slikanja, ki pa se uporabljata predvsem za premik kostnine in akutne kompresije ali dokazovanje disekcije/anevrizme. (32)

Zdravljenje je tu predvsem podporno (podpora perfuziji z vzdrževanjem ustreznega sistemskega krvnega tlaka, preprečevanje sekundarnih poškodb, sekundarna preventiva z antitrombotičnimi zdravili in zgornja rehabilitacija, sistemska tromboliza pa se uporablja izjemno previdno in le ob absolutni izključitvi epiduralne krvavitve ter disekcije aorte). (34)

V nadaljevanju so prikazane klinične slike glede na posamezno povirje. Povzeta klinična slika je prikazana na sliki 6.

Sindrom sprednje spinalne arterije (ASA)

Najpogostejši klinični vzorec je infarkt v povirju sprednje spinalne arterije. Prizadeti so sprednji rogovi, kortikospinalne in spinotalamične proge, zadnja stebra pa sta relativno ohranjena. Klinično gre za nenadno obojestransko šibkost pod nivojem lezije, v primeru torakalne oziroma lumbalne lezije gre za paraparezo ali paraplegijo, v primeru cervikalne lezije pa tetraparezo ali tetraplegijo. Občutek za bolečino in temperaturo je zmanjšan, občutek za vibracijo pa ohranjen. Prisotni so senzorični nivo, retenca urina, upočasnjena motiliteta črevesja ter motnje spolne funkcije. V hiperakutni fazi je lahko zaradi spinalnega šoka prisotna ohlapna pareza z zmanjšanimi ali odsotnimi refleksi. To lahko napačno usmeri diagnostiko proti Guillain-Barréjevemu sindromu ali periferni nevropatiji. Po nekaj dnevih ali tednih se pri okvari zgornjega motoričnega nevrona razvijejo spastičnost, hiperrefleksija in patološki plantarni odzivi. Pri infarktu v predelu konusa medularisa ali ob obsežni okvari sprednjih rogov lahko arefleksija ostane trajna. (9, 30)

Infarkt zadnjih spinalnih arterij (PSA)

Infarkt v povirju zadnjih spinalnih arterij je redkejši. Klinično se kaže kot izguba vibracije in propriocepcije, senzorična ataksija, nestabilnost pri hoji in stoji, pozitiven Rombergov znak, parestezije in morebitna blaga motorična prizadetost. (30)

Centralni oziroma transverzalni spinalni infarkt

Ob obsežnejši okvari centralne sive substance in sosednjih belih prog nastane skoraj popoln transverzalni sindrom z izgubo motorike, več senzoričnih modalnosti in avtonomnih funkcij (30).

Infarkt konusa medularisa

Pri prizadetosti konusa medularisa (lat. *conus medullaris*) se lahko pojavijo akutna parapareza, bolečina v križu, senzorični izpad v predelu presredka in perianalnega področja (jahalne hlače), zgodnja retenca urina, izguba nadzora nad odvajanjem blata, erektilna disfunkcija ter zmanjšani

refleksi spodnjih okončin. Klinična slika lahko posnema sindrom kavde ekvine. Razlikovanje samo na podlagi pregleda ni vedno mogoče, zato je potrebna urgentna diagnostika z MR slikanjem. (30)

Okvir 7: **Spinalni infarkt**

Hitri opomnik za spinalni infarkt:

- sindrom ASA (90 % primerov) – motorična plegija + izpad za bolečino in temperaturo, ob tem vibracija in propriocepcija ohranjeni;
- sindrom PSA – izpad vibracije in propriocepcije + senzorična ataksija, motorika je ohranjena;
- infarkt konusa medularisa – retenca urina/blata, parapareza, izpad v predelu jahalnih hlač;
- visoka cervikalna ishemija – tetrapareza, respiratorna odpoved, nevrogeni šok.

Rdeče zastavice:

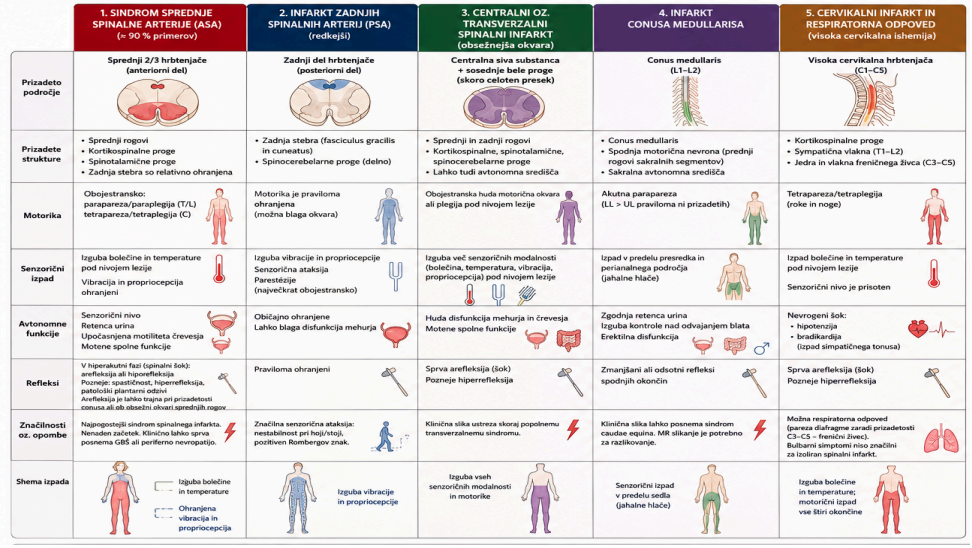
- Pasasta bolečina v hrbtu – nevrološki deficit se razvije izjemno hitro.
- Trgajoča bolečina – izključi disekcijo aorte!

Kratice: ASA – sprednja spinalna arterija (lat. *arteria spinalis anterior)*; PSA – zadnja spinalna arterija (lat. *arteria spinalis posterior*)

Cervikalni infarkt in respiratorna odpoved

Visoka cervikalna ishemija (C1–C5) lahko povzroči tetraparezo, nevrogeni šok (hipotenzijo, bradikardijo zaradi izpada simpatičnega tonusa) in respiratorno odpoved (zaradi prizadetosti C3–C5 – pareza diafragme/frenič nega živca). Bulbarni simptomi praviloma niso značilni za izoliran spinalni infarkt; njihova prisotnost govori za sočasno prizadetost podaljšane hrbtenjače ali možganskega debla. (30)

Slika 6: **Klinična slika glede na prizadetost različnih delov hrbtenjače** (povzeto po 30–32)

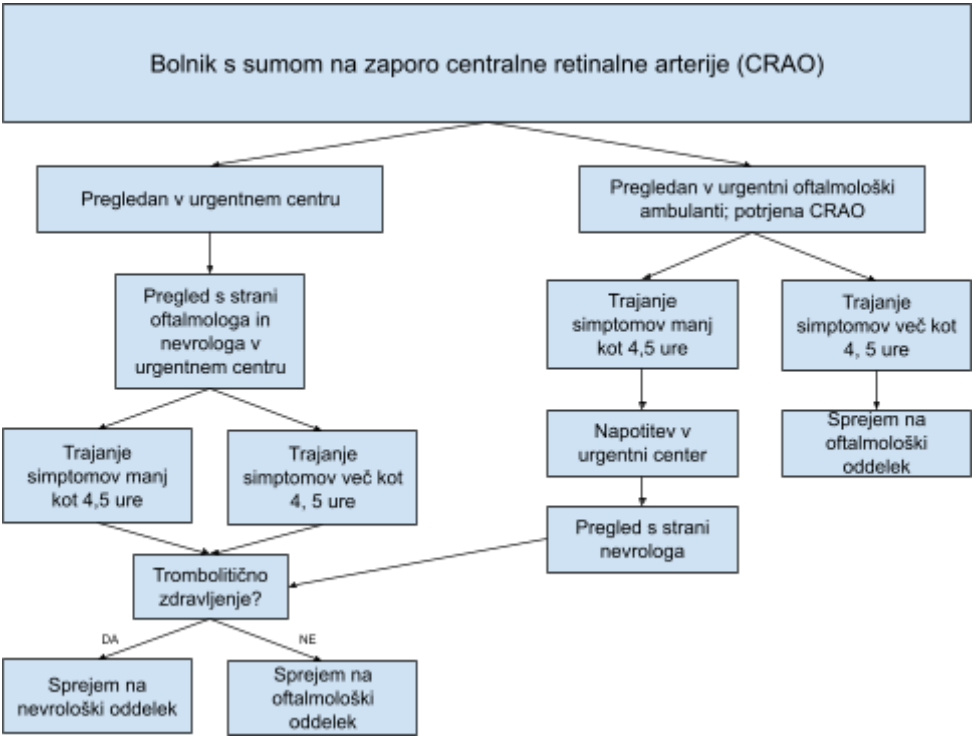


Zapora centralne mrežnične arterije

Zapora mrežnične arterije (angl. *central retinal artery occlusion* – CRAO) povzroči **takojšnje, neboleče in zelo izrazito monokularno poslabšanje vida in vidne ostrine.** Ob zapori lahko pride do hipoksije notranjih slojev mrežnice, zato danes CRAO obravnavamo kot akutno ishemično možgansko kap mrežnice. (9, 35)

Najpogostejši vzrok zapore so embolusi iz ipsilateralne karotidne arterije, aortnega loka in srca (ob atrijski fibrilaciji ali valvularni bolezni), redkejši vzroki pa so lahko tudi motnje strjevanja krvi, sistemski vaskulitisi ali **gigantocelični arteritis, ki ga je zaradi tveganja za obojestransko slepoto treba nujno opredeliti in izključiti.** Zapora je ob proksimalni zapori žile centralna (CRAO – centralna zapora), če pa se embolus prebije bolj periferno, pa pride do zapore ene izmed vej in nepopolne izgube vida (zapora veje mrežnične arterije, angl. *branch retinal artery occlusion*, BRAO). (9)

Slika 7: **Klinična pot bolnika s sumom na zaporo centralne mrežnične arterije v UC UKC Maribor** (arhiv UC UKC Maribor)



Pri zunanjem pregledu je oko na videz povsem brez posebnosti (ni rdečice ali bolečine). Bolnika mora pregledati oftalmolog (pregled očesnega ozadja), vidna je bleda mrežnica, ki z normalno barvo centralne makule daje sliko "rdeče češnje", vidne so izrazito ozke arterije z neenakomernim premerom. Bolnik je ob odsotnosti kontraindikacij kandidat za sistemsko trombolizo pod enakimi

pogoji kot ob zapori drugih intrakranialnih arterij. Poskrbimo lahko tudi za simptomatsko terapijo nižanja očesnega tlaka (acetazolamid 500 mg peroralno ali parenteralno, kirurško s strani oftalmologa s paracentezo) (9, 35, 36). Ob tem se moramo zavedati, da rutinska tromboliza pri CRAO ni enakovredna indikaciji pri AIMK; zadnje raziskave kažejo podobne izhode zdravljenja pri dodanem aspirinu, z več zapleti pri trombolizi; zdravljenje je odvisno od lokalnega protokola.

Zaradi ozkega časovnega okna je pri bolnikih smiselna uporaba uveljavljene klinične poti z vzporedno takojšnjo aktivacijo nevrologa in oftalmologa. Klinična pot v UKC Maribor je prikazana na sliki 7.

Ekstrakranialna disekcija arterij

Ekstrakranialna disekcija arterij (karotidne ali vertebralne) je eden pogostejših vzrokov ishemične možganske kapi pri mladih in srednje starih odraslih. Do disekcije lahko pride tudi pri manjši poškodbi/rotaciji vratu, kjer bolečina prehiti ishemične izpade za več ur ali dni! Ob disekciji v **področju ACI** je značilna triada unilateralne bolečine (enostranski glavobol, obrazna bolečina, bolečine v vratu), Hornerjevega sindroma ipsilateralno (mioza, ptoza, vendar brez anhidroze) in ishemičnih simptomov v povirju ACM/ACA (ure ali dni po začetku bolečine). Če pride do disekcije **vertebralne arterije**, je pri bolnikih prisotna bolečina na zadnji strani vratu in okcipitalni glavobol (lahko tudi enostranski, pogosto gre za prvi in edini simptom v začetni fazi), poleg tega pa tudi ishemični simptomi posteriornega povirja: ataksija, šibkost okončin, izguba sluha, slabost, bruhanje, motnje vida v smislu diplopije ter sindromi možganskega debla. (37)

Ishemična možganska kap pri pediatrični populaciji

Ishemična možganska kap pri otrocih je definirana kot fokalni nevrološki izpad, ki traja več kot 24 ur (oziroma z dokazano svežo ishemično lezijo na slikovni diagnostiki) kot posledica vaskularnega dogodka pri bolnikih, starih med 30 dni in 18 let. Perinatalne in neonatalne kapi so pogostejše kot pri pediatrični populaciji, vendar so pogosto multifaktorialne in predvsem povezane z nosečnostjo, zato jih obravnavamo kot ločeno klinično entiteto.
Kap pri pediatrični populaciji je redka, vendar predstavlja velik delež invalidnosti in smrtnosti. Postavitev diagnoze je težavnejša in v praksi pogosto zakasnjena, saj se pogosto ne pojavljajo klasični fokalni nevrološki izpadi kot pri odraslih, znaki pa so nezanesljivi in nespecifični. Mlajši otroci in dojenčki se prikažejo na primer z nejasno razdražljivostjo, letargijo, spremenjenim stanjem zavesti, fokalnimi epileptičnimi napadi, pri starejših pa se pojavijo značilni napadi, vendar se pogosto napačno pripišejo hemiplegični migreni, postiktalni parezi (Toddova pareza), encefalitisu ali funkcionalnim motnjam.
Za razliko od odrasle populacije je pri otrocih približno 45 % vseh kapi hemoragičnih. Etiološko gre najpogosteje za arteriopatije in prirojene srčne napake ter sistemske bolezni (anemija srpastih celic, sistemski eritematozni lupus …). Pomembno je, da se čim prej opravi slikovna diagnostika (slikovna metoda izbora pri otrocih je MR z DWI in MRA) in obvesti pediatričnega nevrologa, če le ta ni na voljo, pa nevrologa v bolnišnici oziroma mreži *TeleKap*. Za zdravljenje se kot pri odrasli populaciji uporablja tromboliza oziroma mehanska rekanalizacija. (38, 39)

Posnemovalci kapi

Pri obravnavi bolnika s sumom na ishemično možgansko kap se moramo vedno vprašati, ali bi lahko šlo tudi za posnemovalce (angl. *stroke "mimics"*) ali "kameleone" (angl. *stroke "chameleons"*) ishemične možganske kapi. Posnemovalci so prikazani v tabeli 6.

Posnemovalci kapi

Tabela 6: **Posnemovalci ishemične možganske kapi** (40)

Kategorija	**Primeri stanj in klinične posebnosti**
nevrološke motnje	migrena z avro (vidno, senzorično, motorično, hemiplegično, očesno …), epileptični napad s postiktalno žariščno simptomatiko (Toddova pareza), prehodna globalna amnezija (TGA)
metabolne motnje	hipo- (najpogostejši posnemovalec!) in hiperglikemija, hepatična encefalopatija, hipo- in hipernatriemija, toksične motnje (alkohol, zdravila, psihoaktivne substance)
redki glavobolni sindromi	HaNDL*, SMART sindrom**
nevrovaskularni sindromi	posteriorna reverzibilna encefalopatija (PRES), reverzibilni cerebralni vazokonstriktivni sindrom (RCVS), možganska amiloidna angiopatija
okužbe in sistemska stanja	sepsa, možganski absces, meningoencefalitis, rekrudescenca (ponovni vznik starih deficitov ob okužbi/vročini)
strukturne lezije	možganski tumorji, subduralni hematom
periferne in avtoimunske motnje	avtoimunske motnje (multipla skleroza, miastenija gravis), okvare perifernih živcev (periferne nevropatije/radikulopatije, periferna pareza facialisa)
psihiatrične in funkcionalne motnje	funkcionalne nevrološke motnje, panika/anksioznost
kardiovaskularna stanja	sinkopa/presinkopa

Opombe: *HaNDL – glavobol z nevrološkimi izpadi in limfocitno pleocitozo likvorja (angl. *Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis*); **SMART sindrom – kapi podobne migrenske epizode po obsevanju možganov (angl. *Stroke-like Migraine Attacks after Radiation Therapy*)

Posnemovalci kapi so stanja, ki posnemajo klinične znake in simptome možganske kapi, pojavijo pa se približno pri 30 % bolnikov, za katere je postavljen sum, da gre za ishemično možgansko kap. Prepoznava posnemovalcev je ključna, saj ti bolniki od reperfuzijskega zdravljenja ne bodo imeli koristi, lahko pa pride do zapletov, povezanih s tovrstnim zdravljenjem; zato je zelo pomembno, da posnemovalce prepoznamo in jih ustrezno zdravimo. V prid posnemovalcev možganske kapi govori podatek, da so pri bolniku odsotni dejavniki tveganja za možgansko kap (kot so recimo atrijska fibrilacija, arterijska hipertenzija), ob tem pa gre za mlajšega pacienta, postopen ali nihajoč začetek

simptomov ter prisotnost pozitivnih nevroloških simptomov (npr. mravljinčenje ali vidne svetlobne senzacije namesto izpada funkcije). (40)

Okvir 8: **Posnemovalci in kameleoni ishemične možganske kapi**

Posnemovalci (*Stroke Mimics*): ni kap, a izgleda kot kap

- *Najpogostejši primeri:* Hipoglikemija, migrena z avro, Toddova postiktalna pareza, funkcionalne (konverzivne) motnje.

Kameleoni (*Stroke Chameleons*): je kap, a ne izgleda kot kap (sproži lažni vtis druge bolezni)

- *Najpogostejši primeri:* "*Hand knob*" lezija (posnema periferno parezo *n. radialis* ali *n. ulnaris*), Gerstmannov ali Bálintov sindrom, koma/delirij pri posteriorni kapi.

Ključna klinična opozorila

- **Pred začetkom trombolize:** Vselej takoj preveri **krvni sladkor** – hipoglikemija je najpogostejši metabolni posnemovalec, ki do potankosti imitira akutni žariščni nevrološki deficit!
- **Posteriorna možganska kap:** Gre za najpogosteje spregledano kap v praksi (spregledana pri kar do 37 % bolnikov). Na diagnozo vedno pomisli ob nenadnem pojavu vrtoglavice, dizartrije, motenj ravnotežja ali ataksije, četudi je motorična moč udov povsem ohranjena!

Kameleoni možganske kapi

Poznamo tudi tako imenovane kameleone ishemične možganske kapi. Pri tej skupini stanj gre za pravo **ishemično možgansko kap**, vendar se ta kaže kot alternativno stanje, zaradi česar občasno na diagnozo kapi ne pomislimo. Predstavljajo 2–5 % možganskih kapi. Ker je pri obravnavi kapi čas izrednega pomena, moramo biti pri bolniku s takšnimi stanji še posebej pozorni.
Najpogosteje ishemično možgansko kap zamenjamo za delirij, sinkopo, hipertenzivno krizo in infekcijo. Pogosteje je ishemična možganska kap spregledana pri mlajših pacientih in pri tistih, kjer se prezentira z blagimi simptomi ali komo. V eni izmed zadnjih analiz je bilo kar 37 % možganskih kapi zadnjega povirja spregledanih v primerjavi s 16 % možganskih kapi sprednjega povirja. (41)

Najpogostejši kameleoni možganske kapi:

- fokalni motorični kortikalni infarkt – ishemična možganska kap v predelu za roko, ki se kaže kot distalna pareza prsta in dlani (kar lahko napačno pripišemo perifernemu živcu, npr. radialnemu ali ulnarnemu živcu);
- ishemična možganska kap s kognitivnimi simptomi:
  - Gerstmannov sindrom:
    - ishemija v predelu parietalnega režnja dominantne hemisfere,
    - klinično gre za nezmožnost pisanja (agrafija), motnje računanja (akalkulija), nezmožnost razlikovanja prstov (agnozija prstov) in težave pri razlikovanju desne in leve strani,
  - Balintov sindrom:
    - posledica bilateralnih lezij v okcipito-parietalnem delu, še posebno znotraj dorzalno superiornega vizualnega sistema,
    - klinično gre za simultanognozijo (pacienti ne morejo zaznavati cele slike, ampak le posamezne fragmente – vidijo vejo, ne pa celega drevesa), okulomotorno apraksijo (nezmožnost hotenega usmerjanja pogleda v točko, gre za odsotnost ali nepravilne sakadne očesne gibe, ki puščajo osebo funkcionalno slepo) in optično ataksijo (nezmožnost dotakniti se objekta pred nami),

- ishemična možganska kap z epileptičnim napadom podobno simptomatiko:
  - kortikalna možganska kap z epileptičnimi napadi, kot posledica ishemične okvare možganovine,
  - infarkti v možganskem deblu s krči (ekstenzijski krči pri zapori bazilarne arterije) (9, 41).

Na sliki 8 je prikazan bolnišnični del protokola za obravnavo možganske kapi, ki se trenutno uporablja v UKC Maribor.

Slika 8: **Bolnišnični del protokola za obravnavo možganske kapi v UKC Maribor** (povzeto po 9)

PRILOGA 2. BOLNIŠNIČNI PROTOKOL OBRAVNAVE BOLNIKA Z AKUTNO ISHEMIČNO MOŽGANSKO KAPJO

Nalepka s podatki bolnika Ime in priimek: Datum rojstva:	Datum: Prihod v UC ob: □ nazadnje viden normalen **ALI** □ začetek simptomov ob: ____:____

Napotni zdravnik:	Sprejemni zdravnik:

RR: mmHg	KS: mmol/L	Telesna teža: kg
Klinična slika MK:	○ karotidno povirje	○ posteriorno/vertebrobazilarno povirje ○ CRAO‡
Št. točk po NIHSS:		Alergije: NE DA (_____)
mRS pred MK: 0 1 2 3 4 5		

Izpolnjen vprašalnik za trombolizo:					DA	NE		
Bolnik je glede na vse podatke primeren kandidat za trombolizo:					DA	NE	Ura:	
Privolitev bolnika**	DA	NE	Ni možna	Privolitev svojcev**	DA	NE	Ni možna	

Telesna teža (kg)	<60	≥60 do <70	≥70 do <80	≥80 do <90	>90	Ura:
Odmerek tenekteplaze (Metalyse) ml (mg)	3 (15)	3,5 (17,5)	4 (20,0)	4,5 (22,5)	5 (25)	

Trombektomija (MeR) ○ Sedacija ○ Anestezija	DA	NE	Začetek posega ob: Rekanalizacija ob:
	TICI score: 0 1 2a 2b 3		

Laboratorij odvzet (UC 4)			DA	NE
Čakanje na laboratorijske izvide? (glej vprašalnik na naslednji strani)			DA	NE
PČ: INR: aPTČ:	Hb:		Trombociti:	
TT (Pradaxa):	Ostala odstopanja v laboratorijskih vrednostih:			
anti-Xa (Xarelto, Eliquis, Roteas):				

Laboratorijske preiskave

Laboratorijska diagnostika je sestavni del nujne začetne obravnave bolnika s sumom na AIMK. Čeprav laboratorijski izvidi (z izjemo krvnega sladkorja) **ne smejo zadrževati začetka reperfuzijskega zdravljenja**, so ključni za izključitev posnemovalcev kapi, prepoznavanja kontraindikacij in opredelitev etiologije za usmerjeno sekundarno preventivo.
Urgentni laboratorijski panel (ob sprejemu):

- krvni sladkor (glukoza iz prsta – izvenbolnišnično ali laboratorij): **je edina obvezna laboratorijska preiskava pred aplikacijo sistemske trombolize!** Izključiti je treba hipoglikemijo (posnemovalec kapi) in izrazito hiperglikemijo (dejavnik tveganja za slabši izid in hemoragično transformacijo);

- koagulacijski testi (PČ/INR; aktivnost NOAK): nujni za izključitev motenj strjevanja krvi ali učinka antikoagulacijskih zdravil. Pri bolnikih, ki ne prejemajo NOAK in nimajo znanih motenj strjevanja, izvid koagulograma ni pogoj za začetek trombolize;
- osnovni hemogram (kompletna krvna slika in trombociti): ocenjevanje števila trombocitov (trombocitopenija je relativna kontraindikacija za trombolizo), anemije ali levkocitoze (sum na okužbo/sepso);
- osnovni metabolni panel (elektroliti, sečna kislina, sečnina, kreatinin, oGF) – prepoznavanje elektrolitskih motenj (hipo-/hipernatriemija kot posnemovalca kapi) (4).

Okvir 9: **Pomembnejše laboratorijske preiskave pred aplikacijo intravenske trombolize**

Edini laboratorijski marker pred trombolizo – krvni sladkor! Vsi ostali se čakajo vzporedno, da se ne zamuja časovnega okna.

Ob antikoagulantih je pomembna aktivnost antikoagulanta in PČ/INR.

Pri bolnikih odvzamemo kri za ustrezne laboratorijske preiskave, ki nam lahko potencialno pomagajo pri ugotovitvi etiologije možganske kapi in nadaljni uvedbi sekundarne preventive in se določajo naknadno na oddelku.

Razširjeni in etiološko usmerjeni panel:
- lipidni panel (celotni holesterol, LDL, HDL, trigliceridi): ocena kardiovaskularnega tveganja ter usmerjanje odmerka statinske terapije;
- glikirani hemoglobin (HbA1c): odkrivanje neprepoznanega ali slabo nadzorovanega sladkornega bolnika;
- kardiološki markerji (troponin, NT-proBNP):
  - troponin: za prepoznavanje sočasnega akutnega koronarnega sindroma ali nevrogeno sprožene poškodbe miokarda,
  - NT-proBNP: za prepoznavanje srčnega popuščanja,
- specialistična/etiološka diagnostika (v izbranih primerih):
  - pri mladih bolnikih ali bolnikih brez jasnih dejavnikov tveganja: panel za trombofilijo (npr. antifosfolipidna antitelesa, protein C/S, faktor V Leiden), vaskulitisi (ESR, CRP, ANCA, ANA) ali genetske preiskave (npr. CADASIL) (4).

Slikovne preiskave

Ob kakovostnem nevrološkem pregledu so nam za postavitev diagnoze in odločitev o nadaljnjem zdravljenju v pomoč slikovne preiskave. Obseg in vrsto slikovne preiskave določi nevrolog. V veliki večini primerov je preiskava izbora CT, v primeru kontraindikacij, kot so nosečnost ali alergija na CT kontrastno sredstvo, pa opravimo MR možganov. Pred opravljanjem CT preiskave s kontrastnim sredstvom **ne čakamo na izvide ledvične funkcije.** Odločitev glede vrste preiskave temelji na klinični sliki in na času trajanja simptomov.

Računalniška tomografija – CT

CT protokoli so hitri, široko dostopni in predstavljajo zlati standard v akutni nevroradiološki diagnostiki.
Nativni CT glave je prva preiskava izbora, opravimo ga z glavnim ciljem izključitve znotrajmožganske krvavitve. Pri bolnikih s krajšim časom trajanja simptomov je lahko le-ta brez

posebnosti. V primeru, da je vidna krvavitev, nadaljujemo obravnavo po protokolu za klinično pot za znotrajmožgansko ali subarahnoidno krvavitev. Na nativnem CT glave se lahko kažejo zelo diskretni znaki ishemije (npr. brisanje meje med sivo in belo možganovino, izginotje inzularnega traku, hiperdenzna zapora arterije). Za oceno obsega zgodnje ishemije v povirju ACM se na primer uporablja točkovnik ASPECTS (angl. *Alberta Stroke Program Early CT Score*), kjer vse točke (10) prejme popolnoma normalen izvid nativnega CT glave, nato pa se točke odštevajo glede na prizadeto področje, kar pomaga pri odločitvi za reperfuzijsko zdravljenje. V večini primerov se opravi tudi CTA možganskega in vratnega ožilja za ugotavljanje morebitnih zapor velikih žil (angl. *large vessel occlusion*). Izvid tega prikazuje tudi prehodnost vratnih žil (disekcije, aterosklerotične stenoze karotid) in je nujna za načrtovanje mehanske trombektomije. (42, 43)

Okvir 10: **Izbor slikovne preiskave pri bolniku z ishemično možgansko kapjo**

- **Zlato pravilo časovnega okna:** Nativni CT izključuje krvavitev – če je negativen in je čas od nastanka simptomov < 4,5 h, takoj začnemo z i.v. trombolizo! Ne čakamo na CTA ali CTP.
- **Ledvična funkcija naj ne bo zadržek za CTA/CTP:** Pri sumu na zaporo velike žile kontrastno CT preiskavo opravimo takoj, ne da bi čakali izvid kreatinina!
- **Cilji CT perfuzije za reševanje tkiva:**
  - Volumen ishemičnega jedra (core): < 70 cm^3
  - Perfuzijsko razmerje (mismatch ratio): ≥ 1,8
- **Kdaj izbrati MR:** Pri kapi v posteriornem povirju (deblo/mali možgani), nejasnem času nastanka (DWI/FLAIR mismatch) ter pri specifičnih skupinah (nosečnice, mladi bolniki, alergija na kontrast).

Kratice: CTP – CT perfuzija

Pri bolnikih, kjer je od časa nastanka simptomov minilo več kot 4,5 do 24 ur (npr. ob t. i. "*wake-up stroke*") ali ni znan jasen čas nastanka simptomov, potrebujemo za odločitev o reperfuzijskem zdravljenju ob odsotnosti jasnega demarkiranega infarkta na nativni CT preiskavi tudi CT perfuzijo (CTP). Izvid preiskave loči nerešljivo ishemično jedro (core) od potencialno rešljivega ogroženega tkiva (penumbra). Prednosti uporabe so lažje odločanje o reperfuzijskem zdravljenju pri bolnikih z blago prizadetostjo, hkrati pa nam pomaga razlikovati med ishemično možgansko kapjo in njenimi posnemovalci. Glede na izvid perfuzije se lahko okno za intravensko trombolizo pri izbranih bolnikih razširi v do 9 ur po nastanku simptomov, pri bolnikih za mehansko trombektomijo pa lahko pri izbranih bolnikih le to ob ugodni perfuziji opravimo tudi v do 24 ur po nastanku simptomov (študiji DEFUSE 3 in DAWN). Določene študije raziskujejo tudi morebitno podaljšanje okna nad 24 ur, tudi do 72 ur (LATE-MT), kjer trenutni rezultati kažejo, da bi lahko mehanska trombektomija pomembno izboljšala nevrološko samostojnost pri populaciji pacientov s počasnim napredovanjem ishemije (angl. *slow progressors*), je pa bilo ob tem prisotno višje tveganje za intrakranialno krvavitev in smrtnost, zato širitev okna dalje še ni del smernic za zdravljenje.
Da govorimo o potencialno rešljivem možganskem tkivu, so bili za študijo DEFUSE3 izbrani kriteriji: razmerje med celotno ishemično cono in jedrom kapi na CT perfuziji ≥ 1,8 ali *mismatch* volumen > 15 ml ter volumen demarkirane kapi (oz. jedra) pod 70 cm^3. To vidimo na načinih CBV (angl. *cerebral blood volume*), ki pokaže ishemično jedro (išče se znižanje CBV pod kritično mejo 30 % v primerjavi z zdravim, kontralateralnim tkivom) ter penumbra, ki se jo določa na T_{max} (angl. *time to peak*) ali MTT (angl. *mean transit time*) ali CBF (angl. *cerebral blood flow*), kjer se primarno gleda področje, kjer sta T_{max} ali MTT podaljšana (za kri traja dlje, da pride do tkiva), CBF pa je zmerno znižan. Prek teh parametrov se izračuna *mismatch* oziroma neskladje. CTP je izrazito slabše občutljiv za zadnje možgansko povirje (vertebrobazilarno) zaradi artefaktov kosti, anatomske

velikosti struktur in občasno tudi omejeno območje pokritosti (širina detektorja pri standardnih CT aparatih), zato v tem primeru predstavlja metodo izbora urgentni MRI z DWI sekvenco. (9, 43, 44)

Magnetna resonanca – MR

Dostopnost MR v akutnem obdobju je odvisna od lokalne organizacije bolnišnice. V nekaterih državah so že pričeli z uporabo MR slikanja možganov kot primarne slikovne diagnostike, pri nas pa se opravlja izjemoma, in sicer pri mlajših odraslih, pediatričnih bolnikih, ob alergijah na jodovo kontrastno sredstvo in pri nosečnicah. MR preiskava je bolj specifična in senzitivna kot CT za diagnozo ishemične možganske kapi, predvsem v prvih urah po dogodku. Protokol MR slikanja zajema sekvence FLAIR, DWI, ADC in SWI. (45)

Sekvenca DWI (angl. *diffusion-weighted imaging*) in ADC (angl. *apparent diffusion coefficient*) sta sekvenci za prepoznavo zgodnje citotoksične ishemije (restrikcija difuzije), ob tem pa FLAIR (angl. *fluid-attenuated inversion recovery*) uporabljamo za določanje starosti kapi. DWI/FLAIR mismatch oz. neskladje, tj. sprememba je prisotna na DWI in odsotna na FLAIR nakazuje na akutno ishemijo, nastalo v zadnjih 4,5 urah, kar omogoča varno uporabo trombolize pri kapi ob prebuditvi ("*wake-up stroke*"). SWI/T2 se uporablja za prepoznavo intrakranialne krvavitve in mikrokrvavitve ter dokaz tromba. Študija, ki so jo opravili Rapillo in kolegi, je pokazala, da je uporaba MR kot prve linije slikovne diagnostike zmanjšala število potencialno spregledanih možnosti zdravljenja z intravensko trombolizo, na preživetje in invalidnost pa ni imela vpliva. (45, 46)

Slika 9: **Tabela pregleda opravljene slikovne diagnostike v protokolu UKC Maribor** (arhiv UC UKC Maribor)

CT glave	DA	NE	Ura:	
CTA vratnih in možganskih arterij	DA	NE	Ura:	
CT perfuzija	DA	NE	Ura:	
Izvid CT glave:	DA	NE	Ura:	pisni/ustni
○ ASPECT score: __/10	DA	NE		
○ znak hiperdenzne ACM SIN DEX, A. BASILARIS	DA	NE		
Izvid CTA:	DA	NE	Ura:	pisni/ustni
○ zapora (obkroži) ACI ACM M1 M2 A. BASILARIS PICA VERTEBRALIS SIN DEX				
MR glave	DA	NE		

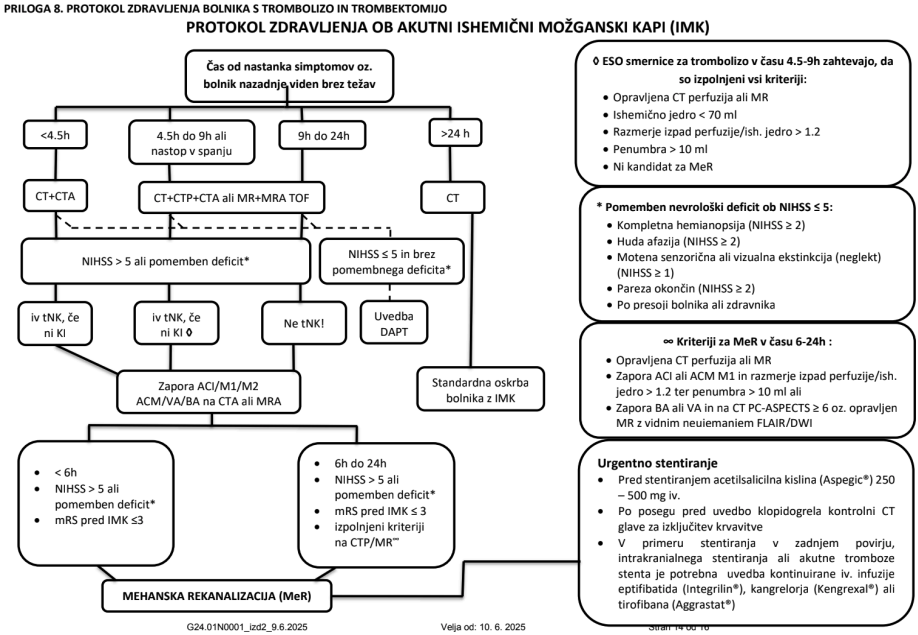
Nevrovaskularni UZ

Ultrazvok v akutni obravnavi možganske kapi še ni v širši uporabi, se pa v zadnjih letih pojavlja vedno več člankov o potencialni dobrobiti uporabe, predvsem glede opredelitve same etiologije kapi. Za opredeljevanje aterosklerotičnega procesa bi se lahko uporabljala dopplerska preiskava karotidnih arterij; za prehodnost intrakranialnih žil in zaznavanje mikroemboličnih signalov transkranialni doppler, za potencialno potrjevanje kardio-embolizmov pa transtorakalni ultrazvok srca ali transkranialni doppler ali transezofagealni ultrazvok srca (trombi v levem atriju/avrikuli, vegetacije, odprt ovalni foramen) (47). Na sliki 9 je prikazan del protokola za ishemično možgansko kap v UKC Maribor, ki se nanaša na slikovne preiskave.

Zdravljenje

Na sliki 10 je prikazan protokol pristopa obravnave bolnika z akutno možgansko kapjo, ki je kandidat za trombolizo ali trombektomijo, ki je v uporabi v UKC Maribor. Pripravljen je bil v sodelovanju nevrologov in urgentnih zdravnikov.

Slika 10: **Protokol obravnave bolnika z akutno možgansko kapjo, ki je kandidat za trombolizo ali trombektomijo** (povzeto po dokumentu SOP UC UKC Maribor)



Opomba: Slika prikazuje trenutno veljavni lokalni protokol UKC Maribor (veljaven od 10. 6. 2025); kriteriji se lahko razlikujejo od novejših mednarodnih priporočil, zato pri odločanju upoštevamo tudi aktualne smernice. Kratice: CTP – CT perfuzija; tNK – tenekteplaza; mRS – modificirana Rankinova lestvica (angl. *Modified Rankin Scale*), NIHSS – Lestvica Nacionalnega inštituta za možgansko kap (angl. *National Institutes of Health Stroke Scale*); KI – kontraindikacija; ACI – notranja karotidna arterija (lat. *arteria carotis interior*); ACM – srednja možganska arterija (lat. *arteria cerebri media)*; VA – vertebralna arterija; BA – bazilarna arterija; DAPT – dvojna antiagregacijska terapija (angl. *double antiplatelet therapy*); MeR – mehanska rekanalizacija

Zdravljenje možganske kapi je odvisno tudi od nevrološke prizadetosti. Kljub nizkemu NIHSS lahko nekatere kapi povzročajo hudo invalidnost. Za pomembno nevrološko prizadetost štejemo:

- popolno hemianopsijo,
- hudo afazijo,
- vidno in senzorično ekstinkcijo,
- šibkost v udu, ki ne omogoča upiranja težnosti,
- katerikoli izpad z vsoto NIHSS > 5,
- katerikoli nevrološki izpad, ki je za bolnika in po presoji lečečega zdravnika potencialno onesposobljujoč.

Terapija z intravensko trombolizo

Alteplaza in tenekteplaza, ki ju uporabljamo kot trombolitično zdravljenje bolnikov z ishemično možgansko kapjo, sta po farmakokinetičnih lastnostih rekombinantna proteina, ki aktivirata plazminogen. Vežeta se na fibrinsko strukturo krvnega strdka in selektivno pretvorita vezani plazminogen v plazmin, ki nato razgradi fibrin v strdku. Neželeni učinki obeh zdravil so podobni, lahko pride do nastanka intracerebralne ali gastrointestinalne krvavitve, redkejše so alergijske reakcije in hipotenzija. (7, 48)

V preteklosti se je za intravensko trombolizo uporabljala predvsem alteplaza, v zadnjih letih pa jo vse bolj nadomešča tenekteplaza, ki jo apliciramo v odmerku 0,25 mg/kg v enkratnem bolusu (največji odmerek 25 mg). Zdravilo Metalyse®. vsebuje 5 mg tenekteplaze v 1 ml raztopine. Odmerek je odvisen od teže in je prikazan v tabeli 7. V primeru, da tenekteplaza ni na voljo, se lahko za intravensko trombolizo uporabi alteplaza v odmerku 0,9 mg/kg telesne teže. Maksimalni odmerek je 90 mg. 10 % odmerka se aplicira v bolusu, preostalo pa v enourni kontinuirani infuziji. Po aplikaciji trombolitičnega zdravljenja je potrebno intenzivno spremljanje vitalnih funkcij, zato so ti pacienti praviloma sprejeti v Enoto za možgansko kap ali v Enoto intenzivne terapije. (48)

Tabela 7: **Odmerjanje tenekteplaze glede na telesno maso bolnika** (48)

Masa (kg)	**Odmerek tenekteplaze (mg)**
< 60 kg	15 mg
60 do 69 kg	17,5 mg
70 do 79 kg	20 mg
80 do 89 kg	22,5 mg
≥ 90 kg	25 mg

Tabela 8 prikazuje relativne in absolutne kontraindikacije za intravensko trombolizo.
Nove smernice iz leta 2026 sicer iz ustaljenih kontraindikacij premikajo meje iz črno/belega pristopa absolutnih in relativnih kontraindikacij v smer presoje, ali pričakovana korist presega tveganje (angl. *benefit generally outweighs risk*), presojo glede relativnih in absolutnih kontraindikacij, pri čemer se poudarja pogovor s pacienti in skupno sprejemanje odločitve oziroma individualizirano oceno koristi in tveganja.
Iz absolutnih kontraindikacij se je v relativne premaknila predhodna intracerebralna krvavitev (ICK), ishemična možganska kap v zadnjih 3 mesecih (absolutna kontraindikacija je AIMK v zadnjih 14 dneh, 14 dni do 3 mesece pa relativna) ter uživanje NOAK v zadnjih 48 urah. (2)

Dodatno je bil sklenjen konsenz glede hipoglikemije. Če po korekciji glukoze še vedno vztraja deficit, hipoglikemija ni kontraindikacija za trombolizo. Intrakranialno intraaksialen možganski tumor je absolutna kontraindikacija, medtem ko so ekstraaksialni tumorji relativna kontraindikacija. Glede operativnih posegov je opredeljeno, da je absolutna kontraindikacija poseg znotraj 14 dni, v zadnjih 3 mesecih pa relativna. Med absolutne kontraindikacije sodijo aortna disekcija, pri intrakranialnih je potrebno pretehtati tveganja in pričakovano korist posega, ekstrakranialne disekcije pa niso kontraindikacije za trombolitično zdravljenje. Če je po epileptičnem napadu še vedno prisoten nevrološki izpad, ki bolj verjetno odraža ishemično možgansko kap kot postiktalno stanje, je IVT na mestu. (2)

Študije so pokazale, da je pri pacientih z ishemično možgansko kapjo in brez kontraindikacij za sistemsko zdravljenje s trombolizo tenekteplaza po funkcionalnem izhodu povsem primerljiva s predhodno množično uporabljeno alteplazo in ima podoben varnostni profil (49).

Tabela 8: **Absolutne in relativne kontraindikacije za intravensko trombolizo** (povzeto po 48)

Absolutne kontraindikacije	**Relativne kontraindikacije**
intrakranialna krvavitev	krvavitev iz prebavil ali genitourinarnega trakta v preteklih 21 dnevih
glukoza pod 2,7 mmol/l	terminalna faza kronične bolezni ali ocena pod mRS več kot 4 pred kapjo
KT nad 185/110 mmHg, ki ga z zdravili ne uspemo znižati	obsežna, jasno demarkirana hipodenznost na nativnem CT glave, ki ustreza kliničnemu infarktu
večja ishemična možganska kap ali težja poškodba glave v zadnjih 3 mesecih	intrakranialna krvavitev v preteklosti
nedavna intrakranialna ali spinalna operacija	možganski tumor, intrakranialna anevrizma ali AVM
disekcija aortne ali intrakranialne arterije	minimalna nevrološka prizadetost ali naglo popravljanje nevroloških znakov
infekcijski endokarditis	nosečnost
arterijska punkcija v zadnjih 7 dneh na mestu, kjer ni možna kompresija	epileptični napad pred začetkom nevrološke simptomatike
STEMI v preteklih 7 dneh	večja operacija ali huda poškodba znotraj 14 dni
aktivna notranja krvavitev	STEMI v preteklih 3 mesecih
znano ali ugotovljeno število trombocitov pod 100.000/mm^3	
ugotovljenih več kot 10 mikrokrvavitev na MR možganov	

Kratice: KT - krvni tlak, mRS – Modificirana Rankinova lestvica (angl. *Modified Rankin Scale*); AVM – arteriovenska malformacija

V zadnjem času se pojavljajo tudi študije glede aplikacije trombolitičnega zdravljenja v razširjenem oknu (to je med 4,5 in 24 urah po nastanku simptomov). Članki podpirajo individualno odločanje glede na bolnika, klinične simptome ter izvide naprednih slikovnih preiskav (CTP/MR). (50)

Posebnosti pri bolnikih na antikoagulantni ali antitrombotični terapiji

Če bolnik že prejema antikoagulantno terapijo (peroralno ali subkutano) ali ima znano motnjo koagulacije, je potrebno pred aplikacijo intravenske trombolize počakati na izvide koagulacijskih testov pred samo aplikacijo.

Dabigatran: če bolnik redno prejema dabigatran, ob tem je od zadnjega odmerka minilo manj kot 48 ur in je v laboratorijskih preiskavah še vedno prisotna aktivnost dabigatrana, se lahko neposredno pred odmerkom trombolize aplicira antidot idarucizumab (Praxbind®) v skupnem odmerku 5 g (2 viali po 2,5 g), v zaporedni infuziji ali počasnem bolusu. Intravenska tromboliza se nato aplicira v

5–10 minutah po aplikaciji antidota. Pomembna je kontrola koncentracije dabigatrana v krvi po aplikaciji antidota. (51, 52)

Zaviralci faktorja Xa (apiksaban, rivaroksaban, edoksaban): pri bolnikih, ki jemljejo zdravila, ki delujejo kot zaviralci faktorja Xa in pri katerih je od zadnjega odmerka minilo manj kot 48 ur, moramo določiti koncentracijo zaviralca zdravila (anti-Xa aktivnost). Če ta znaša več kot 30 ng/ml, potem je intravenska tromboliza kontraindicirana. Aplikacija protiučinkovine za zaviralce faktorja Xa (andeksanet alfa) ali protrombinskega kompleksa z namenom priprave na trombolizo ni indicirana. (51, 52)

Zaviralci vitamina K (varfarin, acenokumarol): pri bolnikih, ki jemljejo zaviralce vitamina K, je intravenska tromboliza dopustna pri INR < 1,7. Aplikacija protrombinskega kompleksa z namenom priprave na trombolizo ni indicirana. (51, 52)

Okvir 11: **Zadnji detajli pred aplikacijo trombolize ter ukrepanje ob nenadnem poslabšanju**

Tromboliza:
- preveri kontraindikacije
- jemanje antikoagulantov (antidot samo pri dabigatranu, drugod glej posebnosti)
- spremljanje glede zapletov

V primeru nenadnega poslabšanja – sum na hemoragično transformacijo:
- ustavi infuzijo trombolitika
- ABCDE/OTI?
- nujni CT glave
- ROTEM
- hemostatska terapija: (Marevan® – PCC, heparin – protamin sulfat)
- terapija povišanega IKP

Kratice: OTI – orotrahealna intubacija; ROTEM – rotacijska trombelastometrija; PCC – protrombinski kompleks (angl. *prothrombin complex concentrate*)

Antiagregacijska terapija: terapija z antiagregacijskimi zdravili sama po sebi ni kontraindikacija za intravensko trombolizo. Ob monoterapiji z aspirinom, klopidogrelom in tikagrelorom omejitev ni, pri dvojni terapiji z aspirinom in klopidogrelom lahko bolniki normalno prejmejo intravensko trombolizo, pri drugih kombinacijah je potrebna previdnost. V primeru trojne antitrombotične terapije je intravenska tromboliza kontraindicirana oz. je potrebna individualna presoja koristi in tveganja. (51, 52)

Nizkomolekularni heparin (NMH – enoksaparin, dalteparin, nadroparin): pri bolnikih, ki prejemajo NMH, je pomembno, ali prejemajo to kot profilaktični odmerek ali terapevtski odmerek. V primeru, da gre za prejet profilaktični odmerek NMH v zadnjih 24 urah; takrat intravenska tromboliza ni strogo kontraindicirana, vendar je priporočljivo določiti anti-Xa za NMH. Če je bolnik prejel terapevtski odmerek NMH v zadnjih 24 urah, je intravenska tromboliza kontraindicirana. Aplikacija protamina (kjer pride zgolj do delne nevtralizacije NMH) z namenom priprave na trombolizo ni indicirana. (51, 52)

Nefrakcionirani heparin: če je bolnik prejel terapevtski odmerek, je intravenska tromboliza kontraindicirana, če je aktiviran parcialni tromboplastinski čas (aPTČ) povišan nad zgornjo mejo normale; ob tem je mejni pogoj za izvedbo intravenske trombolize aPTČ v normalnem območju (običajno 35–40 s oz. < 1,2 glede na referenčno vrednost). Ob prejemanju profilaktičnega

nefrakcioniranega heparina s.c. v majhnih odmerkih to ni absolutna kontraindikacija za trombolizo, pod pogojem, da je aPTČ normalen. Aplikacija protamina z namenom priprave na trombolizo ni indicirana. (51, 52)

Slika 11 prikazuje protokol klinične poti za možgansko kap v UKC Maribor, prikazan del se nanaša na redno antikoagulantno terapijo.

Slika 11: **Protokol pred aplikacijo trombolize v UKC Maribor** (poleg preverbe absolutnih in relativnih kontraindikacij za trombolizo) (povzeto po SOP IMK UC UKC Maribor)

ANTIKOAGULANTNA ZDRAVILA		
Ali je bolnik na peroralnih antikoagulantih?	NE	DA
Ali je prejema heparin ali NMH?	NE	DA
Ali ima znano motnjo koagulacije?	NE	DA
Če je odgovor 3x NE ni potrebno čakati na laboratorijske izvide pred začetkom IVT!		

Dodatni kriteriji za bolnike, ki prejemajo antikoagulantno terapijo:		
Ali bolnik prejema antagoniste vit K in je INR < 1,7?	DA	NE
Heparin v zadnjih 48h in normalen APTČ?	DA	NE
Bolnik jemlje apixaban (Eliquis),rivaroksaban (Xarelto) ali edoxaban (Roteas) in je PČ normalen in P-antiXa < 30 mcg/L?	DA	NE
Bolnik jemlje dabigatran (Pradaxa) in sta APTČ in TČ normalna ali P-TČ < 30 mcg/L?	DA	NE

Kratice: NMH – nizkomolekularni heparin; IVT – intravenska tromboliza; PČ – protrombinski čas; APTČ – aktivirani parcialni tromboplastinski čas; TČ – trombinski čas; P-TČ – parcialni tromboplastinski čas

Ukrepanje ob zapletih (hemoragična transformacija in povišan IKP)

Bolniki, ki prejmejo trombolitično zdravljenje, imajo večje tveganje za **hemoragično transformacijo** ishemičnega žarišča. Na zaplet posumimo pri bolnikih, kjer pride do nevrološkega poslabšanja po aplikaciji terapije.
Pristopimo po ABCDE pristopu, v primeru motnje zavesti in nevarovanja dihalne poti bolnika orotrahealno intubiramo in mehansko ventiliramo. Ponovimo slikovne preiskave, glede na izvide nato nadalje konzultiramo nevrologa in nevrokirurga glede morebitnega operativnega zdravljenja. Odvzamemo kri za laboratorijske preiskave, lahko se poslužimo tudi viskoelastičnih testov (ROTEM), glede na izvide nato apliciramo terapijo (sveže zmrznjena plazma, krioprecipitat, trombocitna plazma …). Bolnika glede na klinično stanje premestimo na oddelek intenzivne terapije. Če ob tem ugotovimo znake **povišanega znotrajlobanjskega tlaka** oziroma Cushingove triade (hipertenzija, bradikardija in nenormalni vzorec dihanja), moramo nujno ukrepati. Začetni ukrepi so dvig vzglavja za 30 stopinj, v primeru, da so bolniki analgosedirani in mehansko ventilirani, poglobimo analgezijo in sedacijo. Po konzultaciji z nevrologom ali nevrokirurgom lahko bolnikom apliciramo tudi infuzijo manitola v odmerku 0,5–1 g/kg telesne teže ali infuzijo 3% natrijevega klorida. (53)

Uravnavanje krvnega tlaka pred in med trombolizo

Vrednosti krvnega tlaka moramo pred aplikacijo intravenske trombolize urediti in ustrezno nadzorovati. V primeru povišanih vrednosti krvnega tlaka se poslužimo antihipertenzivne terapije (pogosteje uporabljena zdravila so zavedena v tabeli 9), v primeru nezadostnih vrednosti krvnega tlaka pa je potrebno najprej poiskati vzrok (sepsa, krvavitev …), nato se lahko poslužimo nadomeščanja tekočin glede na tekočinski status, v skrajnem primeru pa uporabe vazoaktivne

terapije. Zdravilo prvega izbora je noradrenalin v odmerku 0,1 mcg/kg/min in nato titracija do vrednosti krvnega tlaka, ki so potrebne za zadovoljivo perfuzijo. (9)

Večina smernic za ukrepanje ob AIMK se v svojih priporočilih osredotoča predvsem na neinvazivno izmerjeni krvni tlak, zaradi praktičnosti in časa do aplikacije terapije, če pa je potrebno, se tlak meri tudi invazivno, predvsem ob izraziti labilnosti krvnega tlaka, potrebi po kontinuirani infuziji parenteralnih antihipertenzivov ali vazoaktivnih zdravil ter med in po endovaskularni trombektomiji. Zavedati se moramo, da obstaja razlika med invazivno merjenim sistoličnim tlakom v periferni arteriji napram tlaku, izmerjenem z manšeto na nadlahti, kjer pa smernice trenutno ne razločajo med mestom merjenja in se ne poglabljajo v razliko med njima. (2, 54)

V tabeli 10 so prikazane ciljne vrednosti krvnega tlaka pri bolnikih z ishemično možgansko kapjo.

Tabela 9: **Zdravila z antihipertenzivnim učinkom, ki jih uporabljamo za zniževanje krvnega tlaka pri bolnikih v akutnem obdobju ishemične možganske kapi** (9)

Učinkovina	**Odmerek**	**Začetek učinka**	**Trajanje učinka**	**Kontraindikacije**	**Neželeni učinki**
nikardipin	5–15 mg/h v kont. inf., začetni odmerek 5 mg/h, odmerek vsakih 15–30 min povečamo za 2,5 mg do želenega znižanja KT	5–15 min	4–6 h	jetrna odpoved	glavobol, refleksna tahikardija
urapidil	5–25 mg v bolusu, 5–40 mg/h v kont. inf.	3–5 min	4–6 h	/	glavobol, slabost
kaptopril	12,5–25–50 mg s.l. (ali p.o.)	15–30 min	2 h (do 8 h)	anamneza angioedema	omotičnost, kašelj, kovinski okus, motnje okušanja
enalaprilat	1,25–5 mg i.v. bolus v 5 min, vsakih 6 h	5–30 min	4–6 h	anamneza angioedema	omotičnost, ortostatska hipotenzija, glavobol
labetalol	10–20 mg i.v. bolus v 1 min, dodatni odmerki 20 mg i.v. v intervalih po 10 min, do največ 300 mg; ali 0,5– 3 mg/min i.v.	5–10 min	3–6 h	AV blok 2. ali 3. stopnje, srčno popuščanje z znižanim EF, astma	bronhospazem, bradikardija

Kratice: KT - krvni tlak

Tabela 10: **Ciljne vrednosti krvnega tlaka pri bolnikih z ishemično možgansko kapjo** (2, 55)

Oblika zdravljenja	**Ciljne vrednosti krvnega tlaka**
brez reperfuzijskega zdravljenja	≤ 220/120 mmHg
pred in po trombolizi	< 185/110 mmHg*
pred in po trombektomiji	< 185/110 mmHg*

Opomba: po uspešni reperfuziji je pomembno, da sistoličnega krvnega tlaka ne znižujemo agresivno pod 140 mmHg, običajno je cilj sistoličnega tlaka pod 180 mmHg.

Mehanska trombektomija

Endovaskularna terapija (EVT) oziroma mehanska trombektomija je poseg, s katerim poskušamo odstraniti trombotične mase oziroma razrešiti stenozo ter obnoviti prekrvavitev oz. rekanalizirati možgansko tkivo. Poseg je indiciran, ko imamo s slikovno diagnostiko dokazano zaporo velike arterije (angl. *large vessel occlusion*), kot so:

- arterija carotis interna,
- arterija cerebri media v odseku M1 in M2,
- bazilarna arterija,
- izjemoma odsek V4 vertebralne arterije (9, 56).

Odločitev temelji predvsem na mestu okluzije, času od začetka simptomov oziroma času zadnjega znanega normalnega stanja (LKW), izhodiščnem funkcionalnem stanju bolnika (mRS lestvica), klinični prizadetosti (NIHSS) ter obsegu že nastale ishemije, ki ga ocenjujemo predvsem z ASPECTS oziroma v posteriornem povirju s PC-ASPECTS.
Pri okluziji intrakranialnega dela ACI ali ACM-M1 je pri bolnikih z izhodiščnim mRS 0–1 in NIHSS ≥ 6 EVT priporočena, če je bolnik obravnavan v prvih 6 urah od začetka simptomov od LKW in ima ASPECTS ≥ 3 (tu brez perfuzije, samo CT + CTA).
V časovnem oknu 6–24 ur (+ perfuzija/MR) se kriteriji razlikujejo glede na obseg zgodnje ishemije. Pri bolnikih z okluzijo ACI ali M1 in ASPECTS ≥ 6 je EVT pri ustreznem kliničnem in funkcionalnem profilu priporočena tudi v tem podaljšanem časovnem oknu, pri ASPECTS 3–5 (torej večji prizadeti del) je EVT v obdobju 6–24 ur priporočena pri izbranih bolnikih, pri čemer imajo pomembno vlogo starost, izhodiščni mRS in drugi klinični ter slikovni dejavniki; priporočila so najmočnejša pri bolnikih, mlajših od 80 let.

Pomembna novost zadnjih let je, da velik obseg že nastale ishemije sam po sebi ni več absolutna kontraindikacija za EVT. Pri bolnikih z ASPECTS 3–5 obstajajo trdni dokazi o koristi EVT, pri skrbno izbranih bolnikih z zelo nizkim ASPECTS (0–2) pa je EVT lahko smiselna predvsem v zgodnjem časovnem oknu. Pri teh bolnikih je odločitev kompleksnejša in zahteva individualno presojo glede na starost, velikost infarkta, mesto okluzije, čas od LKW in pričakovani funkcionalni izid.
Pri okluziji bazilarne arterije je EVT priporočena pri izbranih bolnikih z dobrim izhodiščnim funkcionalnim stanjem (mRS 0–1), pomembno nevrološko prizadetostjo (NIHSS ≥ 10), PC-ASPECTS ≥ 6 in časom od LKW do 24 ur.
Pri proksimalni dominantni M2 okluziji je EVT lahko smiselna pri izbranih bolnikih, predvsem ob pomembnem nevrološkem deficitu, ASPECTS ≥ 6 in obravnavi v prvih 6 urah. Za nedominantni ali kodominantni M2 ter bolj distalne okluzije MCA, ACA in PCA rutinska EVT trenutno ni priporočena, saj korist v randomiziranih raziskavah ni bila dokazana.

Poseg opravljajo interventni radiologi, pred samo izvedbo pa je potrebno bolnike ustrezno pripraviti. Obrije se mesto predvidene punkcije (levo ali desno ingvinalno), nastavi se urinski kateter ter arterijska linija radialno.
Pri bolnikih, kjer se opravi urgentno stentiranje karotide, se pred posegom aplicira acetilsalicilna kislina v odmerku med 250 in 500 mg i.v. ali p.o., po posegu pa po kontrolnem CT glave klopidogrel, glede odmerka se posvetujemo z nevrologom. V primeru stentiranja v zadnjem povirju, znotrajlobanjskega stentiranja in ob akutnih trombozah stentov pa je pri bolnikih potrebno uvesti intravensko kontinuirano infuzijo antiagregacijskih zdravil, v Sloveniji se uporabljajo predvsem kangrelor (Kengrexal®), tirofiban (Aggrastat®) in eptifibatid (Integrilin®). (9)

Po opravljeni mehanski trombektomiji je potrebno bolnika sprejeti na opazovanje, preferenčno v Enoto za možgansko kap ali Enoto za intenzivno terapijo zaradi morebitnih zapletov po posegu. Pozorni smo na lokalne zaplete (morebitno krvavitev iz vbodnega mesta, hematom v preponi, psevdoanevrizma) ter na nevrološko poslabšanje. (56)

Želene vrednosti sistoličnega krvnega tlaka po opravljenem posegu z uspešno rekanalizacijo so pod 180 mmHg, po opravljenem urgentnem stentiranju pa pod 140 mmHg. Po 24 urah se opravi kontrolni CT glave. (9)

Antiagregacijsko zdravljenje

Pri bolnikih, ki niso kandidati za intravensko trombolizo ali mehansko rekanalizacijo ter pri bolnikih z manjšimi ishemičnimi možganskimi kapmi brez večje funkcionalne prizadetosti (navadno NIHSS $\leq$ 3 in brez onesposobljujočih izpadov ali brez visokorizične TIA z $ABCD_2 \geq 4$ (glej v nadaljevanju)), se nevrologi velikokrat odločijo za zdravljenje z dvojno antiagregacijsko terapijo (angl. *double antiplatelet therapy,* DAPT), kar predstavlja aspirin (300 mg p.o. polnilni, 75–100 mg vzdrževalni) in klopidogrel (300 mg p.o. polnilni oz. ob stentiranju 600 mg z vzdrževalnim 75 mg) za 21 dni, po čemer se preide na monoterapijo. Alternativa ob odpornosti na klopidogrel ali netoleranci klopidogrela je tikagrelor (30 dni). Študija ARAMIS, ki so jo opravili Chen in sodelavci ter je vključevala paciente z nižjim NIHSS ($\leq$ 5), je pokazala, da je funkcionalni izhod po 90 dneh pri bolnikih z manjšimi ishemičnimi kapmi brez večje funkcionalne prizadetosti primerljiv med tistimi, ki so prejeli trombolitično zdravljenje, in tistimi, ki so prejeli le dvojno antiagregacijsko terapijo. (2, 48)

Zapleti možganske kapi

Tabela 11: **Pogostejši zapleti pri bolnikih z možgansko kapjo** (2, 9)

nevrološki	hemoragična transformacija, epileptični napadi, maligni možganski edem, ponovna možganska kap
respiratorni	aspiracija, pljučnica (aspiracijska), respiratorna odpoved
srčno-žilni	atrijska fibrilacija (novoodkrita ali kot vzrok kapi), akutni miokardni infarkt (sočasna žilna patologija), nevrogeni pljučni edem, druge motnje ritma in srčno popuščanje
trombembolični	globoka venska tromboza, pljučna embolija
ostali	delirij, dekubitusi, okužbe (uroinfekti), psihiatrične motnje po kapi (depresija, anksioznost)

Pri bolnikih z možgansko kapjo pogosto opažamo zaplete. Potrebna je zgodnja prepoznava in zdravljenje, saj pomembno pripomorejo k invalidnosti in umrljivost po sami kapi. Prikazani so v tabeli 11.
Najpogostejša zapleta, s katerima se srečamo v urgentnem centru, sta hemoragična transformacija in maligni možganski edem. Pri bolniku s sumom na hemoragično transformacijo opravimo ponovni CT glave, glede na izvid se nato po konzultaciji z nevrologi in nevrokirurgi odločimo glede nadaljnjega ukrepanja (glej zgoraj – aplikacija hemostatskih zdravil ali kirurška evakuacija). Ob malignem možganskem edemu se pri bolnikih poslužujemo ukrepov za zniževanja povišanega intrakranialnega tlaka, kot so dvig vzglavja na 30 stopinj ter antiedematozna zdravila (manitol, 3% NaCl), v primeru hudega edema oz grozeče herniacije (zlasti ob obsežnih infarktnih območjih ACM pri mlajših bolnikih) konzultiramo nevrokirurga za morebitno izvedbo dekompresivne kraniektomije. (9)

Tranzitorna ishemična ataka

Tranzitorna ishemična ataka (TIA) ali prehodni ishemični napad je nujno nevrološko stanje. Po definiciji gre za prehodno epizodo nevrološke disfunkcije kot posledice fokalne ishemije možganov, hrbtenjače ali retine, pri kateri na slikovnih preiskavah, v prvi vrsti na CT, zlasti pa na MRI/DWI ni dokazov o akutnem infarktu tkiva. Bolnike s sumom na TIA je potrebno urgentno obravnavati ter opraviti slikovno diagnostiko ter laboratorijske preiskave. (9, 57)

Etiologija TIA je glede na patofiziologijo podobna oz. skorajda enaka kot pri ishemični možganskih kapi. Vzroki so lahko ateroskleroza arterij, kardioembolični dogodki (glej etiologijo pri patofiziologiji AIMK). Pogosti neishemični posnemovalci (angl. *TIA mimics*) so hipoglikemija, kompleksne migrene z avro, epileptiformni dogodki z ali brez Toddove paralize, intrakranialne masne lezije, nevropatije, akutni vestibularni sindrom, demielinizacijske bolezni ter metabolne in psihogene motnje. Dejavniki tveganja so sladkorna bolezen, arterijska hipertenzija, dislipidemija, starost, kajenje, debelost ter škodljivo uživanje alkohola. Predhodna TIA pomembno poveča tveganje za ponovitev epizode TIA ali ishemično možgansko kap, zlasti v prvih 48 urah do 7 dneh. (9, 57)

Incidenco TIA težje ocenimo zaradi posnemanja drugih stanj in prehodne narave simptomov, ocenjeno pa je, da se pojavi pri približno 1 na 1000 bolnikov (9, 57).

Pristop k bolniku s TIA v urgentnem centru

Bolnika s sumom na TIA je potrebno takoj oz. najkasneje znotraj 24 ur od nastanka simptomov napotiti v urgentni center ali urgentno nevrološko ambulanto bolnišnice. Opravimo poglobljeno anamnezo, pozorni smo na negativne in pozitivne simptome. Negativni simptomi so tisti, ki so povezani z izgubo normalne nevrološke funkcije (šibkost, motnje občutenja – hipestezija, afazija, izguba vida (za slednjo glej posebno podpoglavje)), pozitivni simptomi pa so povezani z dodatkom novega simptoma (parestezije, bliskanje pred očmi) ter klinični pregled z merjenjem vitalnih funkcij. Predvsem smo pozorni na morebitne nevrološke izpade. (58)

Odvzamemo kri za laboratorijske preiskave in koagulacijske teste, predvsem je pomembno, da določimo vrednosti glukoze v krvi, kompletno krvno sliko ter elektrolite, dušične retente, CRP in po potrebi troponin. Obvezno posnamemo tudi 12-kanalni EKG za izključitev atrijske fibrilacije ali znakov ishemije miokarda. (9, 58)

Ocena tveganja

V pomoč pri oceni tveganja in uvedbi specifične terapije pri bolnikih s TIA je bilo razvitih več točkovnikov. Najbolj je poznana $ABCD_2$ lestvica (prikazana v tabeli 12), vendar se v zadnjem času več uporablja Canadian TIA Score, ki zajema tako anamnezo, klinični nevrološki pregled ter izvide preiskav opravljenih tekom obravnave bolnika. Študija, ki so jo objavili Perry in sodelavci, je pokazala, da je Canadian TIA Score v primerjavi z $ABCD_2$ lestvico bolj specifična in občutljiva. Priporočena je bila vpeljava v klinično pot obravnave bolnika s TIA. (59)

Tabela 12: **$ABCD_2$ lestvica za oceno tveganja pojava ishemične možganske kapi po epizodi TIA** (povzeto po 59)

Kategorija	**Merilo**	**Število točk**
A (age) – starost nad 60 let	NE DA	0 točk 1 točka
B (blood pressure) – KT nad 140/90 mmHg	NE DA	0 točk 1 točka
C (clinical features) – klinična slika TIA	enostranska mišična oslabelost motnja govora brez mišične oslabelosti drugi simptomi	2 točki 1 točka 0 točk
D (duration) – čas trajanja simptomov	manj kot 10 minut 10–59 minut več kot 1 ura	0 točk 1 točka 2 točki
D (diabetes) – anamneza sladkorne bolezni	NE DA	0 točk 1 točka

Kratice: KT – krvni tlak, TIA – tranzitorna ishemična ataka

Na podlagi točkovnika $ABCD_2$ lahko ocenimo verjetnost pojava ishemične možganske kapi po TIA, zlasti v prvih 48 urah. Točkovnik na podlagi rezultatov bolnike razvrsti v različne kategorije tveganja za možgansko kap: nizko (0–3 točke), zmerno (4–5 točk) in visoko (6–7 točk).

Še posebej je pomembno prepoznati bolnike, ki imajo kljub nizki oceni po $ABCD_2$ visoko tveganje za ishemično možgansko kap. Gre za bolnike s ponavljajočimi TIA, več kot 50% stenozo ustrezne vratne ali možganske arterije, dokazano ishemijo na MR glave ali atrijsko fibrilacijo. Ocena $ABCD_2$ ne zajema vertebrobazilarnih TIA, zato smernice ne priporočajo uporabe te lestvice kot edinega merila za odločanje o hospitalizaciji in nadaljnjem zdravljenju. (60)

Tabela 13 prikazuje v zadnjem času vedno pogosteje uporabljen točkovnik "Canadian TIA score", ki glede na seštevek točk poda verjetnost pojava ishemične možganske kapi v naslednjih 7 dnevih pri bolnikih s simptomi TIA.
Tveganje je glede na število točk naslednje:

- ≤ 3 točke – nizko tveganje,
- 4–8 točk – srednje tveganje,
- ≥ 9 točk – visoko tveganje.

Kljub visoki uporabnosti obeh točkovnikov pa se moramo zavedati, da ne potrjujeta diagnoze TIA in ne smeta biti edino merilo za odpust ali hospitalizacijo. AHA priporoča kombinacijo klinične presoje in slikovnih preiskav za odločitev o nadaljnjem zdravljenju in obravnavi. (2)

Tabela 13: **"Canadian TIA score" za oceno tveganja za ishemično možgansko kap v naslednjih 7 dnevih pri bolnikih s simptomatiko TIA** (povzeto po 60)

Anamneza in status		**Število točk**
prva TIA v življenju	NE DA	0 točk 2 točki
simptomi več kot 10 minut	NE DA	0 točk 2 točki
zgodovina stenoze karotidne arterije	NE DA	0 točk 2 točki
pacient na antiagregacijski terapiji	NE DA	0 točk 3 točke
anamneza nestabilnosti pri hoji	NE DA	0 točk 1 točka
anamneza enostranske šibkosti okončin	NE DA	0 točk 1 točka
anamneza vrtoglavice	NE DA	0 točk - 3 točke
diastolični krvni tlak ob triaži več kot 110 mmHg	NE DA	0 točk 3 točke
dizartrija ali afazija v kliničnem pregledu	NE DA	0 točk 1 točka
Izvidi preiskav		
atrijska fibrilacija v EKG	NE DA	0 točk 2 točki
ishemično področje (staro ali novonastalo) na CT glave	NE DA	0 točk 1 točka
število trombocitov nad 400 $\times 10^9$/l	NE DA	0 točk 2 točki
glukoza nad 15 mmol/l	NE DA	0 točk 3 točke

Kratice: TIA – tranzitorna ishemična ataka

Pri bolnikih, ki so doživeli manjšo ishemično kap, in tistih, ki so doživeli TIA z visokim tveganjem, se poslužimo nadaljnje slikovne diagnostike. Opravimo nativni CT glave (za izključitev krvavitve) in CTA možganskega ter vratnega ožilja. S preiskavami lahko z večjo verjetnostjo bolje zaznamo morebitne hemodinamsko pomembne okluzije žilja (predvsem velikožilne). Če je na CT ali CTA najdena intrakranialna patologija, se svetuje, da bolnike hospitaliziramo na nevrološkem oddelku za nadaljnje opazovanje in diagnostiko. (9, 58)
Ob nejasnih kliničnih slikah ali kontraindikacijah za CTA (npr. alergija na CT kontrastno sredstvo, nosečnost) se lahko v urgentnem centru poslužimo tudi MRA ali UZ karotidnega žilja. Kombinacija ultrazvočne preiskave vratnih arterij in transkranialnega dopplerja lahko poda informacije o ekstrakranialnem in intrakranialnem žilju. Ultrazvok vratnih arterij se uporablja predvsem za oceno karotidnih in vertebralnih stenoz, transkranialni doppler pa za oceno intrakranialnih arterij in hemodinamike. Pri sumu na veliko žilno zaporo ultrazvok ne sme zakasniti CTA. (9, 57, 61)

V kolikor je opravljena slikovna diagnostika brez večjih posebnosti in so bolniki brez novonastalih nevroloških simptomov, se lahko bolnike odpusti v domačo oskrbo, nadaljnja diagnostika pa se izvede ambulantno, pri čemer pred odpustom ponovno preverimo, ali je bila opravljena ustrezna vaskularna diagnostika, ali je prisotna pomembna bolezen oziroma stenoza velikih žil, ali obstaja kardioembolični vir, ali je bila uvedena ustrezna sekundarna preventiva, **ali ima pacient zagotovljen zelo hiter *follow-up*** ter, ali ima pacient možnost **zanesljivega nadaljevanja diagnostike**. Na podlagi klinične slike, izvidov preiskav in klinične ocene lahko bolnike razvrstimo v skupino visoko tvegane TIA in nizko tvegane TIA. (9)

Zdravljenje in sekundarna preventiva

Zdravljenje in nadaljnja obravnava TIA temelji predvsem na sekundarni preventivi ter nadzoru nad dejavniki tveganja, zato ima pomembno vlogo pri nadaljnji obravnavi bolnika predvsem izbrani družinski zdravnik. Svetuje se prenehanje kajenja ter zdrav življenjski slog. Priporoča se telesna aktivnost in izguba telesne teže. (9)

Okvir 12: **Ocena tveganja in zdravljenje pri TIA**

Ocena tveganja

- Canadian TIA Score > $ABCD_2$
- Visoko tveganje = $ABCD_2 \geq 4$ ali Canadian ≥ 9 = DAPT!
- Pozor – "nizko" tveganje + ponavljajoča TIA, stenoza nad 50 %, atrijska fibrilacija, vertebrobazilarni sindrom = visoko tveganje!
- Točkovniki ne potrjujejo diagnoze TIA!

Polnitveni ASA 300 mg + klopidogrel 300 mg.
Vzdrževalno ASA 100 mg/dan – doživljenjsko + klopidogrel 75 mg/dan 21 dni, nato preklop samo na ASA.

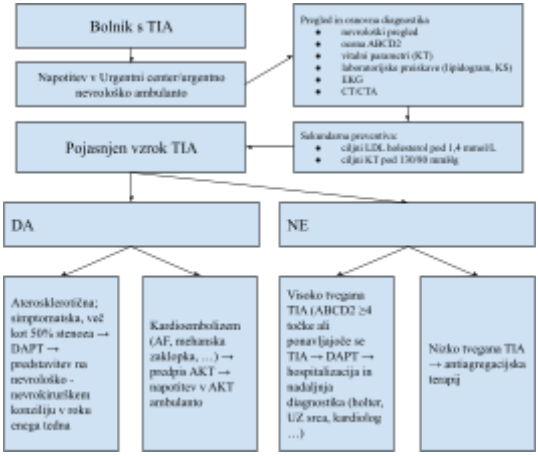
Kratice: TIA – tranzitorna ishemična ataka; DAPT – dvojna antiagregacijska terapija (angl. *double antiplatelet therapy*); ASA – acetilsalicilna kislina

Pri pacientih s TIA, kjer ni kontraindikacij, se uvede antitrombotično oziroma antikoagulantno zdravljenje, v redkih primerih uvedemo oboje. Bolniki, ki do sedaj niso prejemali antiagregacije, prejmejo polnitveni odmerek klopidogrela 300 mg in acetilsalicilne kisline 300 mg (naivni bolniki). Bolniki, ki so antiagregacijsko terapijo že prejemali, ne potrebujejo polnitvenega odmerka. Kot prvo antitrombotično zdravilo se razen v primeru absolutnih kontraindikacij uvede acetilsalicilna kislina. Pri bolnikih s TIA z visokim tveganjem ($ABCD_2$ več kot 4 točke ali po Canadian TIA Score točkovniku več kot 9 točk) predpišemo dvojno antiagregacijsko terapijo, ob acetilsalicilni kislini (doživljenjsko) uvedemo tudi klopidogrel v odmerku 75 mg za obdobje treh tednov. Če so bolniki TIA utrpeli ob terapiji s klopidogrelom ali so nanj alergični, se priporoča uvedba tikagrelorja v polnitvenem odmerku 180 mg, nato pa se svetuje prejemanje 90 mg tikagrelorja dvakrat na dan za 30 dni. (9, 62, 63)

DAPT glede na študije zmanjšuje verjetnost ponavljajočih se tranzitornih ishemičnih atak ali možganske kapi, prav tako statistično pomembno vpliva na zmanjšanje invalidnosti v primerjavi z enotirno antiagregacijsko terapijo. Bolnikom se uvede antilipemična zdravila, ciljne kontrolne vrednosti LDL holesterola so pod 1,4 mmol/l (62). Uvedba DAPT naj ne temelji zgolj na točkovnikih; ti naj nam služijo kot pomoč pri oceni tveganja. Odločitev temelji predvsem na kliničnem sindromu, verjetni etiologiji, odsotnosti indikacije za reperfuzijsko zdravljenje ter oceni tveganja za krvavitev.

Pri bolnikih, kjer ob epizodi TIA odkrijemo atrijsko fibrilacijo, je ob odsotnosti absolutnih kontraindikacij indicirana uvedba antikoagulantne terapije in nadaljnja napotitev v antikoagulantno ambulanto (9).
Bolnike, ki so odpuščeni v domačo oskrbo, podučimo o pomembnosti rednega jemanja terapije in o zdravem življenjskem slogu. Prav tako jih ambulanto napotimo na nadaljnjo diagnostiko; svetuje se, da opravijo MR slikanje glave, ultrazvok karotidnega ožilja, ultrazvok srca in Holter EKG monitoring (9). Pri bolnikih s TIA uvedemo tudi zdravljenje dejavnikov tveganja; med drugim priporočamo zdravljenje z antilipemičnimi zdravili, ciljna vrednost LDL-holesterola pa je < 1,4 mmol/l.

Slika 12: **Shema klinične poti bolnika s TIA** (povzeto po arhivu UC UKC Maribor)



Kratice: TIA – tranzitorna ishemična ataka; KT – krvni tlak; DAPT – dvojna antiagregacijska terapija (angl. *double antiplatelet therapy*); AF – atrijska fibrilacija; AKT – antikoagulantna terapija

Če je s slikovno diagnostiko ugotovljena hemodinamsko pomembna stenoza arterije, je potrebno bolnika v roku 1 tedna predstaviti na nevrološko-nevrokirurškem konziliju za odločitev o nadaljnjem zdravljenju (npr. karotidna endarektomija ali stenting). Bolnikom s simptomatsko hemodinamsko pomembno stenozo znotrajlobanjskih arterij pa predpišemo dvojno antiagregacijsko terapijo za 90 dni. (9)

Shema klinične poti je prikazana na sliki 12. Indikacije za hospitalizacijo pri bolnikih s TIA so prikazane v okvirju 13.

Okvir 13: **Indikacije za hospitalizacijo pri bolniku s TIA** (povzeto po 58)

Indikacije za hospitalizacijo:
- vztrajajoč motorični deficit ali motnja govora,
- huda simptomatska hemodinamsko pomembna stenoza karotidnih arterij,
- TIA s posteriornimi simptomi,
- ponavljajoče se TIA,
- ishemija na MR.

Amaurosis fugax

Amaurosis fugax ali mrežnična TIA predstavlja nekaj sekund do nekaj minut trajajočo izgubo vida na eno oko, ki se spontano popravi. Je neboleča, bolniki pa jo v večini primerov opišejo kot zaveso, ki se spusti preko očesa. Klinično oko ni prizadeto (ni pordelo …). V večini primerov gre za zaporo retinalne, oftalmične ali ciliarne arterije kot posledica embolusa, ki ponavadi izvira iz aterosklerotičnega plaka karotidne arterije. Pogostejša je pri starejših. Napadi se lahko pojavijo večkrat v dnevu ali letu, občasno jih lahko spremlja ipsilateralna tranzitorna ishemična ataka (TIA) s kontralateralnimi nevrološkimi simptomi. Zahteva takojšnjo oftalmološko obravnavo, vključno s fundoskopijo, saj lahko napove možgansko kap ali trajno izgubo vida. Prav tako diferencialnodiagnostično pri starejših bolnikih s tako simptomatiko pomislimo tudi na gigantocelični arteritis in odvzamemo markerje vnetja za izključitev tega. (9, 65)

Zaključek

Akutna ishemična možganska kap je časovno kritično stanje, pri katerem morajo prepoznava, stabilizacija, slikovna diagnostika in odločitev o reperfuzijskem zdravljenju potekati sočasno in brez nepotrebnih zamud. Nizek NIHSS ne izključuje onesposabljajoče kapi ali zapore velike žile, normalni nativni CT pa ne izključuje zgodnje ishemije. Ključne naloge urgentnega zdravnika so hitra prepoznava, preprečevanje sekundarne možganske poškodbe in čim hitrejša vključitev bolnika v lokalno oziroma regionalno reperfuzijsko pot. TIA je prav tako urgentno stanje, saj je tveganje za možgansko kap največje v prvih dneh; varen odpust je mogoč le po ustrezni diagnostiki, uvedeni sekundarni preventivi in zagotovljeni hitri nadaljnji obravnavi.

Literatura

1. Rathburn CM, Mun KT, Sharma LK, et al. TOAST stroke subtype classification in clinical practice: implications for the Get With The Guidelines-Stroke nationwide registry. Front Neurol. 2024; 15: 1375547.
2. Prabhakaran S, Gonzalez NR, Zachrison KS, et al. 2026 Guideline for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2026; 57 (8): 316 - 436.
3. Yang SH, Ran Liu. Four Decades of Ischemic Penumbra and its Implication for Ischemic Stroke. Transl Stroke Res. 2021; 12 (6): 937 - 945.
4. Ganti L. Management of acute ischemic stroke in the emergency department: optimizing the brain, Int J Emerg Med. 2025; 18: 7.
5. Ha SH, Koo S, Kim SM, et al. Initial diagnosis and management of acute ischemic stroke: updates and future directions. Clin Exp Emerg Med. 2026; 13 (1): 5 - 12.
6. Tintinalli J, Stapczynski S, John Ma O, et al. Tintinalli's Emergency medicine 8th ed. New York: McGrawHill Eduacation; 2016.
7. Nor AM, David J, Sen B, et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. Lancet Neurol. 2005; 4 (11): 727 - 734.
8. Saver JL, Chaisinanunkul N, Campbell BCV, et al. Standardized Nomenclature for Modified Rankin Scale Global Disability Outcomes: Consensus Recommendations From Stroke Therapy Academic Industry Roundtable XI. Stroke. 2021; 52 (9): 3054 - 3062.

9. 7. mednarodni simpozij žilne nevrologije. Zbornik za zdravnike. Ljubljana: Društvo za preprečevanje možganskih in žilnih bolezni Slovenije; 2026. Dosegljivo na: https://neurovasc.eu/wp-content/uploads/2026/02/7MSZN-zbornik-ZDRAVNIKI-cip.pdf
10. Jung JW, Kang Ilmo, Park J, et al. Airway management and functional outcomes in intubated patients with ischemic stroke. Sci Rep. 2025; 15: 1312.
11. Weingart S, Swaminathan A. EM:RAP [Online]. Prepping for the worst, 23.2.2026
12. Robba C, Bonatti G, Battaglini D, et al. Mechanical ventilation in patients with acute ischaemic stroke: from pathophysiology to clinical practice. Crit Care. 2019; 23: 388.
13. Zollner JP, Misselwitz B, Kaps M, et al. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) on admission predicts acute symptomatic seizure risk in ischemic stroke: a population-based study involving 135,117 cases. Sci Rep. 2020; 10 (1): 3779.
14. Schneider AM, Neuhaus AA, Hadley G, et al. Posterior circulation ischaemic stroke diagnosis and management. Clin Med. 2024; 23 (3): 219 -227.
15. Yu R, Lui F. Neuroanatomy, Brain Arteries. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.5.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549894/
16. Vrselja Z, Brkic H, Mrdenovic S, et al. Function of circle of Willis. J Cereb Blood Flow Metab. 2014; 34 (4): 578 - 584.
17. Casano HAM, Benjamin R, Ciofoaia GA. Anterior Cerebral Artery Stroke. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.5.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537333/
18. Benjamin R, Galuska MA. Middle Cerebral Artery Stroke. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.5.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556132/
19. Ahmed RA, Dmytriw AA, Regenhardt RW, et al. Posterior circulation cerebral infarction: A review of clinical, imaging features, management, and outcomes. Eur J Radiol Open. 2023; 11: 100523.
20. Kimyaghalam A, Lui F. Carotid Artery Stenosis. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.5.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK442025/
21. Lui F, Hegazy MI. Basilar Artery Occlusion In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.5.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532241/
22. Rivera JG, Moreno JL, Maldonado IL, et al. Top of the Basilar Syndrome: A Case Report of a Healthy Young Woman and Literature Review. Cureus. 2023; 15 (9): e44663.
23. Gore M, Bansal K, Khan Suheb MZ, et al. Lacunar Stroke. In: StatPearls. [citirano 14.4.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563216/
24. Gowda SN, Munakomi S. Brainstem Stroke. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.4.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560896/
25. Easton-Carr R, Lui F, Das JM. Lateral Medullary Syndrome (Wallenberg syndrome). In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.4.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551670/
26. Gasca - Gonzales OO, Perez - Cruz JC, Baldoncini M, et al. Neuroanatomical basis of Wallenberg syndrome. Cir Cir. 2020; 88 (3): 376 - 382.
27. Siddik AB, Singh J, Gupta V. Medial Medullary Syndrome. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.4.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560590/
28. Sezgin M, Aliyeva G, Ekizoglu E, et al. Medial medullary infarction: clinical, radiological findings and long - term prognosis. Acta Neurol Belg. 2024; 124 (3): 813 - 820.
29. Malla G, Jillella DV. Pontine Infarction. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.6.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554418/

30. Caton MT, Huff S. Spinal Cord Ischemia. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.4.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539870/
31. Kaiser JT, Reddy V, Lugo-Pico JG. Anatomy, Back, Spinal Cord Arteries. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 16.5.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537219/
32. Zedde M, De Falco A, Zanferrari C, et al. Spinal cord infarction: clinical and neuroradiological clues of a rare stroke subtype. J Clin Med. 2025; 14(4): 1293.
33. Zalewski NL, Rabinstein AA, Krecke KN, et al. Characteristics of spontaneous spinal cord infarction and proposed diagnostic criteria. JAMA Neurol. 2019; 76 (1): 56–63.
34. Bishara H, Bloch S. Systemic intravenous thrombolysis and spinal stroke: a case report and review of the literature. BMJ Neurol Open. 2024;6:e000917.
35. Chen C, Singh G, Madike R, et al. Central retinal artery occlusion: a stroke of the eye. Eye. 2024; 38 (12): 2319 - 2326.
36. Bhuvaneswari G, AlGhanem SA, Dawaishan AA. Central Retinal Artery Occlusion in the Emergency Department: A Case Report of Prompt Diagnosis and Treatment. Cureus, 2025; 17 (11): e96423.
37. Debette S, Mazighi M, Bijlenga P, et al. ESO guideline for the management of extracranial and intracranial artery dissection. Eur Stroke J. 2021; 6 (3): XXXIX–LXXXVIII.
38. Helal MB, Kamal I, Alsabri M, et al. Breaking barriers in pediatric stroke care: a comprehensive systematic review and meta-analysis of emergency department management practices. Ital J Pediatr. 2025; 51: 293.
39. Klučka J, Klabusayova E, Musilova T, et al. Pediatric Patient with Ischemic Stroke: Initial Approach and Early Management. Children (Basel): 2021; 8 (8): 649.
40. Buck BH, Akhtar N, Alrohimi A, et al. Stroke mimics: incidence, aetiology, clinical features and treatment. Ann Med. 2021; 53 (1): 420 - 436.
41. Candelaresi P, Monaco CD, Pisano E. Stroke chameleons: Diagnostic challenges. Eur J Radiol Open. 2023; 11: 100533.
42. Simon K, Tafti D, Sotoudeh H. Stroke Imaging. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 16.6.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546635/
43. Dias BA, Bezerra KB, Bezerra ASA, et al. Importance of computed tomography angiography in acute/hyperacute ischemic stroke. Radiol Bras. 2021; 54 (6): 360 - 366.
44. Bobe RD, Corolu RE, Cirstian AE, et al. The Role of CT Perfusion in the Evaluation and Management of Acute Ischemic Stroke—A Systematic Review. Life. 2025; 15: 1693.
45. Tedyanto EH, Tini K, Pramana NAK. Magnetic Resonance Imaging in Acute Ischemic Stroke. Cureus. 2022; 14 (7): 27224.
46. Rapillo CM, Dunet V, Salerno A, et al. Moving From CT-First to MRI-First Paradigm in Acute Ischemic Stroke: Treatment Rates, Time Metrics, Safety, and Outcomes. J Stroke. 2025; 27 (3): 390 - 401.
47. Barros P. Neurovascular Ultrasound in Emergency Settings: Diagnostic and Therapeutic Aspects. J Neurol Disord Stroke. 2015; 3 (2): 1100.
48. Chen H, Cui Y, Zhou Z, et al. Dual Antiplatelet Therapy vs Alteplase for Patients With Minor Nondisabling Acute Ischemic Stroke: The ARAMIS Randomized Clinical Trial. JAMA 2023; 329 (24): 2135–44.
49. Meng X, Li S, Dai H, et al. Tenecteplase vs Alteplase for Patients With Acute Ischemic Stroke. The ORIGINAL Randomized Clinical Trial. JAMA. 2024; 332 (17): 1437 - 1445.
50. Stein LK, Mamer LE, Royan R. Guidelines in Action: Extending the Treatment Window for Thrombolysis in Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2026; 57. https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.125.053826

51. Thomas S, Makris M. The reversal of anticoagulation in clinical practice. Clin Med (Lond). 2018;18(4):314–319.
52. Zupan M, Kermer P, Šabovič M, et al. The changing role of reversal agents in acute stroke patients: is it time for a paradigm shift? Neurol Res. 2026. doi:10.1080/01616412.2026.2618691.
53. Castro P, Azevedo E, Serrador J, et al. Hemorrhagic transformation and cerebral edema in acute ischemic stroke: link to cerebral autoregulation. J Neurol Sci. 2017; 372: 256–261.
54. Zaki HA, Lloyd SA, Elmoheen A, et al. Antihypertensive interventions in acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis evaluating clinical outcomes through an emergency medicine paradigm. Cureus. 2023; 15 (10): e47729.
55. de Havenon A, Sheth KN, Yeatts SD, et al. Blood pressure management before, during, and after endovascular thrombectomy for acute ischemic stroke. Semin Neurol. 2021;41(1):46-53.
56. Raha O, Hall C, Malik A, et al. Advances in mechanical thrombectomy for acute ischaemic stroke. BMJ Med. 2023;2(1):e000407.
57. Panuganti KK, Tadi P, Lui F. Transient Ischemic Attack. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.4.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459143/
58. Long B, Marcolini E, Gottlieb M. Emergency medicine updates: Transient ischemic attack. Am J Emerg Med. 2024; 83: 82 - 90.
59. Perry JJ, Sivilotti MLA, Emond M, et al. Prospective validation of Canadian TIA Score and comparison with ABCD2 and ABCD2i for subsequent stroke risk after transient ischaemic attack: multicentre prospective cohort study. BMJ. 2021; 372: 49.
60. Wahi S, Michaleff ZA, Lomax P, et al. Evaluating the use of the ABCD2 score as a clinical decision aid in the emergency department: retrospective observational study. Emerg Med Australas. 2023;35(6):934–940.
61. Amaya - Pascasio L, Rodriguez - Pardo de Donlebun J, Arjona - Padillo A, et al. Point-of-care ultrasound for transient ischemic attack assessment in transient ischemic attack clinics: Consensus document of the Spanish Society of Neurosonology. Neurologia. 2025; 40 (5): 473 - 482.
62. Kim JT, Lee JS, Kim H, et al. Trends in dual antiplatelet therapy of aspirin and clopidogrel and outcomes in ischemic stroke patients noneligible for POINT/CHANCE trial treatment. J Am Heart Assoc. 2024;13(10):e033611.
63. Brown DL, Levine DA, Albright K, et al. Benefits and Risks of Dual Versus Single Antiplatelet Therapy for Secondary Stroke Prevention: A Systematic Review for the 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. Stroke. 2021; 52 (7).
64. Suryawanshi VR, Patwal S, Doshi V, et al. Efficacy and safety of dual-antiplatelet therapy with high-intensity statin versus single-antiplatelet therapy with high-intensity statin in patients with stroke or high-risk mini-stroke of atherosclerotic origin: A cohort study. Neurosci Rural Pract. 2025; 16 (1): 44-53.
65. Mbonde AA, O'Carroll CB, Dulamea OA, et al. Current Guidelines on Management of Amaurosis Fugax and Transient Ischemic Attacks. Asia Pac J Ophtalmol. 2022; 11 (2): 168 - 176.

Hemoragična možganska kap

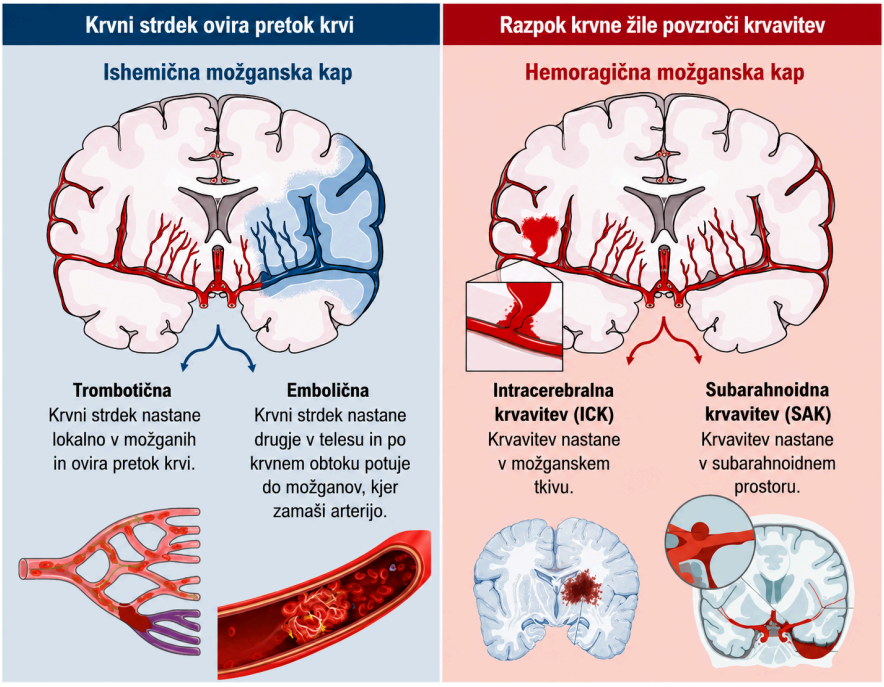
Avtor: **Tina Kozoderc**[1], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: ***Barbara Furman Mlinšek***[2]*, dr. med., spec. urgentne medicine*
2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Možganska kap je drugi najpogostejši vzrok smrti na svetu in eden glavnih vzrokov dolgotrajne invalidnosti odraslih. Glede na mehanizem nastanka jo delimo na ishemično in hemoragično možgansko kap (glej sliko 1). Ishemična možganska kap je pogostejša (85–90 % vseh primerov) in nastane zaradi zmanjšane ali prekinjene prekrvavitve možganskega tkiva, najpogosteje zaradi zapore možganske arterije. Hemoragična možganska kap pa predstavlja približno 10–15 % vseh možganskih kapi in je posledica spontane rupture možganskega žilja s posledično krvavitvijo v možgansko tkivo ali subarahnoidni prostor (tj. prostor med pio in arahnoidno možgansko ovojnico). (1)

Slika 1: **Prikaz razlike med ishemično in hemoragično možgansko kapjo** (povzeto po 4)



Hemoragično možgansko kap lahko razdelimo na intracerebralno krvavitev (ICK) in subarahnoidno krvavitev (SAK) (1). Ker je SAK podrobneje obravnavana v ločenem poglavju tega zbornika, se to poglavje osredotoča na ICK.

ICK je najpogostejša oblika hemoragične možganske kapi in predstavlja spontano intraaksialno intrakranialno krvavitev v možganski parenhim, ki se lahko razširi tudi v ventrikularni sistem (2). Najpogosteje nastane kot posledica bolezni malih možganskih žil brez dokazanega makrovaskularnega, neoplastičnega, infekcijskega, vnetnega ali travmatskega vzroka (3).

Epidemiologija

Po podatkih smernic Evropske organizacije za možgansko kap in Evropskega združenja nevrokirurških društev (angl. *European Stroke Organisation/European Association of Neurosurgical Societies*, ESO/EANS) je ICK leta 2019 globalno predstavljala 28,8 % vseh možganskih kapi. Istega leta je bilo zabeleženih približno 3,41 milijona novih primerov ICK, 20,6 milijona ljudi pa je živelo s posledicami bolezni. ICK je bila vzrok za približno 2,89 milijona smrti (3). Pomembno breme bolezni je prisotno tudi v Sloveniji, kjer spontana ICK predstavlja približno 10–15 % vseh možganskih kapi in se letno pojavi pri 400–600 bolnikih. Umrljivost pogosto presega 30 % (5).

Čeprav je ICK redkejša od ishemične možganske kapi, je povezana z bistveno slabšimi kliničnimi izidi, večjo stopnjo invalidnosti in višjo umrljivostjo (5, 6). Funkcionalno neodvisnost po ICK ponovno doseže manj kot 40 % bolnikov (6). Posebej neugodno prognozo imajo bolniki z intraventrikularnim širjenjem krvavitve, pri katerih lahko umrljivost v prvem mesecu po dogodku doseže skoraj 50 % (2).

Kljub upadanju starostno standardizirane incidence v zadnjih desetletjih absolutno število primerov še naprej narašča, predvsem zaradi staranja prebivalstva in vse večje razširjenosti dejavnikov tveganja. Podoben trend pričakujemo tudi v prihodnje (3). Incidenca ICK je višja pri moških, narašča s starostjo in je največja v azijskih državah ter v državah z nizkim in srednjim dohodkom (1).

Klasifikacija

Klasifikacija glede na etiologijo

ICK glede na etiologijo delimo na primarno in sekundarno obliko (glej tabelo 1) (1).

Primarna ICK predstavlja približno 85 % primerov in je najpogosteje posledica kronične arterijske hipertenzije ali cerebralne amiloidne angiopatije (CAA). Kronična arterijska hipertenzija povzroča degenerativne spremembe penetrantnih arterij (z lipohialinozo, fibrinoidno nekrozo, fokalno vazodilatacijo ter nastankom Charcot–Bouchardovih mikroanevrizem), kar se kaže z značilnimi globokimi krvavitvami v bazalnih ganglijih, talamusu, ponsu in malih možganih, pogosto s širjenjem v ventrikularni sistem (1, 2). CAA je degenerativna bolezen starejših, za katero je značilno odlaganje amiloida β v kortikalne, cerebelarne in leptomeningealne žile, zanjo pa so značilne povrhnje oz. lobarne krvavitve (1, 5).

Med sekundarne vzroke ICK sodijo žilne malformacije (arteriovenske malformacije, arteriovenske duralne fistule, kavernozni hemangiomi (kavernomi), venozni angiomi, kapilarne teleangiektazije in

intrakranialne anevrizme), ki so pogostejše pri mlajših, sicer zdravih bolnikih. Pomemben delež predstavljajo tudi motnje hemostaze, predvsem uporaba antikoagulantnih in antiagregacijskih zdravil, fibrinolitikov ter prirojene ali pridobljene koagulopatije (bolezni jeter, krvotvornih organov, hemofilije), ki povečajo tveganje za nastanek krvavitve in ekspanzijo hematoma. Med pomembne sekundarne vzroke sodijo tudi hemoragična transformacija ishemične možganske kapi, možganski tumorji in metastaze. Sekundarno lahko ICK nastane zaradi cerebralne venske tromboze (CVT) s hemoragičnim venskim infarktom, vaskulitisov ali redkeje bolezni Moyamoya (1, 2, 5).

Poleg neposrednih etioloških dejavnikov tveganje za nastanek ICK povečujejo tudi številni sistemski in vedenjski dejavniki. Med najpomembnejšimi so arterijska hipertenzija, kronično uživanje alkohola, kajenje ter uporaba simpatikomimetičnih drog, kot sta kokain in amfetamin. Tveganje je povečano tudi v nosečnosti in poporodnem obdobju, predvsem zaradi možnih hipertenzivnih zapletov in izgube cerebrovaskularne avtoregulacije (1).

Tabela 1: **Etiološka razdelitev ICK** (1, 2, 5)

Primarni vzroki ICK	**Sekundarni vzroki ICK**
kronična arterijska hipertenzija	žilne malformacije: ● arteriovenske malformacije ● arteriovenske duralne fistule ● kavernozni hemangiomi (kavernomi) ● venozni angiomi ● kapilarne teleangiektazije ● intrakranialne anevrizme
cerebralna amiloidna angiopatija	uporaba antikoagulantnih ali antiagregacijskih zdravil, fibrinolitikov
	prirojene in pridobljene koagulopatije (bolezni jeter, krvotvornih organov, hemofilije)
	hemoragična transformacija ishemične možganske kapi
	možganski tumorji in metastaze
	cerebralna venska tromboza
	vaskulitisi
	moyamoya bolezen

Klasifikacija glede na anatomsko lokalizacijo

Glede na anatomsko lokalizacijo spontane ICK delimo na supratentorialne (85 %), infratentorialne (15 %) in intraventrikularne krvavitve (IVK). Med supratentorialnimi so najpogostejše globoke krvavitve, ki zajemajo bazalne ganglije, interno kapsulo in talamus ter predstavljajo približno 55 % vseh ICK. Infratentorialne krvavitve se v večini primerov pojavijo v malih možganih (5–10 %), redkeje pa so lokalizirane v možganskem deblu (5 %). IVK je lahko primarna ali pa nastane sekundarno zaradi vdora parenhimske krvavitve v ventrikularni sistem (7).

Patofiziologija

Patofiziologija ICK temelji na dveh mehanizmih: primarni, mehanski poškodbi možganovine ob nastanku hematoma ter kasnejši sekundarni poškodbi, ki se razvije v urah in dneh po krvavitvi (2, 3, 6).

Primarna poškodba je posledica učinka mase, zvišanega IKP in motene cerebralne perfuzije, kar vodi do žariščnih nevroloških izpadov (1, 2). Pomemben del primarnega procesa predstavlja dinamična ekspanzija hematoma, ki se razvije pri približno tretjini bolnikov v prvih urah po nastopu simptomov. Zaradi povečanja volumna hematoma, prisotnosti krvi v ventriklih ali kompresije ventrikularnega sistema s posledičnim obstrukcijskim hidrocefalusom se IKP pogosto nevarno zviša (6).

Sekundarna poškodba se razvije kot posledica okvare krvno-možganske pregrade ter vnetnega odziva (1, 2). Razvije se pretežno citotoksični edem, ki doseže vrh po približno 5–6 dneh. Ker gre za citotoksični edem, je zdravljenje s kortikosteroidi neučinkovito, saj so ti učinkoviti predvsem pri vazogenem edemu (6). K nadaljnji poškodbi možganovine prispevajo še produkti razgradnje krvi (trombin, hemoglobin, železo) in oksidativni stres (1).

Klinična slika

Najpogostejša klinična manifestacija ICK je nenadno nastali žariščni nevrološki izpad, katerega značilnosti so odvisne od lokalizacije, volumna hematoma ter prisotnosti okolnega edema (1, 2, 7). Klinično zanesljivo razlikovanje med ishemično in hemoragično možgansko kapjo ni možno, vendar so pri ICK pogosteje prisotni hud glavobol, slabost in bruhanje, bolečina ali otrdelost vratu, epileptični napadi, motnja zavesti ter izrazita arterijska hipertenzija (diastolični krvni tlak > 110 mmHg) (7).

Vrsta nevrološkega izpada je odvisna od anatomske lokacije krvavitve: krvavitve v bazalnih ganglijih in talamusu se kažejo s kontralateralnimi senzomotoričnimi motnjami, talamične lezije s popolno izgubo senzibilitete, lobarne krvavitve z afazijo, hemianopsijo ali epileptičnimi napadi, krvavitve v možganskem deblu in zadnji kotanji z okvarami možganskih živcev, motnjo zavesti in tetraparezo, cerebelarne krvavitve pa z ataksijo, vrtoglavico, slabostjo in bruhanjem. Večje krvavitve lahko ne glede na lokalizacijo povzročijo hitro klinično poslabšanje zaradi učinka mase, edema in povišanega IKP (1). Širjenje krvavitve v ventrikularni sistem lahko vodi v akutni obstruktivni hidrocefalus in posledično zvišanje IKP, kar se klinično kaže z motnjo zavesti, glavobolom, slabostjo, bruhanjem in diplopijo, stanje pa lahko hitro napreduje v možgansko herniacijo (2).

Zaradi visokega tveganja za hitro nevrološko poslabšanje, ki ga lahko povzročijo ekspanzija hematoma, edem ali hidrocefalus, je ključnega pomena skrbno spremljanje bolnika s kontinuiranim spremljanjem vitalnih funkcij, rednim ocenjevanjem stanja zavesti in ponavljajočimi se nevrološkimi pregledi za pravočasno prepoznavo znakov povišanega IKP in grozeče herniacije (2, 7). Med znake grozeče herniacije prištevamo progresivno slabšanje stanja zavesti, anizokorijo, obojestransko fiksirani zenici in znake Cushingove triade (arterijska hipertenzija, bradikardija in motnje dihanja) (1, 7).

Obravnava v prehospitalnem okolju

Hitra prepoznava akutne možganske kapi v prehospitalnem okolju je ključna za zgodnjo stabilizacijo bolnika, preprečevanje sekundarnih poškodb možganov in skrajšanje časa do definitivne diagnostike ter zdravljenja (5–7).

Že na terenu k bolniku pristopimo celostno, po algoritmu ABCDE, s poudarkom na stabilizaciji življenjskih funkcij. Osnovna oskrba vključuje zagotavljanje prehodnosti dihalnih poti ter po potrebi intubacijo pri bolnikih z motnjo zavesti, dvig vzglavja na 30–45° in vzdrževanje ustrezne oksigenacije (SpO_2 > 94 %). Morebitne hipertenzije načeloma ne zdravimo, hipotenzijo pa korigiramo z infuzijo balansiranih kristaloidov. Ob vztrajajoči hipotenziji kljub nadomeščanju tekočin je indicirana uvedba vazopresorne podpore z zdravili, ki so na voljo. Opravimo okviren nevrološki pregled in z uporabo lestvice GKS ter lestvice ROSIER (angl. *Recognition of Stroke in Emergency Room*) ocenimo nevrološko stanje bolnika. Nujno moramo preveriti tudi vrednosti glukoze v krvi. V primeru hipoglikemije jo ustrezno zdravimo z bolusom glukoze, ob hiperglikemiji pa povišane vrednosti glukoze v krvi korigiramo zgolj z infuzijo balansiranih kristaloidov, inzulina na terenu ne apliciramo. (4–7)

Pomembno je, da pridobimo anamnezo o trajanju nevrološkega izpada oz. času, ko je bil bolnik nazadnje viden brez simptomov (angl. *last known well*), dinamiki nevroloških simptomov ter o drugih pridruženih simptomih. Pozorni smo na sočasno prisotnost hudega glavobola, slabosti in bruhanja, bolečine ali otrdelosti vratu, epileptičnih napadov, motnje zavesti ter izrazite arterijske hipertenzije (diastolični krvni tlak > 110 mmHg), saj ti klinični znaki povečujejo verjetnost hemoragične možganske kapi v primerjavi z ishemično (1, 3, 7, 8). Povprašamo tudi o bolnikovih pridruženih boleznih in redni terapiji, predvsem o jemanju antikoagulantne (AKT) ali antiagregacijske terapije (AAT) ter času od zadnjega odmerka. Pozanimamo se o bolnikovem funkcionalnem stanju, predvsem o gibljivosti oz. pomičnosti, zmožnosti opravljanja dnevnih aktivnostih in prisotnosti kognitivnega upada, saj nam te informacije ter ocena funkcionalnega stanja bolnika z modificirano Rankinovo lestvico (angl. *Modified Rankin Scale*, mRS) pomagajo pri odločitvah o nadaljnjem zdravljenju (3, 5).

Ker s kliničnim pregledom ne moremo zanesljivo ločiti med ishemično in hemoragično možgansko kapjo, se prehospitalna obravnava bolnika s sumom na ishemično ali hemoragično možgansko kap ne razlikuje. Zato je bistveno, da na možgansko kap posumimo čim prej in bolniku zagotovimo čimprejšnji dostop do slikovne diagnostike v ustrezni ustanovi, katere izvidi bodo usmerjali nadaljnjo obravnavo in zdravljenje bolnika (3, 5, 7). Ob sumu na možgansko kap je nujna najava bolnika v najbližjo bolnišnico sistema *TeleKap*. Če je potreben hitrejši transport v ustrezno ustanovo, lahko aktiviramo tudi helikopterski prevoz.

Podrobnejši opis prehospitalne obravnave bolnika s sumom na možgansko kap je opisan v članku Ishemična možganska kap in prehodna možganska ishemija tega zbornika.

Obravnava v urgentnem centru

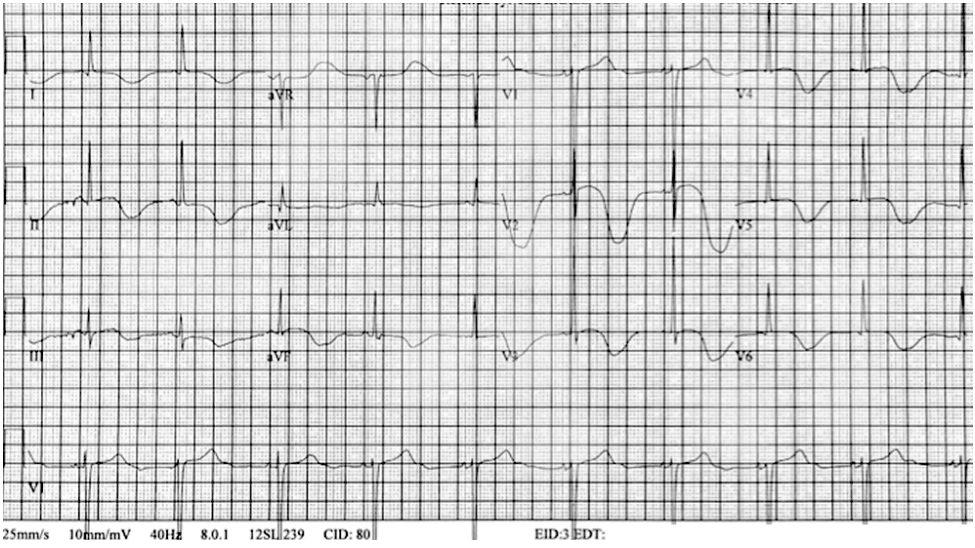
Začetni pregled in stabilizacija

Ob začetku obravnave bolnika s sumom na ICK najprej ocenimo prisotnost znakov življenja, pri čemer preverimo odzivnost bolnika na verbalni in bolečinski dražljaj, ocenimo prisotnost in

ustreznost dihanja ter tipamo pulz. Če ob začetni oceni ugotovimo srčni zastoj, nemudoma pričnemo s postopki oživljanja, sicer pa bolnika obravnavamo po načelih algoritma ABCDE. (8, 9)

Najprej preverimo prehodnost dihalne poti, saj lahko zaradi napredovanja krvavitve, razvoja možganskega edema ali povišanega IKP hitro pride do nevrološkega poslabšanja z ogroženo dihalno potjo in motnjami dihanja. Ob morebitni ogroženosti dihalne poti zaradi napredovanja nevrološkega izpada ali bruhanja z nevarnostjo aspiracije želodčne vsebine le-to ustrezno oskrbimo. Po potrebi dovajamo kisik za vzdrževanje ustrezne oksigenacije s ciljno SpO_2 med 94–98 %, vzpostavimo intravenski pristop ter čim prej tudi arterijsko linijo za invazivno merjenje krvnega tlaka, hkrati pa kontinuirano spremljamo srčno frekvenco in saturacijo. Zaradi povečanega učinka simpatičnega živčnega sistema lahko na 12-kanalnem EKG opazimo različne spremembe. Na EKG najpogosteje opažamo podaljšanje intervala QT, globoke simetrične negativne valove T (t. i. cerebralne valove T), spremembe veznice ST, poudarjene valove U ter različne aritmije (glej sliko 2). Ker lahko te spremembe posnemajo akutni koronarni sindrom (AKS), moramo predvsem pri mlajših bolnikih ali bolnikih s sumom na AKS in sočasno nevrološko simptomatiko vedno pomisliti na možnost ICK, da se izognemo neustreznemu antitrombotičnemu zdravljenju in zamudi pri ustrezni diagnostiki (10). V sklopu nevrološke ocene določimo stopnjo zavesti po GKS, ocenimo velikost in odzivnost zenic ter opredelimo prisotnost žariščnih nevroloških izpadov. Pozorni smo tudi na morebitne znake povišanega IKP ali možganske herniacije. Pri vsakem bolniku izmerimo koncentracijo glukoze v krvi in telesno temperaturo (9).

Slika 2: **Primer elektrokardiograma pri intracerebralni krvavitvi** (10)



Opombe: sinusni ritem z difuznimi, globokimi, simetričnimi negativnimi valovi T (t. i. cerebralni valovi T), najizrazitejšimi v odvodih V2–V5, ter izrazito podaljšanim intervalom QTc (> 500 ms). Takšne spremembe so značilne za povišan intrakranialni tlak in lahko posnemajo akutni koronarni sindrom. (10)

Po začetni stabilizaciji sledi usmerjena anamneza, ki vključuje čas nastopa simptomov, dinamiko nevrološkega poslabšanja, uporabo antikoagulantnih ali antiagregacijskih zdravil in čas od zadnjega odmerka, morebitne motnje hemostaze ter druge dejavnike tveganja za intracerebralno krvavitev. Pozanimamo se tudi o bolnikovih pridruženih boleznih in preostali redni terapiji ter o njegovem

funkcionalnem stanju, predvsem pomičnosti, zmožnostih opravljanja dnevnih aktivnosti in o prisotnosti kognitivnega upada. (8, 9)

Ponovno opravimo nevrološki pregled z oceno GKS, določimo nevrološki deficit z lestvico NIHSS (angl. *National Institutes of Health Stroke Scale*) in ocenimo bolnikovo stanje pred nastankom krvavitve z mRS. V zgodnji fazi obravnave čim prej konzultiramo lečečega nevrologa ali konzultanta mreže v sistemu *TeleKap* na 051 617 330, ki je dosegljiv 24 ur na dan, 7 dni v tednu, z namenom usmerjanja nadaljnje diagnostike in zdravljenja. (5)

Pri bolnikih s poglabljajočo se motnjo zavesti (GKS < 8 ali hitro slabšanje), žariščnimi znaki odpovedovanja možganskega debla (odsotni zenični in kornealni refleksi), motnjami dihanja ali vztrajnim bruhanjem je indicirana zgodnja endotrahealna intubacija in mehanska ventilacija (5). Ob znakih povišanega IKP ali možganske herniacije, kot so progresivno slabšanje zavesti, anizokorija, fiksirani zenici ali Cushingova triada, je potrebno takojšnje ukrepanje, vključno z optimizacijo ventilacije, dvigom vzglavja, urgentno slikovno diagnostiko in nevrokirurško presojo (9).

Diagnostične preiskave

Diagnostični postopek pri bolniku s sumom na ICK temelji na hitri klinični oceni ter usmerjeni laboratorijski in slikovni diagnostiki (9).

Laboratorijske preiskave

Čim prej odvzamemo vzorce krvi za osnovne laboratorijske preiskave, ki vključujejo hemogram, elektrolite, sečnino, kreatinin z oceno glomerulne filtracije, teste jetrne funkcije ter vnetne parametre. Posebej pomemben je odvzem koagulograma z INR, aktiviranim delnim tromboplastinskim časom (APTČ) in fibrinogenom. Pri bolnikih na AKT moramo dodatno preveriti tudi učinek specifičnega antikoagulantnega zdravila: pri zaviralcih vitamina K INR in protrombinski čas (PČ), pri zaviralcih faktorja Xa aktivnost anti-Xa, specifično za posamezno zdravilo, pri dabigatranu trombinski čas (TČ) ali razredčen trombinski čas (dTČ), pri nefrakcioniranem heparinu (angl. *unfractionated heparin*, UFH) APTČ, pri nizkomolekularnih heparinih (NMH) pa aktivnost anti-Xa za specifičen NMH. Za natančnejšo oceno hemostaze odvzamemo tudi vzorec krvi za rotacijsko trombelastometrijo (ROTEM). Pri bolnikih z motnjami dihanja ali pri že intubiranih bolnikih opravimo analizo plinov v arterijski ali venski krvi za oceno ventilacije, oksigenacije in kislinsko-baznega ravnovesja. (5, 8)

Po potrebi izvedemo toksikološke preiskave, zlasti ob sumu na zastrupitev ali uporabo simpatikomimetikov. Ob kliničnem sumu na sočasni akutni koronarni dogodek določimo tudi troponin, saj ICK poveča tveganje za miokardni infarkt brez elevacije veznice ST (NSTEMI) in srčne aritmije, hkrati pa, kot že omenjeno, lahko ICK povzroči spremembe na EKG, ki posnemajo AKS (8, 10). Pri ženskah v rodni dobi je obvezna določitev beta-humanega horionskega gonadotropina (β-hCG) za izključitev nosečnosti (8).

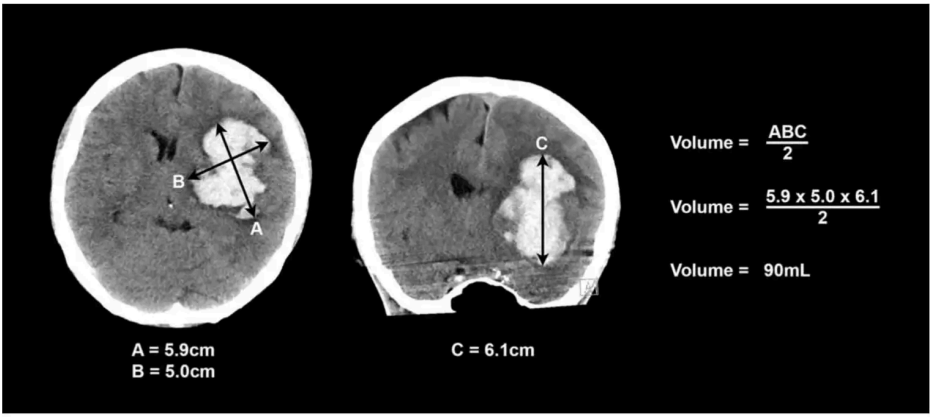
Slikovna diagnostika

Nativni CT glave

Temelj slikovne diagnostike pri sumu na ICK predstavlja nativni CT glave brez kontrastnega sredstva, ki zaradi visoke občutljivosti, hitre izvedbe in široke dostopnosti ostaja preiskava izbora za razlikovanje med hemoragično in ishemično možgansko kapjo (8). Omogoča hitro potrditev ICK ter oceno njene lokalizacije, volumna, učinka mase, intraventrikularnega širjenja, prisotnosti hidrocefalusa in okolnega edema (6).
Akutna krvavitev je običajno vidna kot hiperdenzna lezija, pri bolnikih s koagulopatijami ali ob zdravljenju z antikoagulanti pa je lahko ob upočasnjenem strjevanju krvi hematom tudi izo- ali hipodenzen (6).
Lokalizacija krvavitve pogosto nakazuje njen vzrok. Približno 50 % vseh ICK je globokih, 35 % lobarnih, 10 % malomožganskih in 6 % v možganskem deblu (8). Globoke krvavitve (bazalni gangliji in talamus) ter infratentorialne krvavitve (možgansko deblo in mali možgani) so praviloma posledica kronične arterijske hipertenzije, medtem ko lobarne krvavitve zahtevajo izključitev CAA, žilnih malformacij, tumorjev ali CVT. Na sekundarni vzrok opozarjajo tudi atipična morfologija, pridružena SAK, žilne posebnosti, hiperdenzni venski sinusi ali nesorazmeren okolni edem (1, 2).

Volumen hematoma lahko približno ocenimo z metodo ABC/2, pri kateri zmnožimo tri največje premere hematoma in rezultat delimo z 2 (glej sliko 3). Pri tem je treba upoštevati, da je v kliničnem kontekstu pogosto pomembnejša lokalizacija krvavitve kot njen volumen (6). Umrljivost je najvišja pri krvavitvah v možgansko deblo (60 %), sledijo lobarne (46 %), globoke (44 %) in cerebelarne krvavitve (34 %) (8).

Slika 3: **Ocena volumna hematoma z metodo ABC/2** (6)

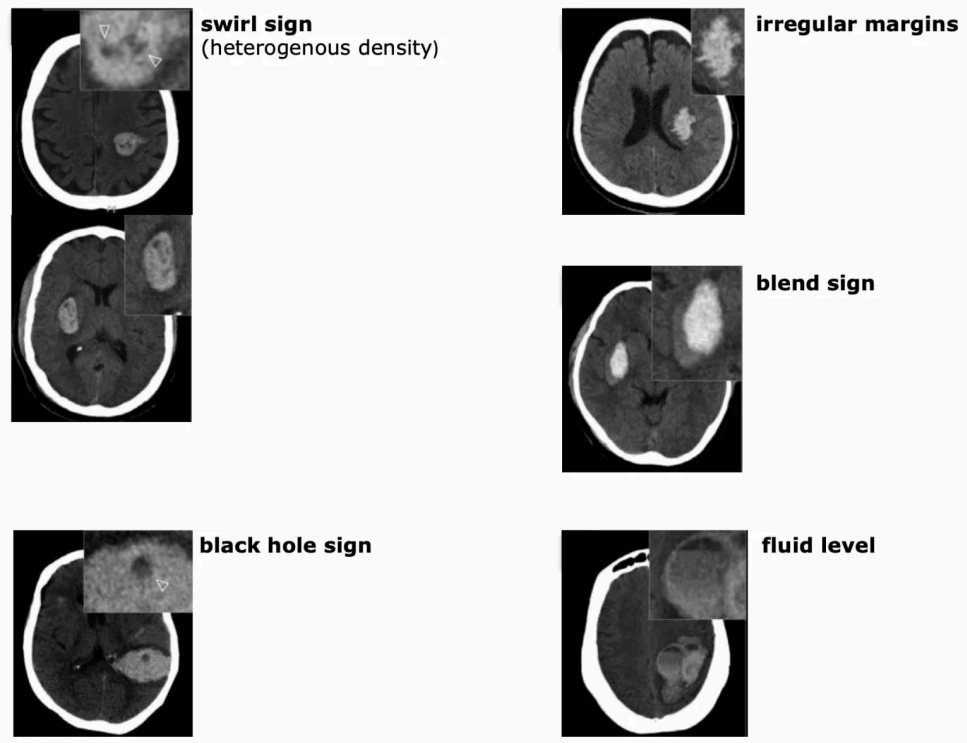


Opombe: volumen hematoma v mililitrih ocenimo kot produkt treh največjih premerov hematoma (v cm), deljen z 2 (ABC/2). Volumen hematoma pod 30 ml običajno napoveduje ugodnejšo prognozo, vrednosti nad 30 ml kažejo na zmerno do hudo krvavitev, hematomi nad 70 ml pa so povezani z visoko smrtnostjo, čeprav je z operativnim posegom včasih možen dober izid. (6)

Pomembna je tudi ocena okolnega edema, ki s povečevanjem učinka mase in IKP vodi v nevrološko poslabšanje (2, 5). Ker se edem praviloma razvije z nekajurnim zamikom, nesorazmerno velik ali atipično lociran edem nakazuje alternativni vzrok krvavitve, kot so CVT, hemoragična transformacija ishemične možganske kapi ali intratumoralna krvavitev (6).

Na nativnem CT pa lahko prepoznamo tudi več radioloških znakov, povezanih s povečanim tveganjem za ekspanzijo hematoma (glej sliko 4), med katere sodijo znak vrtinca (angl. *swirl sign*), znak mešanice (angl. *blend sign*), znak črne luknje (angl. *black hole sign*), znak otoka (angl. *island sign*) in nivo tekočina–tekočina (angl. *fluid–fluid level*). Ti znaki odražajo prisotnost krvi različnih gostot znotraj hematoma oziroma morfološke značilnosti hematoma, ki kažejo na prisotnost aktivne krvavitve in posledično večje tveganje za rast hematoma. (6)

Slika 4: **Radiološki znaki, povezani s povečanim tveganjem za ekspanzijo hematoma** (6)



Opombe: znak vrtinca (angl. *swirl sign*) predstavlja področja različnih gostot znotraj hematoma, saj je sveža nestrjena kri manj gosta od že strjene krvi. Znak mešanice (angl. *blend sign*) označuje ostro omejena območja hiperdenzne in hipodenzne krvi znotraj hematoma ter nakazuje aktivno krvavitev oziroma hitro rast hematoma. Znak črne luknje (angl. *black hole sign*) predstavlja jasno omejeno hipodenzno področje znotraj hematoma, ki ni povezano z okoliškim možganskim parenhimom. Znak otoka (angl. *island sign*) opredeljuje prisotnost več manjših, od glavnega hematoma ločenih krvavitev. Nivo tekočina–tekočina (angl. *fluid–fluid level*) predstavlja horizontalno mejo med plastmi krvi različnih gostot in je pogosto povezan s koagulopatijami ali antikoagulantnim zdravljenjem. (6)

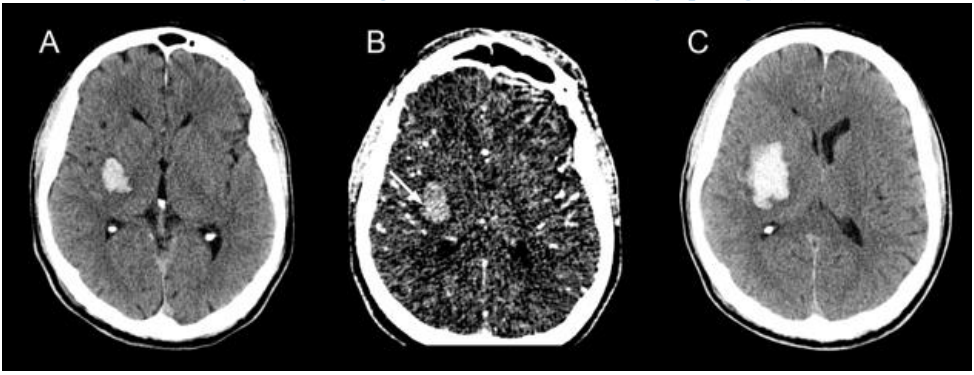
CT angiografija in CT venografija

Za nadaljnjo vzročno opredelitev ICK in oceno tveganja za ekspanzijo hematoma je pri večini bolnikov indicirana CTA, ki omogoča prepoznavo makrovaskularnih vzrokov krvavitve in odkrivanje aktivne krvavitve. CTA je nujna pri lobarni krvavitvi pri bolnikih, mlajših od 70 let, globoki ali infratentorialni krvavitvi pri bolnikih, mlajših od 45 let, in globoki ali infratentorialni krvavitvi pri bolnikih med 45 in 70 leti brez anamneze arterijske hipertenzije. Kadar so anamneza,

klinična slika in lokalizacija krvavitve izrazito skladni s tipično hipertenzivno etiologijo, lahko CTA opustimo. (6)

Posebej pozorni smo na prisotnost aktivnega iztekanja kontrastnega sredstva v hematom (angl. *spot sign*), ki predstavlja slikovni dokaz aktivne krvavitve in enega najpomembnejših slikovnih napovednikov hematomske ekspanzije, zgodnjega nevrološkega poslabšanja ter večje umrljivosti (glej sliko 5) (6). Opazimo pa lahko tudi druge morfološke značilnosti, ki usmerjajo k etiologiji krvavitve: večkratne lobarne krvavitve različnih starosti govorijo v prid CAA, krvavitev znotraj arterijskega povirja pogosto predstavlja hemoragično transformacijo ishemične možganske kapi, sočasne ishemične in hemoragične lezije pa lahko kažejo na vaskulitis (1).

Slika 5: **Aktivno iztekanje kontrastnega sredstva v hematom (angl. *spot sign*)** (6)



Ob sumu na CVT opravimo tudi CT venografijo (CTV), ki jo lahko izvedemo sočasno s CTA po enem odmerku kontrastnega sredstva. Na CVT moramo pomisliti predvsem pri mlajših bolnikih, ob prisotnosti hiperkoagulabilnih stanj (nosečnost, uporaba oralnih kontraceptivov, antifosfolipidni sindrom, hemoglobinopatije, dehidracija), okužbah osrednjega živčevja ter ob značilnih slikovnih znakih, kot so lobarne, giriformne ali bilateralne krvavitve ter nesorazmerno izražen možganski edem. (6)

Pomembno je poudariti, da prisotnost ledvične disfunkcije ni razlog za odlašanje s CTA/CTV ob klinični indikaciji (6).

Magnetnoresonančno slikanje

MR zaradi daljšega trajanja preiskave in omejene dostopnosti praviloma tekom začetne obravnave ne opravljamo, ima pa pomembno vlogo pri nadaljnji etiološki opredelitvi krvavitve. Diagnostično prednost ima zlasti pri odkrivanju CAA, intratumoralnih krvavitev, hemoragične transformacije ishemične možganske kapi ter angiografsko okultnih malformacij, kot so kavernomi. (6)

Če CTA ali CTV ne pojasnita vzroka krvavitve, sta lahko koristni tudi MRA in MR venografija (MRV) (6).

Invazivna angiografija

Kadar CTA ne pojasni vzroka krvavitve, klinični ali radiološki podatki pa še naprej vzbujajo sum na makrovaskularno dogajanje, je indicirana digitalna subtrakcijska angiografija (DSA), ki ostaja zlati standard za diagnostiko možganskega žilja, hkrati pa omogoča takojšnje endovaskularno zdravljenje določenih lezij. Smiselna je predvsem pri bolnikih z večjo verjetnostjo žilnega vzroka krvavitve (glede na starost, atipično lokalizacijo ali odsotnost arterijske hipertenzije) ter v primerih primarne IVK. (6)

Kontrolno slikanje, dodatna diagnostika

Večina ekspanzij hematoma se pojavi v prvih 6–24 urah po nastopu simptomov, zato je pri stabilnih bolnikih priporočljivo kontrolno CT slikanje približno 6 in 24 ur po začetnem pregledu. Tveganje za ekspanzijo hematoma je povečano pri obsežnejših hematomih, pri bolnikih na antikoagulantni terapiji ter ob prisotnosti zgoraj omenjenih radioloških znakov. Dodatno kontrolno slikanje je indicirano le ob kliničnem poslabšanju, razvoju hidrocefalusa ali edema oziroma kadar nevrološka ocena zaradi sedacije in intubacije ni zanesljiva (6). Ob nepojasnjeni motnji zavesti ali kliničnem sumu na epileptično aktivnost je indicirana tudi elektroencefalografija (EEG) (8).

Zdravljenje

Zdravljenje ICK temelji na sistematičnem pristopu, usmerjenem v stabilizacijo bolnika, omejevanje ekspanzije hematoma in preprečevanje sekundarnih poškodb možganovine (6).

Nevroprotektivna intubacija

Odločitev za intubacijo pri bolnikih z ICK mora biti individualizirana. Čeprav se za odločitev o intubaciji pogosto uporablja meja GKS $\leq$ 8, ta ne predstavlja absolutne indikacije, saj mora odločitev temeljiti na konkretni klinični sliki in dinamiki nevrološkega upada (11). Dokončna zaščita dihalne poti je torej nujna pri akutno ogroženih bolnikih z znaki herniacije, apnejo, hudo motnjo zavesti ali ogroženo dihalno potjo ter pri bolnikih s progresivnim nevrološkim upadom. Pri akutno ogroženih bolnikih izvedemo RSI z upoštevanjem načel nevroprotektivne intubacije za preprečevanje sekundarne možganske poškodbe. Kadar okoliščine dopuščajo, pred intubacijo opravimo natančen nevrološki pregled. (11–13)

Cilj nevroprotektivne intubacije je vzdrževanje stabilnega cerebralnega perfuzijskega pritiska (CPP) z omejevanjem hipoksije, hiperkapnije, sistemske hipotenzije in akutnih skokov IKP. Optimiziramo bolnikov položaj z dvigom vzglavja na 30–45° za izboljšanje venskega odtoka, ga preoksigeniramo ter spremljamo koncentracijo ogljikovega dioksida v izdihanem zraku ob koncu izdiha (angl. *end–tidal carbon dioxide*, $etCO_2$) za preprečevanje hipoventilacije. Za zmanjšanje refleksnega simpatičnega odziva ob laringoskopiji ter za čim krajše trajanje posega z večjo verjetnostjo uspešne prve intubacije je priporočljiva uporaba videolaringoskopa. (12)

Bistveno je, da ob indukciji preprečimo refleksni simpatični odziv na laringoskopijo in hkrati ohranimo stabilen CPP. Kadar je le mogoče, krvni tlak med indukcijo spremljamo invazivno preko arterijske linije. Kot analgetik običajno uporabljamo fentanil (3–5 mcg/kg i.v.) ali remifentanil (1–3 mcg/kg i.v.), kot sedativ pa navadno izberemo etomidat (0,3 mg/kg i.v.) ali s-ketamin (1 mg/kg i.v.) (12). Zaradi ugodnega hemodinamskega profila se za indukcijo vse pogosteje uporablja tudi

ketofol, tj. kombinacija s-ketamina in propofola v razmerju od 1 : 1 do 1 : 4, odvisno od hemodinamskega stanja bolnika. S-ketamin (0,5 mg/kg i.v.) s svojim simpatikomimetičnim delovanjem učinkovito zmanjšuje hipotenzivni učinek propofola (0,5–1 mg/kg i.v.). Mešanico titriramo do izgube zavesti, pri čemer po potrebi postopno dodajamo s-ketamin ali propofol, ponovno odvisno od hemodinamskega statusa med RSI (13). Če kot sedativ uporabimo propofol ali tiopental, moramo v izogib hipotenziji odmerke ustrezno zmanjšati. Za doseganje potrebne mišične relaksacije je zdravilo izbora rokuronij (1,2 mg/kg i.v.), medtem ko se sukcinilholinu (1,5–2 mg/kg i.v.) zaradi tveganja za hiperkaliemijo in možnosti porasta IKP pri nevroloških bolnikih izogibamo (8, 12). Pri bolnikih v šokovnem stanju odmerek indukcijskega zdravila običajno zmanjšamo za približno 50 %, odmerek mišičnega relaksanta pa po potrebi povečamo zaradi počasnejšega nastopa njegovega učinka (14).

Mehanska ventilacija

Po uspešni nevroprotektivni intubaciji ponovno dvignemo bolnikovo vzglavje na 30–45° ter ga priključimo na ventilator. Osnovni cilj mehanske ventilacije pri bolniku z ICK je vzdrževanje optimalne oksigenacije in ventilacije ter preprečevanje sekundarne možganske poškodbe zaradi neustreznih nastavitev ventilatorja (15). Po intubaciji bolnika ventiliramo s ciljno normokapnijo (parcialni tlak CO_2 v arterijski krvi, $PaCO_2$ 35–40 mmHg) in normoksijo (periferna kapilarna nasičenost s kisikom, $SpO_2 \geq 95$ %), ventilacijo v realnem času spremljamo predvsem z meritvijo $etCO_2$ (30–35 mmHg). Kratkotrajna hiperventilacija ($PaCO_2$ 30–35 mmHg) je dovoljena le kot premostitveni ukrep pri akutnih znakih herniacije, nikoli pa rutinsko, saj lahko povzroči cerebralno vazokonstrikcijo in ishemijo (13, 15). Pri izbiri načina ventilacije v akutni fazi dajemo prednost volumsko ali tlačno kontrolirani ventilaciji, ki omogočata natančno nastavitev ventilacijskih parametrov in zagotavljata stabilno frekvenco, kar je ključno za preprečevanje nihanj IKP. Sledimo načelom zaščitne ventilacije, s katero zmanjšamo tveganje za z ventilatorjem povzročeno pljučno poškodbo: dihalne volumne titriramo med 6 in 8 ml/kg idealne telesne teže, platojski tlak (P_{plat}) vzdržujemo pod 30 cmH_2O, gonilni tlak (angl. *driving pressure*) pod 15 cmH_2O, PEEP pa titriramo v območju 5–10 cmH_2O. Visokim vrednostim PEEP se izogibamo, saj zvišujejo intratorakalni tlak, zmanjšujejo venski odtok iz glave in posledično povečujejo IKP (15).

Analgosedacija

Po vzpostavitvi mehanske ventilacije uvedemo kontinuirano analgosedacijo z zdravili s hitrim nastopom in kratkim trajanjem učinka, ki omogočajo redno klinično ocenjevanje bolnika ter hitro prepoznavo sekundarnega nevrološkega poslabšanja (11). Kot analgetik navadno uporabljamo fentanil (0,5–2 mcg/kg/h i.v.) ali remifentanil (0,05–0,2 mcg/kg/min i.v.) v kontinuirani infuziji, za kontinuirano sedacijo pa sta pri bolnikih z ICK zaradi ugodnega farmakokinetičnega profila zdravili izbora propofol (titriramo po 5–10 mcg/kg/min i.v. do največ 50 mcg/kg/min) in deksmedetomidin (0,2–1,5 mcg/kg/h i.v.) (12, 13). Globino analgosedacije titriramo s pomočjo validiranih lestvic, npr. Richmondske lestvice agitacije in sedacije (RASS). Če se kljub optimalni analgosedaciji pojavi refraktarna intrakranialna hipertenzija ali neusklajenost z ventilatorjem, sedacijo postopno poglobimo, pri čemer pazimo na vzdrževanje ustreznega CPP (16).

Nadzor krvnega tlaka

Cilj zgodnjega zniževanja krvnega tlaka je omejitev širjenja hematoma, pri čemer je ključno vzdrževanje priporočenih vrednosti brez pomembnih nihanj. Zdravljenje začnemo čim prej, po možnosti v prvih dveh urah, ciljno vrednost pa skušamo doseči v eni uri (9). Pred uvedbo antihipertenzivne terapije moramo najprej odpraviti bolečino in agitacijo, ki sta pogosta vzroka hipertenzije, zlasti pri intubiranih bolnikih (6). Pri bolnikih s sistoličnim krvnim tlakom (SKT) med 150 in 220 mmHg je priporočeno znižanje SKT na ciljno vrednost 130–150 mmHg, zniževanje SKT pod 130 mmHg pa je potencialno škodljivo (9). Ob vrednostih SKT nad 220 mmHg je priporočljivo znižanje na ciljno vrednost 140–180 mmHg, pri čemer se priporoča znižanje za približno 20–25 % začetnega SKT v prvi uri za preprečitev poškodb končnih organov in prekomernega padca perfuzijskega tlaka, četudi po tem ostaja višji od 180 mmHg (8, 9). Izogibati se je treba tudi padcem SKT za več kot 70 mmHg v prvi uri, saj lahko povzročijo sekundarno ishemijo okolnega možganskega tkiva (9). Priporočene ciljne vrednosti SKT so prikazane v tabeli 2.

Tabela 2: **Ciljne vrednosti SKT pri ICK** (9)

Začetna vrednost SKT	**Ciljna vrednosti SKT**
150–220 mmHg	130–150 mmHg
> 220 mmHg	140–180 mmHg (v prvi uri znižanje za približno 20–25 % začetnega SKT, tudi če je SKT še vedno > 180 mmHg)

Legenda: SKT – sistolični krvni tlak

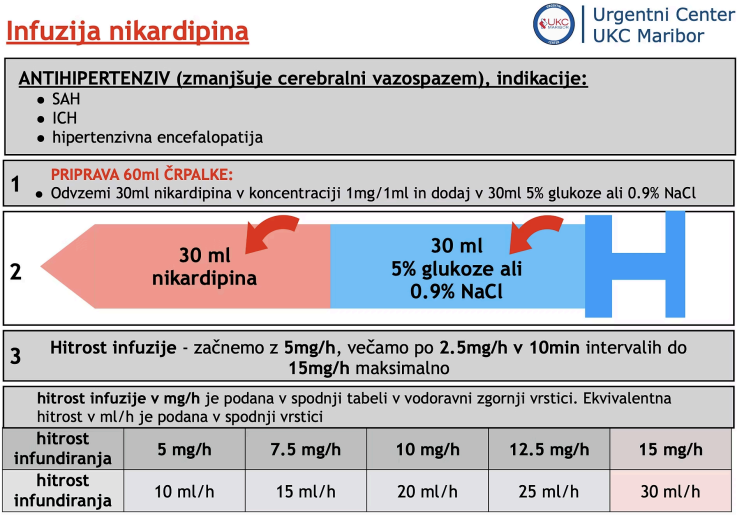
Za lažjo titracijo se običajno uporabljajo intravenske infuzije antihipertenzivnih zdravil. Zaradi izrazitega arterijskega vazodilatacijskega učinka, odsotnosti pomembnega vpliva na srčno inotropijo ter minimalnega učinka na cerebralno vazodilatacijo je nikardipin zdravilo izbora. Začnemo z odmerkom 5 mg/h i.v. in ga titriramo po 2,5 mg/h vsakih 5–10 minut do doseganja ciljnih vrednosti krvnega tlaka (do največjega odmerka 15 mg/h) (glej sliko 6) (6, 8). Uporabimo lahko tudi labetalol. Začnemo z bolusom 10–20 mg i.v. v 2 minutah, ki mu po potrebi sledijo ponavljajoči se bolusi 20–80 mg na 10–15 minut (do največje doze 300 mg dnevno) ali kontinuirana infuzija 0,5–10 mg/min i.v. (do največje doze 300 mg dnevno) (6, 8, 12). Primerna alternativa sta esmolol in klevidipin. Esmolol apliciramo najprej bolusno, 250–500 mcg/kg i.v. v 1 minuti, nato pa kot kontinuirano infuzijo s hitrostjo 25–50 mcg/kg/min, ki jo lahko titriramo po 25–50 mcg/kg/min vsakih 5–15 minut (do največjega odmerka 300 mcg/kg/min) (8). Klevidipin zaradi svoje zelo kratke razpolovne dobe omogoča izjemno natančen in stabilen nadzor krvnega tlaka, vendar na slovenskem trgu ni dostopen (6, 8). Zdravilom, kot sta nitroprusid ali nitroglicerin, se zaradi vazodilatornega učinka in tveganja za povečanje IKP izogibamo (8).
V tabeli 3 so prikazana zgoraj navedena antihipertenzivna zdravila z navodili za odmerjanje.

Tabela 3: **Priporočena antihipertenzivna terapija pri ICK** (8)

Antihipertenzivi	**Bolusni odmerki**	**Kontinuirana infuzija**	**Največji odmerek**
nikardipin	/	5 mg/h i.v., titriramo po 2,5 mg/h na 10–15 min	15 mg/h i.v. do 300 mg/dan
labetalol	10–20 mg i.v. v 2 min, nato kontinuirana infuzija ali dodatni bolusi 20–80 mg na 10–15 min	0,5–10 mg/min i.v.	do 300 mg/dan i.v.

esmolol	250–500 mcg/kg i.v. v 1 min, nato kontinuirana infuzija	25–50 mcg/kg/min, titriramo po 25–50 mcg/kg/min na 5–15 min	300 mcg/kg/min i.v.

Slika 6: **Navodila za pripravo infuzije nikardipina z navodili za odmerjanje** (17)



Kratice: SAH – subarahnoidna krvavitev (angl. *subarachnoid hemorrhage*); ICH - intracerebralna krvavitev (angl. *intracerebral hemorrhage*)

Pri vseh bolnikih je treba preprečevati hipotenzijo ter vzdrževati MAP nad 75–80 mmHg (6, 13). Pri klinično stabilnih bolnikih lahko po 24 urah preidemo na peroralno antihipertenzivno terapijo (6).

Hemostaza in koagulopatije

Pri ICK je zgodnja prepoznava in korekcija motenj hemostaze ključna za preprečevanje nadaljnje rasti hematoma, saj je vsak dodatni mililiter volumna hematoma povezan s približno 5 % večjim tveganjem za smrt ali hudo invalidnost (6). Zato je ključno, da čim prej pridobimo podatke o morebitni AKT ali AAT bolnika z ICK, vključno z vrsto zdravila, odmerkom in časom zadnjega odmerka, ter odvzamemo vzorce krvi za ustrezne laboratorijske preiskave (8).

Ob sumu na klinično pomemben antikoagulacijski učinek je potrebna takojšnja odprava delovanja AKT, pri čemer z zdravljenjem ne odlašamo do prejema laboratorijskih izvidov (6, 8). Pri bolnikih, ki prejemajo NOAK (dabigatran, rivaroksaban, apiksaban ali edoksaban) in so zdravilo zaužili v zadnjih 2–8 urah, lahko za zmanjšanje nadaljnje absorpcije predhodno uporabimo aktivno oglje (1 g/kg p.o.). Pri uporabi aktivnega oglja moramo zaradi možnosti bruhanja in aspiracije zagotoviti ustrezno zaščito dihalne poti, smiselna pa je tudi predhodna aplikacija antiemetika (9). Antagoniste vitamina K reverziramo s koncentratom protrombinskega kompleksa (angl. *prothrombin complex concentrate*, PCC) in vitaminom K, UFH ter NMH s protamin sulfatom, dabigatran z idarucizumabom, zaviralce faktorja Xa pa s 4-faktorskim PCC (4-F PCC), pri izbranih bolnikih pa lahko, kjer je na voljo in indiciran, uporabimo tudi andeksanet alfa (glej tabelo 4) (6, 8, 9). Na sliki 7 je predstavljen pristop k bolniku na AKT z ICK, natančnejša priporočila za odpravo

antikoagulacijskega učinka so prikazana v tabeli 5. Pri bolnikih z neznano AKT je pri življenjsko ogrožajoči ICK ob veliki verjetnosti pomembnega antikoagulacijskega učinka smiselno razmisliti o empirični aplikaciji 4-F PCC, ne da bi čakali na laboratorijske izvide (13).

Tabela 4: **Pogoji za uporabo zdravila andeksanet alfa in relativne kontraindikacije** (povzeto po lokalnem protokolu UKC Maribor)

Pogoji za uporabo zdravila andeksanet alfa (izpolnjeni morajo biti VSI)	**Relativne kontraindikacije za uporaba zdravila andeksanet alfa**
• zdravljenje z apiksabanom ali rivaroksabanom, pri čemer je od zadnjega odmerka minilo < 15 ur ali laboratorijsko potrjen klinično pomemben antikoagulacijski učinek zdravila (anti-Xa za rivaroksaban > 30 mcg/l, anti-Xa za apiksaban > 50 mcg/l) • predvideno konzervativno (nekirurško) zdravljenje, pri čemer se invazivno monitoriranje IKP, vstavitev ZVD ali drugi interventni nevrokirurški posegi ne štejejo kot kirurško zdravljenje • predhodno dobro funkcionalno stanje (mRS ≤ 2), ohranjene kognitivne sposobnosti in pričakovana življenjska doba najmanj 2 leti • akutna intrakranialna krvavitev z GKS ≥ 7 ALI življenje ogrožajoča neobvladljiva krvavitev, ki je ni možno zaustaviti z drugimi interventnimi/endoskopskimi ukrepi	• anamneza miokardnega infarkta, ishemične možganske kapi, globoke venske tromboze, pljučne embolije ali arterijske trombembolije v zadnjem mesecu • predvidena potreba po akutni antikoagulaciji z nefrakcioniranim heparinom, npr. zaradi potrebe po ECMO • predhodna uporaba PCC ali SZP za zdravljenje iste indikacije

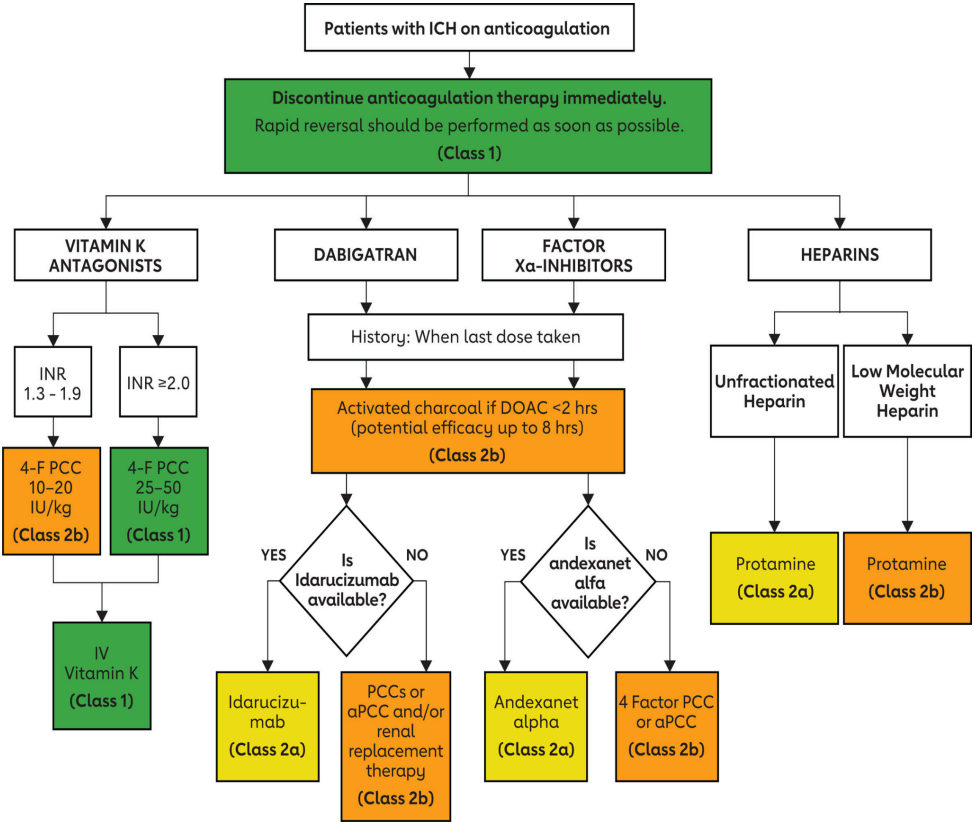
Opombe: za uporabo zdravila morajo biti izpolnjeni vsi navedeni pogoji, prisotna pa ne sme biti nobena od relativnih kontraindikacij. Kratice: ZVD – zunanja ventrikularna drenaža; mRS – Modificirana Rankinova lestvica (angl. *Modified Rankin Scale)*; ECMO – zunajtelesna membranska oksigenacija (angl. *extracorporeal membrane oxygenation*); PCC – koncentrat protrombinskega kompleksa (angl. *prothrombin complex concentrate*); SZP – sveže zmrznjena plazma

Pri bolnikih na AAT rutinska transfuzija trombocitov ni priporočena in pride v poštev le ob hudi trombocitopeniji ali pred urgentnim nevrokirurškim posegom. Dezmopresin (0,3 mcg/kg i.v.) lahko izboljša funkcijo trombocitov, vendar dokazi o njegovem vplivu na klinični izid ostajajo omejeni. Pri trombocitopeniji je smiselna transfuzija trombocitov, zlasti ob vrednostih pod 50×10^9/l oziroma pod 100×10^9/l pri bolnikih, pri katerih je predviden nevrokirurški poseg. (6, 13)

Ob prisotnosti trombocitopenije, prirojenih ali pridobljenih motenj hemostaze oz. napredovale jetrne bolezni je priporočljiva konzultacija s hematologom ter usmerjeno zdravljenje na podlagi natančne ocene hemostaze, vključno z ROTEM (5).

Pri bolnikih brez AKT ali AAT rutinska uporaba hemostatskih zdravil za omejevanje rasti hematoma ni priporočena. Čeprav lahko aktivirani rekombinantni faktor VII (rFVIIa) in traneksaminska kislina omejita rast hematoma, njuna rutinska uporaba pri bolnikih brez AKT ali AAT ni priporočena, saj vpliv na funkcionalni izid ni dokazan, uporaba rFVIIa pa je povezana tudi s povečanim tveganjem za trombembolične zaplete. (6, 9, 13)

Slika 7: **Shematski prikaz odprave učinka AKT pri bolnikih z ICK** (9)



Opombe: glede na smernice Ameriškega združenja za srce/Ameriškega združenja za možgansko kap (angl. *American Heart Association/American Stroke Association*, AHA/ASA) iz leta 2021 (9). Kratice: PCC – koncentrat protrombinskega kompleksa (angl. *prothrombin complex concentrate*); aPCC – aktiviran PCC; DOAC – direktni oralni antikoagulant

Tabela 5: **Priporočila za odpravo učinka AKT pri ICK** (5, 8, 17, 18)

Bolnikova AKT	**Laboratorijski pokazatelj učinka AKT**	**Razpolovni čas AKT**	**Zdravilo za odpravo učinka AKT**	**Odmerjanje zdravila za odpravo učinka AKT**
kumarinski antikoagulanti (Marevan®, Sintrom®)	PČ/INR	20–60 ur	4-F PCC (Octaplex®) + vitamin K Konakion®)	ob ICK in anamnezi jemanja kumarinskih antikoagulantov že pred pridobitvijo vrednosti INR apliciramo 4-F PCC 1500 IE i.v. in vitamin K 10 mg i.v., nato korigiramo odmerek 4-F PCC glede na vrednosti INR: ● INR 1,4–1,9: nadaljujemo z infundiranjem, ● INR < 1,4: razmislimo o prenehanju infuzije, ● INR ≥ 2: dodamo razliko do polne doze (do max. 3000 IE i.v. skupno); v primeru znanih vrednosti INR lahko apliciramo 4-F PCC tudi glede na vrednosti INR: ● INR 1,3–1,9: 4-F PCC 10 IE/kg i.v. (max. 3000 IE) + vitamin K 10 mg i.v. ● INR ≥ 2,0: 4-F PCC 30–50 IE/kg i.v. (max. 3000 IE) + vitamin K 10 mg i.v. *če PCC ni na voljo, lahko uporabimo SZP 10–15 ml/kg i.v.
NOAK – dabigatran (Pradaxa®, Daxanlo®)	TČ za dabigatran ali dTČ za dabigatran	14 ur	Idarucizumab (Praxbind®) ali 4-F PCC	idarucizumab 5 g i.v. (2 × 2,5 g/50 ml i.v. v 5–10 min v zaporednih infuzijah ali počasnih bolusih); *če idarucizumab ni na voljo, lahko uporabimo 4-F PCC 2000 IE i.v.; ▪ob neučinkovitosti lahko pri bolnikih z okrnjeno ledvično funkcijo razmislimo tudi o hemodializi s sočasno aplikacijo 4-F PCC
NOAK – rivaroksaban (Xarelto®, Xerdoxo®), apiksaban (Eliquis®)	anti-Xa za specifičen NOAK	rivaroksaban 5–9 ur, apiksaban 12 ur	4-F PCC; kjer je na voljo in indiciran tudi andeksanet alfa (Ondexxya®) (od zadnjega odmerka < 15 ur in od pojava simptomov < 6 ur)	4-F PCC 2000 IE i.v. andeksanet alfa: majhen odmerek△: 400 mg i.v. bolus v 15 min (30 mg/min), nato infuzija 480 mg i.v. v 120 min (4 mg/min); velik odmerek▲: 800 mg i.v. bolus v 30 min (30 mg/min), nato infuzija 960 mg i.v. v 120 min (8 mg/min); z infuzijo moramo pričeti v 2 min po zaključku bolusa
NOAK – edoksaban (Roteas®, Delianda®)	anti-Xa za specifičen NOAK	10–14 ur	4-F PCC	4-F PCC 2000 IE i.v.
UFH	aPTČ	30–150 min	protamin sulfat	protamin sulfat 1 mg i.v./100 IE UFH, glede na odmerek UFH, prejet v zadnjih 2–3 urah (apliciramo v počasni infuziji, max. 5 mg/min i.v. do max. 50 mg)

NMH – dalteparin (Fragmin®), nadroparin (Fraxiparine®)	anti-Xa za specifičen NMH	2–4× dlje kot UFH	protamin sulfat	protamin sulfat 1 mg i.v./100 IE NMH (max. 50 mg) + 4-F PCC 30 IE/kg i.v. (max. 3000 IE)
NMH – enoksaparin (Clexane®)	anti-Xa za specifičen NMH	2–4× dlje kot UFH	protamin sulfat	NMH < 8 h pred nastopom ICK: protamin sulfat: 1 mg i.v./1 mg NMH (max. 50 mg) + 4-F PCC 30 IE/kg i.v. (max. 3000 IE); NMH > 8 h pred nastopom ICK: protamin sulfat 0,5 mg i.v./1 mg NMH (max. 50 mg)
Fondaparinuks (Arixtra®)	anti-Xa za fondaparinuks	24–30 ur	rFVIIa	rFVIIa 90 mcg/kg i.v.

Kratice: AKT – antikoagulantna terapija; UFH – nefrakcioniran heparin (angl. *unfractionated heparin*); NMH – nizkomolekularni heparini; PČ – protrombinski čas; TČ – trombinski čas; dTČ – razredčen trombinski čas; APTČ – aktiviran parcialni tromboplastinski čas; 4F-PCC – štirifaktorski koncentrat protrombinskega kompleksa (angl. *prothrombin complex concentrate*); rFVIIa – aktiviran rekombinantni faktor VII; SZP – sveže zmrznjena plazma. Legenda: * – alternativna zdravila; ▪ – dodatni ukrepi; ▵ – majhen odmerek: apliciramo v primeru dnevnega odmerka apiksabana ≤ 5 mg oz. dnevnega odmerka rivaroksabana ≤ 10 mg ali če je minilo ≥ 8 ur od zadnjega odmerka; ▲– velik odmerek: apliciramo v primeru dnevnega odmerka apiksabana > 5 mg oz. dnevnega odmerka rivaroksabana > 10 mg, če je minilo < 8 ur od zadnjega odmerka oz. je čas od zadnjega odmerka neznan

Uravnavanje intrakranialnega pritiska in možganskega edema

Pri odraslih IKP praviloma ne presega 15–20 mmHg, ob ICK pa pogosto naraste. Povišan IKP in možganski edem pomembno prispevata k sekundarni možganski poškodbi ob ICK, saj lahko povzročita zmanjšano možgansko perfuzijo in možgansko herniacijo. Temelj začetnega zdravljenja predstavljajo nefarmakološki ukrepi, vključno z dvigom vzglavja na 30–45° ob ohranjanju nevtralnega položaja glave za izboljšanje venskega odtoka iz lobanje, ustrezna analgezija in sedacija za zmanjšanje metabolnih potreb možganov in preprečevanje porasta krvnega tlaka ob bolečini ali agitaciji ter vzdrževanje normokapnije pri mehansko ventiliranih bolnikih (9, 13). Hiperventilacija sicer povzroči cerebralno vazokonstrikcijo in prehodno znižanje IKP, vendar se zaradi tveganja za zmanjšano možgansko perfuzijo in ishemijo uporablja le kot začasen ukrep pri bolnikih z znaki grozeče herniacije (1).

Ob kliničnih znakih povišanega IKP (> 22 mmHg) ali herniacije je indicirana takojšnja bolusna hiperosmolarna terapija (8). V sodobni praksi se prednostno uporabljajo hipertonične raztopine natrijevega klorida (NaCl), saj lahko manitol zaradi osmotskodiuretskega učinka povzroči hipovolemijo in hipotenzijo. Običajno uporabimo 3% raztopino NaCl v odmerku 250–500 ml i.v. V nekaterih okoljih so dostopne tudi bolj koncentrirane raztopine NaCl, ki se zaradi hitrejšega osmotskega učinka prednostno uporabljajo predvsem pri bolnikih z znaki grozeče herniacije (7,5% raztopina NaCl v odmerku 250 ml i.v. ali 23,4% raztopina NaCl v odmerku 30–60 ml i.v.) (8). Med hiperosmolarno terapijo z NaCl je potrebno redno spremljanje serumske koncentracije natrija, kloridov, kislinsko-bazičnega ravnovesja, ledvične funkcije in tekočinskega statusa ter se izogibati hipernatriemiji (> 155 mmol/l), hitremu porastu natrija (> 6–8 mmol/l/dan), hiperkloremični acidozi in volumski preobremenitvi (6). Uporabimo lahko tudi 20% raztopino manitola v začetnem odmerku 1–1,5 g/kg i.v., po potrebi pa lahko apliciramo dodatni odmerek 0,25–1 g/kg (8). Če zgoraj omenjene hiperosmolarne raztopine niso takoj dostopne, se lahko za hitro in prehodno znižanje IKP uporabi tudi 8,4% raztopina natrijevega bikarbonata v odmerku 100–150 ml i.v. (6). Hiperosmolarna

terapija predstavlja zgolj premostitveni ukrep do dokončne oskrbe, zato njena rutinska profilaktična uporaba ni priporočljiva (9). Priporočeni odmerki hiperosmolarnih raztopin so povzeti v tabeli 6.

Kortikosteroidi pri zdravljenju edema in povišanega IKP ob ICK niso učinkoviti in se odsvetujejo (6, 9, 13).

Tabela 6: **Hiperosmolarne raztopine in njihovi odmerki za zdravljenje povišanega IKP** (6, 8)

Hiperosmolarne raztopine	**Odmerek**
3% raztopina NaCl	250–500 ml i.v.
20% raztopina manitola	1–1,5 g/kg i.v. + 0,25–1 g/kg i.v. p.p.
8,4% raztopina natrijevega bikarbonata	100–150 ml i.v.

Legenda: NaCl – natrijev klorid; p.p. – po potrebi

Pri bolnikih z IVK ali hidrocefalusom, ki pomembno vplivata na stanje zavesti, je indicirana zunanja ventrikularna drenaža (ZVD), ki omogoča hkratno spremljanje IKP in terapevtsko drenažo likvorja (1). Pri bolnikih brez indikacije za ZVD s prisotnim GKS ≤ 8 ali radiološkimi znaki herniacije pa je smiselno razmisliti tudi o invazivnem monitoriranju IKP (9). Pri invazivnem spremljanju IKP zdravljenje usmerjamo v vzdrževanje CPP med 50 in 70 mmHg (1). Pred vstavitvijo ZVD oziroma drugim invazivnim nevrokirurškim posegom, vključno z invazivnim monitoriranjem IKP, je priporočena perioperativna antibiotična profilaksa v skladu z lokalnimi protokoli, najpogosteje s cefazolinom 2 g i.v. (3 g pri telesni masi ≥ 120 kg) (19, 20).

Metabolen nadzor (glikemija in telesna temperatura)

Priporočljivo je vzdrževanje glikemije med 4,0 in 10,0 mmol/l, saj strožji nadzor ne izboljša kliničnega izida in povečuje tveganje za smrtno nevarno hipoglikemijo. Pri vrednostih pod 3,3 mmol/l je nujno takojšnje ukrepanje, pri hiperglikemiji nad 11,1 mmol/l pa je smiselno zdravljenje za izboljšanje funkcionalnega izida. (13)

Povišana telesna temperatura se pri bolnikih z ICK pojavi v 30–50 % primerov, najpogosteje ob širjenju krvavitve v ventrikle. Ker povišana telesna temperatura preko povečane metabolne porabe kisika in zvišanja IKP deluje neposredno nevrotoksično ter povzroča slabši klinični izid, zlasti ob daljšem trajanju, predstavlja vzdrževanje normotermije pod 37,5–38 °C pomemben terapevtski cilj (8, 13). Ob vztrajni povišani telesni temperaturi kljub antipiretikom moramo pomisliti na nevrogeno vročino in razmisliti o uvedbi bromokriptina po izključitvi infektivnih ali drugih vzrokov (6). Rutinska uporaba avtomatiziranega površinskega hlajenja ali terapevtske hipotermije (< 35 °C) ni priporočljiva, saj njuna korist pri bolnikih z ICK ni dokazana (6, 9).

Obravnava epileptičnih napadov

Epileptični napadi se pri ICK pojavijo v 10–15 % primerov, najpogosteje v prvih 24 urah, zlasti pri lobarnih krvavitvah in večjih hematomih (6, 13). Rutinska profilaksa z antiepileptiki, vključno z levetiracetamom, ni priporočljiva, saj kljub zmanjšanju pojavnosti subkliničnih EEG-napadov ne izboljša funkcionalnega izida; zdravljenje je indicirano izključno ob dokazanem kliničnem ali elektroencefalografskem (EEG) napadu (6, 9). Pri bolnikih z nepojasnjeno motnjo zavesti, ki ni v skladu s slikovnimi izvidi, je smiselno 24-urno kontinuirano EEG-spremljanje za odkrivanje subkliničnih napadov (6, 8).

Kirurško zdravljenje

Indikacije za kirurško zdravljenje vključujejo površinske supratentorialne hematome volumna 30–80 ml ob progresivnem nevrološkem poslabšanju ter cerebelarne hematome s premerom nad 3 cm oziroma volumnom nad 10–15 ml, ki povzročajo kompresijo možganskega debla ali obstruktivni hidrocefalus. Zgodnja evakuacija hematoma v prvih štirih urah po nastanku krvavitve ne izboljša funkcionalnega izida ali preživetja, hkrati pa poveča tveganje za ponovno krvavitev, zato se za operativno zdravljenje praviloma odločamo med 12 in 96 urami po začetku simptomov (21). Operativno zdravljenje načeloma ni indicirano pri majhnih, klinično stabilnih hematomih, velikih globokih hematomih z GKS $\leq$ 8 ter pri hematomih možganskega debla (6, 21). Izbira kirurškega pristopa je odvisna predvsem od lokalizacije krvavitve, njene velikosti ter kliničnega stanja bolnika (21).

Supratentorialna intracerebralna krvavitev

Pri supratentorialnih krvavitvah imajo pri izbranih bolnikih prednost minimalno invazivne kirurške tehnike s stereotaktično evakuacijo hematoma. Cilj posega je zmanjšanje preostalega volumna hematoma na manj kot 15 ml, največja korist pa je pričakovana pri hematomih velikosti 30–80 ml, če je poseg izveden v prvih 24 urah po nastanku krvavitve (5, 21). Za odprto kraniotomijo se odločamo predvsem pri velikih hematomih z izrazitim masnim učinkom, pomembnim premikom sredinske linije ali refraktarno intrakranialno hipertenzijo ter kadar je krvavitev posledica strukturne lezije, ki jo je mogoče hkrati odstraniti (npr. arteriovenska malformacija ali tumor) (6). Pri komatoznih bolnikih z izrazitim masnim učinkom in refraktarno intrakranialno hipertenzijo je indicirana urgentna dekompresivna kraniektomija (21).

Cerebelarna intracerebralna krvavitev

Cerebelarne krvavitve zahtevajo posebno obravnavo zaradi nevarnosti hitre kompresije možganskega debla in razvoja obstruktivnega hidrocefalusa. Pri cerebelarnih hematomih, ki povzročajo nevrološko poslabšanje, hidrocefalus ali kompresijo možganskega debla, je indicirana urgentna kirurška evakuacija. Samostojna namestitev ZVD brez dekompresije ni priporočljiva, saj poveča tveganje za transtentorialno herniacijo. (6, 21)

Intraventrikularna intracerebralna krvavitev

Pri obsežni IVK z motnjo zavesti je indicirana namestitev ZVD, ki omogoča razbremenitev ventrikularnega sistema in razrešitev obstruktivnega hidrocefalusa ter dokazano zmanjšuje umrljivost. Pri vztrajajočem hidrocefalusu je pogosto potrebno zdravljenje z ventrikulo-peritonealnim obvodom. (6, 21)

Kirurško zdravljenje drugih vzrokov intracerebralnih krvavitev

Če je vzrok krvavitve ruptura anevrizme, je potrebna urgentna nevrokirurška ali endovaskularna oskrba. Pri drugih strukturnih vzrokih krvavitve je v akutni fazi primarni cilj odprava masnega učinka in znižanje IKP, dokončno zdravljenje osnovne lezije pa običajno sledi po stabilizaciji bolnika. Pri ICK zaradi cerebralne venske tromboze je kljub prisotnosti krvavitve zdravljenje z nefrakcioniranim heparinom praviloma indicirano po predhodni nevrokirurški presoji. (6, 8)

Organizacija oskrbe in sekundarna premestitev

Ob potrebi po obravnavi ICK, ki presega zmožnosti trenutne ustanove, lečeči zdravnik ali konzultant v sistemu *TeleKap* nemudoma sproži protokol za premestitev v terciarni center (UKC Ljubljana ali UKC Maribor). Če je bolnik že obravnavan v ustanovi, ki zagotavlja nevrokirurško in nevrointenzivno dejavnost, o nujnosti kirurškega posega oziroma premestitve v intenzivno enoto odloča skupni konzilij nevrologa, nevrokirurga in intenzivista. (5)

Po odločitvi o premestitvi konzultant v sistemu *TeleKap* oz. lečeči zdravnik nemudoma sproži protokol za prevoz v terciarni center ter uskladi prihod bolnika s sprejemnim intenzivistom, nevrokirurgom ali intervencijskim nevroradiologom. Večina bolnikov potrebuje zdravniško spremstvo, obvezno pa ga potrebujejo vsi intubirani bolniki. (5)

Sekundarni transport mora biti skrbno načrtovan in izveden z najvišjo stopnjo nujnosti. Pred odhodom mora biti bolnik klinično stabilen; imeti mora ustrezno zaščiteno dihalno pot, biti mora hemodinamsko optimiziran, ustrezno analgeziran in hidriran. Bolnik mora imeti zagotovljeno ustrezno vensko pot za aplikacijo tekočin in zdravil, po potrebi pa tudi urinski kateter. Ob znakih povišanega IKP ali pri nevrološko ogroženih bolnikih je že pred transportom indicirana endotrahealna intubacija. (5)

Prognoza

Prognoza bolnikov z ICK je slaba; le polovica bolnikov preživi prvo leto, funkcionalno samostojnost po enem letu pa doseže zgolj petina obolelih. Pri ocenjevanju tveganja za smrtnost in trajno funkcionalno invalidnost so v pomoč številni klinični dejavniki in validirani točkovniki. Slabši izid napovedujejo nižja začetna ocena GKS, napredovala starost, večji volumen hematoma (predvsem nad 60 ml), prisotnost IVK, infratentorialna lokalizacija krvavitve, pomik možganskih struktur prek srednje linije, pridružene kronične bolezni in zmanjšana funkcionalna rezerva bolnika. Najpogosteje uporabljena sta točkovnika ICK, ki napoveduje verjetnost 30-dnevne smrtnosti, in FUNC, ki omogoča oceno verjetnosti funkcionalne samostojnosti po 90 dneh (6).

Pomembno je poudariti, da omenjeni napovedni dejavniki in točkovniki ne upoštevajo prisotnosti potencialno reverzibilnih stanj, vpliva zgodnjih intervencij in bolnikovega stanja pred krvavitvijo, zato ne smejo predstavljati edinega merila za odločanje o omejitvi zdravljenja v urgentnem okolju (6).

Omejitve zdravljenja in možnost darovanja organov

Pri bolnikih z ICK s slabo prognozo preživetja ali funkcionalnega okrevanja je treba pravočasno opredeliti cilje zdravljenja. Pri bolnikih, ki niso zmožni odločanja in nimajo vnaprej izražene volje, omejitev zdravljenja (vključno z opustitvijo oživljanja ali intenzivnega zdravljenja) praviloma ne sprejemamo v prvih urah obravnave, temveč jo ob negotovi prognozi odložimo do hospitalizacije. V vmesnem času sprejemamo odločitve po modelu skupnega odločanja med zdravstvenim timom in svojci bolnika z namenom uskladitve terapevtskih ukrepov z domnevnimi bolnikovimi vrednotami in željami. (5)

Kadar nadaljnje kurativno zdravljenje ni več smiselno, je treba obravnavati tudi možnost darovanja organov in tkiv. V skladu z mednarodnimi priporočili se lahko pri izbranih bolnikih z uničujočo

možgansko poškodbo, brez možnosti za izboljšanje izida zdravljenja in z veliko verjetnostjo napredovanja v možgansko smrt, uporabi koncept intenzivnega zdravljenja z namenom darovanja organov (angl. *Intensive Care for Organ Donation*, ICOD). Pri bolnikih, ki so ob sprejemu že intubirani, se možnost darovanja praviloma obravnava po ugotovitvi možganske smrti. Pri neintubiranih bolnikih brez nadaljnjih terapevtskih možnosti pa se lahko postopek ICOD začne že med obravnavo v urgentnem centru, pri čemer je sprejem v enoto intenzivne terapije namenjen ohranjanju možnosti za darovanje. Postopek zahteva multidisciplinarno obravnavo ter zgodnjo vključitev svojcev in transplantacijskega koordinatorja, ki preveri bolnikovo voljo glede darovanja. (22)

Zaključek

ICK ostaja ena najtežjih oblik možganske kapi z visoko umrljivostjo in velikim deležem trajne invalidnosti. Uspešna obravnava temelji na hitri prepoznavi bolezni, zgodnji slikovni diagnostiki, dosledni nevroprotektivni oskrbi ter pravočasnem preprečevanju sekundarne možganske poškodbe z učinkovitim nadzorom arterijske hipertenzije, motenj hemostaze, povišanega IKP in presnovnih motenj. Enako pomembna sta zgodnja vključitev nevrologa in nevrokirurga ter pravočasna premestitev bolnika v ustrezen terciarni center, kadar je to potrebno. S sistematičnim in multidisciplinarnim pristopom lahko pomembno izboljšamo možnosti za ugoden klinični izid kljub visoki začetni ogroženosti teh bolnikov. Pri tem ima urgentni zdravnik ključno vlogo pri zgodnji prepoznavi bolezni, začetni stabilizaciji bolnika in pravočasni organizaciji dokončne oskrbe.

Literatura

1. Unnithan AKA, Das JM. Hemorrhagic Stroke Overview. [Updated 2025 Dec 13]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan–. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559173/. Accessed 2026 Jun 26.
2. Benjamin R, Karsonovich T. Intracerebral Hemorrhagic Stroke. [Updated 2026 Mar 23]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan–. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553103/. Accessed 2026 Jun 26.
3. Steiner T, Purrucker JC, Aguiar de Sousa D, Apostolaki-Hansson T, Beck J, Christensen H, et al. European Stroke Organisation (ESO) and European Association of Neurosurgical Societies (EANS) guideline on stroke due to spontaneous intracerebral haemorrhage. Eur Stroke J. 2025;10(4):1007–1086. doi:10.1177/23969873251340815.
4. Neves LT, Paz LV, Wieck A, Mestriner RG, de Miranda Monteiro VAC, Xavier LL. Environmental Enrichment in Stroke Research: an Update. Transl Stroke Res. 2024;15(2):339–351. doi:10.1007/s12975-023-01132-w.
5. Frol S, Magdič J, Kosi EI, Miklič M, Velnar T, Milivojević N, et al. Klinična pot obravnave bolnika s spontano znotrajmožgansko krvavitvijo. In: Pretnar-Oblak J, Šteblaj S, editors. Klinična pot bolnika z možgansko kapjo: 7. mednarodni simpozij žilne nevrologije: Žilna nevrologija VII: zbornik predavanj [Internet]. Ljubljana: Katedra za nevrologijo, Medicinska fakulteta; Klinični oddelek za vaskularno nevrologijo in intenzivno nevrološko terapijo, Nevrološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana; Združenje nevrologov Slovenije – Slovensko zdravniško društvo; 2025. p. 118–138. Available from: https://www.dlib.si/?URN=URN:NBN:SI:DOC-SCGH154H. Accessed 2026 Jun 26.
6. Farkas J. Spontaneous intracerebral hemorrhage (ICH). In: Internet Book of Critical Care (IBCC) [Internet]. EMCrit Project; 2022 Jun 21. Available from: https://emcrit.org/ibcc/ich/. Accessed 2026 Jun 26.

7. Goldemund D. Intracerebral hemorrhage: etiology, clinical presentation [Internet]. Stroke Manual. Available from: https://www.stroke-manual.com/intracerebral-hemorrhage-etiology-clinical-presentation/. Accessed 2026 Jun 26.
8. Ledyard H, Hine J. Intracerebral Hemorrhage. In: CorePendium [Internet]. EM:RAP. Available from: https://www.emrap.org/corependium/chapter/recdlHt6hibUfsKcq/Intracerebral-Hemorrhage. Accessed 2026 Jun 26.
9. Long B. Intracerebral Hemorrhage 2022 Guideline Update [Internet]. emDocs; 2022 Jun 20. Reviewed by Koyfman A. Available from: https://www.emdocs.net/intracerebral-hemorrhage-2022-guideline-update/. Accessed 2026 Jun 26.
10. Mattu A. Cerebral T Waves (Neurogenic “Roller Coaster” T Waves) [Internet]. ECG Weekly. Available from: https://ecgweekly.com/ecgstat/cerebral-t-waves/. Accessed 2026 Jun 26.
11. Crowell C. Intracranial Hemorrhage: An Emergency Medicine Approach to Acute Brain Bleeds [Internet]. Emergency Medicine Saint John; 2025 Jul 29. Reviewed by Howatt M. Available from: https://emsj.ca/an-emergency-medicine-approach-to-acute-brain-bleeds/. Accessed 2026 Jun 26.
12. Nickson C. Intubation of the Neurocritical Care Patient [Internet]. Life in the Fast Lane. Updated 2023 Aug 12. Available from: https://litfl.com/intubation-of-the-neurocritical-care-patient/. Accessed 2026 Jun 26.
13. Helman A. Emergency Management of Intracerebral Hemorrhage: The Golden Hour [Internet]. Emergency Medicine Cases; 2017 Dec 19. Updated 2022 Dec 6. Available from: https://emergencymedicinecases.com/intracerebral-hemorrhage-golden-hour/. Accessed 2026 Jun 26.
14. Weingart S, Helman A. Airway Pitfalls – Live from EMU 2018 [Internet]. Emergency Medicine Cases; 2018 May. Available from: https://emergencymedicinecases.com/airway-pitfalls-emu/. Accessed 2026 Jun 26.
15. Al Sharie S, Almari R, Azzam S, Al-Husinat L, Araydah M, Battaglini D, et al. Brain Protective Ventilation Strategies in Severe Acute Brain Injury. Curr Neurol Neurosci Rep. 2025;25(1):68. doi:10.1007/s11910-025-01462-2.
16. Neurocritical Care Society. Airway, Ventilation and Sedation Protocol. In: Emergency Neurological Life Support (ENLS) [Internet]. Version 5.0. Chicago (IL): Neurocritical Care Society; 2024. Available from: https://www.neurocriticalcare.org/Education/ENLS. Accessed 2026 Jun 26.
17. Urgentni center Maribor. SOP zdravila [Internet]. Available from: https://www.ucmaribor.com/sop-zdravila. Accessed 2026 Jun 26.
18. Urgentni center Maribor. SOP posegi [Internet]. Available from: https://www.ucmaribor.com/copy-of-sop-posegi. Accessed 2026 Jun 26.
19. Saje A, Porčnik A, Koršič M, Beović B. Slovenske smernice za uporabo antibiotične profilakse pri nevrokirurških operacijah. Zdrav Vestn. 2014;83(5):363–367. Available from: https://www.dlib.si/details/URN:NBN:SI:DOC-KJKAOHZB. Accessed 2026 Jun 26.
20. Farrell MS, Agapian JV, Appelbaum RD, Filiberto DM, Gelbard R, Hoth J, et al. Surgical and procedural antibiotic prophylaxis in the surgical ICU: an American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee clinical consensus document. Trauma Surg Acute Care Open. 2024;9(1):e001305. doi:10.1136/tsaco-2023-001305. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11149119/. Accessed 2026 Jun 26.

21. Goldemund D. Management of intracerebral hemorrhage [Internet]. Stroke Manual. Available from: https://www.stroke-manual.com/management-intracerebral-hemorrhage/. Accessed 2026 Jun 26.
22. Le Dorze M, Armand A, Charpentier J, Humbertjean L, Zuber B. Intensive Care to Facilitate Organ Donation: Insights From the French Guidelines. Transpl Int. 2025;38:14840. doi:10.3389/ti.2025.14840.

Vrtoglavica

Avtor: **Sara Bračko**[1], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

*Recenzent: asist. **Aleks Šuštar**[2,3], dr. med., spec. urgentne medicine, FEBEM*
2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor
3) OE NMP, ZD dr. Adolfa Drolca, Ulica talcev 9, 2000 Maribor

Opredelitev

Vrtoglavico opredelimo kot subjektiven občutek premikanja samega sebe ob odsotnosti dejanskega premikanja. Je posledica motenj ravnotežnih organov notranjega ušesa, malih možganov ali možganskega debla oz. povezav med njimi. Opis oz. doživljanje vrtoglavice se med posamezniki razlikuje. Pogosti izrazi, s katerimi posamezniki opisujejo vrtoglavico, so vrtenje, omotica, nestabilnost, občutek izgube zavesti, občutek motenega ravnotežja idr. Medicinska literatura uporablja opisne kategorije omotice, ki pa ne pomagajo pri določanju vzroka (vertigo, disekvilibrij, nespecifična omotica). Zelo pomembno je, da od vrtoglavice ločimo stanja, ki niso vrtoglavica, ne glede na opis občutja pacienta, v preteklosti imenovani "psevdo-vertigo" (nevestibularni vzroki za omotico), kot so presinkopa (hiperventilacija, ortostatska hipotenzija, vazovagalne epizode, zmanjšan iztisni delež), anskioznost, hipoglikemija in intoksikacija. (1, 2)

V preteklosti se je "pomembnost" vrtoglavice določala z vprašanjem "Kaj pomeni to, da se vam vrti?" Na podlagi odgovora se je določila nadaljnja obravnava in diagnostika. Takšen pristop se je izkazal za nezanesljivega, predvsem zaradi subjektivnosti opisovanja, ko pacienti uporabljajo različne izraze za enake simptome (in vice versa), poleg tega pa so študije pokazale, da se opis vrtoglavice z vsakim ponovnim vprašanjem čez določen čas spremeni in da pacienti za enako počutje hkrati uporabljajo več različnih pojmov. Posledično se danes svetuje uporaba **časa trajanja** in **sproženosti (angl. *timing and triggers*)** vrtoglavice bolj kot opis in subjektivni pomen oz. dojemanje vrtoglavice za posameznika. To je prikazano v GRACE-3 smernicah (angl. *Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department 3*), ki so opisane spodaj. (1–3)

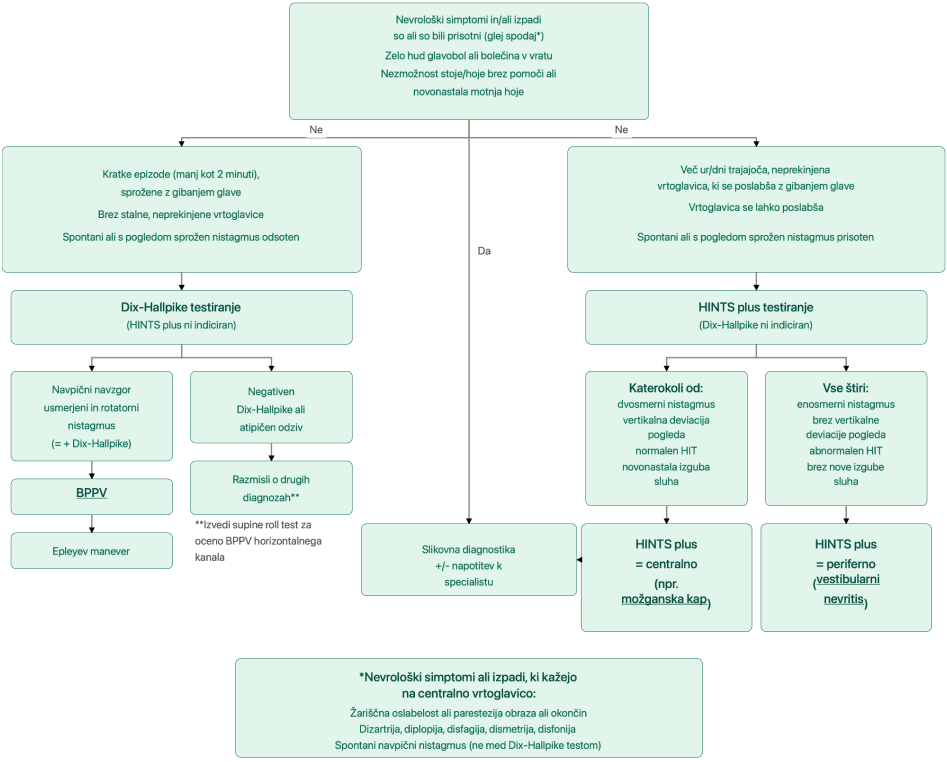
Med pomembnejšimi, hkrati pa tudi pogostejšimi vzroki za vrtoglavico, s katerimi se srečujemo v UC, so benigna paroksizmalna pozicijska vrtoglavica (BPPV), vestibularni nevritis ter centralni vzroki, predvsem možganska kap v malih možganih ali možganskem deblu (možganska kap posteriorne cirkulacije) (1).

Zaradi različnega doživljanja med posamezniki in mnogih možnih vzrokov je vrtoglavica resnično lahko diagnostični izziv. Zaradi nejasne opredelitve težav s strani pacientov je obravnava vrtoglavice pogosto kompleksna in redko dokončna, dodatno pogosto vodi v neutemeljene konzultacije in slikovne preiskave (2). V tem članku bomo predstavili pristop k pacientu ter predlagane ukrepe po GRACE-3 smernicah in STANDING algoritmu (diagnostična pristopa), Sudbury točkovnik (kot novejši pristop za stratifikacijo tveganja) in podrobnejšo predstavitev pogostejših vzrokov vrtoglavice, prav tako bomo predstavili obravnavo BPPV.

Pristop k bolniku z vrtoglavico

Pri pacientu, ki pride v UC zaradi vrtoglavice, moramo najprej ugotoviti, ali je pacient hemodinamsko in klinično stabilen, ali gre morda za splošen medicinski vzrok, in šele nato uporabiti vestibularni sindromski pristop, kjer pa se moramo najprej usmeriti v izključitev centralnega vzroka vrtoglavice. Pomagamo si lahko z algoritmom, prikazanim na sliki 1. (1)

Slika 1: **Pristop k pacientu z vrtoglavico** (prirejeno po 1)



Kratice: BPPV – benigna paroksizmalna pozicijska vrtoglavica; HIT – angl. *head impulse test*

Algoritem začeten pristop jasno razmeji glede na prisotnost oz. odsotnost nevroloških izpadov oziroma značilnosti, ki vzbujajo sum na centralni vzrok, kar zahteva urgentno nadaljnjo obravnavo v smeri možganske kapi. V primeru nevroloških izpadov je potrebna takojšnja slikovna diagnostika za izključitev centralnih vzrokov vrtoglavice. Ob odsotnosti nevroloških izpadov je nadaljno klinično odločanje odvisno od trajanja simptomov ter prisotnosti in vrste nistagmusa. Pri bolniku z akutnim vestibularnim sindromom (AVS) in spontanim nistagmusom se lahko pri ustrezno usposobljenem kliniku uporabi HINTS oz. HINTS plus. Pri sproženem epizodičnem vestibularnem sindromu (torej v primeru ustreznega kliničnega vzorca) ter nistagmusa, sproženega s specifičnimi provokacijskimi testi, pa testiramo prizadetost polkrožnih kanalčkov. (1)

Pri pacientih, ki niso sposobni samostojne vertikalizacije, moramo ne glede na zgoraj opisan algoritem izključiti centralni vzrok (glej: STANDING algoritem), z zavedanjem, da je to "*red flag"*, ne pa diagnostični test za centralno patologijo. Izključevanje centralnega vzroka je lahko težavno, saj je samostojna stoja otežena tudi pri pacientih s periferno vrtoglavico, pomembna razlika pa je, da so ti pri stoji ali hoji sicer negotovi, a jo vseeno zmorejo, medtem ko pa pacienti s centralno vrtoglavico praviloma tega niso sposobni (1). Pri odločitvi o odpustu je zato pomembno, ali lahko pacient varno sedi, stoji in hodi.

Hud ali nov glavobol ob vrtoglavici je lahko opozorilni znak za sekundarni vzrok, med drugim subarahnoidna krvavitev, medtem ko lahko huda bolečina v vratu vzbudi sum na disekcijo vertebralne arterije (1). Patologiji sta posebej opisani v ločenih poglavjih tega zbornika, potrebna je ciljana nadaljnja obravnava glede na klinično sliko.

Vestibularni sindromi – GRACE-3 smernice

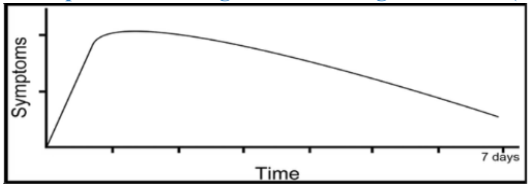
Namen GRACE-3 smernic je poenoten pristop k bolniku z vrtoglavico v UC, z jasno razdelitvijo podtipov vrtoglavic in identifikacijo življenje ogrožajočih vzrokov ter s temu primernim ukrepanjem, brez nepotrebne slikovne diagnostike. Za uporabo smernic je potrebno znanje kliničnih testov HINTS oz. HINTS plus za AVS z nistagmusom, ki sta opisana v nadaljevanju, pri čemer pa pri spontanem in sproženem epizodičnem vestibularnem sindromu to ni primeren test.

GRACE-3 smernice za opredelitev vrtoglavice ločijo naslednje vestibularne sindrome:

- akutni vestibularni sindrom (AVS) – akutno nastala vztrajna omotica ali vrtoglavica, ki traja dlje kot 24 ur;
- spontani epizodični vestibularni sindrom (s-EVS) – ena ali več epizod nesprožene, spontane omotice ali vrtoglavice;
- sprožen (pozicijski) epizodični vestibularni sindrom (t-EVS) – ena ali več zelo kratkih epizod omotice ali vrtoglavice z jasnim sprožilcem oz. ob spremembi položaja (2).

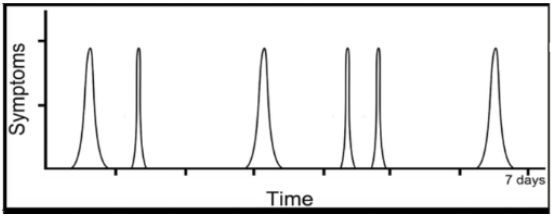
AVS je klinični sindrom akutno nastale vztrajne vrtoglavice, ki navadno traja več dni ali lahko tudi tednov in pogosto zajema tudi znake novo nastale motnje ravnotežnega sistema: slabost, bruhanje, nistagmus, posturalna nestabilnost. Značilno je vztrajanje simptomov v mirovanju, medtem ko jih lahko premikanje glave ali sprememba položaja poslabšata (slika 2) (3). AVS je sindromska opredelitev in ne etiološka diagnoza; najpomembnejša naloga urgentnega zdravnika je razlikovati med perifernimi in centralnimi vzroki.

Slika 2: **Časovni prikaz simptomov akutnega vestibularnega sindroma** (2)



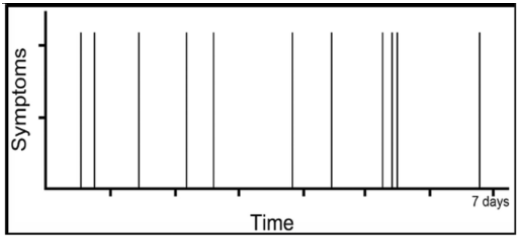
s-EVS je klinični sindrom, ki zajema prehodno vrtoglavico (eno ali več prehodnih epizod), ki traja nekaj minut do ur, s pridruženo slabostjo, bruhanjem, posturalno nestabilnostjo in nistagmusom. Navadno gre za ponavljajoče se napade brez jasnega sprožilca. Ker je bolnik med epizodami pogosto brez simptomov, je lahko pregled v UC normalen (slika 3). (2)

Slika 3: **Časovni prikaz simptomov spontanega epizodičnega vestibularnega sindroma** (2)



t-EVS je klinični sindrom, ki zajema kratke epizode prehodne vrtoglavice, ki trajajo nekaj sekund do minut, s pridruženo slabostjo, bruhanjem in posturalno nestabilnostjo. Navadno gre za ponavljajoče se napade z jasnim sprožilcem – spremembo položaja (premik glave ali trupa, premik iz ležečega/sedečega v stoječ položaj – pri slednji moramo razmisliti tudi o ortostatski hipotenziji). Značilna je odsotnost simptomov v mirovanju z možnostjo sproženja (slika 4). (2)

Slika 4: **Časovni prikaz simptomov sproženega epizodičnega vestibularnega sindroma** (2)



Povzetek razlik vestibularnih sindromov s primeri je prikazan v tabeli 1.

Tabela 1: **Razlike med vestibularnimi sindromi** (2)

	AVS	**s-EVS**	**t-EVS**
Pojav	akutno nastala vztrajna vrtoglavica	spontana prehodna epizodična vrtoglavica	sprožena prehodna epizodična vrtoglavica
Trajanje	dnevi do tedni	minute do ure	sekunde do minute
Sprožilec	brez	brez	premikanje glave ali spremembe položaja
Pridruženi simptomi	slabost, bruhanje, posturalna nestabilnost, nistagmus	slabost, bruhanje, lahko posturalna nestabilnost	slabost, bruhanje, posturalna nestabilnost, tipični pozicijski nistagmus izzovemo s testiranjem
V mirovanju	vztraja	izzveni	izzveni, lahko sprožimo
Gibanje glave/ sprememba položaja	poslabša simptome	lahko vpliva, sprožilec ni jasen	sproži epizodo

Diferencialne diagnoze 🟢 **pogostejši** 🔴 **nevarni (pomembno vključiti)** 🟡 **ostali (angl. *mimics*, kar ne pomeni benigni)**	🟢 vestibularni nevritis 🔴 ishemična možganska kap posteriorne cirkulacije, krvavitev v zadnji možganski kotanji 🟡 Wernickejeva encefalopatija, labirintitis, multipla skleroza, toksini	🟢 vestibularna migrena, Ménièrova bolezen 🔴 TIA posteriorne cirkulacije 🟡 aritmija, pljučna embolija, panični napad, drugi kardiovaskularni/ metabolni vzroki	🟢 BPPV, ortostatska hipotenzija 🔴 centralna paroksizmalna pozicijska vrtoglavica, vertebrobazilarna ishemija/TIA 🟡 sindrom karotidnega sinusa, sindrom posturalne ortostatske tahikardije
Ključen naslednji korak	nistagmus → HINTS/HINTS plus, če ustrezno usposobljen; nevrološki pregled + ocena hoje in/ali samostojnega stanja	anamneza + pregled posteriorne cirkulacije/ nevrološki pregled; pri sumu na TIA vaskularna diagnostika	prepoznaj sprožilec → Dix-Hallpike/*supine roll*

Kratice: AVS – akutni vestibularni sindrom; s-EVS – spontani epizodični vestibularni sindrom; t-EVS – sproženi epizodični vestibularni sindrom; BPPV – benigna paroksizmalna pozicijska vrtoglavica; TIA – tranzitorna ishemična ataka

HINTS/HINTS plus

HINTS test je pregled, ki vsebuje naslednje tri komponente: "head impulse test", nistagmus, "test of skew", plus (HINTS plus) pa dodaja še testiranje za novonastalo izgubo sluha. Uporablja se izključno pri pacientih z AVS, ki imajo torej **vztrajno vrtoglavico**, ki traja nekaj ur do dni (in dlje), in **pridružen nistagmus (spontani ali izzvani, angl. *gaze-evoked*),** z namenom ločevanja perifernih (najpogosteje vestibularni nevritis) od centralnih (najpogosteje ishemična možganska kap posteriorne cirkulacije) vzrokov vrtoglavice. (1, 2, 4)

Ključni pogoj za uporabo HINTS plus testa je prisotnost nistagmusa. Nistagmus je nehoteno, ritmično, oscilatorno gibanje očesnega zrkla, definirano z dvema komponentama; "hitro" komponento (korektivna, definira smer nistagmusa) in "počasno" ("patološka", angl. *drift* – odraža vestibularno neravnovesje). Pomembno je vedeti, da se nistagmus pojavlja tudi fiziološko ob skrajnih legah očesa (do nekaj utripov in popolnoma izzveni), zato pri testiranju ne izvajamo giba očesa do skrajne lege.

Nistagmus je lahko spontan (torej prisoten že v mirovanju) ali izzvan s pogledom (s pogledom v določeno smer – pogojno tudi s sledenjem predmetu – *smooth pursuit*). Nikakor ne sme biti vključen premik glave, ker je to napačen sprožilec za nistagmus znotraj tega testa. Lahko uporabimo Frenzelova očala ali pa si pomagamo z belim listom (za odvzem fiksacije), ki ga nastavimo v smer, kamor pogleda pacient (to odvzame fokus in s tem izčrpljivost nistagmusa) ali s posnetkom, kjer lahko povečamo sliko in le-to tudi ponovimo za lažje določanje smeri nistagmusa. (1, 2, 4)

Posamezne komponente HINTS plus testa so navedene na spodnjem seznamu:

1. Nistagmus: pacienta pregledamo za prisotnost spontanega ali s pogledom izzvanega nistagmusa; prisotnost le-tega je pogoj za nadaljevanje s HINTS plus testom;
    a. nistagmus, značilen za periferno vrtoglavico: (spontani) **horizontalni** in **enosmerni** (ob pogledu v drugo smer se smer hitre komponente ne spremeni, pojavi se lahko tudi ob pogledu navzgor in navzdol, vendar ne spremeni smeri – še vedno "bije" v isto smer kot pri pogledu levo in desno),
    b. nistagmus, značilen za centralno vrtoglavico: **vertikalni**, **horizontalni in dvosmerni** (hitra komponenta se pri pogledu v drugo smer spremeni), redkeje rotatorni.

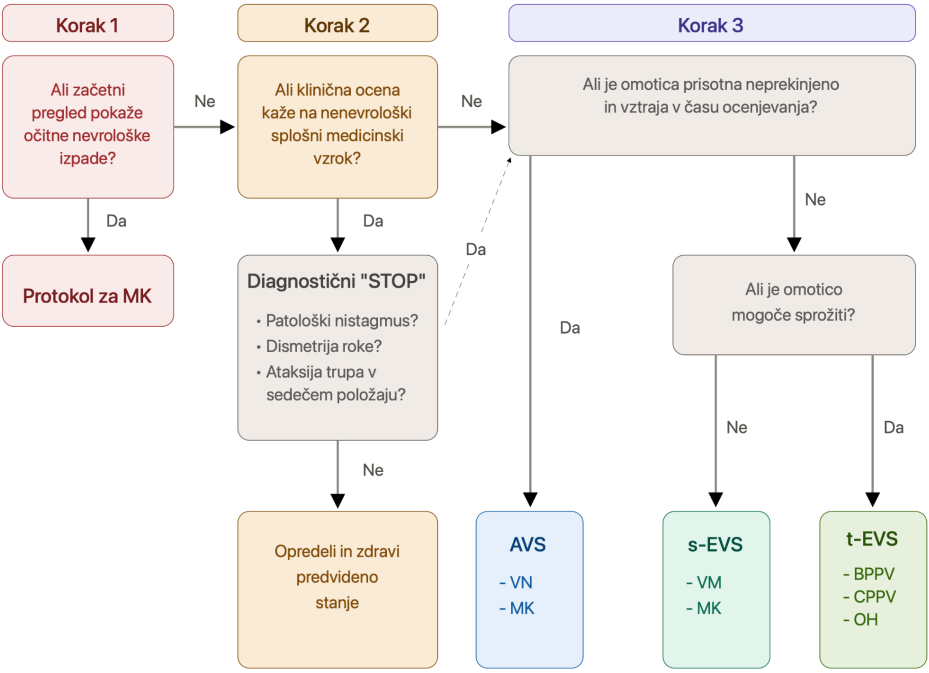
   Pri tem se posamezna značilnost nistagmusa ne interpretira izolirano, ampak kot del celotnega HINTS pregleda.
2. "Test of skew": pacient gleda v nos zdravnika, ki izvaja test, ta mu pokrije najprej eno, nato pa drugo oko; če s tem izzove **vertikalno** ali **diagonalno** premikanje oči, ki mu sledi korekcija, ko se oko odkrije, to kaže na centralni vzrok vrtoglavice (**zelo visoka specifičnost** testa, a nizka senzitivnost za odkrivanje centralnih lezij, zato normalen test ne izključuje centralne patologije).
3. "Head impulse test" (HIT): zdravnik prime pacientovo glavo, pacient gleda v zdravnikov nos, nato zdravnik nežno premika pacientovo glavo levo in desno za približno 20 stopinj od sredine, nato zdravnik hitro premakne pacientovo glavo **(hiter premik glave je bistvenega pomena)** levo ali desno od sredine in nato nazaj v sredino, zdravnik opazuje, ali je pacient sposoben fiksirati pogled na njegov nos;
    a. **abnormalen HIT** (= prisotna korektivna sakada) je prisoten pri **perifernih** vzrokih vrtoglavice (npr. vestibularnem nevritisu); pri hitrem premiku glave **v smer prizadetega** ušesa pride do korekcijske (angl. *catch-up*) sakade v enaki smeri, kot je spontani nistagmus (smer neprizadetega ušesa),
    b. **normalen HIT** (= ni korektivne sakade) nakazuje **centralno** vrtoglavico; ne pride do korekcijskih sakad, kar pomeni, da je test "patološki" oz. centralni v kontekstu AVS,
    c. v primeru korekcijske sakade v obe smeri to ni tipičen periferni vzorec in zahteva obravnavo v kontekstu celotnega HINTS pregleda.
4. **Plus** del testa – testiranje izgube sluha: zdravnik ob ušesu pacienta podrgne palec ob kazalec in preveri, ali pacient to sliši; v primeru novoodkrite oziroma novozaznane izgube sluha to lahko kaže na centralni vzrok vrtoglavice (npr. zapora AICA (angl. *anterior inferior cerebellar artery*)), vendar se lahko izguba sluha pojavlja tudi pri perifernih vzrokih, zato jo vedno interpretiramo v kontekstu celotnega HINTS pregleda. (1, 4)

Pri rezultatih HINTS testa ne govorimo o negativnem ali pozitivnem rezultatu, ampak o tem, da rezultati testa kažejo v smer centralnega oz. perifernega vzroka vestibularnega sindroma, kjer lahko rezultate navedemo po komponentah (na primer: HINTS kaže na centralni vzrok, prisoten horizontalni nistagmus s spreminjajočo se smerjo, korektivne sakade niso prisotne, "test of skew" odsoten). Angleška literatura uporablja tudi kratico INFARCT (IN – *impulse normal* (tj. brez korektivnih sakad), FA – *fast phase alternating*, RCT – *refixation on cover test*) za potrditev centralnega vzroka vrtoglavice oz. za "patološke" komponente. (4)

Pomembno je poudariti, da je HINTS plus test v rokah **izobraženega in usposobljenega** klinika lahko celo bolj senzitiven kot zgodnja MR z DWI za odkrivanje posteriorne ishemične kapi, saj je v zgodnjem oknu lahko zgodnji MR z DWI lažno negativen ob manjših kapeh, vendar so dokazi heterogeni in to ne pomeni, da lahko HINTS nadomesti MR pri vseh pacientih (2, 4).

Pristop k pacientu z vrtoglavico po GRACE-3 smernicah je prikazan na sliki 5.

Slika 5: **Pristop k pacientu z vrtoglavico po GRACE-3 smernicah** (prirejeno po 2)



Kratice: MK – možganska kap; AVS – akutni vestibularni sindrom; s-EVS – spontani epizodični vestibularni sindrom; t-EVS – sproženi epizodični vestibularni sindrom; VN – vestibularni nevritis; VM – vestibularna migrena; BPPV – benigna paroksizmalna pozicijska vrtoglavica; CPPV – centralni paroksizmalni pozicijski vertigo; OH – ortostatska hipotenzija

Prvi korak je namenjen hitri prepoznavi pacientov z novonastalimi nevrološkimi znaki oziroma drugimi znaki, ki vzbujajo sum na akutni centralni nevrološki dogodek. V takem primeru prenehamo s testiranjem vrtoglavice in aktiviramo protokol za možgansko kap. (2)

Drugi korak je namenjen identifikaciji pacientov, kjer gre za splošni medicinski vzrok, saj približno polovica pacientov navaja omotico in vrtoglavico tudi, ko ne gre za vrtoglavico, ampak za drug medicinski vzrok (hipoglikemija, aritmija, anemija, hipotenzija, toksini …). Če kljub prepoznanemu splošnemu medicinskemu vzroku ugotovimo patološki nistagmus, pomembno dismetrijo ali trunkalno ataksijo, tega ne smemo pripisati zgolj osnovnemu medicinskemu vzroku. To je "diagnostični STOP", ki zahteva nadaljnjo evalvacijo vestibularnega oziroma centralnega nevrološkega vzroka. (2)

Tretji korak je namenjen delitvi na različne vestibularne sindrome; algoritem se prične z vztrajno simptomatiko (AVS), v primeru vrtoglavice, ki ne vztraja, se nato loči na "sprožilno" simptomatiko oziroma simptomatiko, sproženo z jasno določenim gibom oziroma spremembo položaja (t-EVS) ali "nesprožilno" simptomatiko oziroma spontano/brez sprožilca (s-EVS). (2)

Povzetek za klinično uporabo GRACE-3 smernic

Zdravniki, ki prakticirajo urgentno medicino, bi morali biti ustrezno usposobljeni za opravljanje HINTS testiranja ter Epleyjevega in Dix-Hallpikovega manevra (5).
V primeru AVS naj se uporabi plus komponenta HINTS testa za testiranje unilateralne izgube sluha. V primeru odsotnosti nistagmusa naj se HINTS ne uporabi. Oceni naj se nestabilnost hoje za razlikovanje med perifernimi in centralnimi vzroki. (5)

HINTS testiranje naj se uporabi izključno v primeru AVS z nistagmusom:

1. če HINTS kaže na centralni vzorec ali ni jasno poveden, je indicirana MR/MRA diagnostika za razlikovanje med centralnim in perifernim vzrokom; glede na klinično sliko tudi nevrološka konzultacija in aktivacija protokola za možgansko kap;
2. če HINTS kaže na periferni vzorec in ga je izvedel ustrezno usposobljen klinik, ob odsotnosti drugih znakov centralne patologije rutinska nadaljna slikovna diagnostika ni potrebna;
3. če ustrezno usposobljenega izvajalca testa HINTS ni na voljo, je pri pacientu z AVS in nistagmusom na mestu MR/MRA kot slikovna diagnostika;
4. pri AVS se CT brez kontrasta in CTA ne uporabljata rutinsko za razlikovanje med centralnim in perifernim vzrokom, saj imata pri posteriorni cirkulaciji omejeno diagnostično občutljivost. CTA se lahko uporabi ob specifični indikaciji, na primer ob sumu na vaskularno patologijo (5).

Pri pacientih s s-EVS sta ključna anamneza in klinični status s poudarkom na kranialnih živcih (sploh vidno polje, bulbomotorika), koordinaciji in stabilnosti pri hoji in stoji za razlikovanje med centralnimi in perifernimi vzroki vrtoglavice. Ob sumu na TIA se priporoča CTA/MRA za oceno velikih žil. (5)
Pri pacientih s t-EVS naj se CT in CTA ne uporabljata rutinsko. Za diagnozo posteriornega polkrožnega kanala naj se uporabi Dix-Hallpike, v primeru pozitivnega testa naj se ne uporabi MR ali MRA. Za zdravljenje naj se uporabi Epleyjev manever. (5)

Centralni vzroki pozicijske (angl. *triggered*) vrtoglavice (CPPV) so v primerjavi z BPPV zelo redki. Najpogostejši BPPV je posledica prizadetosti posteriornega in nato lateralnega polkrožnega kanala, kjer lahko v terapevtske namene uporabimo Lempertov manever namesto Epleyjevega. (5)

Pri s-EVS se CT ne uporablja za razlikovanje med centralnimi in perifernimi vzroki vrtoglavice, svetuje se zgolj CTA ali MRA za izključitev patologije posteriornega povirja v primeru suma na TIA. To je pomembno tudi v primeru, ko simptomi ob prihodu v UC popolnoma izzvenijo – to ne izključi TIA in ne sme odvrniti od ustrezne obravnave TIA. (5)
V tabeli 2 so prikazane možne napake, ki se jim moramo pri uporabi GRACE-3 smernic izogniti.

Tabela 2: **Napake, ki se jim moramo pri GRACE-3 smernicah izogniti** (5)

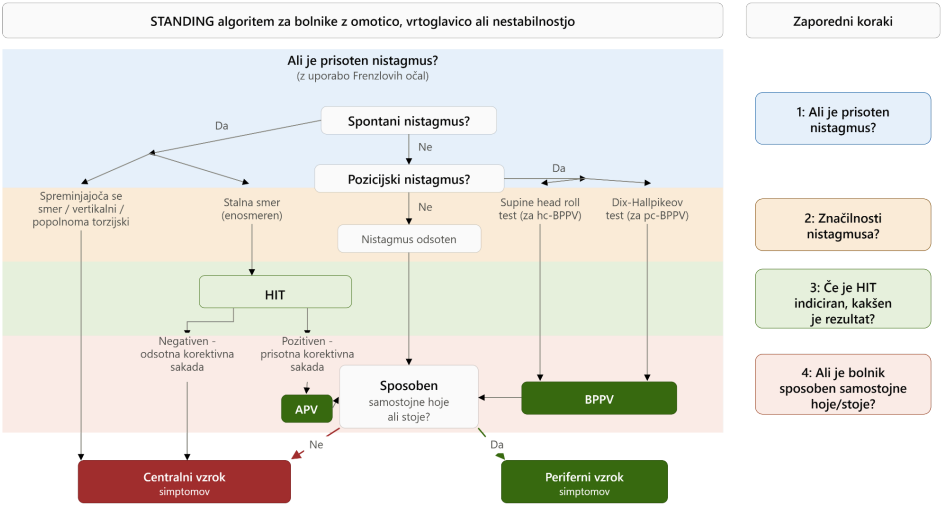
Potencialna napaka	**Posledica napake**	**Primeri**
Postavljanje diferencialne diagnoze na podlagi značilnosti simptomov namesto na podlagi časovnega poteka in sprožilcev.	Postavitev napačne diferencialne diagnoze ter nepravilna uporaba ali interpretacija preiskovalnih metod.	Neupoštevanje BPPV pri bolnikih, ki ne navajajo "vrtoglavice" (vertiga). Neizvajanje testa Dix-Hallpike. Uporaba slikovnih preiskav, ki niso indicirane. Neupoštevanje možganske kapi pri bolnikih brez "vrtoglavice" ali "nestabilnosti".
Uporaba testiranja HINTS pri napačnih bolnikih (pri tistih brez trajajoče vrtoglavice in nistagmusa).	Zaskrbljujoč izvid (brez korektivne sakade) pri testu impulza glave, ki kaže na možgansko kap.	Naročanje nepotrebnega MR in/ali nevrološkega posveta, kar po nepotrebnem podaljša bivanje v urgentnem oddelku.
Ne prepoznamo, da je vrtoglavica, ki se poslabša ob premikanju glave, lahko povezana s centralnimi vzroki.	Napačna diagnoza BPPV, čeprav ima bolnik lahko resnejši centralni vzrok vrtoglavice.	Bolnikova trajajoča vrtoglavica se poslabša pri testu Dix-Hallpike → diagnosticiran BPPV, čeprav ima bolnik v resnici možgansko kap.
Izključevanje ishemične možganske kapi na podlagi normalnega CT glave brez kontrasta.	Spregledana ali zamujena diagnoza možganske kapi v posteriornem krvnem obtoku.	Bolnik ima 8 ur trajajočo vrtoglavico, CT je normalen, zato ga odpustijo zaradi "akutne vrtoglavice"; naslednji dan se vrne z zdaj očitno možgansko kapjo.

Kratice: BPPV – benigna paroksizmalna pozicijska vrtoglavica

STANDING algoritem

STANDING algoritem (angl. ***S**pon**TA**neous **N**ystagmus, **D**irection, head **I**mpulse test, stand**ING***) je bil razvit z namenom razlikovanja med centralnimi in perifernimi vzroki za akutno nastalo vrtoglavico ter za oceno, ali bo uporaba algoritma zmanjšala breme slikovne diagnostike in hospitalizacije. Gre za strukturiran diagnostičen algoritem, ki zajema 4 korake, vključujoč znane diagnostične teste in obposteljne preiskave. Uporaba tega algoritma je smiselna predvsem pri pacientih, ki s težavo opredelijo vrtoglavico, čas trajanja in morebitne sprožilce. Algoritem je prikazan na sliki 6. (2, 5)

Slika 6: **Pristop k pacientu z vrtoglavico po STANDING algoritmu** (2)



Za razliko od HINTS, ki je namenjen izbrani skupini pacientov z AVS in nistagmusom, STANDING algoritem začne z opredelitvijo nistagmusa (in na tem tudi temelji). V primeru odsotnosti spontanega nistagmusa sledi ocena pozicijskega nistagmusa, ki glede na prizadetost polkrožnih kanalčkov usmeri v ustrezno ukrepanje glede na tip BPPV. V primeru prisotnosti spontanega nistagmusa sledi ocena le-tega. V primeru enosmernega spontanega nistagmusa sledi HIT, ukrepanje glede na rezultate je enako kot v primeru GRACE-3 algoritma. V primeru vertikalnega/torzijskega/ /smer-spreminjajočega nistagmusa je potrebna ocena stabilnosti pacienta in vzbuja sum na centralni vzrok ter zahteva nadaljnjo oceno, vključno s stabilnostjo pri stoji in hoji. Ključni pomen v algoritmu ima zadnji korak, torej ocena samostojne hoje oz. stoje; v kolikor pacient tega ni sposoben, je to pomemben opozorilni znak za centralni vzrok in zahteva nadaljnjo diagnostiko. (2, 5)

Pri tem se moramo zavedati, da je STANDING alternativni strukturirani *bedside* pristop, zlasti uporaben pri pacientih, pri katerih časovna opredelitev in sprožilci niso jasno opredeljeni. Ne predstavlja nadomestila za pravilno uporabo GRACE-3 pristopa oziroma HINTS pri ustrezno izbranem pacientu.

Akutni vestibularni sindrom (AVS)

Vestibularni nevritis

Vestibularni nevritis je periferni vestibularni sindrom, za katerega je značilna akutna, vztrajna vrtoglavica zaradi enostranske okvare vestibularnega dela osmega živca, brez sočasne izgube sluha ali drugih lokaliziranih nevroloških znakov. Etiologija ni povsem pojasnjena, pogosto se domneva, da gre za postvirusni mehanizem. Kaže se z vrtoglavico, slabostjo in nestabilnostjo pri hoji. Gre za benigno, samoomejujoče stanje, ki traja nekaj dni, lahko pa več tednov do mesecev, do popolnega izzvenetja simptomov. Gre za klinično diagnozo. (1, 4, 6)

Klinična slika nastane akutno; značilne so vrtoglavica, slabost, bruhanje in težave z ravnotežjem. Simptomi so vztrajajoči, ne pojavljajo se epizodično, poslabša jih premikanje, ki pa samo po sebi ni sprožilec simptomatike. Klinična slika se razvija nekaj ur, običajno so najizrazitejši v 24–48 urah in nato postopoma izzvenevajo; občutek nestabilnosti lahko vztraja še več tednov. V kolikor je pridružena enostranska izguba sluha, govori proti vestibularnemu nevritisu in usmerja v labirintitis oziroma drug vzrok, vključno z ishemijo notranjega ušesa. (6)

V kliničnem in nevrološkem pregledu praviloma ni žariščnih nevroloških izpadov; HINTS pregled kaže v smeri perifernega vzorca. Diagnozo postavimo klinično, slikovna diagnostika ni potrebna, razen v primerih, ko je prisotna katera od rdečih zastavic iz prejšnjih poglavij. (4, 6)

Zdravljenje je simptomatsko; v akutni fazi kratkotrajno zdravljenje z antiemetiki, redkeje antihistaminiki in benzodiazepini; le-te uporabljamo le kratkotrajno v akutni fazi, saj lahko daljša uporaba zavira centralno vestibularno kompenzacijo. Po akutni fazi je potrebna vestibularna rehabilitacija (ki med drugim vsebuje vestibularne vaje). Profilaktično zdravljenje s steroidi ali antirevmatiki ostaja kontroverzno, zato jih ne priporočamo rutinsko; v kolikor se uporabijo, se priporoča zgolj v dogovoru z ustreznim specialistom ter zgodaj v poteku obolenja (v 24 urah oz. do max. 72 ur) s peroralnim prednizolonom 50 mg/dan za 5 dni, s postopnim ukinjanjem v 5 dneh. (6, 7)

Po vestibularnem nevritisu 10–15 % posameznikov razvije BPPV na prizadetem ušesu. Okoli 25 % pa razvije perzistentno posturalno percepcijsko omotico – sindrom omotice, nestabilnosti in kronične subjektivne vrtoglavice. Gre za relativno nov diagnostični sindrom (6). Ob vztrajanju oz. novem pojavu je zato potrebna ponovna klinična ocena.

Odpust pacienta je možen, če je pacient klinično stabilen in je centralni vzrok ustrezno izključen.

Ishemična možganska kap posteriorne cirkulacije

Ishemična možganska kap posteriorne cirkulacije se kaže z nevrološkimi izpadi in je posledica okrnjene perfuzije možganskega debla, malih možganov, talamusa in/ali okcipito-parietalnega lobusa, vendar ne gre za očitne klasične žariščne izpade; klinična slika je lahko podobna vestibularnemu nevritisu.
Vzroki vključujejo embolične in aterotrombotične mehanizme in disekcijo vertebralnih arterij; podrobnejša obravnava etiologije je predstavljena v samostojnem prispevku o možganski kapi.
Predstavlja pomemben in pogosto spregledan vzrok AVS, saj je klinična slika lahko neločljiva od vestibularnega nevritisa brez uporabe HINTS plus testa (8).

Diagnoza je zaradi spreminjajočega, progresivnega in ne-lateralizirajočega nastanka simptomov lahko otežena. Študije so pokazale, da ima okoli 60 % pacientov progresivne simptome, 13 % pa je imelo prodrome že pred samo klinično sliko kapi. Na ishemično možgansko kap posteriorne cirkulacije moramo pomisliti v primeru novih nevroloških znakov, izrazita ali nesorazmerna nestabilnost pri hoji/stoji ter centralni vzorec nistagmusa. Prisotni so lahko tudi glavobol, slabost ali bruhanje, ti pa sami po sebi ne razlikujejo zanesljivo med centralnim in perifernim vzrokom. Pri HINTS testu je značilen centralni vzorec – nistagmus s spreminjajočo se smerjo hitre komponente, normalen “head impulse test” in pozitiven “test of skew”. (8)

Diagnozo postavimo s pomočjo slikovne diagnostike, kjer je identifikacija možganske kapi posteriorne cirkulacije otežena. Normalen CT ne izključuje posteriorne kapi. MR z DWI je

občutljivejša metoda, vendar je lahko ob majhnih posteriornih infarktih lažno negativna. Izbira slikovne diagnostike je odvisna od klinične slike in je podrobneje obravnavana v prispevku o možganski kapi. (8)

Podrobnejša obravnava diagnostike, slikovnih preiskav in zdravljenja ishemične možganske kapi je predstavljena v samostojnem prispevku o možganski kapi.

Spontani epizodični vestibularni sindrom

Pri s-EVS se epizode vrtoglavice oziroma omotice pojavljajo spontano, brez jasnega sprožilca, med posameznimi epizodami pa se simptomi delno ali popolnoma umaknejo. Ključna je natančna anamneza, predvsem trajanje in pogostost epizod, spremljajoči simptomi, vaskularni dejavniki tveganja ter morebitni nevrološki znaki.

Najpomembnejši vzroki s-EVS so vestibularna migrena, Ménièrova bolezen in TIA posteriorne cirkulacije. Pri oceni je pomemben predvsem vzorec epizod in spremljajočih simptomov; zato glej tabelo 1 za pogostejše vzroke (vestibularna migrena), nevarne (TIA posteriorne cirkulacije) in npr. Ménièrovo bolezen.

Pri kliničnem pregledu je treba posebno pozornost nameniti kranialnim živcem, vidnemu polju, očesnim gibom, koordinaciji ter stabilnosti pri stoji in hoji. Ob prisotnih novih nevroloških znakih ali pomembnem sumu na TIA je potrebna nadaljnja obravnava v smeri centralnega vzroka. Pri sumu na TIA se glede na klinično sliko lahko uporabi CTA ali MRA za oceno patologije velikih žil.

Vestibularna migrena

Vestibularna migrena je pomemben vzrok s-EVS. Epizode trajajo od nekaj minut do ur, lahko pa tudi dlje, spremljajo pa jih lahko značilni migrenski simptomi, kot so fotofobija, fonofobija, glavobol ali vizualna avra. Glavobol ni nujen, zato odsotnost glavobola vestibularne migrene ne izključuje.

Ménièrova bolezen

Za Ménièrovo bolezen so značilne ponavljajoče se epizode vrtoglavice, povezane z avdiološkimi simptomi, predvsem enostransko izgubo sluha, tinitusom in občutkom polnosti v ušesu. Novonastala oziroma progresivna izguba sluha zato pomembno usmerja diferencialno diagnozo.

TIA posteriorne cirkulacije

TIA posteriorne cirkulacije lahko povzroča ponavljajoče se epizode vrtoglavice oziroma drugih vestibularnih simptomov. Na TIA moramo posebej pomisliti pri pacientih z vaskularnimi dejavniki tveganja, novimi nevrološkimi simptomi ali drugimi znaki centralne patologije. Pomembno je zavedanje, da popolno izzvenenje simptomov do prihoda v UC ne izključi TIA.

Pri s-EVS HINTS ni diagnostično orodje, saj je namenjen predvsem AVS z ustreznim nistagmusom. Odločanje temelji predvsem na časovnemu pojavljanju epizod, spremljajočih simptomih, nevrološkem statusu in vaskularnem tveganju. (2, 4)

BPPV

BPPV je najpogostejši vzrok t-EVS in je vrsta periferne vrtoglavice, ki nastane zaradi premika otolitov, ki se nato ujamejo v enem izmed treh polkrožnih kanalov notranjega ušesa, najpogosteje v posteriornem. Ob premiku glave v smeri prizadetega kanala se otoliti premikajo in tako premaknejo tekočino v notranjem ušesu, kar zmoti senzorne strukture vestibularnega sistema in vestibularno signalizacijo. Posledično pride do vrtoglavice. (9)

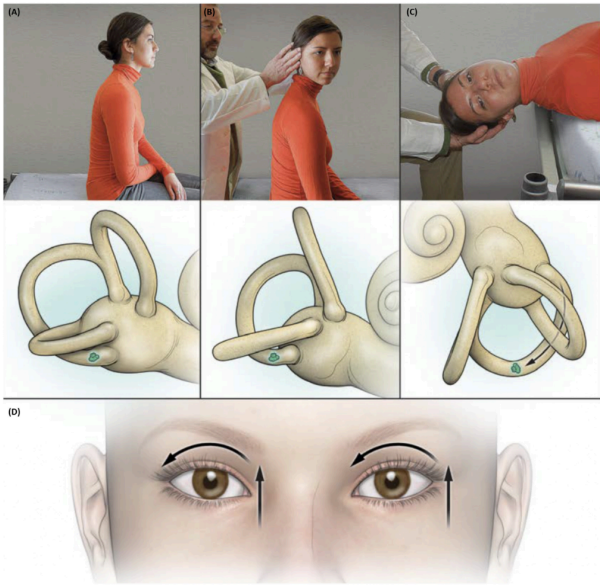
Za BPPV so značilne kratkotrajne (< 1 min) ponavljajoče se epizode vrtoglavice, ki jih sprožijo določeni premiki; najpogosteje sprememba v ležeč položaj in premikanje glave. Značilna je odsotnost spontanega nistagmusa, diagnosticiramo jih s specifičnimi testi, s specifičnimi premiki glave in telesa te tudi zdravimo. Med epizodami je pacient praviloma brez simptomov in spontanega nistagmusa praviloma ni. Zavedati se moramo tudi morebitnih kontraindikacij; huda cervikalna spondiloza, nestabilnost vratne hrbtenice in/ali nedavna operacija, huda karotidna stenoza ter nestabilna srčna bolezen. (9)

Za potrditev diagnoze BPPV zaradi **prizadetega posteriornega kanala**, tj. prisotnosti otolitov v posteriornem kanalu, uporabljamo Dix-Hallpikov test (slika 7, 8). Pacienta posedemo na posteljo in mu naročimo, naj ima ves čas odprte oči, tudi če se pojavi vrtoglavica (v kolikor pacient ne sodeluje, si pomagamo z asistentom, ki drži oči odprte). Glavo obrnemo za 45 stopinj **v smer** prizadetega (npr. levega) ušesa in nato pacienta hitro poležemo tako, da glava visi preko roba mize (ali vzglavnika) za 20 stopinj in je obrnjena za 45 stopinj v levo. Počakamo 15 sekund in opazujemo, ali se pojavi nistagmus (potrebno je počakati tudi do 30–60 sekund, nistagmus se navadno pojavi z latenco 5–20 sekund!). V primeru pozitivnega testa pacient občuti vrtoglavico, pojavi se krešendo-dekrešendo nistagmus ki traja 15–30 sekund. Gre za **kombinacijo vertikalnega nistagmusa navzgor in rotatornega nistagmusa** s hitro komponento v levo (v smer ušesa, ki ga testiramo) (slika 9). Nato testiramo še drugo stran. Ob ponavljanju manevra se nistagmus praviloma zmanjša.

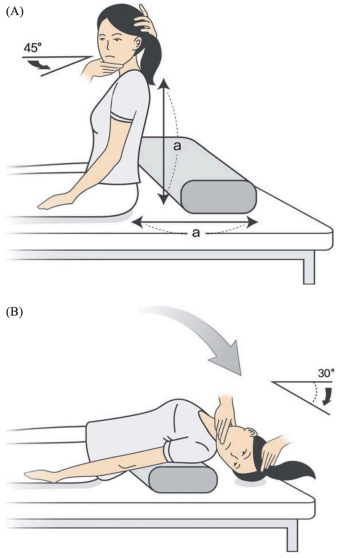
Če je test na obeh straneh negativen ali gre zgolj za horizontalni nistagmus, anamneza pa še vedno močno govori za t-EVS, moramo posumiti na BPPV zaradi prizadetosti horizontalnega polkrožnega kanala (1, 9).

Za zdravljenje BPPV posteriornega kanala najpogosteje uporabljamo **Epleyjev** manever, ki zajema več položajev, v vsakem položaju je treba počakati 30–60 sekund po izzvenetju simptomov (kar lahko pomeni tudi 1–2 minuti na položaj). Prvi položaj je enak zaključnemu položaju pri Dix-Hallpikovem testu (pacient leži, glava je obrnjena v smer prizadetega ušesa in visi čez rob mize), kar pomeni, da lahko z zdravljenjem pričnemo takoj po pozitivnem Dix-Hallpikovem testu. Nato glavo obrnemo za 90 stopinj, v drugo stran, in zadržimo ta položaj. Pri tretjem položaju se pacient premakne na bok in glavo ponovno obrnemo za 90 stopinj (pacient gleda v tla). Za konec se pacient usede tako, da položaja glave ne spreminja, in šele nato zravna glavo (slika 10). Po izvedenem Epleyjevem manevru lahko ob vztrajanju simptomov ponovimo Dix-Hallpikov test, da preverimo, ali je bil manever uspešen. Če je test še vedno pozitiven, ponovimo Epleyjev manever, sicer pacienta odpustimo domov z navodili. (1)

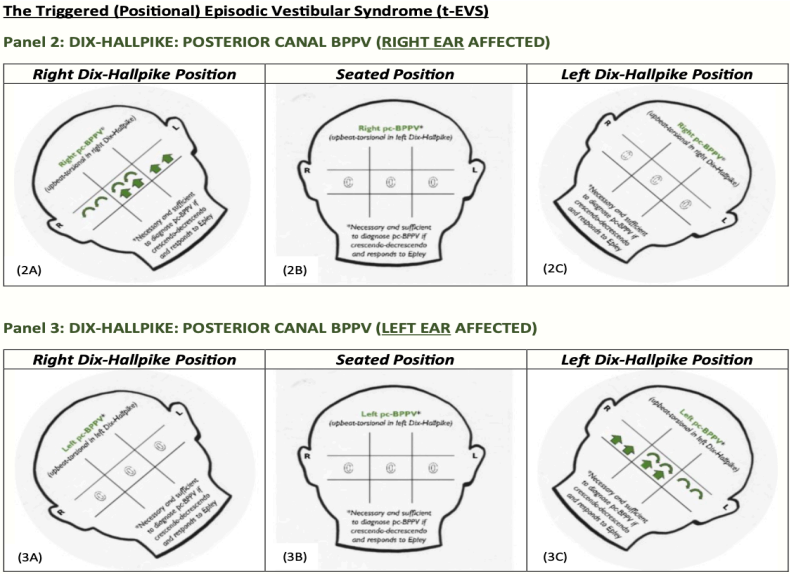
Slika 7: **Dix-Hallpikov test** (3)



Slika 8: **Prilagojen Dix-Hallpikov test** (10)

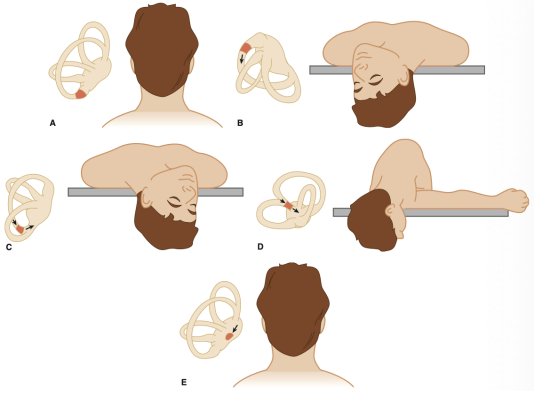


Slika 9: **Nistagmus pri BPPV** (2)



Kratice: BPPV – benigna paroksizmalna pozicijska vrtoglavica; t-EVS – sproženi epizodični vestibularni sindrom

Slika 10: **Epleyjev manever za prizadeto levo stran** (1)



Alternativa Epleyjevemu manevru je Semontov manever, ki ga uporabimo ob kupulolitiazi (prisotnosti otolitov v kupuli) ali kadar pacient ne prenese ekstenzije vratu, potrebne pri Epleyjevem manevru. Pacient sedi na robu postelje, glavo obrnemo za 45 stopinj stran od prizadetega ušesa. Pacienta nato hitro poležemo na bok na stran prizadetega ušesa (glava ostane obrnjena, kot je bila, torej je zdaj obrnjena navzgor), počakamo 1–2 minuti oz. dokler ne izzveni nistagmus/vrtoglavica. Nato pacienta brez spreminjanja položaja glave hitro premaknemo preko sedečega položaja naravnost na nasprotni bok (obraz gleda proti tlom), ponovno počakamo 1–2 minuti, nato se pacient počasi vrne v sedeč položaj. Po učinkovitosti je manever podobno učinkovit kot Epleyjev manever. (9)

Za potrditev diagnoze BPPV zaradi prizadetega **horizontalnega kanala** uporabljamo McClure-Pagninijev manever (angl. *supine head roll test*). Pacient leži na hrbtu z blazino pod glavo, tako da je vrat flektiran za približno 20–30 stopinj. Lahko se sicer izvaja tudi brez fleksije vratu, vendar to močno zmanjša natančnost in zanesljivost diagnostike. Glavo nato hitro obrnemo za 90 stopinj v eno stran in počakamo 30–60 sekund, pri tem pa opazujemo, ali se pojavi nistagmus. Nato glavo vrnemo v izhodiščni položaj in po kratkem premoru ponovimo test še v drugo stran. Test je pozitiven, če se ob **obratu glave na obe strani** pojavi horizontalni nistagmus (pogosteje geotropni oz. manj pogosto apogeotropni). (9)

Ločimo dve obliki: geotropni nistagmus (hitra komponenta usmerjena proti podlagi/proti zemlji, na obeh straneh) kaže na prizadetost horizontalnega kanalčka oz. patologije v horizontalnem kanalčku, prizadeto uho pa je tisto, kjer je nistagmus **močnejši**. Apogeotropni nistagmus (hitra komponenta stran od podlage/stran od zemlje) pa kaže na patologijo v sprednjem kraku horizontalnega kanala oz. v predelu proti kupuli, prizadeto uho pa je tisto, kjer je nistagmus **šibkejši**. (9)

Gufonijev manever se uporablja za zdravljenje **geotropne** oblike BPPV ob prizadetosti horizontalnega kanala (kanalitiaza). Pacient sedi, nato ga hitro poležemo na bok na zdravo stran (torej stran **neprizadetega ušesa** navzdol), počakamo 1–2 minuti. Nato glavo hitro obrnemo navzdol za 45 stopinj (**proti tlom**) in v tem položaju počakamo dodatni 1–2 minuti, preden pacienta počasi posedemo nazaj (9). Pri tem si lahko pomagamo z mnemonikom G-G-G, torej *Geotropni nistagmus - Good ear - Ground*.

Pri apogeotropni obliki je zaporedje Gufonijevega manevra obrnjeno – pacient se uleže na prizadeto stran, glavo pa nato obrnemo navzgor za 45 stopinj (9).
Bolj znan je BBQ oz. Lempertov manever (imenovan "BBQ roll" zaradi podobnosti z obračanjem na žaru) in predstavlja alternativo Gufonijevemu manevru za zdravljenje BPPV ob prizadetosti horizontalnega kanala. Pacient leži na hrbtu z glavo dvignjeno za 20–30 stopinj. Glavo nato v zaporednih korakih po 90 stopinj **obračamo najprej proti zdravi** strani (torej ob bolj izrazitem geotropnem nistagmusu; prizadeto stran pričnemo z obračanjem v nasprotno smer), nato v trebušni položaj (obraz proti tlom), **nato proti prizadeti strani** (prizadeto uho je zdaj obrnjeno navzgor) in nazaj v izhodiščni položaj na hrbtu; torej gre za polni obrat za 360 stopinj v štirih korakih. Na vsakem položaju počakamo 30–60 sekund oz. dokler ne izzveni nistagmus. Določene študije priporočajo rotacijo za več kot 270 stopinj (torej polni krog v smeri zdravega ušesa). Po učinkovitosti sta manevra približno enako učinkovita, Lempertov manever je nekoliko fizično bolj zahteven od Gufonijevega manevra. (9)

Najredkeje je prizadet anteriorni kanal (v 3 %), zato zgolj omenjamo, da se za diagnosticiranje uporablja *supine head hanging test*, kjer pacienta iz sedečega položaja hitro poležemo na hrbet z glavo, ki visi vsaj 30 stopinj pod vodoravnico preko roba postelje, v središčnem položaju (brez obrata v stran, ki se ga uporablja pri Epleyjevem manevru). Test je pozitiven, če se pojavi kratkotrajen navzdol usmerjen (angl. *downbeat*) nistagmus z manjšo rotatorno komponento, brez obrata smeri ob usedanju nazaj. Hkrati se vzdražita oba kanala, zato s tem ne moremo določiti prizadete strani. Za zdravljenje se uporablja Yacovinov manever, ki pacienta iz *supine head hanging* testa po izzvenetju simptomov premakne v hitro fleksijo vratu do položaja, ko se brada približa prsnemu košu (angl. *chin to chest*), brez premika telesa, kjer ponovno počakamo. Za tem pacienta ponovno posedemo. Ob tem sicer manever prinaša tveganje za premik otolitov v posteriorni kanal, zato določeni del literature priporoča izpustitev koraka s flektiranim vratom in prehod v sedeč položaj (modificiran Yacovinov manever). (9)

Dispozicija

Pacienta s tipično klinično sliko BPPV s prizadetostjo posteriornega kanala, značilnim Dix-Hallpikovim testom in uspešno izvedenim repozicijskim manevrom lahko praviloma odpustimo (enako velja za npr. horizontalni BPPV/BBQ manever). Slikovna diagnostika ni rutinsko potrebna. Ob odpustu podamo navodila za ponovno oceno ob vztrajanju ali spremembi simptomov.

Zdravljenje periferne vrtoglavice

Zdravljenje periferne vrtoglavice naj bo vedno, kadar je le možno, ciljano:

- BPPV – repozicijski manevri (opisano zgoraj) – s temi premaknemo otolite iz prizadetega polkrožnega kanala. Posteriorni BPPV – Epley; horizontalni – BBQ/Gufoni. Farmakološke terapije rutinsko ne priporočamo. Po uspešno opravljenem manevru ni treba predpisovati omejevanja gibanja glave ali dolgotrajnega počitka;
- vestibularni nevritis – kratkotrajno simptomatsko zdravljenje v akutni fazi, vestibularna rehabilitacija;
- Ménièrova bolezen – nadaljnja specialistična ORL obravnava. (1)

Farmakološko zdravljenje

Za simptomatsko zdravljenje (lajšanje slabosti in občutka vrtoglavice) periferne vrtoglavice lahko uporabimo določeno farmakološko terapijo (1). Namenjena je predvsem kratkotrajnemu lajšanju simptomatike, dolgotrajni uporabi pa se izogibamo, saj lahko zavira vestibularno kompenzacijo. Uporabljamo sledeča zdravila:

- antiholinergiki (skopolamin),
- antihistaminiki z učinkovanjem na H1 receptorje (dimenhidrinat, difenhidramin),
- antiemetiki (ondansetron, metoklopramid, prometazin),
- benzodiazepini (diazepam, klonazepam – dolgotrajno predpisovanje se zaradi tveganja za slabšo vestibularno kompenzacijo odsvetuje),
- vazodilatatorji (betahistin – malo dokazov o dejanski učinkovitosti) – bolj v kontekstu Ménièrove bolezni.

Nefarmakološko zdravljenje

Večina pacientov s periferno vrtoglavico se spontano pozdravi zaradi samoomejujoče narave težav oz. kompenzacije centralnega živčnega sistema. Vestibularna kompenzacija je posledica aktivnih živčnih sprememb malih možganov in možganskega debla, kar je posledica odziva na senzorne motnje zaradi vestibularne patologije. Disfunkcija otolitov se odpravi hitreje kot okvara na nivoju polkrožnih kanalov. Statični simptomi se navadno izboljšajo v nekaj tednih, tudi če disfunkcija perifernega dela vestibularnega aparata vztraja. Dinamični simptomi (vezani na premikanje) lahko, v kolikor se vestibularna funkcija ne popravi, vztrajajo doživljenjsko. Pri vestibularnem nevritisu se simptomi lahko izboljšajo v nekaj tednih, težave, ki pa jih sproži gibanje, lahko vztrajajo dlje. Vestibularna rehabilitacija pospešuje oziroma podpira funkcionalno okrevanje. Pacienti so med seboj različni, za okvirno oceno lahko pričakujemo, da je znotraj 48 ur večina pacientov sposobna hoje, k normalnim aktivnostim se vrnejo v roku 2 tednov. V roku 3 mesecev se subjektivno vrnejo nazaj na stanje pred pojavom težav (angl. *back to normal*). (11)

V sklopu vestibularne rehabilitacije uporabljamo dva pojma: vestibularna adaptacija in vestibularna substitucija/kompenzacija. Vestibularna adaptacija pomeni ponastavitev ojačitve vestibulookularnega ali vestibulospinalnih refleksov, substitucija pa nadomeščanje izgubljene vestibularne funkcije. Cilji vestibularne rehabilitacijske terapije so izboljšanje stabilnosti pogleda in posturalne stabilnosti, zmanjšanje vrtoglavice in izboljšanje sposobnosti izvedbe vsakodnevnih aktivnosti. Ključne vaje so prikazane v tabeli 3. (11)

Vaje izvajamo postopno in glede na sposobnosti pacienta; blago do zmerno, prehodno povečanje simptomov med vadbo je pričakovano, vendar se ob izrazitem poslabšanju ali novih nevroloških simptomih vadba prekine in pacient ponovno oceni.

Tabela 3: **Ključne vestibularne vaje za vestibularno rehabilitacijo** (11)

Vaje za izboljšanje stabilnosti pogleda	Obrati glave: obračajte glavo z leve proti desni v vodoravni smeri, pri čemer je pogled ves čas usmerjen na negibno tarčo. Vaja se ponovi še v navpični smeri.
	Obrati glave in trupa: hkratno vodoravno vrtite glavo in trup, pri čemer je pogled usmerjen na palec, medtem ko se roka premika skupaj s trupom.
	Obrati glave med hojo: med hojo po ravni črti vodoravno obračajte glavo v levo in desno, pri čemer pogled ohranite usmerjen na negibno tarčo. Vaja se ponovi še v navpični smeri.
Vaje za izboljšanje očesnih gibov	Glava naj miruje, premikajo se samo oči. Zamislite si dve vodoravno postavljeni tarči, dovolj blizu skupaj, da je mogoče eno neposredno gledati. Poglejte v eno tarčo, nato hitro preusmerite pogled na drugo tarčo, ne da bi premaknili glavo. Ponovite večkrat.
	Glava naj miruje, premikajo se samo oči. Iztegnite roko naprej z dvignjenim palcem (tarča) in roko obračajte z leve proti desni, medtem ko pogled ostaja usmerjen na palec. Ponovite večkrat.
	Zamislite si dve vodoravno postavljeni tarči; obe roki iztegnite naprej z dvignjenima palcema (tarči). Poglejte v eno tarčo, pri čemer je glava poravnana s tarčo. Nato preusmerite pogled na drugo tarčo in glavo počasi obrnite proti njej. Ponovite vajo v nasprotni smeri.
	Poglejte neposredno v tarčo, pri čemer je glava poravnana s tarčo. Zaprite oči in glavo počasi obrnite stran od tarče, medtem ko si predstavljate, da še vedno gledate vanjo. Nato odprite oči in preverite, ali je tarča še vedno v fokusu. Če ni, popravite usmerjenost pogleda na tarčo. Ponovite v nasprotni smeri. Gib naj bo čim bolj natančen.
Vaje za izboljšanje posturalne stabilnosti	Stojte na eni nogi. Vzdržujte položaj 15 sekund. Zamenjajte nogo.
	Stojte tako, da je peta ene noge tik pred prsti druge noge, obe roki iztegnjeni. Vzdržujte položaj 15 sekund. Zamenjajte položaj nog.
	Postavite se med stol (za vami) in steno (pred vami), kar preprečuje padec. Najprej globoko sklonite telo naprej in premaknite težišče telesa nazaj, pri čemer dvignite prste stopal od tal. Nato se nagnite nazaj in premaknite težišče telesa naprej, pri čemer dvignete pete od tal. Ponovite desetkrat.
	Korakanje na mestu.

Vaje za zmanjšanje vrtoglavice	Stojte z eno roko, dvignjeno nad glavo, pogled usmerjen na dvignjeno roko. Sklonite se in roko diagonalno spuščajte, pri čemer pogled ves čas ostaja usmerjen na roko, dokler roka ne doseže nasprotne noge. Ponovite desetkrat.
Vaje za izboljšanje dnevnih življenjskih aktivnosti	Hoja z ostrimi ali širokimi obrati v desno in levo.
	Prehod iz sedečega v stoječi položaj in nazaj v sedeči položaj.

Sudbury vertigo risk score

POMEMBNO OPOZORILO: Sudbury vertigo risk score **NI VERIFICIRAN** za uporabo v klinični praksi in uporabo v klinični praksi trenutno odsvetujemo. Predvidevamo, da bo v prihodnosti objavljen točkovnik, ki bo omogočal uporabo dejavnikov tveganja v stratificiranju za nevarne vzroke vrtoglavice.

Sudbury vertigo risk score (SVRS) je točkovnik, katerega namen je odkrivanje nevarnih vzrokov vrtoglavice oziroma stratifikacije tveganja, da gre za nevarne vzroke (3). Pomembno je poudariti, da gre za točkovnik, **ki še nima opravljene zunanje validacije in ni validiran kot del diagnostičnih postopkov, zato ne sme nadomestiti kliničnega pregleda ali sindromskega pristopa, temveč ga lahko (z omejitvami) zgolj dopolnjuje.** Kritiki točkovnika poudarjajo, da lahko točkovnik kljub visoki senzitivnosti zaradi tendence, da se zanaša na demografijo in fokalne deficite, zgreši npr. mladega pacienta z izoliranim AVS zaradi kapi, kjer se pa z zanašanjem na točkovnik ne opravi dodatnega testiranja (npr. HINTS test). Za razliko od slednjega, ki je validiran samo za AVS, je bil SVRS razvit v populaciji odraslih pacientov z akutno omotico, vrtoglavico ali nestabilnostjo, zato ni omejen na posamezni vestibularni sindrom. To predstavlja njegovo prednost, a hkrati tudi opozorilo, da ga ne moremo uporabljati namesto ciljanega pregleda pri pacientih z AVS (glej dalje).

Točkovnik je bil izdelan februarja 2025 na podlagi raziskovalne študije, ki je vključevala polnoletne posameznike (2898 posameznikov), ki so zaradi akutne omotice, vrtoglavice ali nestabilnosti obiskali UC. Kot resen oz. nevaren vzrok vrtoglavice so opredelili možgansko kap, TIA, disekcijo vertebralne arterije in možganske tumorje (3).

Na podlagi študije so bile klinične značilnosti, ki so govorile v prid nevarnega vzroka vrtoglavice, sledeče: moški spol, starost > 65 let, visok srednji arterijski tlak, pretekla možganska kap ali TIA, arterijska hipertenzija, sladkorna bolezen, nevrološki izpad (disfagija, diplopija, motorični ali senzorični izpadi, ataksija, dizartrija, dizmetrija), glavobol, nesposobnost samostojne hoje, vztrajna vrtoglavica, vrtoglavica, ki traja > 2 min, in izolirana epizoda vrtoglavice (3).

Značilnosti, ki so govorile proti nevarnemu vzroku, so bile vrtoglavica, sprožena s premikanjem glave ali s spremembo položaja, in znana diagnoza BPPV (3).

Na podlagi navedenih ugotovitev je bil sestavljen točkovnik, prikazan v tabeli 4. Čeprav so bile zgoraj naštete značilnosti v analizi povezane z nevarnim vzrokom, je končni točkovnik obdržal le naslednjih sedem spremenljivk, ki so se izkazale za neodvisno napovedne. Navedene spremenljivke so bile izbrane zaradi znane povezave z izidom ali zaradi negativne povezave s centralnim vzrokom (znana BPPV). (3)

Točkovnik razdeli paciente v tri kategorije po tveganju:

1. Nizka stopnja tveganja (< 5 točk): pacienti, ki dosežejo manj kot 5 točk, so opredeljeni kot pacienti z nizkim tveganjem za nevarno diagnozo (< 1% tveganje), nadaljnje ukrepanje ni potrebno. S tem bi se teoretično zmanjšalo izvajanje nepotrebne CT slikovne diagnostike za 10 %, brez zgrešenih kapi/centralnih lezij.
2. Srednja stopnja tveganja (5–8 točk): pacienti, ki dosežejo 5–8 točk, so opredeljeni kot pacienti s srednjim tveganjem (1–5 %), nadaljnjo ukrepanje je potrebno, v kolikor ni alternativne diagnoze. Med nadaljnjimi ukrepanji svetujejo klinično reevalvacijo, selektivni MR/MRA glede na okoliščine ali konzultacijo ustreznega specialista.
3. Visoka stopnja tveganja (> 8 točk): pacienti, ki dosežejo > 8 točk, so opredeljeni kot pacienti z visokim tveganjem (> 5 %), takojšnje nadaljne ukrepanje je potrebno (aktivacija protokola za možgansko kap in takojšnja slikovna diagnostika (MR/MRA). (3)

Tabela 4: **Sudbury Vertigo Risk Score** (3)

Dejavnik	**Točke**
moški spol	1
starost > 65 let	1
sladkorna bolezen	1
arterijska hipertenzija	3
motorični/senzorični nevrološki izpad	5
diplopija, dizartrija, disfagija, dizmetrija ali ataksija	6
znan BPPV	–5

Kratice: BPPV – benigna paroksizmalna pozicijska vrtoglavica

V izvorni raziskavi so bili pacienti razdeljeni v tri skupine tveganja; uporabne za orientacijsko oceno tveganja, vendar zaradi odsotnosti zunanje validacije trenutno ne smejo predstavljati samostojne podlage za odločitev o odpustu, slikovni diagnostiki ali aktivaciji protokola za možgansko kap. SVRS je zanimiv nov pristop, ki poskuša stratificirati tveganje pri širši populaciji pacientov z akutno vrtoglavico oziroma omotico. Vendar je bil razvit šele leta 2025 in še nima zunanje validacije. Zato ga moramo razumeti kot orodje za strukturiranje kliničnega razmišljanja in ne kot rule-out/rule-in test. Pri pacientu z AVS mora ustrezna klinična ocena, vključno z usposobljenim HINTS pregledom, kadar je indiciran, ostati nadrejena točkovniku.

Zaključek

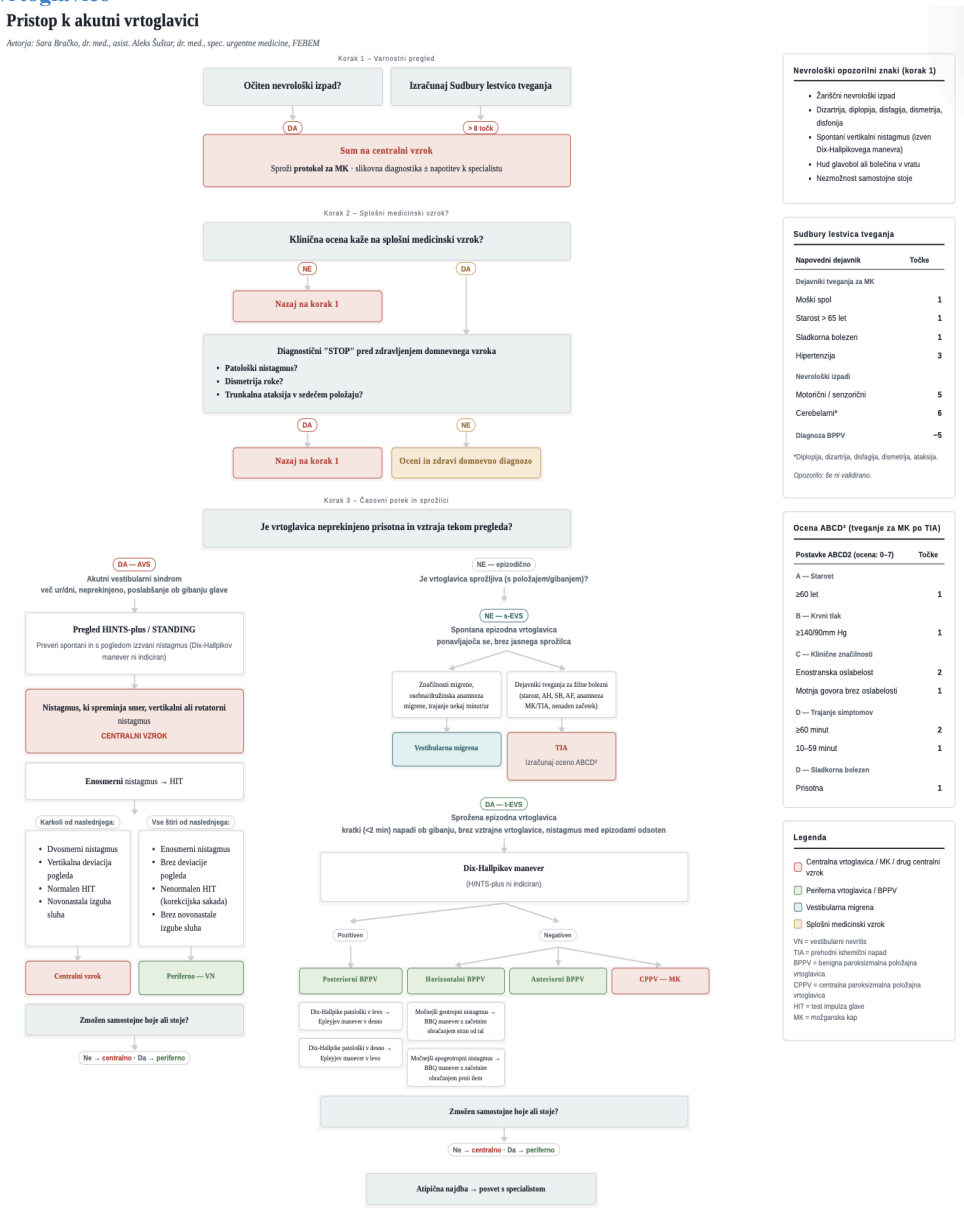
Vrtoglavica je pogost in raznolik simptom, s katerim se v UC pogosto srečujemo, njena obravnava pa zaradi subjektivnega doživljanja in mnogih možnih vzrokov ostaja diagnostični izziv. Sodobni pristop ne temelji več na subjektivnem opisu občutka, ampak na opredelitvi časovnega poteka ter sprožilcev vrtoglavice in delitvi na posamezne sindrome na podlagi-le teh (AVS, s-EVS, t-EVS). Pri posameznih simptomih se osredotočimo na najverjetnejše, nevarne in pomembne alternativne vzroke in izberemo ustrezne preiskave in ukrepe.

Pri AVS je pri ustrezno izbranih pacientih in ustrezno usposobljenem izvajalcu pomemben HINTS plus, pri t-EVS Dix-Hallpikov test in ustrezen repozicijski manever, STANDING pa predstavlja strukturiran bedside pristop, ki je lahko uporaben predvsem takrat, ko časovni potek in sprožilci niso jasno opredeljeni.

Ključnega pomena za pravilno uporabo le-teh je usposobljenost klinika. Dodatno orodje za stratifikacijo tveganja predstavlja Sudbury vertigo risk score, ki pa zaradi pomanjkanja zunanje validacije trenutno ne sme nadomestiti kliničnega razmisleka ali sindromskega pristopa. Z uporabo teh sistematičnih pristopov lahko zmanjšamo nepotrebno slikovno diagnostiko in hospitalizacije, hkrati pa pravočasno prepoznamo življenje ogrožajoče vzroke. Končni cilj ni, da pri vsakem pacientu izvedemo vse teste, ampak da izberemo pravi test pri pravem pacientu in rezultate interpretiramo v kontekstu celotne klinične slike.

Za vsakdanjo klinično uporabo v UC smo pripravili enotno shemo, ki združuje vse navedene točkovnike (slika 11).

Slika 11: **Shema, ki vključuje vse navedene točkovnike za pristop k pacientu z akutno vrtoglavico**



Literatura

1. Goldman B, Johns P. Vertigo. V: Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, et al., uredniki. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2020:1145-1152.
2. Edlow JA, Carpenter C, Akhter M, et al. Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department 3 (GRACE-3): Acute dizziness and vertigo in the emergency department. Acad Emerg Med. 2023;30(5):442-86. doi:10.1111/acem.14728.
3. Ohle R, Savage DW, Roy D, et al. Development of a Clinical Risk Score to Risk Stratify for a Serious Cause of Vertigo in Patients Presenting to the Emergency Department. Ann Emerg Med. 2025;85(2):122-31. doi:10.1016/j.annemergmed.2024.06.003.
4. Tarnutzer AA, Edlow JA. Bedside Testing in Acute Vestibular Syndrome-Evaluating HINTS Plus and Beyond-A Critical Review. Audiol Res. 2023;13(5):670-685. 2023 Sep 1. doi:10.3390/audiolres13050059.Rice J. GRACE–3 Guidelines. Core EM. September 29, 2023. Na voljo na: https://coreem.net/journal-reviews/grace-3-guidelines/.
5. Vanni S, Pecci R, Casati C, et al. STANDING, a four-step bedside algorithm for differential diagnosis of acute vertigo in the Emergency Department. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2014;34(6):419-426.
6. Smith T, Rider J, Cen S, et al. Vestibular Neuronitis. [Posodobljeno 2023 Jul 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Na voljo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549866/.
7. Sjögren J, Magnusson M, Tjernström F, Karlberg M. Steroids for Acute Vestibular Neuronitis-the Earlier the Treatment, the Better the Outcome?. Otol Neurotol. 2019;40(3):372-374. doi:10.1097/MAO.0000000000002106.
8. Schneider AM, Neuhaus AA, Hadley G, et al. Posterior circulation ischaemic stroke diagnosis and management. Clin Med (Lond). 2023;23(3):219-27. doi:10.7861/clinmed.2022-0725.
9. Kerber KA, Carender W, Meurer WJ. Diagnosis and treatment of benign paroxysmal positional vertigo. JAMA; April 23, 2026. doi:10.1001/jama.2026.1927.
10. Jeon E-J, Lee D-H, Park JM, Oh J-H, Seo J-H. The efficacy of a modified Dix-Hallpike test with a pillow under shoulders. J Vestib Res. 2019;29(4):197-203. doi:10.3233/VES-190666.
11. Han BI. Vestibular rehabilitation therapy: review of indications, mechanisms, and key exercises. In: Han BI. Simplified Vestibular Rehabilitation Therapy. Springer Nature Singapore Pte Ltd; 2021:1-16. doi:10.1007/978-981-15-9869-2_1.

Epileptični napad in epileptični status

Avtor: **Živa Radulović**[1], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: ***Gregor Prosen***[2]*, dr. med., spec. urgentne medicine, FEBEM*
2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Epileptični napad je pogost razlog za obravnavo v urgentnem centru in predstavlja eno najpogostejših nevroloških urgentnih stanj. Večina epileptičnih napadov spontano preneha v eni do dveh minutah. Če tonično-klonična epileptična aktivnost traja pet minut ali več oziroma se napadi ponavljajo brez povrnitve zavesti na izhodiščno raven, govorimo o konvulzivnem epileptičnem statusu, ki zahteva takojšnje zdravljenje.

Epileptični napad ima lahko akutni sprožilec in nastane v tesni časovni povezavi z akutno boleznijo ali okvaro, kot so presnovne motnje, možganska kap, poškodbe, okužbe osrednjega živčevja, hipoksija, zastrupitev ali odtegnitev od alkohola oziroma zdravil. Neizzvani napad nastane brez neposrednega akutnega sprožilca in lahko pomeni prvi pojav epilepsije. Posamezen epileptični napad zato še ne pomeni, da ima bolnik epilepsijo.

Hitro prepoznavanje epileptičnega statusa, zgodnja aplikacija ustreznega odmerka benzodiazepina, pravočasna uvedba dolgodelujočega zdravila proti epileptičnim napadom ter sočasno iskanje in zdravljenje vzroka pomembno vplivajo na izid. Z daljšanjem napada se zmanjšuje učinkovitost zdravil, povečuje tveganje za sistemske zaplete in nevronsko poškodbo ter narašča verjetnost refraktarnega epileptičnega statusa.

Definicija in terminologija

Epileptični napad je po definiciji Mednarodne lige za epilepsijo (angl. *International League Against Epilepsy* – ILAE) prehoden pojav znakov in simptomov, ki nastanejo zaradi nenadne, nenormalne, prekomerne in sinhronizirane električne aktivnosti skupin kortikalnih nevronov. Sama klinična slika je odvisna od lokalizacije, obsega in širjenja epileptične aktivnosti. Pojavijo se lahko motorične, senzorične, avtonomne ali kognitivne spremembe. Napadi načeloma trajajo nekaj sekund do nekaj minut in se spontano prekinejo. (1–3)

Posamezen epileptični napad še ne pomeni, da ima bolnik epilepsijo, saj je lahko posledica akutnih presnovnih motenj, okužb osrednjega živčevja, možganske kapi, poškodbe možganov, zastrupitev ali odtegnitvenega sindroma od alkohola oziroma zdravil. Po definiciji govorimo o epilepsiji, ko so izpolnjeni naslednji kriteriji:

- najmanj dva neizzvana epileptična napada v razmaku več kot 24 ur,

- en neizzvan epileptični napad, pri katerem je verjetnost ponovitve primerljiva s tveganjem po dveh neizzvanih napadih, to je najmanj 60 % v naslednjih desetih letih,
- postavljena diagnoza epileptičnega sindroma (2).

Epileptični status oziroma *status epilepticus* (ES) predstavlja najhujšo obliko epileptične aktivnosti in eno najpomembnejših nevroloških urgentnih stanj. Po sodobni definiciji ILAE gre za stanje, ki nastane zaradi odpovedi fizioloških mehanizmov za prekinitev epileptičnega napada ali zaradi aktivacije mehanizmov, ki omogočajo njegovo vztrajanje. Posledica je dolgotrajna epileptična aktivnost, ki lahko povzroči trajne funkcionalne in strukturne poškodbe možganov, če zdravljenje ni uvedeno pravočasno. (1, 4)

Ta definicija poudarja, da epileptični status ni določen zgolj s trajanjem epileptične aktivnosti, temveč predvsem s patofiziološkimi spremembami, ki nastajajo med dolgotrajnim napadom. Pri tem pride do postopnega zmanjšanja inhibitornega delovanja receptorjev GABA-A, povečane aktivnosti ekscitatornih receptorjev NMDA in AMPA, razvoja farmakorezistence ter progresivne nevronske poškodbe. Pri sodobni definiciji epileptičnega statusa je najpomembnejša uvedba dveh klinično pomembnih časovnih mej – t_1 in t_2. Časovna točka t_1 označuje trenutek, ko je malo verjetno, da se bo epileptični napad spontano prekinil, zato je treba nemudoma začeti zdravljenje. Časovna točka t_2 predstavlja čas, po katerem dolgotrajna epileptična aktivnost pomembno poveča tveganje za trajno poškodbo nevronov, funkcionalne okvare in sistemske zaplete. Za generalizirani tonično-klonični epileptični status velja:

- t_1 = 5 minut,
- t_2 = približno 30 minut.

To pomeni, da se zdravljenje ne sme odlagati do 30. minute, temveč je treba učinkovito terapijo začeti že po nekaj minutah trajanja napada. Ta koncept predstavlja osnovo vseh sodobnih algoritmov urgentne obravnave, prikazan pa je v tabeli 1. (2, 4)

Tabela 1: **Časovni meji t_1 in t_2 pri najpogostejših oblikah epileptičnega statusa** (povzeto po 3, 4)

Vrsta epileptičnega statusa	**t_1**	**t_2**	**Klinični pomen**
generalizirani tonično-klonični	5 min	30 min	takojšnje zdravljenje z benzodiazepinom
fokalni z motnjo zavesti	10 min	> 60 min	hitra diagnostika in zdravljenje
absenčni status	10–15 min	ni jasno opredeljena	individualna presoja

Pri drugih oblikah epileptičnega statusa so časovne meje nekoliko drugačne. Pri fokalnem statusu z moteno zavestjo znaša t_1 približno 10 minut, medtem ko je t_2 ocenjen na več kot 60 minut. Pri absenčnem statusu natančna meja t_2 še ni določena. Te časovne meje so povzete tudi v slovenskih priporočilih za obravnavo epileptičnega statusa. (4)

Klasifikacija epileptičnih napadov

Po posodobljeni klasifikaciji ILAE iz leta 2025 epileptične napade glede na domnevni izvor razdelimo na **fokalne, generalizirane, napade neznanega izvora in neopredeljene napade.** Klasifikacija temelji na kliničnih podatkih in, kadar so na voljo, na elektroencefalografskih, slikovnih in drugih diagnostičnih ugotovitvah. **Fokalni epileptični napadi** nastanejo v nevronskih omrežjih ene možganske hemisfere. Klinična slika je odvisna od prizadetega omrežja in lahko vključuje motorične, senzorične, avtonomne, kognitivne ali vedenjske simptome. Med napadom je

lahko zavest oziroma odzivnost ohranjena ali motena. Fokalni napad se lahko razširi v bilateralni tonično-klonični napad, pri katerem se žariščni začetek včasih kaže z deviacijo glave ali pogleda, enostransko tonično držo oziroma asimetričnim začetkom krčev. **Generalizirani napadi** že od začetka vključujejo obojestransko razporejena nevronska omrežja. Mednje sodijo generalizirani tonično-klonični, absenčni, mioklonični, klonični, tonični in atonični napadi ter različne kombinirane oblike. Pri napadih neznanega izvora zaradi pomanjkljivih podatkov ni mogoče določiti, ali je bil začetek fokalen ali generaliziran. Če napada zaradi nezadostnih ali nasprotujočih si podatkov ni mogoče zanesljivo uvrstiti, ga opredelimo kot *neopredeljenega.* (2, 4)

Stopnje epileptičnega statusa

Glede na časovni potek in odziv na zdravljenje ločimo več stopenj epileptičnega statusa. V začetni stabilizacijski fazi, približno v prvih petih minutah, zagotovimo varnost bolnika, ocenimo življenjske funkcije, izmerimo glukozo ter pripravimo zdravila. Če generalizirani tonično-klonični napad traja pet minut, izpolnjuje operativno merilo za **konvulzivni epileptični status** in ga takoj zdravimo z ustreznim polnim odmerkom benzodiazepina. O uveljavljenem oziroma **benzodiazepinsko refraktarnem epileptičnem statusu** govorimo, kadar epileptična aktivnost vztraja po ustrezno odmerjenem benzodiazepinu. Potrebna je čimprejšnja aplikacija dolgodelujočega zdravila druge linije. **Refraktarni epileptični status** je opredeljen kot vztrajanje klinične ali elektroencefalografske epileptične aktivnosti kljub ustreznemu benzodiazepinu in enemu ustrezno odmerjenemu zdravilu druge linije. Tak bolnik praviloma potrebuje zdravljenje v enoti intenzivne terapije, kontinuirani EEG ter intravenska anestetična zdravila. **Superrefraktarni epileptični status** je epileptična aktivnost, ki vztraja ali se ponavlja 24 ur ali več po začetku anestetičnega zdravljenja, vključno z napadi, ki se ponovijo med zmanjševanjem ali po ukinitvi anestetika. (2)

Posebni podvrsti refraktarnega ES sta **NORSE** (New-Onset Refractory Status Epilepticus) in **FIRES** (Febrile Infection-Related Epilepsy Syndrome). Pri NORSE gre za klinično prezentacijo novonastalega refraktarnega epileptičnega statusa pri bolniku brez predhodne epilepsije ali druge relevantne nevrološke okvare, pri čemer v prvih 72 urah ne ugotovimo jasnega akutnega strukturnega, toksičnega ali metabolnega vzroka. FIRES je podskupina NORSE, ki se razvije po prodromalni okužbi s febrilnostjo, ki se je začela med 24 urami in dvema tednoma pred nastopom epileptičnega statusa. (2, 5, 6)

Nekonvulzivni epileptični status

Nekonvulzivni epileptični status (NCSE) je dolgotrajno stanje epileptične aktivnosti brez izrazitih bilateralnih tonično-kloničnih krčev. Klinična slika je pogosto nespecifična in lahko vključuje nepojasnjeno motnjo zavesti, stupor ali komo, zmedenost, agitacijo, upočasnjenost, afazijo, avtomatizme, deviacijo pogleda, nistagmoidne gibe ali subtilne trzljaje vek in obraza. Pri nekaterih bolnikih je edini znak ta, da se po navidezni prekinitvi konvulzivnega napada zavest ne izboljšuje. Na NCSE moramo posebej pomisliti, kadar se bolnik po konvulzivnem epileptičnem statusu v približno 20–30 minutah ne začne prebujati, če motnja zavesti ni sorazmerna z odmerkom prejetih sedativov ali če se pojavljajo subtilni motorični znaki. Diferencialna diagnoza vključuje postiktalno stanje, učinek zdravil, presnovno ali septično encefalopatijo, možgansko kap, okužbo osrednjega živčevja in funkcionalne dogodke. (4, 7)

Prepoznavanje **simptomatskih epileptičnih napadov** je pomembno, saj je zdravljenje napada usmerjeno predvsem v odpravo in zdravljenje osnovnega vzroka in ne samo prekinitev epileptične aktivnosti (4).

Če torej povzamemo, **konvulzivni epileptični status** opredelimo kot generalizirano tonično-klonično epileptično aktivnost, ki traja pet minut ali več, oziroma kot ponavljajoče se napade brez povrnitve zavesti na izhodiščno raven. **Uveljavljeni status** pomeni vztrajanje napada po ustrezno odmerjenem benzodiazepinu. **Refraktarni status** je opredeljen z vztrajanjem klinične ali elektroencefalografske epileptične aktivnosti kljub ustreznemu benzodiazepinu in enemu ustrezno odmerjenemu zdravilu druge linije. **Superrefraktarni status** vztraja ali se ponovi 24 ur ali več po začetku anestetičnega zdravljenja, vključno s ponovitvijo med zmanjševanjem anestetika. (2, 5, 7)

Patofiziologija

Patofiziologija epileptičnih napadov in epileptičnega statusa še ni povsem pojasnjena, večina spoznanj o molekularnih mehanizmih pa izhaja iz raziskav na živalskih modelih. Razlikovati moramo med epileptogenezo, dolgotrajnim procesom, pri katerem se normalno nevronsko omrežje preoblikuje v omrežje s trajno povečano nagnjenostjo k napadom, in iktogenezo, ki označuje neposreden nastanek in širjenje posameznega epileptičnega napada. (3)

Epileptični napad je posledica porušenega ravnovesja med ekscitacijskimi in inhibicijskimi procesi v nevronskih omrežjih. Pri tem ne gre le za povečano vzdražnost nevronov, temveč tudi za njihovo nenormalno sinhronizirano proženje ter širjenje epileptične aktivnosti v sosednja ali oddaljena funkcionalno povezana omrežja. Napad lahko zato nastane zaradi povečane ekscitacijske aktivnosti, zmanjšane inhibicije ali kombinacije obeh mehanizmov. (1)

Najpomembnejši ekscitacijski živčni prenašalec v osrednjem živčevju je glutamat, ki deluje predvsem prek receptorjev AMPA in NMDA. Aktivacija receptorjev AMPA povzroči hiter vstop natrijevih ionov in depolarizacijo membrane, medtem ko aktivacija receptorjev NMDA omogoči tudi vstop kalcija. Čezmerna glutamatergična aktivnost tako spodbuja ponavljajoče se depolarizacije, sinhronizacijo nevronskih omrežij in širjenje epileptične aktivnosti. Glavni inhibitorni prenašalec je gama-aminomaslena kislina (GABA). Aktivacija receptorjev GABA-A v fizioloških razmerah poveča prevodnost za kloridne ione, stabilizira oziroma hiperpolarizira membrano in zmanjša verjetnost nastanka akcijskega potenciala. Zmanjšana GABA-ergična inhibicija zato zniža prag za nastanek napada. (8, 9)

Pri nastanku in širjenju epileptične aktivnosti sodelujejo tudi celice glije. Astrociti v normalnih razmerah odstranjujejo presežni zunajcelični glutamat in kalij ter vzdržujejo ionsko in presnovno homeostazo. Motena funkcija astrocitov povzroči kopičenje glutamata in kalija v zunajceličnem prostoru, kar dodatno depolarizira nevrone in olajša širjenje napada. Astrociti in mikroglija sodelujejo tudi pri nevrovnetnem odzivu, ki lahko dodatno poveča vzdražnost nevronskih omrežij. (8)

Večina epileptičnih napadov spontano preneha zaradi aktivacije inhibitornih omrežij, hiperpolarizacijskih kalijevih tokov, delovanja adenozina, sinaptične depresije ter drugih endogenih antikonvulzivnih mehanizmov. ES nastane, kadar mehanizmi za zaključevanje napada odpovejo ali kadar jih intenzivnost ekscitacijske aktivnosti preseže. (7)

Že v nekaj minutah trajajočega ES se začne od aktivnosti odvisno prerazporejanje receptorjev med sinaptično membrano in znotrajceličnimi endosomi. Benzodiazepinsko občutljivi sinaptični receptorji GABA-A, zlasti tisti, ki vsebujejo podenoto γ2, se postopoma umikajo s postsinaptične membrane. Posledično se zmanjšujeta GABA-nergična inhibicija in učinkovitost benzodiazepinov. Sočasno se povečuje površinska oziroma sinaptična ekspresija receptorjev AMPA in NMDA, kar dodatno okrepi glutamatergično ekscitacijo. K izgubi inhibicije prispevata tudi kopičenje znotrajceličnega klorida in oslabljeno delovanje prenašalca KCC2, zaradi česar postane odziv na aktivacijo receptorjev GABA-A manj hiperpolarizirajoč in lahko celo depolarizirajoč. (8, 9)

V naslednjih minutah in urah se spreminjata tudi izražanje in sproščanje prokonvulzivnih ter antikonvulzivnih nevropeptidov. Epileptična aktivnost tako postaja samovzdržujoča in vse odpornejša proti zdravljenju. Če traja dovolj dolgo, čezmeren vstop kalcija, motena ionska homeostaza, presnovna izčrpanost, mitohondrijska disfunkcija, oksidativni stres in nevrovnetje povzročijo ekscitotoksično poškodbo nevronov ter povečajo nevarnost trajnih nevroloških posledic. Trajajoča epileptična aktivnost povzroči izrazito povečanje energijskih potreb možganov, porabo kisika in potrebe po ATP. V eksperimentalnih modelih se lahko poraba kisika ob prehodu v napadu poveča za približno petkrat, klinične raziskave z 18F-FDG-PET pa potrjujejo izrazit regionalni hipermetabolizem pri bolnikih v epileptičnem statusu. (8, 10, 11)

Epidemiologija

Ocenjuje se, da bo približno 8–10 % populacije v življenju doživelo vsaj en epileptični napad, medtem ko epilepsija prizadene približno 0,5–1 % prebivalstva. Posebno klinično pomemben je epileptični status. Kljub pomembnemu napredku v diagnostiki in razvoju protiepileptičnih zdravil ostaja smrtnost pri epileptičnem statusu visoka in se pri odraslih giblje med 15 in 30 %, pri starejših bolnikih ter pri bolnikih z akutno simptomatsko etiologijo pa je lahko še bistveno višja. (3)

Etiologija in dejavniki tveganja

Glede na časovno povezanost z vzrokom epileptične napade razdelimo na akutno simptomatske oziroma sprožene in neizzvane.

Sproženi epileptični napadi ali simptomatski epileptični napadi so lahko posledica možganskožilnih bolezni (možganska kap, AV malformacije, vaskulitisi …), okužb centralnega živčnega sistema (meningitis, encefalitis, možganski absces …), strukturnih sprememb možganovine (tumorji, epiduralni hematomi, subduralni hematomi), toksinov, sepse, odtegnitve od alkohola in zdravil, metabolnih vzrokov, hipoksije … Etiološka razdelitev je prikazana v tabeli 2. (12)
Pri bolnikih z znano epilepsijo je najpogostejši vzrok epileptičnega napada **nizka koncentracija antiepileptičnih zdravil.**

Razvoj ES je odvisen od številnih dejavnikov, ki povečajo verjetnost dolgotrajne epileptične aktivnosti ali zmanjšajo učinkovitost fizioloških mehanizmov za njeno prekinitev. Med najpomembnejše sodijo:

- predhodno znana epilepsija z neustreznim jemanjem antiepileptičnih zdravil,
- akutna ishemična ali hemoragična možganska kap,
- intrakranialne okužbe,
- travmatska poškodba možganov,
- možganski tumorji,

- hipoglikemija, hiponatriemija in druge elektrolitske motnje,
- hipoksija,
- alkoholni odtegnitveni sindrom,
- zastrupitve z zdravili ali drogami,
- avtoimunski encefalitis,
- hitro napredujoče nevrodegenerativne bolezni (3).

Tabela 2: **Etiološka razdelitev vzrokov za epileptične napade** (povzeto po 3)

Metabolni vzroki	● hipoglikemija in hiperglikemija, ● elektrolitske motnje (hipo- in hipernatriemija, hipokalciemija, hipomagneziemija, hipofosfatemija), ● hipoksemija in anoksična okvara možganov, ● uremija, ● hiperamoniemija, hepatična encefalopatija, ● hipertermija, ● pomanjkanje vitaminov: ○ B1 (tiamin; Wernickejeva encefalopatija), ○ B6 (piridoksin)
Zdravila in druge učinkovine	● antiepileptiki: neadherenca, spremembe režima jemanja, interakcije med zdravili, ● zdravila, ki znižajo prag za napade: ○ psihiatrična zdravila (antipsihotiki, litij, antidepresivi (bupropion in triciklični antidepresivi)), ○ lokalni anestetiki (lidokain), ○ antimikrobna zdravila (imipenem, kinoloni, metronidazol, aciklovir, ganciclovir, izoniazid), ○ antihistaminiki, ○ analgetiki (tramadol), ○ kemoterapevtiki in imunomodulatorji (cisplatin, ciklofosfamid, ciklosporin, etopozid, 5-fluorouracil, gemcitabin, metotreksat, paklitaksel, takrolimus, talidomid, vinkristin …), ○ teofilin, ○ odtegnitev od benzodiazepinov, barbituratov, baklofena, gabapentina in antiepileptikov, ● toksikološko: ○ alkoholizem: ■ odtegnitev od alkohola, ■ pomanjkanje tiamina, ■ SESA sindrom, ○ zastrupitev z ogljikovim monoksidom, ○ prekomerno zaužitje: ■ simpatikomimetikov, ■ salicilatov, ■ tricikličnih antidepresivov, ■ antiholinergikov, ■ litija, ■ sintetičnih kanabinoidov, ■ bupropiona

Infektivni vzroki	• meningitis, encefalitis, možganski absces, • sepsa in sistemski vnetni odziv, • NORSE, • FIRES
Avtoimunski vzroki	• lupus vaskulitis, • avtoimunski encefalitisi (predvsem limbični; recimo anti-NMDA encefalitis)
Vaskularni vzroki	• epileptogeni fokus po ishemični možganski kapi, • akutna možganska kap, • tromboza venskih sinusov, • PRES, • eklampsija
Malignomi	• parenhimski možganski tumorji (primarni, metastaze), • leptomeningealne metastaze, • zapleti po obsevanju (radiacijska nekroza), • zapleti po kemoterapiji
Travmatski vzroki	• kontuzije možganov, • subarahnoidna krvavitev, • subduralni hematom, • epiduralni hematom

Kratice: SESA – subakutna encefalopatija s konvulzijami pri alkoholikih (angl. *subacute encephalopathy with seizures in alcoholics*); NORSE – nov refraktarni epileptični status (angl. *new-onset refractory status epilepticus*); FIRES – epileptični sindrom, povezan s febrilnim stanjem (angl. *febrile infection related epilepsy syndrome*); PRES – sindrom posteriorne reverzibilne encefalopatije (angl. *posterior reversible encephalopathy syndrome*)

Pri bolnikih z znano epilepsijo so med najpogostejšimi sprožilnimi dejavniki:
- izpuščanje zdravil proti epileptičnim napadom,
- neustrezna izpostavljenost zdravilu zaradi zmanjšane absorpcije ali interakcij,
- pomanjkanje spanja,
- akutna okužba,
- uživanje alkohola ali
- presnovne motnje (2, 3).

Klinična slika

Klinična slika epileptičnega napada je lahko zelo raznolika, odvisna je od lokalizacije in obsega prizadetosti.

Pri bolnikih lahko tako pred kot po napadu opažamo različne spremembe. **Pred napadom** se lahko pojavi prodrom z nespecifičnimi simptomi, kot so sprememba razpoloženja, razdražljivost, motnje spanja ali težave s koncentracijo. Prodrom lahko traja več ur ali dni in ni del samega epileptičnega napada. Nasprotno je avra že iktalni pojav oziroma fokalni epileptični napad z ohranjeno zavestjo. Kaže se lahko kot nenaden občutek strahu, *déjà vu*, neprijeten občutek v epigastriju, nenavaden vonj ali okus, parestezije, vidni fenomeni, motnje govora ali avtonomni simptomi. Če se epileptična aktivnost razširi, lahko sledijo motnja zavesti, avtomatizmi, žariščni motorični znaki ali bilateralni tonično-klonični napad. (3, 4)

Iktalno obdobje je čas od začetka do prenehanja epileptične aktivnosti. Klinična slika je odvisna od mesta nastanka in širjenja epileptične aktivnosti, zato vsi napadi ne potekajo po enakem zaporedju.

Pri opisu dogodka je pomembno kronološko beležiti prve simptome, njihovo širjenje, spremembo zavesti oziroma odzivnosti, motorične pojave in način prenehanja napada. Prav zgodnji znaki imajo pogosto največjo lokalizacijsko in lateralizacijsko vrednost. (4, 13)

Natančen opis zgodnjih kliničnih znakov lahko pomaga določiti področje, v katerem je epileptična aktivnost nastala. Enostranski klonični gibi obraza ali uda praviloma kažejo na epileptično aktivnost v kontralateralni motorični skorji. Ob pričetku napada je navadno deviacija glave in pogleda usmerjena stran od prizadete hemisfere, medtem ko v pozni fazi deviacija nima enake lateralizacijske vrednosti. Enostranska tonična ali distonična drža uda navadno kaže na kontralateralno hemisfero. Pri t. i. drži v obliki številke štiri je iztegnjena zgornja okončina praviloma kontralateralna mestu začetka napada, pokrčena pa ipsilateralna. Avtomatizmi, kot so žvečenje, požiranje, cmokanje, prijemanje oblačil ali ponavljajoči se gibi roke, so pogosti pri temporalnih napadih, vendar sami po sebi niso zanesljivo lateralizacijski. Enostranski avtomatizmi imajo večjo vrednost, kadar jih spremlja distonična drža nasprotne roke: avtomatizem je praviloma ipsilateralen, distonija pa kontralateralna epileptogenemu žarišču. Iktalna nezmožnost govora ali postiktalna afazija lahko kaže na prizadetost dominantne hemisfere, ohranjen govor med napadom pa pogosteje govori za začetek v nedominantni hemisferi. Postiktalna enostranska pareza oziroma Toddova pareza praviloma nastane kontralateralno mestu začetka napada. (4)

Generalizirani tonično-klonični napad se navadno začne z nenadno izgubo zavesti ali padcem. V tonični fazi nastane obojestranska rigidnost skeletnih mišic, pogosto z ekstenzijo ali fleksijo okončin. Zaradi kontrakcije dihalnih mišic se lahko pojavi iktalni krik, nato pa apneja in cianoza. Sledi klonična faza s ponavljajočimi se obojestranskimi ritmičnimi zgibki, katerih frekvenca se proti koncu napada postopoma zmanjšuje. Pojavijo se lahko hipersalivacija, pogriženost jezika, poškodbe (npr. izpahi rame) in urinska inkontinenca. Po napadu sledijo zmanjšan mišični tonus, smrčanje dihanje ter postiktalna zmedenost oziroma zaspanost. **Večina napadov spontano preneha v eni do dveh minutah.** Posteriorni izpah ramena je značilna, čeprav redka poškodba po bilateralnih tonično-kloničnih krčih. (14)

Absenčni napad se kaže kot nenadna, kratkotrajna motnja zavesti in odzivnosti brez izgube posturalnega tonusa. Bolnik nenadoma prekine dejavnost, strmi in se ne odziva, po koncu napada pa dejavnost praviloma takoj nadaljuje. Avra in postiktalna zmedenost nista značilni, lahko pa so prisotni subtilni avtomatizmi, mežikanje ali blagi klonični gibi. (15)

Fokalni epileptični napadi nastanejo v nevronskih omrežjih ene možganske hemisfere. Glede na stanje zavesti jih opredelimo kot fokalne napade z ohranjeno, moteno ali neznano zavestjo. Zavest ocenjujemo na podlagi bolnikovega zavedanja dogodka in ustrezne odzivnosti med napadom. Klinična slika lahko vključuje motorične, senzorične, avtonomne, kognitivne ali vedenjske simptome, ki jih opišemo v kronološkem zaporedju. Če se epileptična aktivnost razširi v obojestranska omrežja, se napad razvije v fokalni napad s širjenjem v bilateralni tonično-klonični napad. Starejši izrazi »enostavni parcialni«, »kompleksni parcialni« in »sekundarno generalizirani napad« se v sodobni klasifikaciji ne uporabljajo več. (16, 17)

Ob zgoraj opisanih stanjih so bolniki ob napadih velikokrat hipertenzivni in tahikardni zaradi sproščanja kateholaminov. Postiktalna zmedenost načeloma traja do 1 ure. Lahko se kaže kot zmedenost, zaspanost, dezorientacija, glavobol in bolečine v mišicah. (4)

Toddova pareza je prehodni žariščni nevrološki izpad, ki nastane po epileptičnem napadu, najpogosteje po fokalnem motoričnem napadu ali fokalnem napadu s širjenjem v bilateralni

tonično-klonični napad. Najpogosteje se kaže kot enostranska oslabelost oziroma hemipareza, lahko pa se pojavijo tudi afazija, hemianopsija, senzorični izpad, neglekt, ataksija ali pareza pogleda. Izpad praviloma prizadene del telesa, ki je bil med napadom vključen v motorično aktivnost, in je kontralateralen epileptogenemu žarišču. Simptomi se običajno pojavijo neposredno po napadu in se postopoma izboljšujejo. Trajajo lahko od nekaj minut do več ur, redkeje dan ali dva; daljše trajanje je verjetnejše po dolgotrajnem napadu, epileptičnem statusu ali pri bolniku s predhodno strukturno možgansko okvaro. Diagnozo podpirajo jasno dokumentiran predhodni napad, ujemanje izpada z iktalno semiologijo in postopno izboljševanje. Toddova pareza je pomemben posnemovalec akutne možganske kapi, vendar je diagnoza izključevanja. Pri novem žariščnem izpadu ne smemo čakati na spontano izboljšanje, zlasti če napad ni bil zanesljivo dokumentiran, če je izpad daljši ali drugačen od bolnikovih predhodnih postiktalnih simptomov oziroma če ima bolnik dejavnike tveganja za možganskožilno bolezen. Potrebni so takojšnja ocena časa nastanka simptomov, meritev glukoze, urgentna slikovna diagnostika in obravnava po protokolu za možgansko kap. Epileptični napad je lahko namreč prvi znak akutne možganske kapi in ne nujno njen posnemovalec. (18)

Postiktalno obdobje se začne po prenehanju iktalne aktivnosti in traja do povrnitve bolnika na njegovo običajno nevrološko ter kognitivno izhodišče. Nastane zaradi prehodno zmanjšane aktivnosti predhodno aktiviranih nevronskih omrežij, učinkov endogenih inhibitornih mehanizmov, presnovne izčrpanosti in sprememb cerebralne perfuzije. Trajanje je različno: po kratkem fokalnem napadu je lahko zelo kratko, po bilateralnem tonično-kloničnem napadu pa zmedenost, zaspanost in upočasnjenost pogosto trajajo več deset minut, občasno tudi dlje. Bolnik je lahko somnolenten, dezorientiran, amnestičen za dogodek, slaboten ali agitiran. Pri fokalnih napadih se lahko pojavijo prehodna afazija, vidni izpad, motnja spomina, pareza pogleda ali žariščna mišična oslabelost. Postiktalna agitacija je običajno časovno omejena; bolnika zaščitimo pred poškodbami in uporabljamo čim manj omejevalnih ukrepov. Postiktalno stanje mora kazati postopno klinično izboljševanje. Vztrajanje ali poglabljanje motnje zavesti, odsotnost pričakovanega prebujanja, ponavljajoče se epizode neodzivnosti ali pojav novih žariščnih znakov zahtevajo ponovno oceno. (4)

Pri urgentni obravnavi lateralizacijskih znakov torej ne smemo avtomatično pripisati epilepsiji. Nov žariščni nevrološki izpad lahko pomeni akutno možgansko kap, krvavitev ali drugo strukturno okvaro, ki je epileptični napad sprožila. Epileptični napad ob začetku dogodka zato ne izključuje indikacije za aktivacijo protokola za možgansko kap.

Posnemovalci epileptičnega napada/statusa

Pri razlikovanju epileptičnega napada od posnemovalcev je najpomembnejši celoten časovni potek dogodka. Diagnoze ne smemo postaviti na podlagi enega samega znaka. Kadar je mogoče, pridobimo natančno heteroanamnezo in videoposnetek dogodka. V urgentnem centru moramo najprej izključiti reverzibilne in življenje ogrožajoče vzroke, predvsem hipoglikemijo, hipoksijo, nevarno motnjo elektrolitov, možgansko kap, okužbo osrednjega živčevja, zastrupitev in kardiogeno sinkopo. Ob vztrajajočem diagnostičnem dvomu sta ključna dober nevrološki pregled in video EEG. V tabeli 3 so prikazani najpomembnejši posnemovalci. (19)

Hipoglikemija povzroči nevroglikopenijo in adrenergični odziv. Klinično se lahko kaže z zmedenostjo, vedenjskimi spremembami, agitacijo, motnjo govora, žariščnim nevrološkim izpadom, zmanjšano stopnjo zavesti ali komo. Tremor in drugi adrenergični simptomi lahko opazovalec napačno opiše kot krče. Huda hipoglikemija lahko hkrati sproži pravi akutni simptomatski epileptični napad, zato je lahko vzrok napada in njegov posnemovalec. Na hipoglikemijo kažejo znojenje, lakota, tremor, palpitacije, anamnestično ugotovimo tudi zdravljenje

z inzulinom ali sulfonilsečninami, izpuščen obrok. Simptomi se po normalizaciji glikemije praviloma hitro izboljšajo, vendar lahko po hudi ali dolgotrajni hipoglikemiji motnja zavesti vztraja. **Meritev kapilarne glukoze mora biti del takojšnjega pregleda vsakega bolnika z epileptičnim napadom ali nepojasnjeno motnjo zavesti.** Zdravljenje hipoglikemije ne sme čakati na laboratorijsko potrditev. Če epileptična aktivnost po korekciji glikemije vztraja, jo zdravimo po običajnem algoritmu za ES. (20)

Možganska kap je lahko vzrok akutnega simptomatskega epileptičnega napada, lahko pa zaradi nenadnega nevrološkega izpada, motnje zavesti, deviacije pogleda ali nenormalne drže okončin napad tudi posnema. Posebno težavno je razlikovanje med akutno možgansko kapjo in Toddovo parezo, ki se pojavi po fokalnem napadu ali ko gre ta v bilateralni tonično-klonični napad. Za možgansko kap bolj govorijo nenaden žariščni izpad brez predhodne pozitivne motorične ali senzorične simptomatike, vztrajanje oziroma napredovanje izpada, kortikalni znaki, kot so afazija, zanemarjanje polovice prostora ali hemianopsija, ter prisotnost žilnih dejavnikov tveganja. Toddova pareza običajno sledi jasno opisanemu napadu in se postopoma izboljšuje, vendar je samo na podlagi kliničnega pregleda ni vedno mogoče razlikovati od akutne možganske kapi. Epileptični napad ob začetku simptomov ne izključuje možganske kapi in sam po sebi ni absolutna kontraindikacija za reperfuzijsko zdravljenje, če je preostali izpad verjetno posledica ishemije. Pri vztrajajočem žariščnem izpadu, nepojasnjeni motnji zavesti ali prvem fokalnem napadu je potrebna urgentna slikovna diagnostika. Subarahnoidna krvavitev, intracerebralna krvavitev, cerebralna venska tromboza in posteriorni reverzibilni encefalopatski sindrom lahko prav tako nastopijo z epileptičnim napadom. (21)

Konvulzivna sinkopa se od EN loči po tem, da gre ponavadi za prodrom slabosti, znojenja ali zameglitve vida. Pojavi se lahko zmanjšan tonus ali posamezni mioklonični zgibki. Pojavi se navadno stoje. Gre za prehodno izgubo zavesti zaradi prehodne hipoperfuzije možganov. Lahko so prisotni konvulzivni simptomi, sploh pri tistih z daljšo in težjo hipoperfuzijo možganov. Za razlikovanje med EN in sinkopo je pomembna poglobljena anamneza, saj so pri bolnikih s sinkopo za razliko od EN pogosto prisotni prodromalni simptomi (motnje vida, oslabelost, bledica). Kratkotrajna zmedenost po sinkopi je mogoča, vendar dolgotrajna postiktalna zamračenost, lateralni ugriz jezika, dolgotrajni ritmični krči ter večminutna dezorientiranost bolj govorijo v prid epileptičnemu napadu. Urinska inkontinenca se lahko pojavi pri obeh stanjih in zato nima zadostne razlikovalne vrednosti. Izraz »konvulzivna sinkopa« je lahko zavajajoč, saj konvulzivni gibi ne pomenijo, da je šlo za epileptični napad. (22)

Kardiogena sinkopa je posebej pomemben in potencialno življenje ogrožajoč posnemovalec epileptičnega napada. Nastane zaradi nenadnega zmanjšanja minutnega volumna srca, najpogosteje ob bradi- ali tahiaritmiji, motnji prevajanja, strukturni bolezni srca oziroma zapori iztoka iz levega ali desnega prekata. Izrazita in nenadna cerebralna hipoperfuzija lahko povzroči tonično zakrčenost ter mioklonične gibe, zato priče dogodek pogosto opišejo kot epileptični napad. Na kardiogeni vzrok opozarjajo izguba zavesti brez opozorilnih simptomov, nastanek med telesnim naporom ali v ležečem položaju, palpitacije oziroma bolečina v prsnem košu pred dogodkom, znana strukturna bolezen srca, patološki EKG ali družinska anamneza nenadne srčne smrti. Posebno nevarni so prekatna tahikardija, sindrom dolgega intervala QT, Brugada sindrom, visoka atrioventrikularna blokada, huda aortna stenoza, hipertrofična kardiomiopatija in pljučna embolija. Pri vsakem bolniku z nepojasnjeno izgubo zavesti in domnevnim prvim epileptičnim napadom je zato treba opraviti 12-kanalni EKG. Normalen EKG kardiogenega vzroka ne izključi. Ob ustreznem sumu so potrebni neprekinjeno spremljanje ritma, določitev elektrolitov, ultrazvočna preiskava srca in nadaljnja

kardiološka diagnostika. Napačna diagnoza epilepsije lahko v tej skupini odloži prepoznavo potencialno smrtne aritmije. (23)

Funkcionalni oziroma disociativni napad (angl. *psychogenic nonepileptic seizures*, PNES) so nehoteni paroksizmalni dogodki, ki lahko po videzu močno spominjajo na epileptični napad, vendar jih ne povzroča iktalna epileptiformna aktivnost možganov. Gre za manifestacijo funkcionalne nevrološke motnje; dogodki niso zavestno povzročeni in jih ne smemo enačiti s simuliranjem. Na psihogeni neepileptični napad lahko opozarjajo dolgotrajen ali nihajoč potek, postopno povečevanje in zmanjševanje intenzivnosti, asinhroni gibi okončin, spreminjanje vzorca gibov med dogodkom, premikanje glave ali trupa levo-desno, zaprtje oči z aktivnim uporom pri poskusu odpiranja, jok, govor ali ohranjena delna odzivnost. Nekateri napadi se spreminjajo glede na zunanje dražljaje ali prisotnost opazovalcev. Navedeni znaki diagnozo zgolj podpirajo; nobeden ni povsem specifičen in nekateri se lahko pojavijo tudi pri epileptičnih napadih, zlasti frontalnega izvora. Poškodbe, urinska inkontinenca in ugriz jezika so mogoči tudi pri psihogenih neepileptičnih napadih, zato njihova prisotnost diagnoze ne izključi. Prav tako normalen interiktalni EEG ne izključuje epilepsije. Zlati standard diagnostike PNES je posnetek bolnikovega značilnega dogodka z video EEG, pri katerem ni ustreznega EEG vzorca. Hkraten obstoj epilepsije in psihogenih neepileptičnih napadov je mogoč.
Posnetek dogodka na telefonu je pogosto diagnostično zelo uporaben in naj se, kadar je pridobljen zakonito in z ustreznim soglasjem, shrani za nadaljnjo nevrološko presojo. (24, 25)

Migrena z avro lahko zaradi prehodnih vidnih, senzoričnih, jezikovnih ali redkeje motoričnih simptomov posnema fokalni epileptični napad. Pri obeh stanjih se lahko pojavijo pozitivni simptomi, kot so bliski, barvni pojavi, parestezije ali motnje zaznavanja, čemur lahko sledijo negativni simptomi, na primer izguba dela vidnega polja ali zmanjšana senzibiliteta. Migrenska avra se praviloma razvija postopno v najmanj petih minutah, posamezni simptomi pa pogosto trajajo od 5 do 60 minut in se lahko zaporedno širijo iz ene funkcionalne domene v drugo. Tipičen primer je počasi napredujoče mravljinčenje iz prstov proti podlakti in obrazu. Fokalni epileptični simptomi se običajno začnejo nenadno, so krajši, pogosto trajajo manj kot nekaj minut in so pri ponovitvah izrazito stereotipni. Vidna avra pri migreni pogosto vključuje scintilirajoči skotom, cikcakaste črte ali geometrijske vzorce, medtem ko so vidni simptomi pri okcipitalnem napadu navadno krajši, nenadnejši, stereotipni ter pogosto vključujejo majhne barvne kroge ali druge preproste vidne halucinacije. Glavobol lahko sledi tako migreni kot epileptičnemu napadu, zato postiktalni glavobol ni zanesljiv razlikovalni znak. Migrena z avro praviloma ne povzroča izgube zavesti in bilateralnih ritmičnih krčev, vendar so pri migreni z avro možganskega debla mogoče izrazite motnje zavesti, zaradi česar je razlikovanje zahtevnejše. (26)

Distonija, horea, balizem, tremor, tiki, mioklonus in paroksizmalne diskinezije lahko zaradi nenadnih, ponavljajočih se ali nenavadnih gibov posnemajo fokalne motorične oziroma miokloničnе napade. Razlikovanje je posebej zahtevno, kadar se motnje gibanja pojavljajo v kratkih epizodah ali jih sprožijo nenaden gib, telesni napor, stres oziroma utrujenost. V prid motnji gibanja govorijo ohranjena zavest in spomin na dogodek, daljše ali spremenljivo trajanje, povezava z določenim sprožilcem, odsotnost značilnega postiktalnega stanja ter možnost delnega zaviranja gibov. Tiki so pogosto povezani s predhodnim neprijetnim občutkom in jih je mogoče za kratek čas zavreti. Distonični gibi so navadno počasnejši in povzročajo vztrajne abnormalne položaje, horeatični gibi pa so nepravilni, nepredvidljivi in se selijo med različnimi deli telesa. Fokalni motorični napadi so pogosteje nenadni, stereotipni in ritmični ter lahko kažejo somatotopično širjenje po okončini. Zavest je lahko ohranjena, zato njena prisotnost epileptičnega napada ne izključuje. Pri

ponavljajočih se nejasnih dogodkih je zelo uporaben video posnetek napada, dokončno razlikovanje pa lahko zahteva video EEG. (27)

Parasomnije in druge motnje spanja lahko zaradi nenadnega prebujanja, kričanja, kompleksnih gibov, hoje, distoničnih položajev ali navidezne neodzivnosti posnemajo nočne epileptične napade. Med pomembnejše posnemovalce sodijo motnje prebujanja iz spanja NREM (angl. *non-rapid eye movement*), kot so nočne groze, somnambulizem in zmedena prebujanja, ter motnja vedenja v spanju REM (angl. *rapid eye movement*), periodični gibi okončin in benigni mioklonus v spanju. Parasomnije NREM se pogosteje pojavljajo v prvi tretjini noči, dogodki so lahko daljši, kompleksni in manj stereotipni. Motnja vedenja v spanju REM se praviloma pojavlja v drugi polovici noči in je povezana z motoričnim uprizarjanjem vsebine sanj. Nočni epileptični napadi so navadno krajši, izrazito stereotipni in se lahko večkrat ponovijo v isti noči. (28)

Mrzlica je epizoda izrazitega tresenja zaradi hitrih, nehotnih kontrakcij skeletnih mišic, ki nastane ob nenadnem povišanju telesne temperature, najpogosteje pri bakteriemiji ali drugi okužbi. Močno tresenje celega telesa lahko priče opišejo kot krče, zlasti če je bolnik hkrati prizadet, tahikarden ali zmeden. Ob mrzlici je zavest običajno ohranjena; bolnik praviloma zaznava okolico in lahko med tresenjem odgovarja. Gibi so fini ali grobi, vendar ne potekajo v značilnem zaporedju tonične in klonične faze. Ni tipične nenadne izgube posturalnega tonusa, deviacije pogleda ali postiktalne zamračenosti. Prisotni so vročina, občutek mraza, piloerekcija in drugi znaki okužbe. Pri sepsi lahko bolnik zaradi encefalopatije postane zmeden, okužba in vročina pa lahko hkrati znižata prag za pravi epileptični napad. Ohranjena zavest zato govori proti generaliziranemu epileptičnemu napadu, ne izključuje pa fokalnega napada ali sočasne okužbe osrednjega živčevja. (4)

Tabela 3: **Najpogostejša stanja, ki posnemajo epileptične napade, in česa diferencialno diagnostično ne smemo spregledati** (povzeto po 4)

Stanje	**Zakaj pride do posnemanja napada?**	**Značilnosti v prid posnemovalca**	**Česa ne smemo spregledati?**	**Ključna diagnostika**
konvulzivna sinkopa	globalna cerebralna hipoperfuzija lahko povzroči tonično zakrčenost in miokloničnе zgibke	prodrom slabosti, znojenja ali zameglitve vida; bledica; kratka izguba zavesti; hitro prebujanje	aritmija, krvavitev, pljučna embolija, aortna stenoza	heteroanamneza, ortostatski test, 12-kanalni EKG
kardiogena sinkopa	nenaden padec minutnega volumna lahko povzroči izgubo zavesti in konvulzivne gibe	dogodek med naporom ali leže; palpitacije ali bolečina v prsih; brez opozorila; patološki EKG ali družinska nenadna smrt	prekatna tahikardija, dolgi QT, Brugada, visoka AV-blokada, strukturna bolezen srca	12-kanalni EKG, UZ srca in kardiološka diagnostika po presoji
PNES	nehoteni paroksizmalni motorični ali nemotorični dogodki lahko spominjajo na epileptični napad	nihajoč potek, asinhroni gibi, spreminjanje vzorca, zaprte oči z uporom, delna odzivnost	sočasna epilepsija; poškodbe zaradi nepotrebne intubacije ali visokih odmerkov zdravil	video posnetek dogodka, video EEG
hipoglikemija	nevroglikopenija povzroča zmedenost, vedenjske spremembe, žariščni izpad, komo ali pravi akutni simptomatski napad	znojenje, lakota, tremor, palpitacije, zdravljenje z inzulinom ali sulfonilsečnino; izboljšanje po glukozi	dolgotrajna hipoglikemija in trajna možganska okvara	takojšnja meritev krvnega sladkorja v kapilarni krvi

možganska kap	motnja zavesti, deviacija pogleda, nenormalna drža in žariščni izpad lahko posnemajo fokalni napad; kap lahko napad tudi sproži	vztrajen ali napredujoč izpad, afazija, zanemarjanje, hemianopsija, žilni dejavniki tveganja.	Toddova pareza ne sme odložiti reperfuzije; SAK, ICK, CVT in PRES	slikovne preiskave po indikaciji
migrena	vidni, senzorični, jezikovni ali motorični simptomi lahko posnemajo fokalni napad	postopen razvoj ≥ 5 min, širjenje simptomov, trajanje 5–60 min; značilen migrenski glavobol	možganska kap, TIA, disekcija; migrena z avro možganskega debla	slikovna diagnostika pri prvem, atipičnem ali vztrajajočem dogodku

Kratice: PNES – funkcionalni oziroma disociativni napad (angl. *psychogenic nonepileptic seizure*); AV – atrioventrikularni; EEG – elektroencefalogram; CVT – tromboza venskih sinusov (angl. *cerebral venous thrombosis*); PRES – posteriorni reverzibilni encefalopatski sindrom; TIA – tranzitorna ishemična ataka

Zastrupitve lahko epileptični napad posnemajo ali ga dejansko sprožijo. **Simpatikomimetični in antiholinergični toksidrom** lahko povzročita agitacijo, tremor, mioklonus, distonijo, hipertermijo, nenavadno vedenje in zmanjšano odzivnost. **Serotoninski sindrom** povzroča tremor, inducibilni ali spontani klonus in hiperrefleksijo, **maligni nevroleptični sindrom** pa izrazito rigidnost ter motnjo zavesti. **Akutne distonične reakcije** po antidopaminergičnih zdravilih lahko vključujejo okulogirno krizo, tortikolis in spazme čeljusti ter so pogosto napačno opredeljene kot fokalni napad. Na toksikološki vzrok opozarjajo zaužitje novega zdravila ali sprememba odmerka, dostop do drog ali zdravil, nenavadne zenice, izrazita hipertermija, suha ali potna koža, retenca urina, spremenjena črevesna peristaltika, klonus ter neskladje med klinično sliko in običajnim potekom epileptičnega napada. EKG je pomemben zaradi podaljšanja intervalov QRS ali QT in aritmij. **Bupropion, triciklični antidepresivi, tramadol, izoniazid, teofilin, litij, simpatikomimetiki, lokalni anestetiki** in številne druge učinkovine lahko povzročijo pravi akutni simptomatski napad ali ES. Pri teh bolnikih prekinjanje napada z benzodiazepini poteka sočasno s specifičnim zdravljenjem zastrupitve, na primer s piridoksinom pri izoniazidu ali natrijevim hidrogenkarbonatom pri zastrupitvi s tricikličnimi antidepresivi. (29)
Najpogostejši posnemovalci so prikazani v tabeli 3.

Pristop k bolniku z epileptičnim napadom in epileptičnim statusom v prehospitalnem okolju

Cilj obravnave bolnika z epileptičnim napadom na terenu je čimprejšnja prekinitev napada in prepoznava ter zdravljenje morebitnega sprožitelja. Do prihoda reševalcev napad običajno mine ali pa preide v epileptični status. K bolniku pristopimo po ABCDE pristopu. Bolnika je potrebno tudi zavarovati pred poškodbami in ga namestiti v levi bočni položaj, da zmanjšamo možnost za aspiracijo. V bočni položaj ga postavimo, če ni prisotne aktivne konvulzivne faze in če ne sumimo na poškodbo hrbtenice. Med aktivnimi krči bolnika ne obračamo na silo. (4, 30, 31)

Airway/dihalna pot

Bolniku sprostimo dihalno pot, aspiriramo morebitne izločke. V primeru ogrožene dihalne poti jo oskrbimo z orotrahealno intubacijo. Če sumimo na morebitno pridruženo poškodbo vratne hrbtenice, jo varujemo.

Breathing/dihanje

Bolnikom kisika ne apliciramo rutinsko. Ob hipoksemiji titriramo dodatek kisika glede na vrednosti saturacije krvi s kisikom.

Circulation/cirkulacija

Bolnika priklopimo na trikanalni EKG, izmerimo krvni tlak in pulz. Če napad traja pet minut ali več oziroma se ponavlja brez povrnitve zavesti, čim prej apliciramo ustrezen polni odmerek benzodiazepina. Vzpostavljanje intravenskega dostopa ne sme odložiti zdravljenja.

Disability/nevrološki izpad in exposure/dodatni dejavniki

Bolnikom izmerimo vrednost krvnega sladkorja in telesno temperaturo. Iščemo morebitne znake lateralizacije, preverimo reakcijo zenic na svetlobo. Iščemo morebitne večje poškodbe.
Če epileptični napad ob prihodu reševalcev še vedno traja, čim prej apliciramo benzodiazepine, saj se z daljšanjem epileptičnega napada njihova učinkovitost zmanjšuje. Poskrbimo za hiter transport, bolnika imamo v vmesnem času na monitorju. Sprejemni urgentni center o prihodu obvestimo. (3, 31)

Študija, ki so jo opravili Zitek in kolegi, je pokazala, da so bolniki, ki so za prekinitev epileptičnega napada v prehospitalnem okolju prejeli ketamin in midazolam, prej prenehali s konvulzijami kot tisti, ki so prejeli samo midazolam (32).

Pristop k bolniku z epileptičnim napadom in epileptičnim statusom v urgentnem centru

Pri bolnikih z epileptičnim napadom ali epileptičnim statusom v urgentnem centru pristopimo po ABCDE pristopu.

Airway/dihalna pot

Dihalno pot ocenimo sočasno z začetnim zdravljenjem epileptičnega statusa. Odstranimo snemljive zobne pripomočke, aspiriramo kri, slino ali izbruhanino ter po potrebi uporabimo osnovne pripomočke za vzdrževanje prehodnosti dihalne poti. Med aktivnimi krči bolniku ničesar ne vstavljamo v usta in čeljusti ne odpiramo na silo. Orotrahealna intubacija je indicirana pri vztrajajoči hipoksemiji ali hipoventilaciji, ponavljajočem se bruhanju z nezmožnostjo zaščite dihalne poti, refraktarnem epileptičnem statusu, potrebi po kontinuiranem anestetičnem zdravljenju ali kadar kljub ustreznemu zdravljenju ni mogoče zagotoviti varne oksigenacije in ventilacije. **Samo prehodna postiktalna zmanjšana odzivnost brez motnje dihanja ni avtomatična indikacija za intubacijo.** Izbiro indukcijskega zdravila prilagodimo hemodinamiki. Propofol ima protikonvulzivni učinek in zmanjšuje cerebralni metabolizem, vendar lahko povzroči izrazito hipotenzijo. Ketamin je lahko primernejši pri hemodinamsko nestabilnem bolniku in ima zaradi antagonizma receptorjev NMDA tudi protikonvulzivne lastnosti. Pred indukcijo optimiziramo oksigenacijo in krvni tlak ter pripravimo vazopresor. (3, 33)

Breathing/dihanje

Ocenimo frekvenco in učinkovitost dihanja, avskultiramo pljuča ter spremljamo SpO_2. Kisik dodajamo pri hipoksemiji; pri apneji ali neučinkoviti ventilaciji bolnika predihavamo z dihalnim balonom. Po morebitni intubaciji bolnike mehansko predihavamo po načelih varne ventilacije s približno 6–8 ml/kg predvidene telesne mase, omejitvijo plato tlaka pod 30 cm H_2O ter ciljamo normoksemijo in normokapnijo. Rutinska uporaba neinvazivne ventilacije pri aktivnem konvulzivnem ES oziroma pri bolniku, ki ne varuje dihalne poti, ni primerna. (3, 34)

Circulation/cirkulacija

Izmerimo krvni tlak in frekvenco srca, posnamemo EKG z 12 odvodi, bolnika priklopimo na monitor. Čimprej vzpostavimo intravenski dostop. Če ga ni mogoče hitro zagotoviti, zdravljenja ne odlagamo, temveč uporabimo intramuskularni, bukalni ali intranazalni midazolam ali v skrajnih primerih intraosalni dostop. Hipotenzijo zdravimo s previdnimi bolusi uravnoteženih kristaloidov, kadar obstaja verjetnost hipovolemije. Pri vztrajajoči hipotenziji zgodaj uvedemo noradrenalin. Izogibamo se dolgotrajni hipotenziji, ker zmanjšuje cerebralni perfuzijski tlak in lahko poslabša sekundarno možgansko poškodbo. (3, 35)

Disability/nevrološki izpad

Bolnika pregledamo nevrološko. Izmerimo vrednost glukoze v krvi. (3)

Exposure/dodatni dejavniki

Bolnika slečemo, iščemo morebitne postoperativne rane ter znake šoka in hipoperfuzije. Izmerimo telesno temperaturo. (3)

Primarnemu pregledu sledi sekundarni pregled z anamnezo, kliničnim somatskim ter nevrološkim statusom in nadaljnja diagnostika (34).

Anamneza

Potreben je natančen opis začetka, trajanja, morebitne lateralizacije ter zaporedja klonične in tonične faze. Pozanimamo se o morebitnih sprožilcih – pomanjkanje spanja, uživanje večje količine alkohola, neadherenca s terapijo, nosečnost. Glede na to, da epileptični napad pogosto spremlja motnja zavesti, je zelo pomembna tudi heteroanamneza. Zanimajo nas tudi podatki o pridruženih simptomih v drugih telesnih regijah, saj nam to pomaga ugotoviti vzrok potencialnega simptomatskega epileptičnega napada. (3)

Laboratorijske preiskave

Meritev glukoze ob bolniku je obvezna pri vsakem bolniku z aktivnim epileptičnim napadom ali nepojasnjeno motnjo zavesti. Pri epileptičnem statusu, prvem napadu ali sumu na akutni simptomatski vzrok praviloma določimo hemogram, natrij, kalij, ionizirani kalcij, magnezij, ledvično in jetrno funkcijo ter glukozo. Plinska analiza z laktatom omogoča hitro oceno ventilacije, acidobaznega stanja in presnovnih motenj. (3)

Dodatne preiskave usmerja anamneza in dodatno klinični pregled. Vključujejo biokemijske preiskave, kreatin kinazo (CK), mioglobin in urin pri dolgotrajnih konvulzijah, amonijak pri jetrni bolezni ali zdravljenju z valproatom, koncentracijo etanola, toksikološke preiskave, paracetamol in salicilate ter serumsko oziroma urinsko β-hCG pri ženskah v rodni dobi. (3, 25)

Koncentracijo antiepileptičnih zdravil določimo, kadar je preiskava dostopna in bo vplivala na zdravljenje, zlasti pri sumu na neadherenco, toksičnost, interakcije, spremenjeno farmakokinetiko ali ES pri bolniku z znano epilepsijo. Klinično uporabnejše so koncentracije fenitoina, valproata, karbamazepina in fenobarbitala; pri novejših zdravilih rezultati pogosto niso pravočasno dostopni. (3)

Laktat se po generaliziranem tonično-kloničnem napadu pogosto prehodno zviša in se praviloma hitro normalizira. CK narašča počasneje. Nobena od teh preiskav sama ne potrdi ali izključi epileptičnega napada. (35)

Klinični in nevrološki status

Pri bolniku opravimo somatski in nevrološki status ter iščemo morebitno novonastalo patologijo. Nov ali vztrajajoč žariščni nevrološki izpad zahteva urgentno slikovno diagnostiko in sočasno nevrološko oziroma nevrokirurško obravnavo. (3)

Slikovne preiskave

Urgentni nativni CT glave je indiciran pri vztrajajoči motnji zavesti, novem žariščnem nevrološkem izpadu, poškodbi glave, uporabi antikoagulantov, imunski oslabelosti, aktivni ali predhodni maligni bolezni, vročini oziroma sumu na okužbo osrednjega živčevja, vztrajajočem novem glavobolu, starosti z večjim tveganjem za strukturno patologijo, fokalnem začetku napada, epileptičnem statusu ali kadar hitra nadaljnja obravnava ni zagotovljena.
Pri sumu na akutno možgansko kap, arterijsko zaporo, disekcijo ali subarahnoidno krvavitev opravimo CTA možganskega in vratnega žilja. Ob sumu na cerebralno vensko trombozo je potrebna CT- ali MR-venografija.
Za razlikovanje med epileptičnim napadom in ishemično možgansko kapjo s fokalnim nevrološkim izpadom se lahko poslužimo CT perfuzije. Študija Lucasa in kolegov je pokazala, da področje hiperperfuzije na CT perfuziji, ki ni omejeno na povirje določene možganske arterije, govori v prid epileptičnega napada, vendar normalen izvid oziroma hipoperfuzija epileptičnega napada ne izključuje. (37)

MR glave po protokolu za epilepsijo je občutljivejša za manjše tumorje, kortikalne razvojne nepravilnosti, hipokampalno sklerozo, encefalitis in druge epileptogene spremembe. Pri stabilnem bolniku z normalnim urgentnim CT jo lahko opravimo odloženo v okviru hitre nevrološke obravnave. (37)

Lumbalna punkcija – likvorska diagnostika

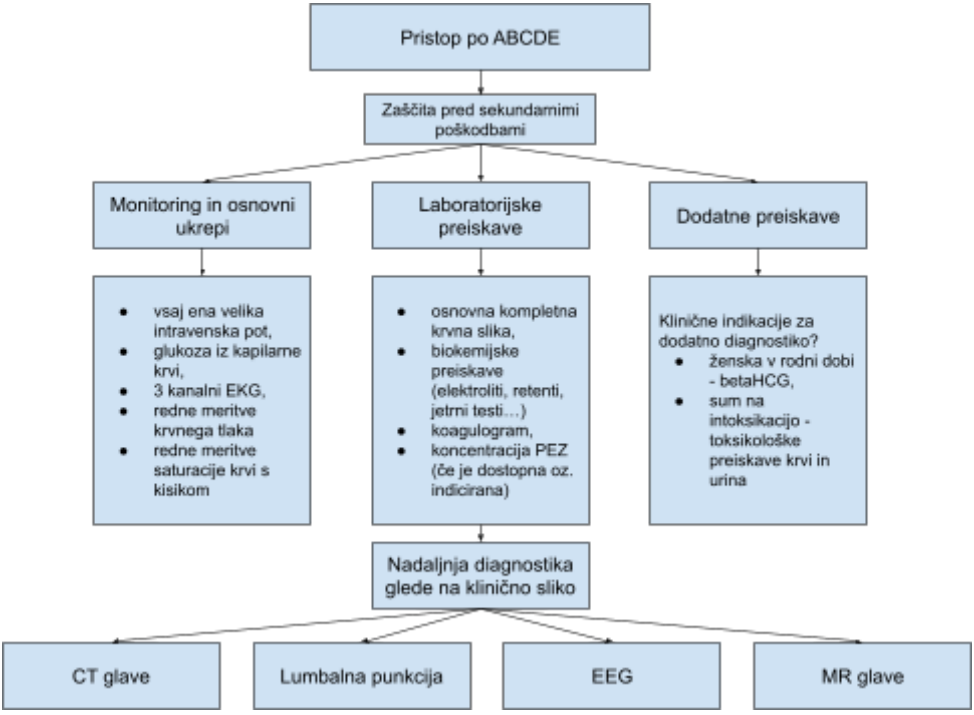
Ob utemeljenem sumu na bakterijski meningitis ali encefalitis odvzamemo hemokulture ter brez nepotrebnega odlašanja uvedemo empirično protimikrobno zdravljenje. Če je pred lumbalno punkcijo potrebna slikovna diagnostika ali punkcije ni mogoče opraviti takoj, zdravljenje ne sme čakati na CT oziroma likvorski izvid. (3)

EEG

EEG podpira klasifikacijo epileptičnega dogodka in oceno tveganja za ponovitev, vendar normalen izvid epilepsije ne izključi. Urgentni oziroma kontinuirani EEG je ključen pri sumu na NCSE, pri vztrajajoči nepojasnjeni motnji zavesti po prenehanju konvulzij ter pri farmakološko paraliziranem bolniku, pri katerem klinična ocena nadaljevanja napada ni mogoča. Dostopnost urgentnega in kontinuiranega EEG je med slovenskimi ustanovami različna, vendar omejena dostopnost ne zmanjšuje njegove indikacije pri sumu na nekonvulzivni ES. (3, 4)

Diagnostična pot pri bolniku s prvim napadom

Slika 1: **Prikaz pristopa k bolniku s prvim epileptičnim napadom** (povzeto po 2, 3)



Kratice: PEZ – protiepileptično zdravilo; EEG – elektroencefalogram

Zdravljenje

Ob primarnem pregledu po ABCDE skušamo pri bolnikih stabilizirati življenjske funkcije in čim prej prekiniti epileptični napad. Zaradi patofizioloških mehanizmov postanejo zdravila prve linije vse manj učinkovita, poveča se tudi verjetnost za podaljšan epileptični napad ali prehod v epileptični status. Če odkrijemo vzrok epileptičnega napada, moramo le-tega čim prej pričeti zdraviti tudi vzročno. (38)
Zdravljenje z antiepileptičnimi zdravili je stopenjsko.

Prva faza – začetno zdravljenje in začetni epileptični status (0 do 10 minut po pričetku napada)

Če generalizirani tonično-klonični napad traja pet minut ali če se napadi ponavljajo brez povrnitve zavesti, apliciramo polni odmerek benzodiazepina. Najpogostejša preprečljiva napaka je pododmerjanje benzodiazepina in ponavljanje majhnih odmerkov, kar zmanjša verjetnost uspešne prekinitve epileptičnega statusa ter poveča potrebo po nadaljnjih zdravilih in intubaciji. Izbira učinkovine je odvisna predvsem od najhitreje dostopne poti apliciranja. Če je intravenski dostop že vzpostavljen, uporabimo intravenski lorazepam, diazepam ali midazolam. V primeru, da bolnik nima intravenskega kanala, ima prednost intramuskularni, bukalni ali intranazalni midazolam. Vzpostavljanje intravenske poti ne sme odložiti zdravljenja. Benzodiazepini so pozitivni alosterični modulatorji receptorjev GABA-A in povečajo frekvenco odpiranja kloridnega kanala. Njihova učinkovitost se z daljšanjem epileptičnega statusa zmanjšuje zaradi umikanja sinaptičnih receptorjev GABA-A. (39)

Za uspeh zdravljenja je bolj kot izbira benzodiazepina pomembna čimprejšnja aplikacija. Raziskava RAMPART je pokazala, da je intramuskularna aplikacija midazolama v predbolnišničnem okolju vsaj primerljivo učinkovita kot intravenska aplikacija lorazepama, predvsem na račun hitrejše aplikacije. (40, 41)

V tabeli 4 so prikazana zdravila za začetno zdravljenje epileptičnega napada in statusa.

Tabela 4: **Zdravila za začetno zdravljenje epileptičnega napada in statusa** (povzeto po 2, 40)

Zdravilo	Odmerek pri odraslih	Odmerek pri otrocih	Neželeni učinki
lorazepam	0,1 mg/kg i.v. (večinoma 4 mg), lahko ponovimo po 10 minutah; možni način aplikacije tudi i.m. in i.o.	< 13 kg: 0,1 mg/kg i.v. (do max. 2 mg) 13–39 kg: 2 mg i.v., > 39 kg: 2–4 mg, lahko ponovimo po 10 minutah	depresija dihanja, hipotenzija; hraniti ga moramo na hladnem
diazepam	5–10 mg i.v. ali rektalno, lahko tudi i.n. ali bukalno*, lahko ponovimo po 10 minutah	0,2 mg/kg i.v. ali i.n. (do max. 5 mg), 0,5 mg/kg bukalno (do max. 5 mg), < 13 kg: 0,2 mg/kg i.m (do max. 5 mg), 13–39 kg: 5 mg i.m., > 39 kg: 5–10 mg i.m., lahko ponovimo po 10 minutah	depresija dihanja, hipotenzija
midazolam	5–10 mg i.v. ali i.m. ali 10–20 mg rektalno, lahko ponovimo po 5–10 minutah	0,15 mg/kg i.v., 0,2–0,5 mg/kg rektalno (do maksimalnega odmerka 20 mg), lahko ponovimo po 5–10 minutah	hipotenzija, depresija dihanja

Opombe: *bukalna oblika diazepama za uporabo na evropskem trgu še čaka odobritev EMA (European Medicines Agency)

Druga faza – napredovali epileptični status, 10–30 minut po začetku napada

Če epileptična aktivnost po enem ustreznem odmerku benzodiazepina vztraja, benzodiazepin po približno petih minutah enkrat ponovimo in brez odlašanja apliciramo zdravilo druge linije. Priprava zdravila druge linije mora potekati že med začetnim zdravljenjem. Bolnik s konvulzivnim ES

praviloma potrebuje polnilni odmerek dolgodelujočega zdravila tudi takrat, ko je benzodiazepin navidezno prekinil konvulzije, saj s tem zmanjšamo tveganje za zgodnjo ponovitev. (2)

Raziskava ESETT ni pokazala pomembne razlike v učinkovitosti levetiracetama, valproata in fosfenitoina; vsako zdravilo je prekinilo benzodiazepinsko refraktarni ES in izboljšalo zavest v približno polovici primerov. Izbiro zato prilagodimo pridruženim boleznim, vrsti epilepsije, interakcijam z drugimi zdravili in hemodinamiki. V tabeli 5 so prikazana zdravila za zdravljenje druge faze ES. (42)

Tabela 5: **Zdravila za zdravljenje druge faze epileptičnega statusa** (povzeto po 2)

Učinkovina	**Mehanizem delovanja**	**Odmerek pri odraslih**	**Odmerek pri otrocih**	**Neželeni učinki**
fenitoin	blokator natrijevih napetostno odvisnih kanalov	18–20 mg/kg, 15 mg/kg pri starejših od 65 let	20 mg/kg i.v.	hipotenzija, aritmije, ne smemo ga aplicirati skupaj z glukozo
fosfenitoin (vodotopen prekurzor fenitoina)				
valproat	agonist GABA, blokator kalcijevih kanalov tipa T	15–40 mg/kg (največ 3000 mg)	20–30 mg/kg i.v.	omotica, trombocitopenija
fenobarbital	pozitivni alosterični modulator GABA-A	10–20 mg/kg	10–20 mg/kg i.v.	hipotenzija, motnje dihanja
levetiracetam	vezava na SV2A in posledična umiritev prekomerne nevronske aktivnosti	30–60 mg/kg (največ 4500 mg)	20–40 mg/kg i.v.	somnolenca, agitacija, trombocitopenija
brivaracetam (Briviact®)	vezava na SV2A in posledična umiritev prekomerne nevronske aktivnosti	2 mg/kg, običajno je odmerek med 100–200 mg		vrtoglavica, navzeja, bruhanje
lakozamid	blokator natrijevih napetostno odvisnih kanalov	8 mg/kg, običajni odmerek je 200–400 mg		podaljšanje PR intervala

Kratice: SV2A – sinaptični vezikularni protein 2A

Zgodnja uporaba ketamina pri benzodiazepinsko odpornem epileptičnem statusu je predmet raziskav. Trenutno ga ne obravnavamo kot standardno nadomestilo za levetiracetam, valproat ali fosfenitoin, lahko pa ga uporabimo pri izbranih bolnikih z zgodnjim refraktarnim potekom, zlasti ob hemodinamski nestabilnosti in v sodelovanju z nevrologom oziroma intenzivistom. (43, 44)

Najbolj prepričljivi dokazi trenutno podpirajo uporabo ketamina pri refraktarnem in superrefraktarnem epileptičnem statusu. Zgodnja uporaba je obetavna, vendar pri odraslih še ni dovolj raziskana, da bi jo lahko obravnavali kot standardno zdravljenje prve oziroma druge izbire. (43, 44)

Tretja faza – refraktarni epileptični status – več kot 30 minut po začetku napada

Refraktarni epileptični status je stanje, pri katerem klinična ali elektroencefalografska epileptična aktivnost vztraja po ustreznem benzodiazepinu in enem ustrezno odmerjenem zdravilu druge linije. Potrebni so takojšnja vključitev nevrologa in intenzivista, premestitev v enoto intenzivne terapije, dokončna oskrba dihalne poti, mehanska ventilacija in kontinuirani EEG. (2, 45)

Zdravljenje običajno vključuje kontinuirano infuzijo midazolama ali propofola; alternativno lahko uporabljamo ketamin ali barbiturat, predvsem tiopental oziroma pentobarbital. Odmerke titriramo glede na kontinuirani EEG, klinični status bolnika in hemodinamiko. Primarni cilj je odprava elektroencefalografskih napadov; optimalna globina supresije ni enotno določena in vzorec izbruh–tišina ni avtomatičen cilj pri vsakem bolniku. Sočasno zagotovimo ustrezne polnilne in vzdrževalne odmerke dolgodelujočih zdravil proti epileptičnim napadom. Anestetik praviloma zmanjšujemo šele, ko je vzpostavljena vzdrževalna terapija in je epileptična aktivnost nadzorovana najmanj 24 ur, odločitev pa individualno sprejmeta nevrolog in intenzivist. (2, 46)

Pri propofolu moramo biti pozorni na sindrom infuzije propofola, zlasti pri visokih odmerkih in daljšem zdravljenju. Kaže se lahko z nepojasnjeno presnovno acidozo, rabdomiolizo, hiperkaliemijo, hiperlipidemijo, akutno ledvično okvaro, bradikardijo in srčno odpovedjo. Ketamin je učinkovit zaradi antagonizma receptorjev NMDA, zlasti ko se med dolgotrajnim ES zmanjšuje učinkovitost GABA-ergičnih zdravil. Največ dokazov podpira uporabo pri refraktarnem in superrefraktarnem ES. Zgodnejša uporaba pri benzodiazepinsko odpornem ES je obetavna, vendar še ni enakovredno uveljavljena kot standardna zdravila druge linije. V tabeli 6 so prikazana zdravila za zdravljenje 3 faze ES. (2, 46)

Tabela 6: **Zdravila tretjega reda za zdravljenje epileptičnega statusa** (povzeto po 2, 46)

Učinkovina	**Mehanizem delovanja**	**Odmerek**	**Neželeni učinki**
midazolam	agonist GABA	začetni odmerek: 0,1–0,3 mg/kg (max. 0,4 mg/kg); nadaljevanje infuzije: 0,05–0,4 mg/kg/h	hipotenzija, depresija dihanja
propofol	agonist GABA-A	začetni odmerek: 2–5 mg/kg; nadaljevanje infuzije: 5–10 mg/kg/h, nato 1–10 mg/kg/h za vzdrževanje EEG vzorca izbruh-tišina	PRIS, hipotenzija
tiopental	agonist GABA	začetni odmerek: 5–7 mg/kg v 20 s, nato bolusi 50 mg do prenehanja iktične aktivnosti; nadaljevanje infuzije: 3–5 mg/kg/h za 12–48h za vzdrževanje EEG vzorca izbruh-tišina	hipotenzija, depresija dihanja
pentobarbital	agonist GABA	začetni odmerek 5–15 mg/kg; nadaljevanje infuzije: 0,5–3 mg/kg/h za vzdrževanje EEG vzorca izbruh-tišina	izrazita hipotenzija, ileus, imunosupresija in dolgotrajno prebujanje

ketamin	antagonist NMDA glutamatnih receptorjev	začetni odmerek: 1–2 mg/kg; nadaljevanje infuzije: 0,6 mg/kg/h do max. 10 mg/kg/h	tahikardija, hipertenzija, hipersalivacija

Kratice: PRIS – sindrom infuzije propofola (angl. *propofol infusion syndrome*); EEG – elektroencefalogram

Če se pri bolniku odločimo za orotrahealno intubacijo, analgosedacijo in mehansko ventilacijo, se moramo na posege pripraviti ter pomisliti na morebitne zaplete, ki se lahko pojavijo po samem posegu. Za indukcijo uporabimo zdravila, ki se uporabljajo v lokalni praksi (npr. propofol, ketamin, rokuronij, sukcinilholin). Glede izbire mišičnega relaksanta se odločamo glede na klinično situacijo. Sukcinilholin omogoča hitro povrnitev motorične aktivnosti, zato lahko prej ponovno ocenimo ali vztrajajo konvulzije oziroma ali je prisoten nevrološki izpad. Izogibamo se mu pri bolnikih, kjer ne vemo točnega trajanja epileptičnega statusa, živčno mišičnih boleznih ali ob drugih stanjih, kjer je povečano tveganje za hiperkaliemijo. Rokuronij deluje dlje, zato lahko njegovo delovanje prikrije motorične znake vztrajajočega napada, za odpravo blokade lahko uporabimo sugamadeks (3, 46).
Pri bolnikih lahko pride ob aplikaciji sedativov do padca krvnega tlaka, zato je smiselno, da vnaprej pripravimo zdravila za zviševanje (bolusni odmerki fenilefrina, kontinuirana infuzija noradrenalina), saj je potrebno ob sedaciji zagotavljati zadostne vrednosti cerebralnega perfuzijskega tlaka (CPP) (3).

Bolnik potrebuje za kontinuirano analgosedacijo visoke odmerke sedativov, kar je navedeno v tabeli 6. Svetujejo se visoki odmerki propofola (tudi do 10 mg/kg/h). V primeru superrefraktarnega ES lahko v terapijo dodamo tudi barbiturate – tako imenovana "barbituratna koma". Uvedemo tudi druga antiepileptična zdravila. (3)

Vzročno zdravljenje epileptičnih napadov

Pri bolnikih s simptomatskimi epileptičnimi napadi moramo čimprej najti vzrok in ga zdraviti, kadar je le-to mogoče.

Odraslemu s sumom na **hipoglikemijo** apliciramo 20–25 g glukoze i.v., na primer 200–250 ml 10% ali 100–125 ml 20% glukoze; koncentracijo in volumen prilagodimo lokalnemu protokolu in razpoložljivemu venskemu dostopu. Po aplikaciji glikemijo ponovno izmerimo in zagotovimo nadaljnji vnos glukoze, kadar obstaja nevarnost ponovne hipoglikemije. Pri sumu na **pomanjkanje tiamina** ga nadomeščamo (100–500 mg i.v.).
Pri bolnikih, ki doživijo epileptični napad ob **hiponatriemiji**, je potrebno nadomeščati natrij, bolniki praviloma prejmejo 100 ml 3% NaCl v 10–20 minutah, bolus lahko ponovimo. Cilj je zvišati vrednosti natrija za približno 4–8 mmol/l, nadaljnje popravljanje mora biti pod nadzorom zaradi možnega osmotskega demielinizacijskega sindroma.
Simptomatsko hipokalciemijo zdravimo z 10–20 ml 10% kalcijevega glukonata i.v. v približno 10 minutah. Pri bolniku z osrednjim venskim dostopom in neposredno življenjsko ogrožajočo klinično sliko lahko uporabimo 10 ml 10% kalcijevega klorida. Med aplikacijo spremljamo EKG in nato ponovno določimo ionizirani kalcij.
Nosečnici ali otročnici z eklamptičnim napadom apliciramo magnezijev sulfat in sicer v odmerku 4–6 g i.v. v 15–20 minutah, nato kontinuirana infuzija 1–2 g/h. Hkrati zdravimo tudi hipertenzijo, pri nosečnici je dokončno zdravljenje porod.
V primeru suma na **okužbo centralnega živčnega sistema** bolniku apliciramo empirično antibiotično terapijo (ceftriakson, ampicilin in aciklovir oziroma glede na lokalno prakso) ter opravimo lumbalno punkcijo. Glede na izvid se nato o nadaljnjem zdravljenju posvetujemo z infektologom.

Pri **hipertenzivni encefalopatiji** ali ob sumu na PRES sindrom bolnikom apliciramo antihipertenzivna zdravila, ponavadi uporabljamo kratkodelujoča, kot sta nikardipin ali labetalol. Izogibamo se nenadnemu nižanju krvnega tlaka, ki bi lahko ogrozil možgansko perfuzijo.
Ob sumu na **toksikološki vzrok** v primeru poznanega toksina apliciramo antidot. Če gre pri bolniku za odtegnitveni sindrom od alkohola ali benzodiazepinov, so potrebni ponavljajoči se ustrezno visoki odmerki benzodiazepinov. Ob zastrupitvi z izoniazidom apliciramo ***piridoksin***, začetni odmerek pri odraslem je ponavadi 5 g i.v. Pri zastrupitvi s tricikličnimi antidepresivi zdravimo kardiotoksičnost z natrijevim hidrogenkarbonatom; hemodializa zaradi velikega volumna porazdelitve in vezave na beljakovine ni učinkovita. Pri hudih zastrupitvah s salicilati ali litijem je lahko indicirano zunajtelesno odstranjevanje. (3)

V tabeli 7 je prikazano zdravljenje simptomatskih epileptičnih napadov.

Tabela 7: **Zdravljenje simptomatskih epileptičnih napadov** (povzeto po 2)

Vzrok	**Začetno urgentno zdravljenje**
hipoglikemija	25 g glukoze i.v., npr. 200–250 ml 10% ali 100–125 ml 20% glukoze
hiponatriemija z epileptičnim napadom	3% NaCl 100 ml i.v. v 10 min, pri otrocih je odmerek 2–3 ml/kg, ponovimo do 2-krat glede na simptome
eklampsija	$MgSO_4$ 4–6 g i.v. v 15–20 minutah, nato 1–2 g/h, ob ponovitvi dodatna 2 g
simptomatska hipokalciemija	10–20 ml 10% kalcijevega glukonata i.v. v približno 10 minutah 10 ml 10% kalcijevega klorida i.v.
izoniazid	piridoksin v odmerku, ki ustreza zaužitemu odmerku izoniazida, če odmerek ni znan, pri odraslem praviloma 5 g i.v
triciklični antidepresivi	natrijev hidrogenkarbonat ob kardiotoksičnosti oziroma razširjenem QRS, podporno zdravljenje
salicilati ali litij	podporno in specifično zdravljenje, pri hudi zastrupitvi hemodializa po ustreznih merilih in posvetu s toksikologom ali nefrologom
okužbe osrednjega živčevja	glede na lokalno prakso apliciramo antibiotik (na primer ceftriakson, ampicilin), aciklovir ob sumu na encefalitis; deksametazon ob sumu na bakterijski meningitis

Epileptični napad in status pri otroku

Pri otroku moramo poleg epileptičnega napada upoštevati starostno specifične posnemovalce in vzroke, kot so vročinski krči, afektni napadi, refleksne anoksične epizode, benigni mioklonus v spanju, hiperekpleksija, gastroezofagealni refluks in paroksizmalne motnje gibanja. Pri dojenčku so lahko epileptični napadi zelo subtilni, zato je prag za pediatrično-nevrološko oceno in EEG nižji (2). Začetni pristop temelji na ABCDE, zaščiti pred poškodbami, meritvi glukoze in čimprejšnji aplikaciji benzodiazepina pri napadu, ki traja pet minut ali več. Zdravila odmerjamo glede na telesno maso, vendar ne presežemo maksimalnega odmerka za odrasle. Če intravenski dostop ni takoj na voljo, ima prednost bukalni, intranazalni ali intramuskularni midazolam. Po ustreznem benzodiazepinu in ob vztrajanju napada apliciramo zdravilo druge linije, najpogosteje levetiracetam, valproat ali fosfenitoin glede na otrokovo starost, vrsto napada, komorbidnosti in lokalni protokol. Zdravljenje epileptičnih napadov in epileptičnega statusa pri otroku glede na faze napada je prikazano v tabelah 5, 6 in 7 v poglavju Zdravljenje.

Vročinski krči se pojavljajo pri otrocih, starih približno od šest mesecev do pet let, ob povišani telesni temperaturi, brez dokaza okužbe osrednjega živčevja, akutne presnovne motnje ali predhodnih nevročinskih napadov. Enostavni vročinski krč je generaliziran, traja manj kot 15 minut in se v 24 urah ne ponovi. Kompleksni vročinski krč ima eno ali več naslednjih značilnosti: traja 15 minut ali več, ima fokalne značilnosti ali se v 24 urah ponovi. Vročinski epileptični status je vročinski napad, ki izpolnjuje časovna merila za ES. (47, 48)

Po enostavnem vročinskem krču je lahko otrok krajši čas zaspan, vendar se mora postopoma vrniti na svoje običajno nevrološko stanje. Rutinske laboratorijske preiskave, EEG in slikovne preiskave pri otroku, ki je nevrološko intakten in dobrega počutja po enostavnem vročinskem krču niso indicirani. Diagnostika mora biti usmerjena v iskanje vzroka vročine. Lumbalno punkcijo opravimo ob sumu na meningitis ali encefalitis, ne rutinsko zaradi samega vročinskega krča. (47)

Dolgotrajno zdravljenje z zdravili proti epileptičnim napadom po enostavnih vročinskih krčih ni priporočljivo. Antipiretiki izboljšajo otrokovo počutje, vendar zanesljivo ne preprečijo ponovitve vročinskih krčev. Staršem je treba pojasniti prvo pomoč, način uporabe morebitnega reševalnega zdravila ter okoliščine, v katerih morajo poklicati nujno medicinsko pomoč. (48)

Obravnava epileptičnih napadov, statusa in epilepsije v paliativni medicini

Epileptični napadi se v paliativni medicini pojavljajo predvsem pri bolnikih z napredovalimi možganskimi tumorji, možganskimi metastazami ali pri tistih po obsežni možganski kapi (ishemični ali hemoragični).

Pri bolniku z napredovalo neozdravljivo boleznijo moramo zdravljenje epileptičnega napada uskladiti s cilji oskrbe, bolnikovimi vnaprej izraženimi željami, pričakovano reverzibilnostjo vzroka ter razmerjem med koristjo in bremenom posegov. **Odločitev, da bolnika ne bomo intubirali ali premestili v enoto intenzivne terapije, ne pomeni, da epileptičnega napada ne zdravimo.** Konvulzije lahko povzročajo poškodbe, dispnejo, strah in izrazito stisko svojcev, zato je hitro simptomatsko zdravljenje praviloma skladno tudi z izključno paliativnimi cilji. (49, 50)

Sam pristop je odvisen od stanja bolnika. Tudi kadar intenziviranje zdravljenja, intubacija ali premestitev v intenzivno enoto niso skladni s cilji oskrbe, epileptični napad praviloma simptomatsko prekinjamo z najmanj obremenjujočo dostopno potjo. Pri terminalnem refraktarnem statusu se lahko po interdisciplinarni presoji in pogovoru s svojci odločimo za sorazmerno paliativno sedacijo, ne da bi nadaljevali invazivno diagnostiko ali druge invazivne podporne ukrepe. (49, 50)

Če intravenska pot ni na voljo ali ni skladna s cilji oskrbe, lahko uporabimo bukalni, intranazalni ali subkutani midazolam oziroma rektalni diazepam. Pri ponavljajočih se napadih je smiselno vnaprej pripraviti individualni načrt reševalnega zdravljenja za svojce in zdravstveno osebje – t.i. “načrt nadaljnje obravnave”. Pri ponavljajočih se napadih je lahko indicirana kontinuirana subkutana ali intravenska aplikacija midazolama oziroma paliativna sedacija, kadar so izpolnjena ustrezna strokovna in etična merila. (49, 50)

Obravnava bolnika z znano epilepsijo

Bolnika pregledamo, opravimo nevrološki status. Pregled oziroma konzultacija nevrologa je potrebna v primeru, da pride do bistvenega poslabšanja napadov (povečana frekvenca, serija epileptičnih napadov oziroma epileptični status), neželenih učinkov zdravil ali zaradi nepojasnjene motnje zavesti. Bolnike zdravimo, kot je navedeno zgoraj. (3)

Indikacije za sprejem v bolnišnico

Hospitalizacija je indicirana pri bolniku po epileptičnem statusu ali seriji napadov, pri nepopolni povrnitvi zavesti, novem žariščnem nevrološkem izpadu, pomembni presnovni motnji, sumu na okužbo osrednjega živčevja, akutni možganski kapi, poškodbi, zastrupitvi ali drugem nevarnem akutnem simptomatskem vzroku. Sprejmemo tudi bolnike s pomembno patologijo na slikovnih preiskavah, ob aspiraciji, hipoksiji, rabdomiolizi, nosečnosti ter ob prisotnosti pomembnih pridruženih bolezni. (2)

Bolnika po prvem neizzvanem epileptičnem napadu lahko v izbranih primerih odpustimo, če se je popolnoma vrnil na izhodiščno stanje, ima normalen oziroma pojasnjen nevrološki status, stabilne življenjske funkcije, nima znakov nevarnega akutnega vzroka in je zagotovljena pravočasna nadaljnja nevrološka obravnava z EEG ter praviloma MR glave. Odločitev je odvisna tudi od starosti, komorbidnosti, socialnega okolja in možnosti nadzora. (3)

Bolnika z znano epilepsijo lahko odpustimo, če je šlo za zanj značilen posamezen napad, se je povsem vrnil na izhodišče, ni poškodovan, nima novih nevroloških znakov ali pomembnega akutnega sprožilca in je nadaljnja oskrba zagotovljena.

Ob odpustu bolnik prejme pisna navodila o rednem jemanju terapije, spanju, izogibanju alkoholu ter omejitvah vožnje skladno z veljavno slovensko zakonodajo.

Uvedba kronične antiepileptične terapije

Odločitev o uvedbi dolgotrajnega zdravljenja proti epileptičnim napadom praviloma sprejme nevrolog. Po prvem akutnem simptomatskem napadu dolgotrajno zdravljenje pogosto ni potrebno, če je bil sprožilni vzrok odpravljen in ni trajnega povečanega tveganja za ponovitev. Kratkotrajno zdravljenje je lahko smiselno pri določenih strukturnih poškodbah ali v zgodnjem obdobju po akutni bolezni. (3)

Po prvem neizzvanem napadu odločitev temelji na ocenjenem tveganju ponovitve, ugotovitvah EEG, slikovnih preiskavah, predhodni možganski okvari, vrsti napada, poklicu, načinu življenja in bolnikovih željah. Zdravljenje je bolj utemeljeno ob epileptiformnih spremembah na EEG, pomembni epileptogeni strukturni leziji, predhodni možganski okvari ali drugem dejavniku, zaradi katerega je tveganje ponovitve primerljivo s tveganjem po dveh neizzvanih napadih. (3)

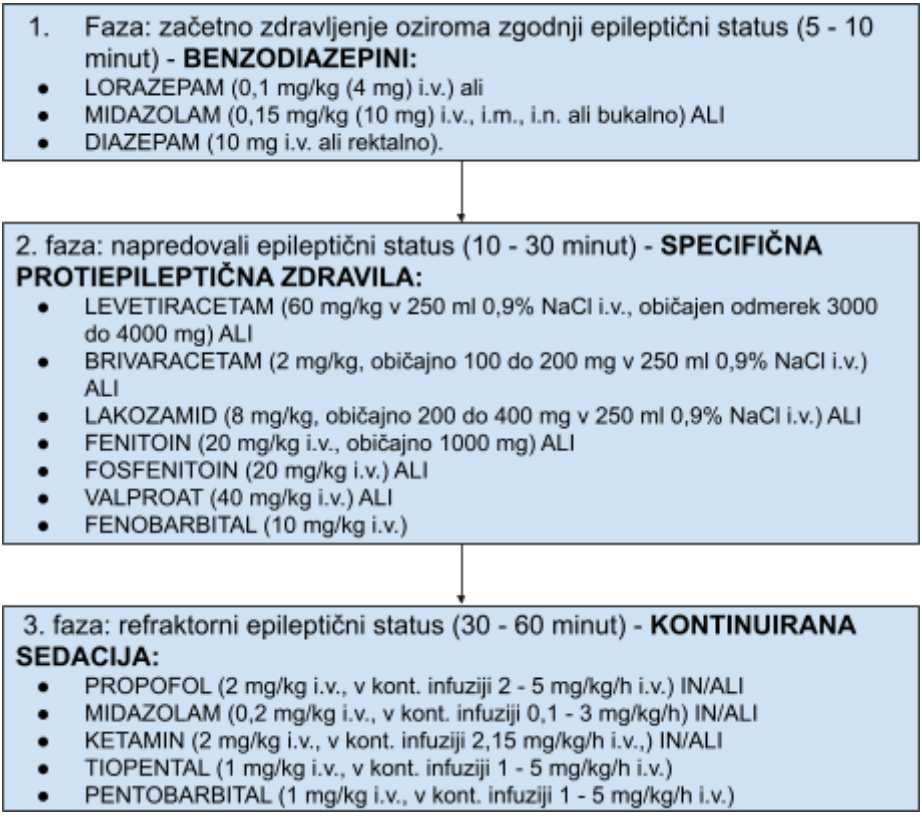
Zaključek

Epileptični napad je pogost razlog za urgentno obravnavo, vendar posamezen napad še ne pomeni epilepsije. Prednostne naloge so stabilizacija življenjskih funkcij, meritev glukoze, razlikovanje

epileptičnega napada od njegovih posnemovalcev ter prepoznava akutnega simptomatskega vzroka. Posebno pozornost zahtevajo prvi napad, vztrajajoča motnja zavesti, nov žariščni nevrološki izpad, nosečnost, poškodba, okužba, zastrupitev in pomembne presnovne motnje. Generalizirani tonično-klonični napad, ki traja pet minut ali več, obravnavamo kot epileptični status.

Najpomembnejša ukrepa sta zgodnja aplikacija ustreznega polnega odmerka benzodiazepina in pravočasna uvedba dolgodelujočega zdravila proti epileptičnim napadom. Pododmerjanje benzodiazepinov in odlaganje druge linije zmanjšujeta možnost uspešne prekinitve napada. Ob neuspehu benzodiazepina in zdravila druge linije govorimo o refraktarnem epileptičnem statusu, ki zahteva intenzivno zdravljenje in kontinuirani EEG. Sočasno s prekinitvijo epileptične aktivnosti moramo iskati in zdraviti njen vzrok. Pri bolniku, ki se po prenehanju vidnih konvulzij ne prebuja, je treba pomisliti na nekonvulzivni epileptični status. Odpust je varen le po popolni povrnitvi na izhodiščno stanje in izključitvi nevarnega vzroka.
Na sliki 2 je prikazan povzetek pristopa in zdravljenja epileptičnega napada ter statusa po fazah.

Slika 2: **Povzetek pristopa in zdravljenja epileptičnega napada ter statusa po fazah**



Literatura

1. Beniczky S, Trinka E, Wirrell E, Singh MB, Blumenfeld H, Fressola AB, et al. A practical guide to the updated seizure classification 2025. Epileptic Disord. 2025; 27 (6): 1087 - 1104.
2. Fabjan M, Granda G, Milivojević N, Lorber B. Obravnava epileptičnega statusa pri odraslih. Zdrav Vest. 2024; 93 (8): 245 - 249.
3. Tintinalli J, Stapczynski S, John Ma O, et al. Tintinalli's Emergency medicine 8th ed. New York: McGrawHill Education; 2016.
4. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus—Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. Epilepsia. 2015; 56 (10): 1515–1523.
5. Wylie T, Sandhu DS, Murr NI. Status epilepticus. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 3. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430686/
6. Champsas D, Zhang X, Rosch R, Ioannidou E, Gilmour K, Cooray G, et al. NORSE/FIRES: how can we advance our understanding of this devastating condition? Front Neurol. 2024; 15: 1426051.
7. Caruana Galizia E, Faulkner HJ. Seizures and epilepsy in the acute medical setting: presentation and management. Clin Med (Lond). 2018; 18 (5): 409–413.
8. Shariff S, Nouh HA, Inshutiyimana S, Kachouh C, Abdelwahab MM, Nazir A, et al. Advances in understanding the pathogenesis of epilepsy: unraveling the molecular mechanisms. Health Sci Rep. 2024; 7 (2): e1896.
9. Feng HJ, Sun T, Xiao B. Editorial: Epilepsy syndromes: pathophysiology and managements. Front Neurol. 2023; 14: 1325553.
10. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures: relationship to epileptic brain damage. Ann N Y Acad Sci. 1986; 462: 194–206.
11. Schoknecht K, Berndt N, Rosner J, Heinemann U, Dreier JP, Kovacs R, et al. Event-associated oxygen consumption rate increases ca. five-fold when interictal activity transforms into seizure-like events in vitro. Int J Mol Sci. 2017; 18 (9): 1925.
12. Carpio A, Salgado C, DiCapua D, Fleury A, Suastegui R, Giagante B, et al. Causes and prognosis of adults experiencing a first seizure in adulthood: a pilot cohort study conducted in five countries in Latin America. Epilepsia Open. 2024; 9 (2): 776–784.
13. Ghosh S, Sinha JK. Etiology, symptoms, and treatment of epilepsy: advances and perspectives. Brain Sci. 2026; 16 (1): 89.
14. Nandhagopal R. Generalised convulsive status epilepticus: an overview. Postgrad Med J. 2007; 82 (973): 723 - 732.
15. Albuja AC, Ighodaro ET, Khan GQ. Absence seizure. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 7. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499867/
16. Ighodaro ET, Maini K, Arya K, Sharma S. Focal onset seizure. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 7. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500005/
17. Long B, Koyfman A. Nonconvulsive status epilepticus: a review for emergency clinicians. J Emerg Med. 2023; 65 (4): e259–e271.
18. Xu SY, Li ZX, Wu XW, Li L, Li CX. Frequency and Pathophysiology of Post-Seizure Todd's Paralysis. Med Sci Monit. 2020; 26: e920751-1–e920751-4.
19. Anwar H, Khan QU, Nadeem N, Pervaiz I, Ali M, Cheema FF. Epileptic seizures. Discoveries (Craiova). 2020; 8 (2): e110.
20. Urushidani S, Tanabe M, Baek K, Miyaguchi K, Ikegami T. Seizure occurrences among hypoglycemic patients in the emergency department. Acute Med Surg. 2024; 11 (1): e979.

21. Bryndziar T, Sedova P, Kramer NM, Mandrekar J, Mikulik R, Brown RD Jr, et al. Seizures following ischemic stroke: frequency of occurrence and impact on outcome in a long-term population-based study. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2016; 25 (1): 150–156.
22. Grossman SA, Badireddy M. Syncope. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 7. 2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK442006/
23. Sheldon R. How to differentiate syncope from seizure. Cardiol Clin. 2015; 33 (3): 377–385.
24. Huff JS, Lui F, Murr NI. Psychogenic nonepileptic seizures. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19. 7. 2026]. Dosegljivo na: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28722901/
25. Vijay M, Reuber M. An update on psychogenic nonepileptic seizures. Curr Opin Neurol. 2024; 37 (2): 121–126.
26. Davies PTG, Panayiotopoulos CP. Migraine triggered seizures and epilepsy triggered headache and migraine attacks: a need for re-assessment. J Headache Pain. 2011; 12 (3): 287–288.
27. Freitas ME, Ruiz-Lopez M, Dalmau J, Erro R, Privitera M, Andrade D, et al. Seizures and movement disorders: phenomenology, diagnostic challenges and therapeutic approaches. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2019; 90 (8): 920–928.
28. Boursoulian LJ, Schenck CH, Mahowald MW, Lagrange AH. Differentiating parasomnias from nocturnal seizures. J Clin Sleep Med. 2012; 8 (1): 108–112.
29. McCulloch K, Berling I, Chiew AL, Wood K, Harris K, Isbister G, et al. Toxicological seizures: characteristics, outcomes and recurrence. Clin Toxicol (Phila). 2025; 63 (8) :527–533.
30. Cruickshank M, Imamura M, Booth C, Aucott L, Counsell C, Manson P, et al. Pre-hospital and emergency department treatment of convulsive status epilepticus in adults: an evidence synthesis. Health Technol Assess. 2022; 26 (20): 1–76.
31. Silverman EC, Sporer KA, Lemieux JM, Brown JF, Koenig KL, Gausche-Hill M, et al. Prehospital care for the adult and pediatric seizure patient: current evidence-based recommendations. West J Emerg Med. 2017; 18 (3): 419–436.
32. Zitek T, Scheppke KA, Antevy P, Coyle C, Garay S, Scheppke E et al. Midazolam and Ketamine for Convulsive Status Epilepticus in Out-of-Hospital Setting. Ann Emerg Med. 2025: 85 (4); 305 - 312.
33. Marquez D, Kaur R, Lay C. Emergency department management of patients with status epilepticus. Emerg Med Pract. 2025; 27 (9): 1–24.
34. Mullhi R, Hayton T, Midgley-Hunt A, Trimble M, Chaudhary UJ, Samarasekera S, et al. Guidance for: The acute management of status epilepticus in adult patients. J Intensive Care Soc. 2025; 26 (2): 249–262.
35. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Seizures, Smith MD, Sampson CS, Wall SP, Diercks DB, et al. Clinical policy: critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with seizures: approved by the ACEP Board of Directors, April 17, 2024. Ann Emerg Med. 2024; 84 (1) :e1–e12.
36. Nass RD, Sassen R, Elger CE, Surges R. The role of postictal laboratory blood analyses in the diagnosis and prognosis of seizures. Seizure. 2017; 47: 51–65.
37. Lucas L, Gariel F, Menegon P, Aupy J, Thomas B, Tourdias T et al. Acute Ischemic Stroke or Epileptic Seizure? Yield of CT Perfusion in a “Code Stroke” Situation. AJNR Am J Neuroradiol. 2021; 42 (1): 49 - 56.
38. Mullhi R, Hayton T, Midgley-Hunt A, Trimble M, Chaudhary UJ, Samarasekera S, et al. Guidance for: The acute management of status epilepticus in adult patients. J Intensive Care Soc. 2025; 26 (2): 249–262.

39. Kienitz R, Kay L, Beuchat I, Gelhard S, von Brauchitsch S, Mann C, et al. Benzodiazepines in the management of seizures and status epilepticus: a review of routes of delivery, pharmacokinetics, efficacy, and tolerability. CNS Drugs. 2022; 36 (9): 951–975.
40. Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D, Conwit R, Pancioli A, Palesch Y et al. Intramuscular versus Intravenous Therapy for Prehospital Status Epilepticus. N Engl J Med. 2012; 366: 591 - 600.
41. Ghosh S, Sinha JK, Khan T, Devaraju KS, Singh P, Vaibhav K, et al. Pharmacological and therapeutic approaches in the treatment of epilepsy. Biomedicines. 2021; 9 (5): 470.
42. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM, Barsan W, Cloyd J, Lowenstein D, et al. Randomized trial of three anticonvulsant medications for status epilepticus. N Engl J Med. 2019; 381 (22): 2103–2113.
43. Magro G. Ketamine in Status Epilepticus: How Soon Is Now? Neurol Int. 2025; 17 (6): 83.
44. Scheppke KA, Pepe PE, Garay SA, Coyle CW, Antevy PM, Perlmutter MC et al. Effectiveness of Ketamine As a Rescue Drug for Patients Experiencing Benzodiazepine-Resistant Status Epilepticus in the Prehospital Setting. Crit Care Explor. 2024; 6 (12): 1186.
45. Möller L, Fisch U, Habermehl L, Jünemann C. Treating status epilepticus in clinical practice—a multi-national survey in Germany, Austria, and Switzerland. Front Neurol. 2025; 16: 1685993.
46. Trinka E, Leitinger M. Management of status epilepticus, refractory status epilepticus, and super-refractory status epilepticus. Continuum (Minneap Minn). 2022; 28 (2): 559–602.
47. Besag FMC, Vasey MJ, Chin RFM. Recent advances in the management of seizures in children. Paediatr Drugs. 2026; 28 (1): 43–68.
48. Minardi C, Minacapelli R, Valastro P, Vasile F, Pitino S, Pavone P, et al. Epilepsy in children: from diagnosis to treatment with focus on emergency. J Clin Med. 2019; 8 (1): 39.
49. Kälviäinen R, Allal Z, Kantanen AM. When Is It Time for Palliative and End-of-Life Care in Status Epilepticus? Epilepsy & Behavior. 2023; 141: 109058.
50. Gronheit W, Popkirov S, Wehner T, Schlegel U, Wellmer J. Practical Management of Epileptic Seizures and Status Epilepticus in Adult Palliative Care Patients. Front Neurol. 2018; 9: 595.

Druga nujna nevrološka stanja

Avtorja: **Živa Radulović**[1], dr. med.; **Aljoša Tomazini**[2], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor
2) Klinika za nevrologijo, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

*Recenzent: **Igor Rigler**[3], dr. med., spec. nevrologije*
3) Služba za urgentno nevrologijo, Nevrološka klinika, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana

Uvod

Akutna nevrološka stanja predstavljajo pomemben delež obravnav v urgentnih centrih. Čeprav je začetna pozornost urgentnih zdravnikov pri nevroloških stanjih pogosto usmerjena predvsem v prepoznavanje možganske kapi, epileptičnega statusa, akutnih motenj zavesti in okužb osrednjega živčevja, se urgentni zdravnik srečuje tudi s številnimi redkejšimi nevrološkimi sindromi. Kljub redkejši pojavnosti lahko nekatera izmed teh stanj hitro napredujejo v resne zaplete ali celo smrt.
Obravnava takšnega bolnika zahteva sistematičen pristop, ki se začne z oceno in stabilizacijo življenjskih funkcij po načelih ABCDE. Za varno odločanje so ključni natančna anamneza, usmerjen nevrološki pregled, usmerjene laboratorijske in slikovne preiskave ter pravočasno sodelovanje z nevrologom.

Namen članka je predstaviti praktičen pristop k prepoznavi, začetni diagnostiki in zdravljenju izbranih, redkeje obravnavanih, vendar potencialno življenje ogrožajočih nevroloških stanj. Poseben poudarek je namenjen ukrepom v urgentnem centru, prepoznavanju alarmnih znakov in zdravljenju zapletov, pri katerih lahko zgodnja ter ustrezno usmerjena obravnava bistveno vpliva na bolnikov izid.

Izolirane okvare možganskih živcev

Okvara III. možganskega živca

Okvara III. možganskega živca (*n. oculomotorius*) je lahko posledica različnih vzrokov, najpogosteje mikrovaskularne ishemije pri bolnikih s sladkorno boleznijo ali arterijsko hipertenzijo, lahko pa nastane tudi zaradi travmatske poškodbe, možganskega tumorja ali anevrizme, najpogosteje anevrizme posteriorne komunikantne arterije. Prav možnost možganske anevrizme predstavlja urgentno stanje, ki ga je potrebno upoštevati. (2)

Klinična slika vključuje diplopijo in ptozo veke. Zaradi šibkosti večine očesnih mišic je zrklo v mirovanju postavljeno navzdol in navzven (angl. *down and out*), bolnik pa ne more učinkovito adducirati, dvigniti ali spustiti prizadetega očesa. Če so prizadeta tudi parasimpatična vlakna, je zenica na prizadeti strani razširjena in slabo reaktivna ali nereaktivna na svetlobo. Prisotna sta lahko tudi retroorbitalna bolečina ali glavobol, zlasti pri kompresijski etiologiji. Pri akutno nastali okvari III. možganskega živca, zlasti če jo spremljata pareza zenice ali hud glavobol, je potrebna urgentna slikovna diagnostika s CTA ali MRA možganskega žilja za izključitev anevrizme. CT ali MR glave

sta indicirana tudi ob sumu na travmatsko poškodbo, možganski tumor ali drugo intrakranialno patologijo, v večini primerov pa ob tipični klinični sliki mikrovaskularne okvare slikovna diagnostika ni potrebna. (2, 3)

Zdravljenje je odvisno od vzroka bolezni. Pri mikrovaskularni okvari je zdravljenje praviloma konzervativno z obravnavo dejavnikov tveganja, medtem ko kompresijske lezije, zlasti anevrizme, zahtevajo urgentno nevrokirurško ali endovaskularno zdravljenje. Simptomatsko lahko diplopijo začasno omilimo s prekrivanjem enega očesa ali uporabo prizemskih očal po presoji oftalmologa. (3)

Okvara IV. možganskega živca

Trohlearni živec (*n. trochlearis*) je četrti možganski živec in oživčuje *m. obliquus superior,* katere glavna naloga je premik zrkla navzdol in v notranjo rotacijo (1). Pri odraslih sta najpogostejša vzroka okvare poškodba in mikrovaskularna ishemija, na kar moramo pomisliti predvsem pri bolnikih z dolgotrajno sladkorno boleznijo in arterijsko hipertenzijo (1, 2). Pri bolniku lahko klinično najdemo pojav vertikalnih dvojnih slik, ki se poslabšajo ob pogledu navzdol ali stran od okvarjenega zrkla. Takrat je zrklo z okvaro živca zaradi prevlade normalno delujočih mišic obrnjeno navzgor. Bolniki pogosto kompenzirajo diplopijo z nagibom glave proti zdravi strani (Bielschowskyjev znak). Položaj zrkel pri pogledih v različne smeri je prikazan na sliki 1 (3).

Slika 1: **Okvara desnega n. trochlearis** (povzeto po 4)



Opombe: Na sliki je prikazan položaj zrkel ob okvari desnega *n. trochlearisa* pri pogledu v različne smeri.

Pri ishemičnih vzrokih okvare se stanje v večini primerov spontano izboljša v nekaj mesecih, k hitrejši rehabilitaciji pa prispeva tudi izvajanje ciljanih očesnih vaj. V vmesnem času lahko simptomatsko pomagamo s pokrivanjem očesa ali z namestitvijo prizem, ki odpravljajo dvojni vid. Če je diplopija trdovratna, pridejo v poštev injekcije botulinskega toksina v hiperaktivno antagonistično mišico ali v redkih primerih kirurški poseg na očesnih mišicah (1, 3). Ob visokem sumu na mikrovaskularno okvaro slikovna diagnostika običajno ni potrebna.

Okvara VI. možganskega živca

N. abducens je šesti možganski živec in oživčuje *m. rectus lateralis*, ki zrklo abducira oz. premika navzven (3, 5).

Gre za najpogostejšo izolirano okvaro možganskih živcev pri odraslih. Najpogosteje nastane kot posledica mikrovaskularne ishemije ali poškodbe. Zaradi dolgega intrakranialnega poteka in ostrega zavoja preko vrha piramide temporalne kosti (v Dorellovem kanalu) je živec izjemno občutljiv na razteg ob povišanem intrakranialnem tlaku. (3, 6)

Klinično je opazna ezotropija (konvergentni strabizem), pri kateri je zrklo v primarnem položaju obrnjeno navznoter, bolnik pa navaja horizontalno diplopijo. Dvojni vid se izrazito poslabša pri pogledu v smeri prizadete mišice (proti strani lezije) in pri gledanju v daljavo, ko je fiksacija odvisna od delovanja lateralne preme mišice. Položaj zrkel pri okvari je prikazan na sliki 2. (6)

Slika 2: **Okvara desnega n. abducensa** (povzeto po 4)



Opombe: Na sliki je prikazan položaj zrkel ob šibkosti desnega *n. abducensa* pri pogledu v različne smeri.

Pri mikrovaskularnem vzroku se stanje v večini primerov po nekaj mesecih spontano izboljša, ob vztrajanju simptomov pa se lahko poslužimo tudi pokrivanja očesa, injekcij botulinskega toksina ali redkeje kirurškega posega (3). Ob visokem sumu na mikrovaskularno okvaro slikovna diagnostika običajno ni potrebna.

Bellova pareza

V urgentnih ambulantah se pogosto srečamo s periferno okvaro obraznega živca (*n. facialis*), pri kateri bolniki ali reševalne ekipe zaradi nenadnega nastopa nemalokrat posumijo na akutno možgansko kap.
Etiološko je najpogostejša idiopatska Bellova pareza. Med ostalimi vzroki so poškodbe ter okužbe, predvsem borelioza in okužba z varicella zoster virusom (VZV). V primeru obojestranske prizadetosti je vedno potrebno izključiti nevroboreliozo in/ali sarkoidozo. Incidenca v svetu znaša med 15 in 30 primerov na 100.000 prebivalcev letno. Tveganje je izrazito povečano pri nosečnicah, zlasti v tretjem tromesečju in v prvih dveh tednih po porodu. V patogenezi Bellove pareze raziskave kot ključni dejavnik navajajo reaktivacijo latentne okužbe z virusom herpesa simpleksa tipa 1 (HSV-1), redkeje pa z drugimi virusi, kot so Epstein-Barr virus (EBV), citomegalovirus (CMV), virus mumpsa, rdečk ali coxsackie virusi. (7, 8)

Pri bolnikih z Bellovo parezo se simptomi razvijejo subakutno, običajno v nekaj urah. Klinična slika se kaže kot enostranska oslabelost vseh mimičnih mišic ene strani obraza. Opazni so izguba gubanja čela, spuščena obrv, zglajena nazolabialna guba ter povešen ustni kot z uhajanjem sline na strani okvare. Zaradi pareze orbikularne mišice bolnik ne more popolnoma zapreti očesa, pri poskusu zapiranja pa je opazen Bellov fenomen (zasuk zrkla navzgor in "pogled z belim"). Čeprav redkeje, lahko selektivna poškodba distalnih vej obraznega živca (npr. marginalne mandibularne veje) povzroči oslabelost le v spodnjem delu ene polovice obraza. Tak vzorec je sicer značilen za centralno okvaro na ravni zgornjega motoričnega nevrona, ki je najpogosteje posledica možganske kapi. Poleg šibkosti lahko bolniki navajajo tudi motnje okusa na sprednjih dveh tretjinah jezika. Pri bolniku z okvaro obraznega živca moramo diferencialnodiagnostično razmišljati o možganski kapi, Ramsay Hunt sindromu (okužbi z VZV), nevroboreliozi, vnetju srednjega ušesa in Guillain-Barré sindromu. (7, 8)

Obravnava v urgentnem centru

Diagnoza Bellove pareze je klinična in temelji na značilni anamnezi ter nevrološkem pregledu. Ključni cilj urgentne obravnave je izključitev drugih vzrokov periferne pareze obraznega živca oziroma centralne okvare.
Na nevroboreliozo posumimo pri bolnikih z anamnezo ugriza klopa, predhodnim izpuščajem erythema migrans, obojestransko parezo obraznega živca ali pridruženimi sistemskimi simptomi (npr. zmerna vročina, potujoče nevropatske bolečine, slabo počutje, potenje). Diagnostika uvodoma obsega serološko testiranje na prisotnost specifičnih protiteles v serumu. Ob visokem kliničnem sumu in/ali pozitivnih protitelesih v serumu je potrebna napotitev k infektologu zaradi izvedbe lumbalne punkcije; diagnozo nevroborelioze namreč dokončno potrdimo šele z limfocitno pleocitozo in dokazom intratekalne sinteze protiteles v likvorju. (3, 8)

Če simptomi trajajo manj kot 72 ur, se uvede terapija s sistemskim glukokortikoidom. V Sloveniji se najpogosteje uporablja metilprednizolon v odmerku 48 ali 64 mg na dan za 5 dni. Dodatek protivirusnega zdravila je smiseln predvsem pri hudih oblikah okvare ali kadar obstaja klinični sum na okužbo s HSV. Predpišemo valaciklovir 1000 mg 3× na dan za 7 dni. Pri bolnikih, ki ne morejo popolnoma zapreti očesa, je svetovana tudi zaščita za oko z očesno komoro, umetnimi solzami in mazili za oko v nočnem času. (9, 10)

Okvara pri večini bolnikov nastopi subakutno in lahko napreduje več dni po začetku simptomov, preden bolezen doseže plato in preide v fazo postopnega okrevanja. Rutinska fizioterapija v akutni fazi ni indicirana, imata pa nevrofizioterapija in ciljno učenje mimičnih vaj pomembno vlogo pri bolnikih s hudo okvaro ali pri tistih, pri katerih v prvih mesecih ne pride do popolnega okrevanja ali pojava sinkinezije. (9)

Okrevanje se pri večini bolnikov začne v nekaj tednih, popolna obnova funkcije pa se običajno doseže v treh do šestih mesecih. Če po treh mesecih ni zaznati nikakršnega kliničnega izboljšanja ali če simptomi progresivno napredujejo, sta indicirani razširjena slikovna in laboratorijska diagnostika, saj tak atipičen potek nakazuje možnost druge, strukturne etiologije (npr. neoplazme parotidne žleze ali pontocerebelarnega kota). (9, 10)

Hornerjev sindrom

Hornerjev sindrom je skupek znakov, ki nastanejo kot posledica prekinitve simpatične inervacije očesa na eni izmed treh specifičnih ravni: centralni, predganglijski ali postganglijski. Manifestira se s klasično klinično triado na prizadeti strani, ki obsega delno ptozo zaradi pareze *m. tarsalis superior*, miozo kot posledico oslabljenega delovanja *m. dilatator pupillae* – kar vodi v anizokorijo, ki se izraziteje pokaže ob prehodu v temo – ter variabilno izraženo anhidrozo obraza ali cele polovice telesa – pri centralni leziji je anhidroza prisotna po celotni polovici telesa, pri preganglijski leziji je omejena na polovico obraza, pri postganglijski leziji distalno od razcepišča karotidne arterije pa je odsotna.
Poškodbe centralnega oziroma prvega nevrona so najpogosteje posledica ishemične možganske kapi v področju možganskega debla, med katerimi izstopa Wallenbergov sindrom, ter demielinizacijskih lezij v sklopu multiple skleroze, encefalitisov ali travmatskih okvar hrbtenjače. V poteku predganglijskega ali drugega nevrona okvare najpogosteje povzročajo kompresije korenin, ali spodnjega dela brahialnega pleteža, med katerimi so klinično najpomembnejši Pancoastov pljučni tumor, tumorske ali travmatske lezije brahialnega pleteža ter anevrizme torakalne aorte. Postganglijski oziroma tretji nevron pa je običajno okvarjen predvsem pri disekciji notranje

karotidne arterije, ki se tipično manifestira kot boleč Hornerjev sindrom z ipsilateralnim glavobolom. (3, 11)

Obravnava v urgentnem centru

Obravnava bolnika s sumom na Hornerjev sindrom zahteva usmerjen in natančen nevrološki pregled, po potrebi pa tudi konzultacijo z nevrologom. Izbira slikovne diagnostike je odvisna od kliničnega suma in anatomske lokalizacije lezije. Pri akutnem nastopu Hornerjevega sindroma, ki ga spremlja ipsilateralna bolečina v vratu ali glavi, je indicirana predvsem nujna CTA vratnih arterij, saj je potrebno izključiti disekcijo notranje karotidne arterije. Kadar klinična slika nakazuje možnost maligne bolezni, predvsem ob sumu na tumorski proces apeksa pljuč ali medpljučja, je indicirano slikanje prsnega koša, ki obsega rentgensko ali ciljano CT slikanje. Zdravljenje Hornerjevega sindroma je primarno etiološko in usmerjeno v odpravljanje osnovnega vzroka prekinjene simpatične poti. (3, 11)

Adiejeva zenica

Adiejeva zenica je praviloma benigna nevrološka motnja parasimpatične inervacije očesa, ki nastane domnevno zaradi virusnega vnetja ciliarnega ganglija oziroma kratkih ciliarnih živcev. Klinično se manifestira kot enostranska midriaza brez pareze bulbomotorike. Njena glavna značilnost je izrazito oslabljena ali popolnoma odsotna reakcija na direktno svetlobo ob hkrati delno ohranjeni, vendar upočasnjeni in podaljšani konstrikciji pupile pri akomodaciji na blizu. Posledično je anizokorija izrazitejša v svetlem okolju, saj se zdrava zenica zoži, prizadeta pa ostane razširjena. Bolniki pogosto navajajo subjektivne težave, kot so fotofobija, bleščanje in zamegljen vid zaradi motene akomodacije, medtem ko je bulbomotorika v celoti normalna in ohranjena. (3)

Večina primerov Adiejeve zenice je idiopatskih, redkeje pa gre za sekundarno posledico lokalne okužbe, vnetnega procesa ali poškodbe orbite. Kadar je prisotnost tonične zenice klinično združena z arefleksijo ali izrazito oslabelostjo globokih tetivnih refleksov (najpogosteje patelarnega ali Ahilovega refleksa), govorimo o Holmes-Adiejevem sindromu. (3)

Čeprav gre v osnovi za nenevarno in izolirano nevrološko motnjo, moramo biti na urgenci izjemno previdni. Ob sočasnem pojavu ptoze, motenj bulbomotorike (diplopije), hudega akutnega glavobola ali motenj zavesti je treba nemudoma izključiti kompresivno parezo tretjega možganskega živca (npr. zaradi anevrizme arterije komunikans posterior) ali drugo nujno intrakranialno patologijo. Klinično potrjena izolirana Adiejeva zenica ne zahteva urgentnega ukrepanja, temveč le prepoznavo, simptomatsko oskrbo (npr. sončna očala ali lokalno apliciran nizkokoncentriran pilokarpin za zožanje zenice) ter ambulantno nevrooftalmološko spremljanje. (3)

Akutni poliradikulonevritis (Guillain-Barréjev sindrom)

Akutni poliradikulonevritis oziroma Guillain-Barréjev sindrom (GBS) predstavlja akutno, imunsko posredovano polinevropatijo, ki prizadene periferne živce in spinalne korenine. Velja za najpogostejši vzrok akutne flakcidne paralize v razvitem svetu in predstavlja nujno nevrološko stanje zaradi tveganja za hiter razvoj respiratorne odpovedi.
GBS je heterogena bolezen, ki obsega več klinično-patoloških podtipov, med katerimi so najpogostejši akutna vnetna demielinizacijska polinevropatija (angl. *acute inflammatory demyelinating polyneuropathy*, AIDP), akutna motorična aksonska nevropatija (AMAN), akutna

motorično-senzorična aksonska nevropatija (AMSAN) ter različica Miller-Fisherjev sindrom (MFS).
V večini primerov bolezni v obdobju 1–4 tednov pred pojavom nevrološke simptomatike bolniki zbolijo za okužbo dihal ali prebavil. Med glavne etiološke povzročitelje uvrščamo *Campylobacter jejuni, Mycoplasma pneumoniae* ter viruse, kot so CMV, EBV, virus Zika in SARS-CoV-2. Klinična slika se pogosto začne s slabo lokalizirano, difuzno nevropatsko bolečino v hrbtenici in udih. Sledi progresivna, simetrična ali asimetrična motorična oslabelost, ki doseže svoj vrhunec v nekaj dneh do štirih tednih. Čeprav so objektivni senzorični izpadi običajno blagi ali odsotni, bolniki lahko navajajo parestezije, medtem ko so miotatični refleksi zgodaj oslabljeni ali popolnoma ugasli. Napredovanje bolezni lahko povzroči odpoved dihalne muskulature, kar zahteva mehansko ventilacijo. Pridružena avtonomna disfunkcija se kaže z labilnim krvnim tlakom, hemodinamsko hiperreaktivnostjo na vazoaktivna zdravila, motnjami srčnega ritma, retenco urina, motnjami gastrointestinalne motilnosti in potenjem. Bulbarna prizadetost z disfagijo, dizartrijo in oslabljenim refleksom kašlja lahko poveča tveganje za aspiracijsko pljučnico in predstavlja potencialno indikacijo za zgodnje zavarovanje dihalne poti. (12)

Različica Miller-Fisherjev sindrom se klinično odraža s klasično triado, ki jo sestavljajo arefleksija, zunanja oftalmoplegija in ataksija. Za ta podtip je patognomonična prisotnost serumskih protiteles proti gangliozidu GQ1b, ki je v visoki koncentraciji prisoten v mielinu okulomotornih možganskih živcev. (12, 13)

Obravnava v urgentnem centru

Urgentna obravnava je indicirana predvsem pri bolnikih, ki imajo grozečo dihalno odpoved. Pri bolnikih ocenimo potrebo po dokončni oskrbi dihalne poti. Večja verjetnost potrebe po intubaciji je pri bolnikih, ki so starejši, kjer bolezen poteka hitro in že kažejo znake oslabelosti diafragme (paradoksno dihanje), trebušnih mišic (nezmožnost kašljanja) ter bulbarne simptome. Glede na to, da v urgentnem centru spirometrija načeloma ni na voljo, je za ugotavljanje tveganja za grozečo respiratorno odpoved smiselno preverjati mišično moč vratnih fleksorjev. Bolnika prosimo, da naj leže na hrbtu dvigne glavo in potisne brado proti prsnemu košu. Fleksorji vratu in trebušna prepona si delijo podobno inervacijo (frenični živec, ki izvira na nivoju C3 do C5). **Šibkost vratnih fleksorjev (nezmožnost dviga glave) je dober klinični pokazatelj grozeče potrebe po intubaciji.** Normalna plinska analiza ne izključuje bližajoče se respiratorne odpovedi, saj je hiperkapnija pozni znak ventilacijske odpovedi (14). Še slabšo občutljivost pa ima kontinuirana meritev SpO_2.

Potrebno je opraviti natančen nevrološki pregled. Glede na klinično sliko se nato po dogovoru z nevrologom odločimo za lumbalno punkcijo. Albuminocitološka disociacija v likvorju (visoke vrednosti beljakovin in nizko število celic) je lahko odsotna pri skoraj polovici bolnikov na začetku bolezni, pri večini je prisotna šele po prvem tednu. Normalen likvor ne izključuje diagnoze GBS, lumbalno punkcijo pa vedno opravimo predvsem za izključitev drugih vzrokov, predvsem poliradikulitisa druge etiologije. Bolnika za nadaljevanje zdravljenja sprejmemo na nevrološki oddelek ali v enoto intenzivne terapije. (14)

Akutne motnje gibanja

Bolnik z akutnim parkinsonizmom

Z akutnim parkinsonizmom označujemo bradikinetično-rigidni sindrom, ki se razvije v razponu od nekaj ur do nekaj tednov. Hitra progresija simptomov lahko vodi v hudo akinezijo, disfagijo s potencialnimi respiratornimi zapleti ter življenje ogrožajočo avtonomno disfunkcijo. Klinično sliko lahko spremlja tudi tremor, bolniki pa so zaradi zgodnjega propada posturalnih refleksov izpostavljeni pogostim padcem. Nevroanatomska podlaga sindroma je nenadna motnja dopaminergičnega prenosa v bazalnih ganglijih, kar privede do dezinhibicije striatnih izhodnih prog in posledične blokade motoričnih zank na ravni korteksa. (15)

Najpogostejši vzroki in sprožilci akutnega parkinsonizma:

- zdravila (najpogostejši, medikamentozni vzrok):
  - antagonisti dopaminskih receptorjev – tipični in atipični antipsihotiki/nevroleptiki (npr. haloperidol, flufenazin, risperidon) ter prokinetiki (metoklopramid);
  - ostala zdravila – litij, valproat (lahko povzroči specifični metabolni parkinsonizem), amiodaron ter nekateri kemoterapevtiki;
- toksini in metabolni vzroki:
  - ogljikov monoksid (CO);
  - metanol (z izrazito predispozicijo za poškodbo globusa palidusa);
- huda ishemično-anoksična encefalopatija (npr. stanje po uspešni reanimaciji ob zastoju srca);
- virusne okužbe (akutni encefalitisi) – klopni meningoencefalitis, VZV, EBV, CMV, HIV ter virus influence;
- strukturne in vaskularne lezije – akutna ishemična ali hemoragična možganska kap v predelu bazalnih ganglijev ali akutni hidrocefalus;
- avtoimunske in sistemske bolezni – antifosfolipidni sindrom, sistemski lupus eritematozus in paraneoplastični/avtoimunski encefalitisi s protitelesi proti bazalnim ganglijem;
- nenadna ukinitev terapije – izpuščen odmerek ali nenadna prekinitev jemanja levodope oz. dopaminskih agonistov pri bolnikih s Parkinsonovo boleznijo. (3, 15)

Z napredovanjem Parkinsonove bolezni in po dolgotrajnem dopaminergičnem zdravljenju se pri bolnikih lahko razvijejo pozni zapleti, kot so:

- motorična nihanja in diskinezije (“*on-off*” fenomeni) – bolnik niha med fazo dobre gibljivosti, ki jo lahko spremljajo nehoteni, zvijajoči gibi (“vklop” oziroma “*on*” faza z diskinezijami), in fazo izrazite negibnosti, rigidnosti ter tremorja (“izklop” oziroma “*off*” faza);
- nemotorični zapleti – predvsem motnje razpoloženja (depresija, anksioznost) ter s terapijo izzvane psihotične motnje (vidne halucinacije, paranoidne iluzije) in nihanja kognicije v sklopu delirija;
- avtonomna disfunkcija – ortostatska hipotenzija, hudo zaprtje, motnje uriniranja in motnje požiranja. (16, 17)

Obravnava v urgentnem centru

Bolniku s Parkinsonovo boleznijo se načeloma ne sme naenkrat odtegniti dopaminergične terapije, saj lahko že krajša prekinitev povzroči izrazito poslabšanje parkinsonizma ali maligni nevroleptični sindrom. V primeru, da je bolnik prenehal z jemanjem terapije, ga najprej pomirimo in nato

ponovno uvedemo običajne odmerke antiparkinsonskih zdravil, zlasti levodopo (Nakom®, Madopar®, Stalevo®). Če podatkov o običajni terapiji ni mogoče pridobiti, je priporočljiv čimprejšnji posvet z nevrologom oziroma vpogled v bolnikovo dokumentacijo. Izogibamo se zdravilom, ki izvajajo dopaminergično blokado in lahko poslabšajo stanje. To sta najpogosteje metoklopramid in haloperidol. Za zdravljenje slabosti se priporoča ondansetron ali domperidon.

Bolnik z akutno distonijo

Akutna distonija se kaže kot nenaden, nehoten, počasen in ponavljajoč se mišični krč, ki vodi v abnormalno držo delov telesa ali obraza. Medtem ko so fokalne oblike (npr. blefarospazem na vekah, tortikolis na vratu ali grafospazem na roki) praviloma kronične narave (bodisi primarne/idiopatske, ki so pogosto dedne, bodisi sekundarne), pa so akutne distonične reakcije v urgentni medicini skoraj praviloma iatrogene. Nastanejo kot posledica zaužitja zdravil, ki blokirajo dopaminske receptorje, predvsem iz skupin antipsihotikov (nevroleptikov) in določenih antiemetikov (prokinetikov). Klinično se najpogosteje manifestirajo kot dramatične okulogirne krize (krč očesnih mišic, ki zrkli fiksira v prisilni vertikalni legi), oromandibularna distonija ali tortikolis. (3, 18)

Okvir 1: **Seznam zdravil, ki lahko povzročijo akutno distonično reakcijo** (18)

• eritromicin	• fenilefrin	• fenitoin	• haloperidol
• ketamin	• klorpromazin	• litij	• metoklopramid
• proklorperazin	• risperidon	• tietilperazin	• trazodon
• nifedipin	• karbamazepin		

Diagnozo postavimo klinično s podrobnim nevrološkim pregledom. Pomembna je tudi anamneza jemanja zdravil. Distonični zgibki lahko zajamejo obraz, vrat, okončine ali celotno telo. Zaradi distonije respiratornih ali požiralnih mišic redko lahko pride do motenj dihanja ali požiranja. Zaradi distonije vratu redko lahko pride tudi do subluksacije vratne hrbtenice. (3, 18)

Obravnava v urgentnem centru

Akutno distonijo zdravimo z aplikacijo antiholinergika Akineton® (biperiden) 5 mg i.m. ali i.v. V primeru, da ga ni na voljo, lahko apliciramo diazepam 5–10 mg i.v. Glede na razvoj simptomatike (in odvisno od razpolovnega časa nevroleptika) se odločimo za ponovitev i.m. oz. i.v. terapije ali pa nadaljujemo s terapijo per os, in sicer s tabletami Akineton® (3 × 1–2 mg). Če bolniku zaradi stranskih učinkov (predvsem kognitivnega upada, ki ga poslabša biperiden) ali drugih bolezni ni priporočljivo aplicirati antiholinergika ali diazepama, lahko poskusimo amantadin (Symmetrel®) 3 × 100 mg, ki ima manj neželenih učinkov. Uporabljamo ga po posvetu z nevrologom. (18, 19)

Bolnik z nevroleptičnim malignim sindromom

Obravnava bolnika z nevroleptičnim malignim sindromom je podrobno opisana v Zborniku šole urgentne medicine 2025.

Akutno poslabšanje amiotrofične lateralne skleroze

Amiotrofična lateralna skleroza (ALS) je progresivna nevrodegenerativna bolezen zgornjega in spodnjega motoričnega nevrona. Specifičnega zdravljenja, ki bi vodilo v ozdravitev, ni, zato je obravnava usmerjena v upočasnjevanje napredovanja bolezni, lajšanje simptomov ter pravočasno zdravljenje zapletov. Bolnike z ALS v urgentnih centrih najpogosteje obravnavamo zaradi odpovedi dihanja, pljučnic, okužbe sečil ali padcev. V kliničnem statusu lahko najdemo znake okvare zgornjega motoričnega nevrona (spastičnost, hiperrefleksija, ekstenzijski plantarni odgovor) in spodnjega motoričnega nevrona (mišična oslabelost, atrofije, fascikulacije). Bulbarna prizadetost se kaže z disfagijo, dizartrijo in neučinkovitim kašljem ter pomembno poveča tveganje za aspiracijo. Pogosta sta tudi utrujenost in motnje spanja. Pri bolnikih z napredovalo ALS je pred hudimi poslabšanji stanja pomembno opraviti pogovor tako z njimi kot tudi svojci o željah glede nadaljnje obravnave ter pripraviti načrt z opredelitvijo morebitnih omejitev zdravljenja. (21)

Obravnava v urgentnem centru

Ob prihodu v urgentni center opravimo temeljito anamnezo in klinični status, pogosto odvzamemo kri za laboratorijske preiskave ter plinsko analizo arterijske krvi za opredelitev hipoksije in hiperkapnije. Glede na dogovor o omejitvi zdravljenja se odločimo o nadaljnjem ukrepanju. Ob ustrezni indikaciji in želji bolnika pri respiratorni odpovedi apliciramo kisik, ob pridruženi hiperkapniji pa najpogosteje uvedemo neinvazivno ventilacijo (NIV) in sicer BIPAP (angl. *Bilevel Positive Airway Pressure*). Pri številnih bolnikih je neinvazivna ventilacija del njihove običajne domače terapije, zato je potrebno preveriti obstoječe nastavitve in jih ob prihodu ponovno vzpostaviti.
Pomemben del začetne obravnave je učinkovito odstranjevanje sekreta (aspiracija, po potrebi mehanski insuflator-eksuflator). Če se stanje bolnika na NIV poslabša, ga preoksigeniramo in nato dokončno oskrbimo dihalno pot z orotrahealno intubacijo. Pomembno je razlikovati med pričakovanim napredovanjem bolezni in akutnim poslabšanjem, ki ga povzročajo reverzibilni dejavniki, kot so okužba, hiperkapnija, elektrolitske motnje ali neželeni učinki zdravil. (22)

Odločitev za intubacijo pri bolniku z ALS zahteva individualen pristop in predhodno poznavanje bolnikovih želja glede nadaljnjega zdravljenja. Če intubacija ni v skladu z bolnikovimi željami, je potrebno zagotoviti optimalno paliativno oskrbo, vključno z lajšanjem dispneje in tesnobe. (20, 23)

Pri bolnikih z napredovalo obliko bolezni je najboljša oskrba dosežena z zgodnjim in tesnim sodelovanjem nevrologa, urgentnega zdravnika in paliativnega tima. Tak multidisciplinaren pristop izboljša kakovost življenja, zmanjša število nepotrebnih hospitalizacij in omogoča boljše obvladovanje simptomov. (20, 23)

Akutno poslabšanje miastenije gravis

Miastenija gravis (MG) je kronična avtoimunska bolezen živčno-mišičnega stika, za katero je značilna utrudljivost skeletnih mišic zaradi motenega prenosa živčnega impulza na motorični ploščici. Bolezen najpogosteje prizadene proksimalne mišične skupine, zlasti očesne, obrazne in bulbarne mišice. Značilna je mišična oslabelost, ki se stopnjuje ob ponavljajočih se gibih oziroma daljši aktivnosti ter se izboljša po počitku. (24)

Klinična slika se najpogosteje kaže s ptozo in diplopijo, lahko pa se pojavijo tudi motnje žvečenja, požiranja in govora (dizartrija). Mišična oslabelost se običajno čez dan postopno stopnjuje, po obdobju počitka pa se ponovno izboljša. (3, 24)

V zadnjih desetletjih se je razumevanje patofiziologije bolezni bistveno izboljšalo, kar je omogočilo razvoj učinkovitejših načinov zdravljenja. Kljub temu ostaja za urgentnega zdravnika ključnega pomena prepoznavanje in ustrezno zdravljenje miastenične krize ter razlikovanje od holinergične krize. Zelo pomembno je tudi poznavanje zdravil, ki lahko poslabšajo živčno-mišični prenos in sprožijo ali poslabšajo simptome miastenije gravis. (24, 25)

Zdravila, ki lahko poslabšajo miastenijo gravis, so naslednja:

- antibiotiki – fluorokinoloni (ciprofloksacin), aminoglikozidi (gentamicin), makrolidi (azitromicin, eritromicin) in ampicilin,
- antiaritmiki – prokainamid, beta blokatorji,
- antiepileptiki – fenitoin,
- druge učinkovine – magnezij, botulinum toksin, opioidi, prednizolon, mišični relaksanti.

Ob uvedbi zdravljenja z glukokortikoidi lahko pride do prehodnega poslabšanja simptomov miastenije gravis, ki se najpogosteje pojavi v prvih dneh do tednih zdravljenja. Zaradi tveganja za izrazitejšo mišično oslabelost, vključno z oslabelostjo dihalnih in bulbarnih mišic, je pri bolnikih s hujšo obliko bolezni potrebna previdnost pri uporabi kortikosteroidov. Zato zdravljenje pogosto uvajamo postopno z nižjimi začetnimi odmerki ali pa ga uvedemo v bolnišničnem okolju, kjer je mogoče bolnika ustrezno spremljati in pravočasno ukrepati ob morebitnem poslabšanju. (25)

Miastenična kriza

Miastenična kriza je življenjsko ogrožajoče poslabšanje miastenije gravis, za katero je značilna respiratorna insuficienca zaradi oslabelosti dihalnih mišic in/ali izrazita bulbarna oslabelost, zaradi katere bolnik ne more učinkovito vzdrževati ali zaščititi dihalne poti. Klinična slika vključuje hitro napredujočo generalizirano mišično oslabelost, izrazito prizadetost bulbarnih mišic z disfagijo, dizartrijo in oslabljenim kašljem ter znake dihalne odpovedi. Pri bolniku lahko zaznamo tudi hipotonijo, hiporefleksijo, tahikardijo in širše zenice, čeprav ti znaki niso vedno prisotni.
Miastenično krizo delimo na primarno, ki nastane zaradi napredovanja osnovne bolezni, in sekundarno, ki jo sprožijo različni dejavniki, najpogosteje okužbe, kirurški posegi, fizični ali psihični stres, uvedba ali odtegnitev določenih zdravil oziroma druga stanja, ki poslabšajo živčno-mišični prenos.
Zdravljenje temelji predvsem na zagotavljanju dihalne poti in ustrezne respiratorne podpore, po potrebi z endotrahealno intubacijo in mehanskim predihavanjem. Hkrati zdravimo sprožilni vzrok ter uvedemo specifično imunomodulatorno zdravljenje z intravenskimi imunoglobulini ali plazmaferezo. Za simptomatsko zdravljenje in prehodno izboljšanje mišične moči se lahko uporablja holinesterazni inhibitor neostigmin v odmerku 0,5–2 mg intravenozno; največji učinek doseže približno 30 minut po aplikaciji in traja do štiri ure. (26, 27)

Holinergična kriza

Holinergična kriza je posledica prekomernega odmerjanja inhibitorjev acetilholinesteraze, s katerimi zdravimo bolnike z miastenijo gravis. Klinično opažamo zmanjšano mišično moč, ki lahko povzroči težave z dihanjem, ter znake prekomerne holinergične aktivnosti: miozo, solzenje, zardelost kože, slinjenje, trebušne krče, bruhanje, glavobol in nemir. Holinergično krizo zdravimo simptomatsko.

Dodatna aplikacija prostigmina je kontraindicirana, saj lahko simptome še poslabša – prvi ukrep je ukinitev oziroma zmanjšanje odmerka inhibitorja acetilholinesteraze. Aplikacija atropina (0,5–1 mg i.v., po potrebi ponavljamo) izboljša avtonomne znake, ne vpliva pa na mišično oslabelost ali dihalno funkcijo. Zaradi možne dihalne odpovedi je potrebno bolnika skrbno spremljati in po potrebi uvesti mehansko predihavanje. (27)

Akutno poslabšanje multiple skleroze

Multipla skleroza je kronična demielinizacijska bolezen osrednjega živčevja, za katero so značilni zagoni in obdobja remisije. Zagon definiramo kot pojav novega nevrološkega znaka ali simptoma oz. poslabšanje že obstoječega, ki traja več kot 24 ur, ni posledica okužbe ali povišane telesne temperature in odraža novo demielinizacijsko aktivnost. (28)

Poznamo več oblik bolezni. Najpogostejša je recidivno-remitentna oblika, pri kateri se zagoni izmenjujejo z obdobji popolnega ali delnega izboljšanja. Pri sekundarno progresivni obliki, v katero preidejo bolniki z recidivno-remitentno obliko, prihaja do postopnega, neprekinjenega napredovanja nevroloških izpadov brez jasnih vmesnih izboljšanj. Redkeje se pojavlja primarno progresivna oblika, pri kateri je bolezen od začetka progresivna, brez jasnih zagonov. (28)

Tipičen bolnik z multiplo sklerozo je mlad odrasel z različnimi nevrološkimi izpadi. Bolezen je pogostejša pri ženskah. V kliničnem pregledu lahko opažamo spastično zvišan mišični tonus, hiperrefleksijo, ekstenzijski plantarni odgovor ter zmanjšano zaznavanje vibracij, temperature in bolečinskih dražljajev, neredko pa tudi ataksijo in nistagmus. Kot prva manifestacija bolezni se lahko pojavijo tudi motnje vida, predvsem enostranska izguba vidne ostrine zaradi optičnega nevritisa. (29, 30)

Pomembno je razlikovati pravi zagon od t. i. Uhthoffovega fenomena oziroma psevdozagona – prehodnega poslabšanja že obstoječih nevroloških simptomov ob povišani telesni temperaturi (zaradi okužbe ali povišanja zunanje temperature), ki povzroči prehodno slabše prevodnosti po že demieliniziranih vlaknih in ne nove vnetne aktivnosti. Simptomi pri psevdozagonu po normalizaciji telesne temperature praviloma izzvenijo. Pri sekundarno progresivni obliki bolezni opažamo postopno slabšanje že prisotnih nevroloških izpadov, navadno brez pojava novih. (29)

Diagnostična obravnava vključuje laboratorijske preiskave, pri katerih nas zanimajo predvsem vnetni parametri ter analiza urina, saj se nevrološki simptomi in znaki pogosto poslabšajo ob prebolevanju pljučnice ali okužbe sečil. Po potrebi opravimo tudi rentgensko slikanje pljuč. (3, 28)

Zdravljenje potrjenega zagona

Ko izključimo psevdozagon in druge sprožilce (okužbo, presnovne motnje, zvišano telesno temperaturo) ter potrdimo, da gre za pravi zagon bolezni, je možno zdravljenje z intravenskim metilprednizolonom v odmerku 1 g dnevno, običajno tri do pet dni zapored. Blagih zagonov bolezni, ki niso zelo moteči, običajno ne zdravimo. Pred uvedbo visokih odmerkov kortikosteroidov je smiselno izključiti aktivno okužbo, saj lahko imunosupresivno zdravljenje potek okužbe poslabša. (28, 29)

Zaključek

Urgentni zdravnik mora tudi pri redkih nevroloških stanjih ohraniti visok klinični sum s poznavanjem bolezni, dosledno slediti ABCDE obravnavi ter pravočasno vključiti nevrologa. Ta pristop omogoča zgodnje prepoznavanje reverzibilnih vzrokov, preprečevanje zapletov in izboljšanje dolgoročnega izida zdravljenja.

Literatura

1. Kim SY, Motlagh M, Naqvi IA. Neuroanatomy, Cranial Nerve 4 (Trochlear). In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.5.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537244/
2. Alexandrou A, Georgiou N, Botis G, et al. Trochlear Nerve Palsy: A Systematic Review of Etiologies and Diagnostic Insights. Diagnostics (Basel). 2025; 15 (23): 3082.
3. Tintinalli J, Stapczynski S, John Ma O, et al. Tintinalli's Emergency medicine 8th ed. New York: McGrawHill Eduacation; 2016.
4. All About Vision. Cranial nerve palsy – CN III, IV, VI & VII palsy [Internet]. Cincinnati (OH): All About Vision; 2023 Mar 7 [citirano 24.5.2026]. Dostopno na: https://www.allaboutvision.com/conditions/related/cranial-nerve-palsy/
5. Graham C, Gurnani B, Mohseni M. Abducens Nerve Palsy. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.5.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482177/
6. Azarmina M, Azarmina H. The Six Syndromes of the Sixth Cranial Nerve. J Ophtalmic Vis Res. 2018; 8 (2): 160 - 171.
7. Renne A, Leu GR, Nellis JC, et al. National Characterization of Bell's Palsy Management in the Emergency Department 2006 to 2022. Otolaryngol Head Neck Surg. 2026; 174 (6): 1494 - 1503.
8. Hohman MH, Warner MJ, Varacallo MA. Bells Palsy. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.5.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482290/
9. Cheng CF, Hughes SE, Watkings MO, et al. Emergency Department Management of Bell's Palsy: A 10 - Year Retrospective Analysis of Treatment Patterns and Guideline Adherence. Facial Plast Surg Aesthet Med. 2026; 28 (3): 293 - 295.
10. Gardener S, Graber L, Grossi J. Bell's Palsy: Description, Diagnosis, and Current Management. Cureus. 2025; 17 (1): 77656.
11. Khan Z, Bollu PC. Horner Syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [citirano 24.5.2026]. Dostopno na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500000/
12. Bellanti R, Rinaldi S. Guillain - Barre syndrome: a comprehensive review. Eur J Neurol. 2024; 31 (8): 16365.
13. Hughes RAC. Guillain - Barre syndrome: History, pathogenesis, treatment, and future directions. Eur J Neurol. 2025; 31 (11): 16346.
14. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, et al. Diagnosis and management of Guillain - Barre syndrome in ten steps. Nat Rev Neurol. 2019; 15 (11): 671 - 683.
15. Shrimanker I, Tadi P, Schoo C, et al. Parkinsonism.In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.5.2025]. Dostopno na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542224/.
16. Zafar S, Lui F, Yaddanapudi SS. Parkinson disease.In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.6.2025]. Dostopno na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470193/
17. Frucht SJ. Treatment of movement disorder emergencies. Continuum. 2013; 19(5): 1267-82.

18. Hammami H, Jeddi C, Kilani M, et al. Acute drug - induced dystonia: Emergency department presentation and management. Toxicol Anal Clin. 2025; 38(1): 48-56.
19. Li SC, Chang CH, Hu LY. Acute dystonia. CMAJ. 2023;195(15):E544.
20. Brotman RG, Moreno-Escobar MC, Joseph J. Amyotrophic lateral sclerosis. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 19.6.2026]. Dostopno na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556151/
21. Hogden A, Foley G, Henderson RD, et al. Amyotrophic lateral sclerosis: improving care with a multidisciplinary approach. J Multidiscip Healthc. 2017;10:205-215.
22. Brown RH Jr, Al-Chalabi A. Amyotrophic lateral sclerosis. N Engl J Med. 2017;377(2):162-172.
23. Martucci G, Bonilauri SC, Canalini A, et al. Integrating neurology, palliative care and emergency services in ALS: A community-integrated neuropalliative pathway in Modena, Italy. Brain Sci. 2025;15(12):1294.
24. Suresh AB, Asuncion RMD. Myasthenia gravis. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 15.6.2026]. Dostopno na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559331/
25. Dresser L, Wlodarski R, Rezania K, et al. Myasthenia gravis: epidemiology, pathophysiology and clinical manifestations. J Clin Med. 2021;10(11):2235.
26. Hogan C, Ben-Hamouda N, Chappell D, et al. Acute myasthenic crisis: A critical emergency department presentation. Clin Pract Cases Emerg Med. 2020;4(4):524-528.
27. Roper J, Fleming ME, Long B, et al. Myasthenia gravis and crisis: Evaluation and management in the emergency department. J Emerg Med. 2017;53(6):843-853.
28. Satish S, Patel A, Mastick ML, et al. Multiple sclerosis in the emergency department: a retrospective case-control study in a large US center. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. 2025; 12(5): e200445.
29. Pelletier J, Sugar D, Koyfman A, et al. Multiple Sclerosis: An Emergency Medicine-Focused Narrative Review. J Emerg Med. 2023 Dec 15:S0736-4679(23)00591-7.
30. Ramo-Tello C, Blanco Y, Brieva L, et al. Recommendations for the Diagnosis and Treatment of Multiple Sclerosis Relapses. J Pers Med. 2021;12(1):6.

Radikulopatije in nevropatije

Avtor: **Rok Zadnik**[1], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: asist. dr. ***Lovro Suhodolčan***[2]*, dr. med., spec. ortopedske kirurgije*
2) Oddelek za kirurgijo hrbtenice, Ortopedska klinika, UKC Ljubljana, Zaloška 9, 1000 Ljubljana

Uvod

Osebje v primarnem zdravstvu in na urgenci pogosto obravnava paciente z bolečinami v vratu ali križu ter različnimi nevrološkimi težavami. Bolnikov s tovrstnimi težavami je relativno veliko, vendar je ključno pravočasno prepoznati stanja, pri katerih se pojavlja progresiven nevrološki izpad in je potrebno hitro ukrepanje, da se preprečijo trajne funkcionalne okvare (1). Identifikacija izvora nevroloških izpadov znotraj perifernega živčevja je lahko zahtevna, zato je za pravilno diagnostično obravnavo nujno dobro poznavanje anatomskih struktur (tabela 1) (2).
Hrbtenico delimo na cervikalni, torakalni, lumbalni in sakrokokcigealni segment (1). Anatomsko gledano lahko hrbtenični steber in pripadajoča tkiva razvrstimo v tri vzdolžne predele. Anteriorni del zajema sprednjo vzdolžno vez ter sprednji del vretenc in medvretenčnih ploščic. Medialni predel vključuje zadnji vzdolžni ligament ter zadnje predele vretenc in medvretenčnih ploščic. Posteriorni del pa obsega rumene ligamente, fasetne sklepe, loke in izrastke vretenc. Te kosti in mehka tkiva skupaj ščitijo medulo in korenine, ki iz nje izhajajo (2). Medvretenčne ploščice s svojo fibrozno lupino in mehko pulpozno sredico blažijo obremenitve ter skupaj s fasetnimi sklepi zagotavljajo gibljivost hrbtenice (3).

Medulla spinalis se končuje v lumbalnem predelu (nivo L1/L2) s konusom medularisom, nižje ležeče korenine pa sestavljajo caudo equino (1). Hrbtenjačo ščitijo tri ovojnice; med duralno vrečo in kostmi leži epiduralni prostor, kjer se lahko pojavijo vnetja, hematomi ali tumorji (3). Iz hrbtenjače izhaja 31 parov živcev, ki imajo ločeni senzorični in motorični korenini. Ti se v intervertebralnih odprtinah povežeta v enoten živec, ki se kasneje razveji na dorzalni in ventralni del. Zadnje veje oživčujejo obhrbtenične mišice, medtem ko sprednje veje skrbijo za trup in okončine. Prsni in zgornji ledveni živci vsebujejo simpatična vlakna, sakralni pa parasimpatična. Posamezni segmenti preko živčevja nadzorujejo specifične kožne predele (dermatome) in motorične enote (miotome) (3).

Tabela 1: **Motorične in senzorične funkcije posameznih živčnih segmentov** (4)

PRIZADETA KORENINA	REFLEKS	MIOTOM	DERMATOM	ŽIVEC
C5	bicepsov	fleksija v komolcu, abdukcija nadlahti	lateralna stran nadlahti nad komolcem	n. musculocutaneus
C6	brahioradialni	fleksija komolca	palec in radialni del podlakti	n. radialis
C7	tricepsov	ekstenzija komolca	zadnja stran podlakti, 2., 3., in 4. prst	n. radialis

C8–Th1	(Hornerjev sindrom)	fleksija prstov	ulnarna stran roke, 4. in 5. prst; Th1: ulnarna stran nadlahti	n. ulnaris
L1–L2	kremastrov	fleksija v kolku	dimlje in proksimalni del stegna	/
L3	/	addukcija kolka	sprednji in medialni del stegna	/
L4	patelarni	ekstenzija kolena	sprednja in medialna stran goleni, medialni del gležnja	n. femoralis
L5	/	dorzifleksija stopala in palca, abdukcija kolka	nart nad 3. MTF sklepom, medialni del podplata	n. peroneus prof.
S1–S2	ahilov (S1)	plantarna fleksija in everzija stopala	podkolenska jamica, peta, lateralni del podplata	n. tibialis
S2–S4	analni, bulbokavernozni	tonus analne mišice zapiralke	perianalna regija	n. pudendus

Kratice: MTF – metatarzofalangealni

Radikulopatija in nevropatija

Okvara posameznega možganskega ali perifernega živca je opredeljena kot mononevropatija, kadar pa gre za hkratno prizadetost več nevronov, uporabimo termin *mononeuritis multiplex*. Radikulopatija označuje patološko stanje korenin hrbtenjačnih živcev, ki se klinično izraža z bolečino v določenem dermatomu ter nevrološkimi izpadi po tipu okvare spodnjega motoričnega nevrona, vključno z upadom mišične moči, zmanjšanim mišičnimi tonusom ter oslabljenimi ali odsotnimi refleksi.

Težave se lahko razvijejo akutno ali kronično, glede na lokacijo pa radikulopatije v osnovi delimo na vratne (cervikalne) in ledvenokrižne (lumbosakralne) (2). Etiologija teh stanj je raznolika in vključuje novonastale hernije medvretenčne ploščice, poslabšanje stenoze spinalnega kanala, nestabilnost hrbtenice zaradi zdrsa vretenc (spondilolisteza), zlome vretenc, vnetne procese ter maligne bolezni z utesnitvijo živčnih struktur (5). Do utesnitve živčnih korenin lahko pride tudi zaradi vnetnih procesov, kot so spondilodiscitis, vertebralni osteomielitis in spinalni epiduralni absces. Nevralne strukture so pri tem prizadete zaradi širjenja vnetja v epiduralni prostor ali v okolico izstopajočih živčnih korenin. Najpogostejši povzročitelji so po Gramu pozitivne bakterije, predvsem Staphylococcus aureus, redkeje pa streptokoki in drugi bakterijski povzročitelji (5, 6). Mononevropatije najpogosteje nastanejo zaradi mehanskih poškodb ali kroničnih utesnitev živcev, k njihovemu razvoju pa lahko prispevajo tudi vnetni procesi, presnovne motnje (npr. diabetes mellitus, bolezni ščitnice) ter nosečnost (2, 5, 6).

Klinična slika

Pri radikularnih okvarah prevladujejo bolečine v vratnem ali ledvenem predelu, ki sevajo po pripadajočem dermatomu (glej sliko 2, tabelo 2) (5). Bolniki z radikulopatijo ali mononevropatijo

pogosto opisujejo mravljinčenje, oslabelost mišic in odstopanja v refleksih na območjih, ki so neposredno povezana s poškodovanim spinalnim živcem (glej tabelo 1) (2).

Klinični pregled

V večini situacij ključne podatke o bolnikovem stanju pridobimo s kakovostno anamnezo in fizikalnim pregledom, pri čemer je nujno prepoznavanje svarilnih znakov, ki kažejo na tveganje za resno obolenje (tabela 2) (7).

Tabela 2: **Opozorilni znaki resnejših obolenj ("rdeče zastavice")** (8)

TUMOR	OKUŽBA	CAUDA EQUINA	ZLOM VRETENCA	SPONDILO-ARTRITIS
starost < 20 let ali > 70 let, anamneza raka, hujšanje, nočna bolečina, trajanje > 4–6 tednov	vročina, mrzlica, intravenozne droge, operacije, imunska oslabljenost, uroinfekti	sedlasta anestezija, motnje izločanja blata/urina, progresivna oslabelost nog	uporaba kortikosteroidov, starost > 70 let, osteoporoza, travma	jutranja okorelost, izboljšanje z gibanjem, omejena gibljivost, mlajši bolniki

- Anamnestična opredelitev: ocenimo mesto, trajanje in način nastanka bolečine, prisotnost senzoričnih ali motoričnih primanjkljajev ter izključimo poškodbe, okužbe, predhodne operacije, imunske bolezni in težave z odvajanjem (1, 5).
- Klinični pregled: pregled začnemo s preverjanjem vitalnih funkcij in telesne temperature. Pri splošnem pregledu iščemo morebitne spremembe na koži oziroma eflorescence (1).
- Opazovanje: ocenjujemo simetrijo, telesno držo, prisotnost kontraktur ali mišične atrofije (pri radikulopatijah so bolj prizadete proksimalne, pri nevropatijah pa distalne mišične skupine), krče ali trzljaje. Hornerjev sindrom nakazuje poškodbo korenine C8 (5, 6).
- Palpacija: preverjamo občutljivost na pritisk (5).
- Nevrološka ocena: preverjamo znake prizadetosti zgornjega motoričnega nevrona (ataksija, spastičnost, hiperrefleksija), ocenimo hojo (po prstih in petah), grobo mišično moč zgornjih okončin ter gibljivost hrbtenice (5).

Tabela 3: **Radikulopatije pri najpogostejših hernijah diska** (4)

ŽIVČNA KORENINA	DISKUS HERNIJA	BOLEČINA/ SENZIBILITETA	MIŠIČNA MOČ	REFLEKS
C5	C4–C5 (2 %)	rama	m. deltoideus (abdukcija rame)	/
C6	C5–C6 (19 %)	nadlaket, palec, radialni del podlakti	m. biceps (fleksija komolca)	bicepsov, brahioradialni
C7	C6–C7 (69 %)	2. in 3. prst, konice prstov	m. triceps (ekstenzija komolca, viseče zapestje)	tricepsov
L4	L3–L4 (5 %)	sprednje stegno, medialni gleženj	m. kvadriceps (ekstenzija kolena)	patelarni

L5	L4–L5 (40 %)	zadnja strani goleni, palec, medialni podplat	m. tibialis anterior (dvig stopala – "viseče stopalo")	/
S1	L5–S1 (45 %)	zadnja stran noge do stopala, lateralni del stopala	m. gastrocnemius (plantarna fleksija)	ahilov

Tabela 4: **Primeri mononevropatij** (2, 5)

SINDROM	LOKACIJA OKVARE	MIOTOM	DERMATOM
n. ulnaris (krempljasta dlan)	zapestje (ulnarna eminenca) ali komolec	abdukcija 4./5. prsta, ekstenzija v MCP, fleksija v IP sklepih	5. prst in ulnarni del prsta
n. medianus ("roka prisege")	podlaket ali zapestni prehod	pronacija, fleksija zapestja, palca ter 2. in 3. prsta	palmarna stran prvih treh prstov
n. radialis ("viseča roka")	radialni kanal na nadlakti	dorzalna ekstenzija zapestja in MCP sklepov; pri visoki okvari tudi ekstenzija komolca	dorzalna stran palčeve strani roke
n. femoralis	frakture kolka ali medenice	ekstenzija kolena, fleksija kolka	sprednja stran stegna
n. ischiadicus	/	odmik kolka, fleksija kolena, pareza podkolenskih mišic	zadnja stran stegna in goleni, stopalo
n. peronealis (petelinja hoja)	zunanja stran fibule	dorzalna fleksija stopala in prstov	dorzalno stopalo, baza palca in 2. prsta
n. tibialis	tarzalni prehod	plantarna fleksija stopala in prstov, plantarna inverzija	podplat

Kratice: MCP – metakarpofalangealni; IP – interfalangealni

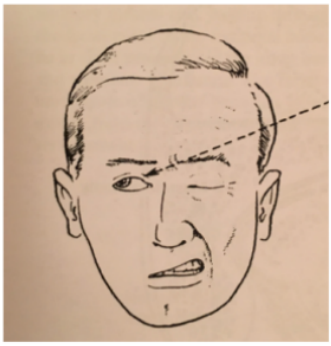
Kot primer nevropatije možganskega živca je v tabeli 5 predstavljena Bellova pareza, njena najpogostejša etiologija, klinična slika in zdravljenje. Značilna klinična slika Bellove pareze s prizadetostjo desne strani obraza je prikazana na sliki 1. Dermatomi, pomembni pri nevrološki diagnostiki, so prikazani na sliki 2.

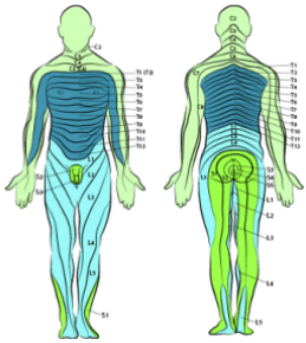
Tabela 5: **Bellova pareza kot primer nevropatije možganskega živca** (2)

ŽIVEC	LOKACIJA	VZROKI	KLINIČNA SLIKA	TERAPIJA
n. facialis	obrazni kanal, stilomastoidni foramen	vnetje, virusi (HSV, VZV), borelioza, diabetes, sarkoidoza	hiter nastanek, nemogoče zaprtje očesa, zaostajanje ustnega kota	kortikosteroidi (10 dni), zaščita očesa; izzveni v 4–8 tednih.

Kratice: HSV – herpes simplex virus; VZV – varicella zoster virus

Slika 1 (levo): **Klinična slika Bellove pareze (prizadeta je desna stran obraza)** (2)
Slika 2 (desno): **Dermatomi** (7)





Pri oceni senzorike primerjamo obe strani telesa vzdolž dermatomov (dotik, temperatura, bolečina, propriocepcija). Sledi testiranje motoričnih funkcij (tabela 1) z aktivnimi in pasivnimi gibi (nevrološke okvare povzročajo počasnost in nepravilnost gibov); preverimo tonus, mišično moč (skala 0–5) in reflekse (4, 9).
Izvedemo specifične teste za radikulopatijo (Spurlingov test z rotacijo vratu; Laseguov test – pozitiven med 30° in 60°; Elyjev test (test raztezanja femoralnega živca), ki se izvaja pri bolniku v ležečem položaju na trebuhu – pasivna fleksija kolena do približno 90° izzove bolečino po sprednji strani stegna, kar kaže na nevralgijo femoralnega živca) ter mononevropatijo (npr. Tinelov test s perkusijo ali Durkanov s pritiskom na živec) (4, 10, 11).

Diagnostika

S klinično preiskavo lahko razločimo med koreninsko okvaro in mononevropatijo (tabele 2–4). Poleg statusa so na voljo še dodatni diagnostični pristopi. Med hitro izvedljive štejemo laboratorijske izvide (vnetne vrednosti, sedimentacija eritrocitov, tumorske označevalce, ščitnične hormone), RTG slikanje hrbtenice (v različnih projekcijah) ter ultrazvočno preverjanje strukturnih lezij pri mononevropatijah (9, 12). Referenčna preiskava za diagnostiko radikulopatije je MR, ki je indicirana urgentno (v 24 urah) ob nevroloških izpadih ali pri trdovratni simptomatiki, ki traja več kot štiri tedne kljub konzervativnemu zdravljenju (13). CT preiskavo izvedemo predvsem v primeru suma na kostno patologijo (npr. zlom vretenc) ali kadar je MR kontraindicirana, kot pri prisotnosti kovinskih tujkov, srčnega spodbujevalnika ali z MR-nezdružljivih implantatov (9). Pri mononevropatijah diagnozo postavimo klinično, na osnovi klinične slike, ki sledi anatomskemu poteku živca (14). Za natančno razlikovanje med radikulopatijo in drugimi nevrološkimi stanji uporabljamo EMG, ki postane diagnostično najbolj zanesljiv približno šest tednov po začetku simptomov (15).

Zdravljenje v urgentnem centru

Terapevtski pristop določata vzrok in stopnja ogroženosti pacienta. Pri radikulopatijah brez nevrološkega izpada svetujemo prvih 4–6 tednov konzervativno oskrbo, seveda ob pogoju, da so predhodno izključene nevarnejše bolezni (tabela 2). Predpisujemo analgetike (predvsem nesteroidne antirevmatike) in fizioterapijo, pri čemer naj omejevanje telesne aktivnosti ne presega dveh dni.

Nujno kirurško zdravljenje je indicirano ob progresivnih motoričnih izpadih, sindromu kavde ekvine (motnje sfinktrov, anestezija v področju sedla) ali izrazitih nevroloških izpadih z motnjo hoje. Pri sindromu kavde ekvine je operacija urgentna in mora biti izvedena čim prej, idealno v 12–24 urah. Pri sveže nastalih pomembnih motoričnih izpadih (npr. parezah) je priporočena čimprejšnja operacija, običajno v 24 urah, odvisno od klinične slike in etiologije. Odločitev o kirurškem zdravljenju ni odvisna le od časa trajanja simptomov, temveč predvsem od stopnje motoričnega izpada, ki se ocenjuje po lestvici mišične moči (MRC, angl. *Medical Research Council*), kjer 0 pomeni odsotnost mišične kontrakcije, 1 vidno kontrakcijo brez gibanja, 2 gibanje brez premagovanja gravitacije, 3 gibanje proti gravitaciji, 4 gibanje proti uporu z zmanjšano močjo in 5 normalno mišično moč. Kirurški poseg ni indiciran pri vseh bolnikih, zlasti v primeru napredovale sistemske bolezni ali metastatskega razsoja, kjer lahko operativno zdravljenje ne prinese koristi ali celo poslabša stanje. (9)
Operativno zdravljenje je indicirano tudi pri herniji medvretenčne ploščice, kadar izrazita bolečina vztraja kljub ustreznemu konzervativnemu in analgetičnemu zdravljenju.
Obravnava mononevropatij je praviloma konzervativna. Konzervativno zdravljenje vključuje uporabo vitaminov B-kompleksa, fizikalno terapijo, elektrostimulacijo ter po potrebi ortoze. Kirurško zdravljenje pride v poštev le pri lezijah, ki kljub ustreznemu konzervativnemu zdravljenju vztrajno povzročajo nevrološke izpade.
Če torej neinvazivno zdravljenje odpove, je potrebna operacija (pogosto pri utesnitvenih nevropatijah, kot sta karpalni ali kubitalni kanal, kjer opravimo dekompresijo živca) (17).

Literatura

1. Moreno-González E, Ibarra A. The Critical Management of Spinal Cord Injury: A Narrative Review. Clin Pract. 2024 Dec 26;15(1):2. doi: 10.3390/clinpract15010002.
2. Adegeest CY, Moayeri N, Muijs SPJ, et al. Spinal cord injury: Current trends in acute management. Brain Spine. 2024 Apr 7;4:102803. doi: 10.1016/j.bas.2024.102803.
3. Baroudi, Makeen, et al. "Management of traumatic spinal cord injury: a current concepts review of contemporary and future treatment." Injury 55.6 (2024): 111472. Baroudi M, Rezk A, Daher M, et al. Management of traumatic spinal cord injury: A current concepts review of contemporary and future treatment. Injury. 2024 Jun;55(6):111472. doi: 10.1016/j.injury.2024.111472.
4. Fuller, G. Neurological Examination Made Easy E-Book: Neurological Examination Made Easy E-Book. Elsevier Health Sciences, 2019.
5. Hartvigsen J, Hancock MJ, Kongsted A, et al; Lancet Low Back Pain Series Working Group. What low back pain is and why we need to pay attention. Lancet. 2018 Jun 9;391(10137):2356-2367. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30480-X. Epub 2018 Mar 21.
6. Oliveira CB, Maher CG, Pinto RZ, Traeger AC, Lin CC, Chenot JF, van Tulder M, Koes BW. Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated overview. Eur Spine J. 2018 Nov;27(11):2791-2803. doi: 10.1007/s00586-018-5673-2.
7. Kabeer AS, Osmani HT, Patel J, et al. The adult with low back pain: causes, diagnosis, imaging features and management. Br J Hosp Med (Lond). 2023 Oct 2;84(10):1-9. doi: 10.12968/hmed.2023.0063.
8. Ramanayake RPJC, Basnayake BMTK. Evaluation of red flags minimizes missing serious diseases in primary care. J Family Med Prim Care. 2018 Mar-Apr;7(2):315-318. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_510_15.
9. Vodičar M. Cervikobrahialni sindrom, miofascialni sindrom, tortikolis. V: Gregor Prosen, ur. Šola urgence. II. letnik. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. str.

157-167. Dostopno na: https://www.szum.si/wp-content/uploads/2024/06/zbornik-sum-2014-1.pdf
10. Expert Panel on Neurological Imaging; Eldaya RW, Parsons MS, Hutchins TA, et al. ACR Appropriateness Criteria® Cervical Pain or Cervical Radiculopathy: 2024 Update. J Am Coll Radiol. 2025 May;22(5S):S136-S162. doi: 10.1016/j.jacr.2025.02.035.
11. Carmichael J, Weber KA 2nd, Rubinstein S, et al. Scapular pain in cervical radiculopathy: A scoping review. N Am Spine Soc J. 2025 May 29;23:100619. doi: 10.1016/j.xnsj.2025.100619.
12. Tagliero LE, Strother CRC, Spinner RJ, et al. Accuracy of ultrasound and MRI in the diagnosis of common peroneal nerve injuries. Acta Neurochir (Wien). 2025 May 1;167(1):127. doi: 10.1007/s00701-025-06542-3.
13. Baznik Š, Suhodolčan L. Bolečina v križu – obravnava v urgentni ambulanti. V: Prosen G, ur. Šola urgence. I. letnik [Internet]. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2016 [citirano 1.7.2026]. str. 112-116. Dostopno na: https://www.szum.si/wp-content/uploads/2024/06/zbornik_sola_urgence_1_-letnik_final_verzija_1_1-final-2.pdf
14. Jacoby N, Anziska Y. A Practical Approach to Diagnosing Peripheral Neuropathies. Semin Neurol. 2025 Feb;45(1):4-12. doi: 10.1055/s-0044-1791721.
15. Coker C, Park J, Jacobson RD. Neurologic Approach to Radiculopathy, Back Pain, and Neck Pain. Prim Care. 2024 Jun;51(2):345-358. doi: 10.1016/j.pop.2024.02.003.
16. Yousif MS, Occhipinti G, Bianchini F, et al. Neurological examination for cervical radiculopathy: a scoping review. BMC Musculoskelet Disord. 2025 Apr 5;26(1):334. doi: 10.1186/s12891-025-08560-9.
17. Werkmann DN, Bäzner UM, Petkov M, et al. Clinical Outcome After Surgical Treatment of Traumatic Peroneal Nerve Injury: An Analysis of Risk Factors After Different Surgical Approaches. Neurol Int. 2025 Jan 13;17(1):7. doi: 10.3390/neurolint17010007.

Wernickejeva encefalopatija

Avtor: **Liza Žerdin Vidic**[1], dr. med.
1) Urgentni center, SB Jesenice, Cesta maršala Tita 112, 4270 Jesenice

*Recenzent: **Igor Rigler**[2], dr. med., spec. nevrologije*
2) Služba za urgentno nevrologijo, Nevrološka klinika, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana

Uvod

Wernickejeva encefalopatija (WE) je akutna nevrološka bolezen, ki nastane zaradi pomanjkanja tiamina (vitamin B1). V večini primerov je povezana s kroničnim alkoholizmom, lahko pa se pojavi v vseh stanjih, kjer pride do zmanjšane absorpcije ali povečane porabe tiamina. Tipično se kaže s triado simptomov: oftalmoplegija, ataksija in encefalopatija, vendar se celotna triada pojavi le pri manjšini bolnikov (1). Slikovne preiskave pri diagnozi pomagajo, vendar je diagnoza večinoma klinična. Bolezen je diagnostični izziv in je pogosto slabo prepoznana, saj je le 20 % diagnoz postavljenih pred smrtjo, pri bolnikih brez anamneze kroničnega alkoholizma pa je ta delež še nižji (2). Prevalenca bolezni v splošni populaciji je okoli 2 %, vendar je ta številka v določenih populacijah bistveno višja – do 12,5 % pri alkoholikih, do 10 % pri bolnikih z AIDS (sindrom pridobljene imunske pomanjkljivosti, angl. *acquired immunodeficiency syndrome*) (2). Brez ustrezne prepoznave in zdravljenja je v 17–50 % smrtna, kljub zdravljenju pa praviloma zapušča trajne nevrološke posledice (1, 3). Pri preživelih v 80 % napreduje v kronično obliko, imenovano sindrom Korsakoff (3), za katerega so značilne hude motnje spomina, ki jih bolniki zapolnijo s konfabulacijami (8).

Etiologija in epidemiologija

Telo tiamina ne more proizvesti samo, zato je nujen njegov vnos s hrano. Rezerve tiamina v telesu zadostujejo le za približno 18 dni (4, 8). Tiamin deluje kot kofaktor za encime pentozno-fosfatne poti, kjer nastaja NADPH za sintezo lipidov in mielina (5), ter za encime Krebsovega cikla, ki je pomemben pri pridobivanju energije iz ogljikovih hidratov, maščob in proteinov (6). Za aktivacijo tiamina v njegovo aktivno obliko, ki sodeluje v nadaljnjih reakcijah, je nujno potreben magnezij (8).
Pomanjkanje tiamina povzroči zmanjšano tvorbo ATP ter kopičenje substratov, ki ne morejo sodelovati v metabolnih poteh, zato v energetsko potratnih tkivih, kot so možgani, nastajajo toksični metaboliti, vključno z laktatom, ki povzroči tkivno acidozo. Pomanjkanje ATP in laktatna acidoza povzročita citotoksični edem nevronov ter sproščanje ekscitatornih nevrotransmiterjev, zlasti glutamata, kar vodi v dodatno toksično okvaro in propad nevronov. Prizadete so tudi endotelne celice možganskih kapilar, zaradi česar nastanejo mikroskopske krvavitve v možganih (4). Najbolj so prizadeta metabolno najaktivnejša področja možganov (8), med drugim mamilarna telesa, medialni talamus, periakveduktalna sivina in mali možgani, kar odraža tipično klinično sliko s kvalitativno motnjo zavesti, oftalmoplegijo in ataksijo (12).
Pri kroničnem alkoholizmu prispeva k razvoju bolezni več dejavnikov. Pogosto je prehrana pri teh bolnikih nekakovostna, s pomanjkljivim vnosom hranil, vključno s tiaminom. Absorpcija hranil je pogosto zmanjšana zaradi poškodbe črevesne sluznice, encimi, potrebni za presnovo alkohola v jetrih, pa zahtevajo tiamin za delovanje. Zato pride do neravnovesja med vnosom in porabo, kar

poveča tveganje za razvoj WE (1). Čeprav je WE pogostejša pri kroničnih alkoholikih, se lahko razvije ob kateremkoli stanju, ki vodi v nedohranjenost, prepoznavanje bolezni pri teh bolnikih pa je še težje (2). Pri nealkoholni etiologiji bolezni so na prvem mestu hiperemeza v nosečnosti in stanja po gastrointestinalnih operacijah (npr. bariatrične operacije) (1). Možni vzroki so povzeti v tabeli 1.

Tabela 1: **Vzroki za nastanek Wernickejeve encefalopatije in mehanizem nastanka** (2, 9)

VZROKI	MEHANIZEM
kronični alkoholizem	zmanjšan vnos in absorbcija, povečana poraba
nosečniška hiperemeza	zmanjšan vnos hranil, povečane izgube
bolniki po bariatrični operaciji	slabša absorpcija
maligno obolenje	povečan katabolizem, zmanjšan vnos, nekateri kemoterapevtiki
dolgotrajno parenteralno hranjenje	nezadosten vnos brez dodajanja tiamina
obremenitev z glukozo pri dovzetnem bolniku, lahko iatrogeno	povečana poraba zaradi metabolizma glukoze
imunokompromitirano stanje (AIDS, transplantacija solidnih organov ...)	povečan katabolizem, slaba absorpcija, stranski učinki nekaterih zdravil, nezadosten vnos, povečane izgube skozi prebavila
anoreksija, bulimija ali druga psihiatrična obolenja z zmanjšanim vnosom hranil	zmanjšan vnos hranil, povečane izgube

Klinična prezentacija

Klinični primer (prirejeno po 7): 33-letna pacientka v 12. tednu nosečnosti je obiskala urgenco zaradi zmedenosti, glavobola, motenj vida in inapetence. Težave so se začele po tem, ko je teden dni prej intenzivneje bruhala zaradi nosečniške slabosti. V preteklosti je utrpela tri spontane splave, ima dedno trombofilijo in gestacijski diabetes. Ob pregledu so bila izključena nujna ginekološka stanja, na ultrazvoku ploda posebnosti niso opažali. V laboratorijskih izvidih je bila prisotna hiperglikemija (15,1 mmol/l), hipokaliemija (2,5 mmol/l), blago zvišana ALT in GGT, nekoliko znižani celokupni proteini, glukozurija, ketonurija in proteinurija. Ostali laboratorijski izvidi so bili v mejah normale. Sprejeta je bila v bolnišnico. Opravila je pregled pri diabetologu, ki je postavil diagnozo predobstoječega diabetesa, pričela je s terapijo z inzulinom. V nevrološkem pregledu so izstopali ataksija, negotova hoja in nistagmus v vseh smereh pogleda. Pregledal jo je še oftalmolog, ki je opisal vertikalni nistagmus s hitro komponento proti tlom, edem papile in ovalno retinalno krvavitev, postavljen je bil sum na patologijo v centralnem živčevju. Bolnica je opravila magnetno resonanco glave, ki je pokazala patološki hiperintenziven signal korpusa kalozuma ter simetrično hiperintenziteto v talamičnih in periakveduktalnih področjih.

WE se tipično kaže s triado sprememb: kvalitativna motnja zavesti, motnja bulbomotorike in ataksija (3). Tipična triada je prisotna le pri 10–30 % bolnikov (2, 9). Najpogostejša je kvalitativna motnja zavesti, ki se pojavi pri 82 % bolnikov (3). Simptomi lahko vključujejo zmedenost, apatijo, zmanjšano zavedanje okolice, nezmožnost koncentracije, redkeje agitacijo, halucinacije in vedenjske spremembe, podobne akutni psihozi. Brez zdravljenja bolezen napreduje do konvulzij, kome in smrti (3, 8). Motnja bulbomotorike je prisotna pri približno 29 % bolnikov (3). Najpogosteje se kaže kot centralni nistagmus, ki se tekom bolezni lahko spreminja (9). Pogosta sta

tudi okvara VI. možganskega živca ali nezmožnost hkratnega premikanja obeh oči (konjugirana pareza pogleda), redkeje patološke zenične reakcije (2, 9). Pojavijo se lahko tudi spremembe, kot so papiledem in retinalne krvavitve, kot v opisanem primeru. Ataksija trupa ali negotova hoja so prisotne pri 23 % bolnikov. (3) Klinični znaki so navedeni v tabeli 2.

Tabela 2: **Klinična prezentacija WE in simptomi napredovale bolezni** (3)

KLINIČNA PREZENTACIJA	**POGOSTOST POJAVLJANJA**
kvalitativne motnje zavesti	82 %
motnje bulbomotorike	29 %
ataksija trupa, negotova hoja	23 %
stupor	redko
hipotenzija, tahikardija	redko
hipotermija	redko
bilateralna motnje vida, papiloedem	redko
konvulzije	redko
izguba sluha	redko
halucinacije, spremembe vedenja	redko
SIMPTOMI NAPREDOVALE BOLEZNI	
koma	
povišan tonus, spastična pareza	
hipertermija	
horea	

V opisanem kliničnem primeru gre torej za tipično klinično sliko z izraženo triado simptomov pri nekoliko netipični bolnici. V laboratorijskih izvidih je imela hiperglikemijo zaradi neurejene sladkorne bolezni, hipokaliemijo zaradi intenzivnega bruhanja ter znižane celokupne proteine, kar je kazalo na nedohranjenost. Do bolezni je najverjetneje prišlo zaradi kombinacije neurejene sladkorne bolezni, ki zaradi povečanega metabolizma glukoze hitro izprazni zaloge tiamina, in nosečniške hiperemeze, zaradi katere je bil vnos hranil bistveno slabši.

Diagnoza

Diagnoza WE je večinoma klinična. Slikovna diagnostika in laboratorijske preiskave so sicer lahko v pomoč, vendar čakanje na rezultate ob ustreznem kliničnem sumu ne sme odložiti zdravljenja (9). Za lažje odločanje si lahko pomagamo s Caine kriteriji. Diagnozo WE postavimo pri bolniku z vsaj dvema od štirih kriterijev (11). Kriteriji imajo sicer višjo občutljivost v primerjavi s klasično triado (85 %), vendar je specifičnosti nizka, namenjeni pa so zgolj uporabi pri bolnikih z znanim kroničnim alkoholizmom (9).

Okvir 1: **Caine kriteriji (pri znanem kroničnem alkoholizmu) – vsaj 2/4** (11)

- prehranska pomanjkljivost
- motnja bulbomotorike
- cerebelarna disfunkcija
- spremembe mentalnega stanja ali motnja epizodnega spomina

Nobena laboratorijska preiskava ni diagnostična za WE. Posredno lahko določimo pomanjkanje tiamina v krvi, vendar je občutljivost in specifičnost rezultatov vprašljiva, saj ni jasna korelacija med nivojem tiamina v krvi in možganih, zato normalne vrednosti tiamina ne izključijo možnosti WE (9). Določitev nivoja je potrebna pred začetkom zdravljenja s tiaminom (2).
Ob sumu na okužbo centralnega živčnega sistema je potrebno opraviti lumbalno punkcijo. Pri WE je likvor normalen, lahko pa so blago zvišani proteini. Pleocitoza ali visoke ravni proteinov > 100 mg/dl nakazujejo druge diagnoze (9).
CT glave s kontrastom je v akutni fazi bolezni pogosto normalen (8). MR glave ima nizko občutljivost (53 %), vendar visoko specifičnost (93 %). Normalen izvid MR ne izključi WE, spremembe pa niso patognomonične za WE (1). MR tipično pokaže simetrično patološki signal v področju medialnega talamusa, mamilarnih telesc, periakveduktalne sivine in malih možganov (12).
Diferencialna diagnoza je široka in vključuje številna urgentna stanja. Pomembno je vedeti, da je lahko pri dovzetnih bolnikih WE sprožena zaradi drugih bolezni, na primer ob akutni okužbi (2).

Okvir 2: **Diferencialna diagnoza** (2, 8)

- intrakranialna krvavitev
- tromboza venskih sinusov
- predoziranje, toksini
- delirium tremens
- druge encefalopatije (herpetična, hepatična ...)
- akutna alkoholna pelagra (pomanjkanje B3)
- povišan IKP
- bolezen malih možganov
- meningitis
- psihoza

Zdravljenje in prognoza

WE predstavlja nujno stanje z visoko smrtnostjo, zato je potrebno zdravljenje začeti že ob ustreznem kliničnem sumu, brez čakanja na nadaljnjo diagnostiko (9). Tiamin ima slabo biorazpoložljivost, absorpcija preko prebavil pa je pri bolnikih z WE pogosto dodatno okrnjena (12), zato je osnova zdravljenja parenteralno nadomeščanje, ki je varno in ima malo stranskih učinkov (9). Kot zelo redek stranski učinek se lahko pojavijo alergijske reakcije, vključno z anafilaksijo (2).
Priporoča se zdravljenje s 500 mg tiamina v 30-minutni infuziji trikrat dnevno dva dni, nato 250 mg enkrat dnevno pet dni skupaj z ostalimi B vitamini, nato prehod na dolgotrajno (večmesečno) zdravljenje per os s 100 mg enkrat dnevno. Ob tem je nujno nadomeščanje magnezija glede na vrednosti v krvi (10, 13). Iatrogeno lahko WE sprožimo z dolgotrajnim infundiranjem glukoze, saj zaloge tiamina ob tem hitro skopnijo, zato je pri bolnikih, ki dalj časa prejemajo intravensko glukozo, nadomeščanje tiamina nujno (3, 9). Ob enkratnem zdravljenju z infuzijo glukoze nadomeščanje ni potrebno (2). Režim zdravljenja je opisan v tabeli 3.

Tabela 3: **Režim zdravljenja WE** (9)

REŽIM ZDRAVLJENJA		**Odmerjanje**	**Dodatno**
dan 1–2	tiamin 500 mg i.v.	3× dnevno	magnezij
dan 3–7	tiamin 250 mg i.v.	1× dnevno	magnezij, B-vitamini
dan 7 +	tiamin 100 mg p.o.	1× dnevno	magnezij, B-vitamini

Ob ustreznem zdravljenju praviloma pride do hitrega izboljšanja stanja, vendar pogosto okrevanje ni popolno – po nekaterih študijah ima do 61 % bolnikov rezidualne težave s spominom in kognicijo, pogosto vztrajata ataksija in nistagmus (2). Če bolezni ne zdravimo, je smrtnost visoka, po nekaterih virih celo do 50 % (1). Nezdravljena bolezen tipično pri alkoholikih v 80 % napreduje do razvoja sindroma Korsakoff (3).

Sindrom Korsakoff

Sindrom Korsakoff je ireverzibilna nevropsihiatrična bolezen, za katero so značilne motnje spomina z relativno ohranjenim dolgoročnim spominom in ostalimi kognitivnimi funkcijami ter močno prizadetim anterogradnim in retrogradnim spominom, ki se kaže kot nezmožnost oblikovanja novih epizodnih spominov, ter slabim kratkoročnim spominom, kar bolniki pogosto zapolnijo s konfabulacijami – manjkajoče informacije zapolnijo z izmišljenimi. Bolniki se praviloma motnje ne zavedajo. Običajno vztraja tudi ataksija, ki se je pojavila že med epizodo WE. (8, 10)

Klinični primer, nadaljevanje: Zaradi suma na Wernickejevo encefalopatijo je bolnica pričela zdravljenje z intravenskim tiaminom po shemi. Po tednu dni je prešla na zdravljenje per os. Korigirali so elektrolitske motnje, dobila je antiemetike, po katerih se je bruhanje ustavilo. Po začetku zdravljenja sta vztrajala glavobol in motnja vida, ostale težave so po nekaj dneh izzvenele. Odpuščena je bila po 40 dneh z rednimi kontrolami do konca nosečnosti. Sladkorna bolezen je bila z inzulinom primerno urejena. V 38. tednu 5/7 je rodila zdravo deklico. Po porodu je prišlo do kratkotrajnega poslabšanja stanja s konfabulacijami in slabim sodelovanjem bolnice. Laboratorijski izvidi so bili v mejah normale, težave so po nekaj dneh spontano izzvenele. Bolnica je po odpustu iz porodnišnice nadaljevala s per os terapijo s tiaminom, imela je redne nevrološke kontrole. Na zadnji kontroli, dve leti po postavitvi diagnoze, je še vedno vztrajala blaga ataksija, najverjetneje trajna posledica bolezni.

Zaključek

Wernickejeva encefalopatija je urgentno stanje, ki zaradi netipične klinične slike ostaja slabo prepoznano. Če bolezni ne zdravimo, je smrtnost visoka, pri preživelih pušča trajne nevrološke posledice. Pojavlja se predvsem pri alkoholikih, vendar je njen nastanek mogoč pri vseh stanjih, ki vodijo v nedohranjenost, predvsem pri nosečniški hiperemezi in pri bolnikih po bariatričnih operacijah. Klinične preiskave in slikovna diagnostika so pri postavitvi diagnoze sicer v pomoč, vendar normalni izvidi bolezni ne izključijo in čakanje na njih ne sme odložiti začetka zdravljenja. Zdravljenje s parenteralnim tiaminom je varno in dostopno, zato je z njim potrebno pričeti, takoj ko je postavljen klinični sum.

Literatura

1. Li S, Xing C. Wernicke encephalopathy: a mini review of the clinical spectrum, atypical manifestations, and diagnostic challenges. Front Neurol. 2025 Jul 16;16:1566366. doi:10.3389/fneur.2025.1566366.
2. Donnino MW, Vega J, Miller J, Walsh M. Myths and misconceptions of Wernicke's encephalopathy: what every emergency physician should know. Ann Emerg Med. 2007 Dec;50(6):715-721. doi:10.1016/j.annemergmed.2007.02.007.
3. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. Lancet Neurol. 2007 May;6(5):442-455. doi:10.1016/S1474-4422(07)70104-7.
4. Harper C, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the Wernicke-Korsakoff complex: a retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1986 Apr;49(4):341-345. doi:10.1136/jnnp.49.4.341.
5. Wernicke encephalopathy. In: Wikipedia [Internet]. San Francisco (CA): Wikimedia Foundation, Inc.; [cited 2026 Jun 3]. Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/Wernicke_encephalopathy
6. Khan Academy. The citric acid cycle [Internet]. Mountain View (CA): Khan Academy; [cited 2026 Jun 3]. Available from: https://www.khanacademy.org/science/biology/cellular-respiration-and-fermentation/pyruvate-oxidation-and-the-citric-acid-cycle/a/the-citric-acid-cycle
7. Mangione D, Vassiliadis A, Gullo G, Gullo C, Cucinella G, Venezia R, Zaami S. Wernicke syndrome: case report and literature review of contributing factors—can malpractice dynamics be identified? J Clin Med. 2024 Jan 26;13(3):716. doi:10.3390/jcm13030716.
8. Singh J, Regina AC. Wernicke Encephalopathy. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan 10 [cited 2026 Jun 3]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470344/
9. Victor M, Ropper AH. Wernicke encephalopathy. In: UpToDate [Internet]. Waltham (MA): UpToDate, Inc.; [cited 2026 Jun 3]. Available from: https://www.uptodate.com
10. Korsakoff syndrome [Internet]. Chicago (IL): Alzheimer's Association; [cited 2026 Jun 3]. Available from: https://www.alz.org/alzheimers-dementia/what-is-dementia/types-of-dementia/korsakoff-syndrome
11. Caine D, Halliday GM, Kril JJ, Harper CG. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1997 Jan;62(1):51-60. doi:10.1136/jnnp.62.1.51.
12. Wernicke-Korsakoff syndrome [Internet]. Melbourne (AU): Radiopaedia; [cited 2026 Jun 3]. Available from: https://radiopaedia.org/articles/wernicke-korsakoff-syndrome-2
13. Alim U, Bates D, Langevin A, Werry D, Dersch-Mills D, Herman RJ, Mintz M, Ghosh S. Thiamine prescribing practices for adult patients admitted to an internal medicine service. Can J Hosp Pharm. 2017 May-Jun;70(3):179-187. doi:10.4212/cjhp.v70i3.1661.

Proceduralna sedacija in analgezija

Avtor in recenzent: ***Rok Brce***[1,2]*, dr. med., spec. urgentne medicine*
1) Urgentni center, SB Izola, Polje 40, 6310 Izola
2) ZD Sežana, NMP, Partizanska cesta 24, 6210 Sežana

Avtor: **Milan Božičković**[3] dr. med.
3) Urgentni center, SB Izola, Polje 40, 6310 Izola

Uvod

Periproceduralna sedacija in analgezija (PSA) nam v urgentni medicini omogočata varno izvedbo nujnih posegov, ki so za bolnika bodisi zelo boleči bodisi neprijetni. Zaradi bolezenskih ali poškodbenih stanj je včasih bolnik zaradi agitacije nezmožen sodelovanja pri oskrbi in tudi zato potrebuje sedacijo. Slednje je zlasti pogosto pri otrocih. Cilj PSA je torej, da se bolnik posega ne zaveda, ga ne boli in se ga ne spomni.
Za PSA uporabljamo različna zdravila. Običajno so to splošni anestetiki, benzodiazepini in kratkodelujoči opioidi. Naš cilj je, da bolnik ob PSA diha spontano in sam vzdržuje prosto dihalno pot. (1)

Globina sedacije

Globino sedacije vedno prilagodimo posegu in stanju bolnika. Sedacijo lahko razdelimo v več stopenj, čeprav gre v resnici za *kontinuum*. Odvisno od velikosti odmerka sedativa se stopnja zavesti hitro oža, ob prebujanju pa se bolnik (različno hitro) bistri preko vseh stopenj sedacije. Povsem plitka sedacija je **anksioliza**, kjer se bolnik zaveda posega, normalno čuti, sodeluje in reagira na vse dražljaje. Bolnikov odgovor je lahko upočasnjen, vendar smiseln. Primerna bi bila torej za neboleče posege ali posege, kjer potrebujemo sodelovanje bolnika in po potrebi uporabimo tudi lokalni anestetik (npr. lumbalna punkcija).
Pri **srednje globoki sedaciji** bolnik običajno spi, predrami pa se ob minimalni verbalni ali taktilni stimulaciji. Uporabljamo jo lahko za posege, kjer sodelovanje bolnika ni potrebno. Ob bolečih posegih vedno dodamo analgetik ali lokalni anestetik. Dihanje in kardiocirkulatorna funkcija sta pri zmerni sedaciji običajno ohranjeni. Za večino bolečih posegov v urgentni medicini sta plitka in zmerna sedacija neuporabni.
Pri **globoki sedaciji** bolnik globoko spi, vendar sam vzdržuje prosto dihalno pot. Bolnik se prebudi in smiselno reagira na bolečinski dražljaj. Uporabimo jo za posege, kjer je pomembno, da so skeletne mišice bolnika sproščene. Hipoventilacija in hipotenzija sta pri globoki sedaciji pogostejši.
Splošna anestezija – bolnika ne moremo vznemiriti niti z zelo bolečim dražljajem. Bolnik običajno potrebuje pomoč pri vzdrževanju proste dihalne poti.
Disociativna sedacija – je transu podobno kataleptično stanje, kjer z disociativnim anestetikom (ketamin) prekinemo povezavo med talamoneokortikalnimi centri in limbičnim sistemom, kar prepreči prenos senzoričnih dražljajev do centrov v možganski skorji. Bolniki lahko takrat sanjajo (halucinacije), se premikajo, vendar posega ne čutijo, se ne zavedajo in ne spomnijo. Spontano dihanje je ohranjeno. Disociativne sedacije ne moremo razvrstiti na kontinuumu konvencionalne sedacije in anestezije. Uporabna je za izredno boleče posege pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih.

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

Indikacije in kontraindikacije

Indikacije za PSA so v urgenti medicini številne (primeri navedeni v tabeli 1). Posebno na terenu, pa tudi v UC, se moramo zavedati omejitev glede možnosti oskrbe, ki jo bolniku lahko nudimo, če pri PSA pride do zapletov.
Skupina anesteziologov in urgentnih zdravnikov iz Avstralije je oblikovala zanimiva priporočila (Surviving sedation guidelines) (5), kako se odločati o sedaciji agitiranih bolnikov v nekontroliranem okolju. Priporočila predlagajo, da bolj kot je poseg življenjsko nujen, bolj smo lahko agresivni pri globini sedacije. Hkrati pa moramo pri ogroženih skupinah bolnikov (kritično bolni, starostniki, bolniki z boleznimi kardiovaskularnega sistema, intoksicirani, otroci) premisliti, ali je poseg res nujen in v kolikor ni nujen, ga raje odložimo, saj potencialni zapleti sedacije bolnika lahko ogrožajo bolj kot stanje, zaradi katerega moramo izvesti poseg. S posegom počakamo bodisi do stabilizacije bolnika bodisi dokler nimamo možnosti, da ga izvedemo v bolj kontroliranem okolju (npr. intenzivna enota, operacijska dvorana), ali pa ga izvede bolj izkušen zdravnik.

Tabela 1: **Primeri indikacij za PSA**

Primeri indikacij za PSA	
• repozicija zlomljene/izpahnjene okončine • elektrokonverzija srčnega ritma • električno spodbujanje srčnega ritma • CT glave (otroci) – potrebno mirovanje	• oskrba večje rane (šivanje) pri otrocih • agitacija na terenu ali v UC, ki onemogoča oskrbo • izvlačenje poškodovanca na terenu • preoksigenacija agitiranega bolnika, ki potrebuje intubacijo (DSI)

Kratice: DSI – angl. *delayed sequence intubation*

Tabela 2: **RASS lestvica (Richmond agitation-sedation score)**

RASS ocena	**Opis**	
+4	borben	borben, nasilen, predstavlja neposredno nevarnost zdravstvenemu osebju
+3	močno agitiran	aktivno puli katetre in cevke, agresiven
+2	vznemirjen, agitiran	motorični nemir, brezciljna aktivnost, “se tepe z ventilatorjem”

+1	nemiren	nemiren; blago vznemirjen, vendar brez agresivnih gibov
0	umirjen, pozoren	opazuje okolico
–1	zaspan	ni povsem pozoren, vendar vzdržuje odprte oči in pozornost za dlje kot 10 sekund ob verbalni stimulaciji
–2	plitka sedacija	odpre oči in je pozoren ob verbalni stimulaciji, a za manj kot 10 sekund
–3	zmerna sedacija	odpira oči, se premika, vendar ne vzpostavi očesnega kontakta ob govorni stimulaciji
–4	globoka sedacija	se ne odziva na verbalno stimulacijo; na taktilni dražljaj odpira oči in se premika
–5	neodziven – splošna anestezija	ni odgovora na verbalni ali bolečinski dražljaj

Absolutnih kontraindikacij za PSA ni (3). Relativne kontraindikacije, ob katerih nenujne posege raje odložimo, so ekstrema starost (majhni otroci, starostniki), pomembne pridružene bolezni in znaki težke dihalne poti (glej članek Oskrba dihalne poti in anestezija v XI. zborniku).
Ko se odločamo o želeni globini sedacije in zdravilih, s katerimi bomo to dosegli, moramo vedno razmišljati, kaj naš bolnik ta trenutek potrebuje. Odločili smo se že, da potrebuje izvedbo posega, za izvedbo posega pa potrebuje PSA. Ampak kakšen bo ta poseg? V kolikor bo zelo boleč, bomo uporabili tudi močan analgetik. Če bo poseg trajal dolgo časa, bomo izbrali dolgodelujočo učinkovino. V kolikor je bolnik hemodinamsko nestabilen, bomo za dosego našega cilja izbrali zdravilo, ki kar najmanj vpliva na krvni tlak in srčno funkcijo. Če poseg ni boleč ali pa traja le nekaj sekund, se za analgetik najbrž ne bomo odločili. Skratka, bolniku damo vedno le tisto (in toliko), kar potrebuje, saj mu z zdravili, ki jih uporabljamo ob PSA, lahko škodimo. S tem razmišljanjem se običajno lahko izognemo neželenim zapletom.
Največje število zapletov PSA je pri starostnikih in bolnikih s številnimi pridruženimi boleznimi, predvsem z obolenji dihal in srca. Pri starostnikih in kronično bolnih zato odmerke zdravil bolj previdno titriramo. Pričnemo z nižjim odmerkom, apliciramo počasneje in odmerke ponavljamo na daljše intervale (angl. *"Start low, go slow!"*). Podobno velja za hipovolemične bolnike. (1, 3–6)

Ali mora biti bolnik pred PSA tešč?

Študije v zadnjih letih niso pokazale, da bi bili bolniki, ki so nedavno uživali hrano oziroma pijačo, bolj ogroženi za aspiracijo med PSA. Metaanaliza 20.000 primerov PSA je pokazala zgolj 2 primera aspiracije. V prvem je bil bolnik tešč 6 ur, v drugem 24 ur. Dokazov o prednostih odlašanja s posegom pri neteščih bolnikih ni (1, 3). American College of Emergency Physicians (ACEP) je izdal mnenje, da "nedavno zaužita hrana ni kontraindikacija za PSA, vendar je potreben premislek glede globine sedacije in časa, kdaj bolnika sediramo". Prav tako so pokazali, da je PSA varna pri otrocih, ki so nedavno zaužili obrok (3, 7).
Vsekakor je pri bolniku s polnim želodcem pred izvedbo PSA varneje počakati, v kolikor poseg ni nujen. Za aspiracijo so bolj ogroženi bolniki z GERB, ileusom, hiatalno kilo, otroci pod 6 mesecev, starostniki (> 70 let), bolniki z resno kronično boleznijo, intoksicirani (3).
Ameriško združenje anesteziologov za elektivne posege priporoča počakati 2 uri po zaužiti bistri tekočini in 6 ur po zaužiti hrani ali mleku. Te smernice veljajo za izvedbo elektivnih operacij v splošni anesteziji in jih težko prenesemo v urgentno okolje.

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

Varen pristop k PSA

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

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

Anamneza in pregled

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

Opombe:
* 26. člen Zakona o pacientovih pravicah (ZPacP), 4. alineja: "Pacient lahko da privolitev ustno, z dejanjem oziroma ravnanjem, iz katerega je mogoče zanesljivo sklepati, da pomeni privolitev, ali pisno, kadar tako določa zakon." in 5. alineja: "Za operativni ali drug medicinski poseg, povezan z večjim tveganjem ali večjo obremenitvijo, mora biti pacientova privolitev dokumentirana na (privolitvenem) obrazcu."
** 20. člen ZPacP, 2. alineja: "Za operativni ali drug medicinski poseg, povezan z večjim tveganjem ali večjo obremenitvijo, pacientu da razumljiva ustna in pisna pojasnila zdravnik, ki bo opravil medicinski poseg, če to ni možno, pa drug zdravnik, ki je usposobljen za tak medicinski poseg."

Ocena tveganja

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

Bolnika usmerjeno pregledamo, poslušamo dihanje in srčne tone, izmerimo vitalne znake. Pomembno je, da ocenimo težavnost dihalne poti. Nekateri znaki težke dihalne poti so kratek vrat, majhna usta, brki, ekstremna debelost, nosečnost (glej prilogo 1 – PSA Checklist). Posebej vprašamo, ali ponoči smrčijo, saj je pri bolnikih z obstruktivno apnejo v spanju (OSA) hipoventilacija zelo pogosta. Natančna ocena težavnosti vzpostavitve dihalne poti je opisana v članeku Oskrba dihalne poti in anestezija v XI. zborniku. (4)

Monitoring

Kot že omenjeno, moramo pravočasno prepoznati hipoventilacijo. Zgolj opazovanje dvigovanja prsnega koša potrebuje veliko izkušenj in ni preveč zanesljivo, saj nekateri bolniki dihajo predvsem s prepono. Vsem bolnikom moramo spremljati pulzno oksimetrijo (SpO_2). Pulzna oksimetrija je nezanesljiv pokazatelj hipoventilacije, saj zaradi rezidualne vitalne kapacitete pljuč in vezanega kisika na hemoglobin saturacija ne pade še nekaj časa po prenehanju dihanja. Posebno to drži, v kolikor bolnik prejema dodatek kisika v vdihanem zraku. Vsi bolniki v zmerni ali globoki sedaciji zato potrebujejo merjenje CO_2 v izdihanem zraku ($etCO_2$), ki z naraščanjem vrednosti CO_2 takoj pokaže na hipoventilacijo. $EtCO_2$ pri neintubiranih bolnikih običajno merimo preko nosnega katetra, ki leži pod kisikovo masko. Vsi sodobni monitorji imajo možnost prikaza kapnografske krivulje. (1, 4)

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

Preoksigenacija

Vsi bolniki z načrtovano zmerno ali globoko sedacijo potrebujejo pred aplikacijo zdravil preoksigenacijo preko maske z visokim pretokom kisika. Še višji pretok kisika lahko dosežemo z dodatkom binazalnega katetra, ki naj leži pod OHIO masko. S preoksigenacijo dosežemo, da kisik izpodrine dušik v pljučih (denitrogenacija) in podaljša čas do desaturacije, v kolikor bolnik preneha spontano dihati. S tem si kupimo čas, v kolikor pride do apneje. S sedativi zmanjšamo občutljivost dihalnega centra na hiperkapnijo in acidozo, zato je priporočljivo, da ob dodatku kisika nadzorujemo $etCO_2$. Večina zdravil, ki jih uporabimo ob PSA, je tako kratkodelujočih, da bolnik, ki je dobro preoksigeniran, večinoma prične ponovno spontano dihati, preden pride do pomembnejšega padca saturacije. Bolnikov nikoli ne preoksigeniramo preko “ambu balona”, saj ima ta valvulo, ki bolniku, ki spontano diha, onemogoča vdih s kisikom obogatene mešanice zraka iz balona. Pri ekstremno debelih, ki imajo znano OSAS (obstruktivna apneja v spanju), si lahko ob PSA pomagamo z **neinvazivno ventilacijo**. Po drugi strani pri bolnikih, ki nimajo znane OSAS, pri

katerih pride do kratkotrajne, prehodne apneje tekom PSA, lahko posumimo na OSAS ter take bolnike po posegu ustrezno napotimo k pulmologu za dodatno diagnostiko in terapijo. (3, 4, 6)

Položaj in pripomočki

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

Ekipa

Posebej je potrebno poudariti, da je izrednega pomena, da vsak član ekipe, ki izvaja PSA, pozna zaporedje postopkov in pozna svojo nalogo. Ameriške smernice za PSA dopuščajo, da je pri PSA prisoten le en zdravnik, ki običajno izvaja poseg. Za aplikacijo zdravil (po navodilu zdravnika) in nadzor bolnika je odgovorna usposobljena medicinska sestra. Ob pričakovanih zapletih je priporočljivo, da bolnika nadzoruje dodaten zdravnik in da se vnaprej dogovorimo, kako bomo postopali ob zapletih (3). V kolikor gre za daljši poseg in bo posledično potrebna dolgotrajnejša PSA oziroma se mora izvajalec posega miselno osredotočiti na poseg, je vsekakor bolj varno, da sedacijo izvaja in nadzoruje dodaten zdravnik.
Za varnejšo izvedbo PSA nekateri avtorji priporočajo uporabo vnaprej pripravljenega opomnika (angl. *checklist*), ki je v pomoč predvsem občasnim izvajalcem PSA (priloga 2) (4, 6).

Aplikacija zdravil

Zdravila za PSA vedno titriramo do želenega učinka. Apliciramo jih počasi. V kolikor uporabljamo kombinacijo več različnih učinkovin, titriramo vsako zdravilo posebej. Nujno je, da počakamo, da zdravilo doseže poln učinek, preden pričnemo z izvajanjem posega. Pri bolniku, ki ima bolečine, vedno najprej apliciramo opioidni analgetik in počakamo učinek pred aplikacijo sedativa. Pri fentanilu je to 2–3 minute. Če pričakujemo, da bo po posegu bolečina izzvenela, smo bolj konzervativni oziroma ne damo dolgodelujočih analgetikov. V kolikor bo poseg trajal dolgo in so potrebni dodatni odmerki sedativov, moramo nadaljne odmerke ustrezno zmanjšati zaradi akumulacijskega učinka. Po posegu bolnika budno nadzorujemo, dokler se ne prebudi in lahko adekvatno komunicira. **Večina zapletov v smislu hipoventilacije in apneje se zgodi ali tik po aplikaciji sedativa in opioida ali pa po prenehanju bolečega dražljaja, to je po koncu posega.** Zaradi slednjega je važno, da uporabimo sedativ, ki traja ravno toliko, kolikor bo trajal poseg, in ne bistveno dlje. Postopanje ob hipoventilaciji je opisano v nadaljevanju. (1, 3)

Zapleti in ukrepanje

Hipoventilacija je pogost in pričakovan zaplet PSA, ki pa redko zahteva agresivno ukrepanje (3). Hipoventilacija je posledica zapore v dihalni poti in manjše frekvence dihanja ter manjših dihalnih

volumnov. Dihalna pot se zapre zaradi zapadanja jezika in ohlapnosti mehkih delov dihalne poti, kar je posebno izrazito pri bolnikih z OSAS. Manjši dihalni volumni so problematični predvsem pri debelih in nosečnicah, kjer velik trebuh pritiska na pljuča. Do neke mere lahko to zmanjšamo s privzdignjenim vzglavjem bolnika.
Zdravnik, ki izvaja PSA, mora hipoventilacijo pričakovati in biti pripravljen razrešiti apnejo. Dr. Strayer v svojem predavanju o napakah pri proceduralni sedaciji kratico PSA uporablja tudi kot mnemonik za "*Prepare to Solve Apnea"* (4).
Hipoventilacija je pogostejša ob uporabi opioidov, ki imajo sinergistični (respiratorno-depresivni) učinek s sedativi. Ob uporabi ultra kratkodelujočih sedativov je običajno prehodna in ne potrebuje agresivnega ukrepanja, v kolikor so bolniki preoksigenirani. **Ob nadzoru etCO_2 hipoventilacijo prepoznamo zgodaj.** Ukrepanje naj bo postopno. Najprej prenehamo z aplikacijo zdravil in opazujemo, ali bo etCO_2 ob naslednjih izdihih pričela padati. V kolikor narašča, poskusimo z manevri za sprostitev dihalne poti – dvig brade ali trojni manever. Če bolnik preneha dihati (apneja), lahko poskusimo s pritiskom za ramusom mandibule in pod ušesno mečico, kar je močan bolečinski dražljaj in naj bi pomagal tudi sprostiti laringospazem. V kolikor dihalna pot kljub trojnemu manevru ni ustrezno sproščena, vstavimo nazofaringealno cevko. Ob padcu SpO_2 pod 93 %, pričnemo z nežnimi vpihi z ambujem. Običajno je potreben le eden ali dva vpiha, nakar večinoma prične bolnik ponovno spontano dihati. Izogibamo se sunkovitemu predihavanju z visoko frekvenco, saj s tem močno povečamo možnost regurgitacije želodčne vsebine in aspiracije. V kolikor bolnik ne zadiha sam, vstavimo supraglotični pripomoček, nadaljujemo z ambujanjem in razmislimo o aplikaciji antidota oziroma izvedbi RSI. (4)

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

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

Ob odpustu iz UC morajo biti vitalni znaki stabilni, bolečina in navzeja pa dobro nadzorovani. Bolnik mora biti sposoben sam poskrbeti zase oziroma lahko po odpustu potrebuje minimalno pomoč. Spremlja naj ga zanesljiva odrasla oseba, ki ga lahko doma še nekaj ur opazuje. Prejeti morajo pisna navodila, da se vrnejo ob težavah z dihanjem, ob novonastali motnji zavesti, navzeji ali bruhanju. Pojasniti jim je treba, da so blagi simptomi, kot so blaga slabost, omotičnost, nestabilnost in utrujenost, pričakovani in lahko trajajo 24 ur. Pri odločitvi, kdaj lahko bolnika varno odpustimo, si lahko pomagamo tudi z ALDRETE lestvico, ki se uporablja za varen odpust po posegih v splošni anesteziji. (1, 3)

Zdravila

Midazolam

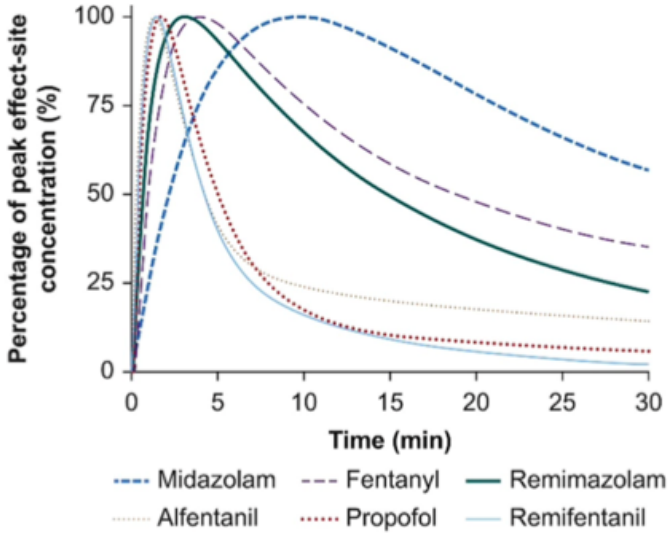
Midazolam (v Sloveniji bolje poznan z lastniškim imenom Dormicum®) je kratkodelujoči benzodiazepin, ki ga pri PSA uporabljamo izključno za anksiolizo oziroma plitko sedacijo. Ima anksiolitičen in sedativni učinek ter povzroči 20–30 minut retrogradne amnezije po aplikaciji. Midazolam ima mnogo počasnejši začetek delovanja kot ostali sedativi – vrhunec učinka doseže 2–3 minute po aplikaciji. Za anksiolizo uporabimo odmerek 0,05 mg/kg, ki ga počasi apliciramo intravensko. Deluje bistveno dlje kot ostali sedativi, to je 20–30 minut. V ZDA so v preteklosti precej uporabljali kombinacijo midazolama in fentanila, kar je bilo povezano s številnimi primeri intubacij ob apneji, saj **sočasna aplikacija fentanila sedativni učinek še podaljša**. Ob predoziranju midazolama lahko uporabimo antidot flumazenil v odmerku 0,25 mg, ki ga lahko ponavljamo do skupne doze 2 mg. Ob bolnikih, ki kronično prejemajo benzodiazepine, se flumazenilu izogibamo. Kombinacija midazolama in fentanila je povezana z večjim številom zapletov kot uporaba kratkodelujočih zdravil (npr. propofola). Ob kombinaciji midazolama in fentanila mora biti odmerek midazolama nižji – 0,02 mg/kg (1–2 mg). Zaporedje aplikacije zdravil ni tako pomembno, važno je počakati na poln učinek ene učinkovine pred aplikacijo druge (3, 9). Midazolam lahko apliciramo tudi intranazalno, podrobnosti o intranazalni aplikaciji so opisane v nadaljevanju članka in v tabeli 3.
Poleg depresije dihanja lahko midazola pri hipovolemičnih bolnikih povzroči padec krvnega tlaka zaradi blagega kardiodepresornega učinka. V 1–15 % so po aplikaciji midazolama poročali o **paradoksalni agitaciji**, ki je pogostejša pri otrocih. Agitacijo lahko prekinemo z aplikacijo flumazenila. Glavna slabost midazolama je počasen pričetek delovanja in hipotenzija ter apneja ob večjih odmerkih, ki so potrebni za globoko sedacijo, zaradi česar je za večino aplikacij pri PSA neuporaben. (3)

Remimazolam

Remimazolam (Byfavo®) je ultra-kratkodelujoči benzodiazepin. Je najnovejši hipnotik, katerega razvoj se je pričel na začetku tisočletja. Prve študije ga omenjajo v letu 2008, dovoljenje za promet v ZDA pa je dobil leta 2020. V ZDA, na Kitajskem, v J. Koreji in Japonskem je registriran za indukcijo in vzdrževanje splošne anestezije pri odraslih, v EU pa zaenkrat samo za proceduralno sedacijo pri odraslih. Uporaba pri otrocih še ni dovoljena, sicer se izvajajo študije, ki so zaenkrat pokazale varno uporabo ter potrebo po višjih dozah zdravila. Z dokazi podprtih rezultatov še ni na voljo. (22, 23)

Remimazolam je hiralni S-enantiomer, pridobljen s stereoselektivno sintezo. Molekula je podobna midazolamu, zaradi česar ima zdravilo farmakodinamične lastnosti midazolama (*anksioliza*, *hipnoza*, *anterogradna amnezija*), je GABA agonist. Farmakokinetična krivulja posnema kinetiko remifentanila – zdravilo prične hitro učinkovati, doseže ciljni nivo sedacije in nato hitro popusti, saj ga v plazmi hitro razgradijo nespecifične esteraze. Razpadni metabolit je neaktiven, ni toksičen in se nespremenjen izloči z urinom. Zaradi ugodnega farmakokinetičnega profila ima zdravilo odličen potencial tako za sedacijo pri kratkih posegih kot TIVA (totalna intravenska anestezija) oz. TCI (angl. *target-controlled infusion*, tarčno vodena infuzija). (22–24)

Slika 1: **Farmakokinetična krivulja remimazolama (temno zelena krivulja), delovanje je počasnejše od propofola in hitrejše od midazolama** (22)



Zdravilo je na voljo v obliki praška, v vialah po 20 mg, ki ga po navodilu proizvajalca redčimo s fiziološko raztopino. Redčenje z raztopinami, ki vsebujejo laktat, lahko povzroči oborine, zato je odsvetovano. Priporočeno redčenje je 2,5 mg na 1 ml, vendar je takšna formulacija za odmerjanje po mnenju avtorja precej nepraktična. Po SMPC proizvajalca svetujejo odmerjanje z ali brez predhodne aplikacije opioidnega analgetika. Standardni odmerek naj bi bil 7 mg v počasnem bolusu. Ob premedikaciji z opioidom odmerek zmanjšamo na 5 mg. Pri starejših od 65 let, bolnikih z ASA III in IV ter telesno težo pod 50 kg proizvajalec svetuje polovične odmerke. Ob nezadostni sedaciji se odmerek 2,5 mg lahko večkrat ponovi po 2 minutah (titracija). Običajno sedacija nastopi hitro, večina bolnikov doseže želeni nivo sedacije v 3 minutah. Po aplikaciji odmerka naj bi počakali vsaj dve minuti pred titracijskim odmerkom, vendar zdravilo običajno učinkuje hitreje. Različni avtorji opisujejo, da so v SMPC predpisani odmerki za večino (bolečih) posegov nezadostni. Ob uporabi je nujen nadzor življenjskih funkcij. Odmerka zdravila pri ledvični in jetrni okvari ni potrebno prilagajati. Ob hudi jetrni okvari je možno podaljšano prebujanje. Prebujanje je hitrejše kot pri midazolamu in nekoliko počasnejše kot po propofolu. Večina bolnikov je povsem budnih po 11–14 minutah. Pri bolnikih, ki kronično prejemajo benzodiazepine, se lahko pojavi toleranca na učinek remimazolama. (22, 23, 25)

Remimazolam se je izkazal za hitro delujoče zdravilo, ki ima zelo dober (varen) hemodinamski profil. Tudi hipoventilacije in hipoksemičnih zapletov je v primerjavi s propofolom manj; primerjava z midazolamom je s tega vidika nesmiselna. Hipoventilacija je bolj izražena ob premedikaciji z opioidom ali ob sočasnem učinku drugih depresorjev CŽS (alkohol, antipsihotiki, propofol itd.). V kolikor bi prišlo do hipoventilacije, dodatno stopnjo varnosti daje možnost uporabe antidota flumazenila. Kot stranski učinek je v 4–11 % opisana tudi bradikardija. Na voljo je že več randomiziranih primerjalnih študij, kjer so primerjali propofol in remimazolam. Avtorji ugotavljajo, da je pričetek sedacije z remimazolam le malenkost bolj počasen od propofola, hemodinamski profil pa dosti bolj varen. Lee je v metaanalizi 6 randomiziranih študij, opravljenih pri starejših od 65 let,

ugotovil, da je v skupini, ki je za PSA prejela remimazolam, bilo manj hipotenzivnih in hipoksemičnih zapletov. Te primerjave je potrebno vrednotiti previdno, saj je večinoma šlo za endoskopske posege pri relativno zdravih starostnikih, vse raziskave pa so bile opravljene na Kitajskem. Prebujanje po remimazolamu je bilo nekoliko počasnejše kot po propofolu. Naše izkušnje kažejo, da so bolniki budni v nekaj minutah. Za razliko od propofola remimazolam ne povzroča bolečine na mestu injiciranja, je pa zelo boleča intranazalna aplikacija, ki takšno uporabo zdravila verjetno onemogoča. Hu je s sodelavci opravil manjšo primerjalno študijo, kjer so za indukcijo anestezije pri kardiovaskularnih operacijah zamenjave srčnih zaklopk primerjali etomidat z remimazolamom. Zaključili so, da je bilo zapletov v skupini z remimazolam manj. Študija, ki jo je naredili Andreassen s sodelavci, je pokazala, da je velika večina bolnikov, ki so prejeli samo remimazolam kot zdravilo izbire za PSA, med posegom doživela amnezijo ter niso tožili za bolečino po posegu, kljub temu da remimizolam nima dokazanega analgetičnega učinka. Večino bolnikov je bilo mogoče tudi varno pustiti brez nadzora v 20 minutah po posegu. Polovica posegov, opravljenih na urgenci z uporabo remimazolama, bi sicer zahtevala splošno anestezijo (repozicija poškodovanega kolka, gležnja…). Zdravilo remimizolam vsebuje dekstran, ki je potencialni alergen. Opisane so tudi sicer redke anafilaktične reakcije. Možna je tudi navzkrižna alergična reakcija ob alergiji na midazolam. Kontraindikacija za uporabo zdravila je znana alergija na zdravilo in nestabilna miastenija gravis. (22, 24–27)

Remimazolam je zagotovo trenutno najbolj perspektiven novejši sedativ, saj količina literature in študij o njem vsak mesec raste. Zaradi ugodnega hemodinamskega profila in nizke stopnje hipoventilacije ima zdravilo verjetno svoje mesto pri sedaciji starejših in hemodinamsko manj stabilnih bolnikov. Za varno uporabo zdravila pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih potebujemo več izkušenj. (22, 26)

Fentanil

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

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

Alfentanil

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

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

Remifentanil

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

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

Etomidat

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

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

Tiopental

Tiopental je star, barbituratni splošni anestetik, ki ga še vedno uporabljamo ob urgentni intubaciji. Zaradi kardiodepresornih učinkov je manj varen za PSA kot nekatere druge učinkovine. Zaradi sorazmerno pogoste uporabe v slovenskem prostoru ga vseeno omenjamo v prispevku.
Tiopental ima najhitrejši učinek od vseh splošnih anestetikov in kratkotrajno delovanje (5–10 minut) po enkratnem odmerku. Po ponavljajočih se odmerkih se zaradi presnove v jetrih učinek močno podaljša. Indukcijski odmerek tiopentala je 3–5 mg/kg. Odmerek je potrebno zmanjšati pri starejših, dojenčkih in hipovolemičnih bolnikih.
Tiopental **poslabša krčljivost miokarda, zniža iztisni delež in zniža krvni tlak**. Kardiodepresorni učinek je izrazit predvsem pri hipovolemičnih in srčnih bolnikih. Lahko povzroči bradikardijo ali

refleksno, kompenzatorno tahikardijo. Zaradi sproščanja histamina povzroča periferno vazodilatacijo, predvsem ven, in na ta način lahko zmanjša preload, kar dodatno zniža krvni tlak. Bronhospazem je sicer redek, vendar ga pri bolnikih z astmo in KOPB uporabljamo z veliko mero previdnosti. **Depresija dihanja** je posledica zmanjšane občutljivosti dihalnega centra na hiperkapnijo. Apneja po aplikaciji je običajno prehodna, vendar bolj izrazita, če bolnik prejme tudi opioid. Refleksi v dihalih so nekoliko bolj ohranjeni kot pri propofolu, nekoliko pogostejši je laringospazem. (3, 9)

Ponekod je še vedno anestetik izbire za izvedbo RSI pri hudi poškodbi glave. Je odličen antikonvulziv, znižuje ICP in pretok krvi skozi možgane. V tujini ga za PSA uporabljajo redko. Kontraindiciran je ob porfiriji. (3, 9)

Propofol

Propofol je sedativni hipnotik, GABA agonist. Uporabljamo ga za zmerno, globoko sedacijo in splošno anestezijo. V zadnjih dvajsetih letih se je izkazal za izjemno varnega za uporabo ob PSA v urgentnem okolju (11). Propofol ima zelo hiter začetek delovanja, v 30–60 sekundah (1). **Ciljna točka sedacije je izguba verbalnega kontakta**, saj trepalnični refleks pri propofolu zamuja. Propofol deluje **hipnotično, antikonvulzivno, antiemetično in povzroča amnezijo**. Uvajanje v sedacijo je mirno, pacienti imajo pogosto prijetne (erotične) sanje, tonus mišic je sproščen (9). Pomembno je, da počakamo, da propofol doseže poln učinek (vsaj ena minuta), sicer amnestičen učinek ni popoln. Propofol učinkuje 5–6 minut. Izkazal se je za zelo varnega, v kolikor je potrebno sedacijo podaljševati z dodatnimi bolusi (11).
Propofol apliciramo počasi, približno 20 mg v 10 sekundah. Pri odraslih je sedativni odmerek propofola 0,5–1 mg/kg, po 2–3 minutah lahko ponovimo polovični odmerek, če bo poseg trajal dlje kot 5 minut. Pri otrocih so zaradi večjega volumna redistribucije in hitrejšega metabolizma odmerki večji, pod tremi leti starosti 2 mg/kg in pri najstnikih 1,5 mg/kg. Zaradi zasičenja tkiv s propofolom moramo ponovitvene odmerke zmanjšati in odmerjati na daljši interval. Pri starejših bolnikih (po 55. letu) pričnemo z nižjim odmerkom, ki ga apliciramo počasi, v 3–5 minutah. Nekateri zagovarjajo izračun odmerka s formulo "100 – leta". Sedacijo lahko vzdržujemo tudi z infuzijo preko črpalke, z odmerkom 0,1–0,15 mg/kg/min za odrasle in 0,2–0,25 mg/kg/min za otroke (3, 11).
Propofol povzroča depresijo dihanja in lahko tudi apnejo, ki pa je običajno prehodna zaradi kratkotrajnega učinka propofola. Ob aplikaciji kisika običajno ne pride do desaturacije. Poročil o intubaciji zaradi uporabe propofola pri PSA v literaturi ni (3). Večinoma ob hipoventilaciji zadostuje stimulacija bolnika in sprostitev dihalne poti. Kratkotrajno predihovanje z dihalnim balonom je bilo v metaanalizi več študij potrebno v 2 % otroških in 5 % odraslih PSA s propofolom. **Ob sočasni aplikaciji opioidov je depresija dihanja bolj izrazita** (11).
V 2–17 % povzroča **hipotenzijo** zaradi vazodilatacije in negativnega inotropnega učinka na srce (1, 11). Učinek je mnogo bolj izrazit pri bolnikih z oslabljeno funkcijo srca in hipovolemičnih bolnikih, zato je nujno, da hipovolemijo popravimo pred aplikacijo propofola. Pri kritično bolnih ali poškodovanih raje izberemo drug sedativ. Zaradi opisanih stranskih učinkov propofola je izrednega pomena natančen monitoring bolnika in pripravljenost izvajalca na razrešitev zapletov – reanimacijski voziček ob postelji! (3, 11)

Propofol nima analgetičnega učinka, vendar se bolniki bolečine ob sedaciji s propofolom ne spominjajo. Vpliv takšne bolečine na telo še ni povsem raziskan. Mnenje avtorja prispevka je, da moramo bolečino lajšati z analgetiki. Poleg tega propofol povzroča bolečino na mestu injiciranja, kar je lahko moteče pri otrocih ali nemirnih bolnikih. Bolečina je manj izrazita v venah podlakti. Bolečino na mestu injekcije lahko preprečimo s premedikacijo z lidokainom, ki ga v odmerku

0,5 mg/kg vbrizgamo intravensko dve minuti pred aplikacijo propofola, ob tem pa mora imeti bolnik proksimalno od venskega pristopa dve minuti nameščen esmarh. Otroci manšete običajno ne tolerirajo, zato nekateri priporočajo, da se lidokain zmeša skupaj s propofolom. (3, 11)

Propofol lahko varno kombiniramo z opioidnimi analgetiki in ketaminom. Od opioidnih analgetikov je najbolj raziskana kombinacija s fentanilom. Fentanil moramo aplicirati naprej in počakati njegov poln učinek, preden pričnemo z aplikacijo propofola. S tem dosežemo poln analgetični učinek in zmanjšamo možnost respiratornih zapletov. (11)

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

Ketamin

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

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

Zaradi analgetičnega učinka in stabilne kardiorespiratorne funkcije je PSA s ketaminom zelo primerna za boleče posege v nekontroliranem okolju (npr. ekstrakcija vklešćenega poškodovanca na terenu). Varno ga uporabljajo tudi vojaki na bojišču za ekstrakcijo poškodovancev (12). Kljub temu velja pri uporabi ketamina previdnost, saj lahko hitra intravenska aplikacija ketamina povzroči kratkotrajno apnejo. Vpliv na krvni tlak je minimalen, običajno vidimo blago tahikardijo in blag porast krvnega tlaka. Odmerke ketamina pri hipovolemičnih bolnikih zmanjšamo in titriramo do učinka. Ketamin je izredno varen tudi pri otrocih, kjer redko vidimo "*emergence fenomen*" (3). Ketamin lahko apliciramo intravensko, intranazalno in intramuskularno. Po intravenski aplikaciji prične delovati v 30 sekundah, po enkratnem odmerku deluje približno 10 minut. Intramuskularni odmerek za disociacijo je 2–3 mg/kg (4–6 mg/kg za Ketalar®). Po intramuskularni aplikaciji prične

delovati v 4–6 minutah in učinkuje do 40 minut. Intramuskularna aplikacija je uporabna tudi za obvladovanje bolnikov z ekscitiranim delirijem. (1, 3)

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

Laringospazem je sorazmerno redek zaplet in je nekoliko pogostejši pri otrocih z okužbami zgornjih dihal ali pri posegih v orofaringealnem področju. Pri slednjih se ketamina zato izogibamo (1). Aspiracija pri sedaciji s ketaminom ni opisana. Ketamin je kontraindiciran pri bolnikih z znano psihozo oziroma shizofrenijo in bolnikih z glavkomom. Novejše raziskave sicer kažejo, da porast intraokularnega tlaka pri uporabi ketamina verjetno ni klinično pomemben. Ameriška vojska ga uporablja za analgezijo tudi pri hemodinamsko nestabilnih poškodovancih z odprto poškodbo zrkla (TCCC guidelines). Previdno ga uporabljamo pri bolnikih z znano ishemično boleznijo srca, tahiaritmijami in hipertenzivnimi nujnimi stanji. (3, 12)

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

Ketofol

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

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

Deksmedetomidin

Deksmedetomidin z lastniškim imenom Dexdor®, Precedex®, Cepedex® je sorazmerno novo zdravilo, ki se uporablja za sedacijo bolnikov v enotah intenzivne terapije. Ima številne lastnosti, ki so koristne za PSA, vendar študije zaenkrat niso pokazale prednosti pred ostalimi sedativi (3). Deksmedetomidin je alfa-agonist, ki v lokusu ceruleusu in v ponsu zmanjšuje sproščanje noradrenalina. To povzroča stanje, ki je zelo podobno fiziološkemu spanju. Bolniki imajo ohranjeno dihanje, se predramijo ob minimalni stimulaciji, nam odgovorijo in ubogajo preprosta navodila. Ima tudi blag analgetični učinek preko modulacije alfa-receptorjev v hrbtenjači.
Žal povzroča od odmerka odvisno bradikardijo in hipotenzijo, kar velikokrat omejuje njegovo uporabo. Pričetek delovanja je počasen, pričnemo z 10-minutno bolusno infuzijo 0,5–1 mcg/kg, nadaljujemo pa z 0,2–0,7 mcg/kg/h. V kolikor nimamo intravenskega pristopa, ga lahko apliciramo intranazalno v odmerku 2–3 mcg/kg. (3)

Uporablja se za sedacijo bolnikov z (odtegnitvenim) delirijem, sedacijo bolnikov, ki težko tolerirajo neinvazivno ventilacijo in sedacijo agitiranih bolnikov v intenzivnih enotah, ki jih je potrebno ekstubirati. Predvsem zaradi cene je uporaba zaenkrat omejena na bolnišnično okolje (intenzivne enote).

Posebnosti sedacije pri otrocih

PSA pri otrocih ima številne indikacije. Potreba po sedaciji je v veliki meri odvisna od otrokove stopnje razvoja, ki vpliva na razumevanje in čustvovanje. V bistveno večji meri kot pri odraslih je potrebna za neboleče posege, ki potrebujejo mirovanje bolnika. Predvsem je to slikovna diagnostika – CT in CTA. V kolikor je možno, PSA v tem primeru nadzoruje izkušen anesteziolog.
Pri otrocih se poleg zdravil poslužujejo tudi nefarmakoloških ukrepov. To so tehnike preusmerjanja pozornosti, desenzitizacije, prigovarjanje in hipnoza. Tehnike so komplementarne farmakološkim in pripomorejo k manjši stopnji agitacije in nižjemu odstotku zapletov, saj sodelujoč otrok potrebuje nižje odmerke zdravil. Zelo pomembna je prisotnost in sodelovanje staršev, v kolikor situacija to dopušča. Pred posegom staršem vedno razložimo, kaj se bo dogajalo, saj umirjenost staršev deluje pomirjujoče na otroka. Pred neurgentnimi posegi vedno pridobimo pisno soglasje staršev ali skrbnikov za izvedbo PSA. (15)

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

Ocena tveganja za zaplet

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

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

Monitoring in zapleti

Sama izvedba PSA je pri otrocih podobna kot pri odraslih, zato je podrobno ne bomo opisovali. Aplikacija kisika pred posegom ter monitoring lahko povzroči dodaten stres in agitacijo otroka. Monitoring zato pri nesodelujočih otrocih priklopimo, ko nastopi sedacija. Mnenja o preoksigenaciji pri otrocih so deljena. V kolikor otrok prejema kisik, je potrebno spremljati tudi kapnometrijo. Pri zmerni in globoki sedaciji moramo spremljati vse življenjske funkcije otroka (EKG monitor, SpO_2, $etCO_2$, vzorec in frekvenco dihanja ter meriti krvni tlak na 5 minut). Monitoring mora trajati, dokler se otrok povsem ne ovede. (1, 15, 17)

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

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

Izbira zdravil

Za neboleče posege, ki potrebujejo mirovanje (slikovna diagnostika), uporabljamo propofol, deksmedetomidin in etomidat. Analgetiki niso potrebni. Ketamin občasno povzroča nekontrolirano premikanje bolnikov, zato je nekoliko manj primeren. Uporaben je, v kolikor otroci nimajo nastavljene venske poti, saj ga lahko apliciramo tudi intramuskularno. Ob kombinaciji s propofolom (ketofol) so bolniki pri miru. Intranazalno lahko apliciramo deksmedetomidin v odmerku 2,5 mcg/kg. Sedacija nastopi po 30 minutah in traja približno 40 minut. Intravenska pot ima vedno prednost pred drugimi, saj je farmakodinamika bolj predvidljiva in titriranje odmerkov lažje.
CT slikanje brez kontrastnega sredstva je zelo hitra preiskava in pri večjih otrocih ter dojenčkih pod 6 meseci, ki niso lačni (in jih imobiliziramo z rjuhami), običajno sedacije ne potrebuje; vendar so poškodovani otroci običajno vznemirjeni in za mirovanje potrebujejo sedacijo. MR je dolgotrajnejša preiskava in običajno potrebuje kontinuirano infuzijo sedativa preko perfuzijske črpalke, kar nadzoruje anesteziolog. Za to uporabljajo propofol ali deksmedetomidin. (18)

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

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

Intranazalna aplikacija sedativov

Intranazalna aplikacija zdravil ima v urgentni medicini pomembno mesto, ko nimamo na voljo intravenske poti. Običajno je to izven bolnišnice, v okoljih z omejenimi sredstvi (visokogorje, odprave v divjino). Intranazalna pot (i.n.) je uporabna tudi pri otrocih, kjer nastavitev intravenske poti povzroča velik stres za bolnika. Nepogrešljiva je tudi pri težkih intravenskih pristopih (intravenski uživalci drog, podhlajeni, nekooperativni, epileptični status).
Zdravila, ki jih apliciramo intranazalno, vstopijo preko nosne sluznice v krvni obtok in v CŽS, izognejo se metabolizmu prvega prehoda. Da lahko uspešno prestopijo hematoencefalno bariero, morajo imeti zdravila nizko molekularno težo, biti lipofilna, neionizirana in imeti fiziološki pH. Intranazalno lahko apliciramo fentanil, nalokson, midazolam, lorazepam, ketamin in deksmedetomidin. Omejeni smo z volumnom, ki ga lahko apliciramo. Običajno je to do 0,5 ml v posamezno nosnico, zato potrebujemo koncentrirane formulacije zdravil. Potrebujemo tudi posebno brizgo z razpršilcem (atomizator), ki zdravilo enakomerno razprši po površini nosne sluznice in tako omogoči maksimalno in hitro absorpcijo. Pri preračunavanju odmerka moramo upoštevati mrtvi prostor atomizatorja. Sledil bo kratek pregled i.n. učinkovin (19, 20).

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

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

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

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

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

Učinkovina	**Pot**	**Odmerek**	**Čas do max. učinka**	**Čas delovanja odmerka**	**Uporaba, indikacije, prednosti**	**Stranski učinki (SU), slabosti, kontraindikacije (KI)**
midazolam	i.v. i.n.	0,05 mg/kg 0,1–0,2 mg/kg	2–3 min 10–12 min	10–40 min	anksioliza, amnezija plitka, sedacija	počasen pričetek delovanja, podaljšano delovanje pri starejših, paradoksna agitacija – otroci
propofol	i.v.	0,5–1 mg/kg Počasi i.v.!	30–60 s	5–6 min	antiemetični učinek, amnezija; pri starejših zmanjšaj odmerek, otroci – večji odmerek	padec krvnega tlaka, pri hipovolemičnih, oslabljena funkcija srca
etomidat	i.v.	0,05–0,1 mg/kg	15–30 s	3–8 min	globoka sedacija, splošna anestezija; kardiovaskularna stabilnost	mioklonus, bruhanje, supresija nadledvične žleze?
esketamin	i.v. i.m. i.n.	0,5–1 mg/kg 2–3 mg/kg 0,25–0,5 mg/kg	30 s 4–6 min 10–20 min	10–20 min do 40 min do 70 min	močno boleči posegi pri šokiranih bolnikih, i.n. – zgolj analgezija	KI: psihoza, shizofrenija; previdnost pri hipertenzivnih urgencah! SU: hipersalivacija, bruhanje, ↑intraokularni tlak, halucinacije
ketofol	i.v.	1 ml/kg 1 : 1 mešanica pretresi brizgo!	30 s	15 min	boleči posegi, zelo stabilna sedacija, antiemetičen učinek, manj zapletov	SU obeh učinkovin lahko prisotni, sicer manj izraziti
deksmedetomidin (Dexdor®)	i.v. i.n.	0,5–1 mcg/kg 1,5–2 mcg/kg	10 min 13–25 min	… do 90 min	plitka do zmerna sedacija, umirjanje delirija, odtegnitve, neinvazivna mehanska ventilacija, blag analgetičen učinek	potreben 10-minutni začeten bolus, nato kontinuirana infuzija; SU: bradikardija, hipotenzija

fentanil	i.v.	0,5–1 mcg/kg; zmanjšaj odmerek ob sočasni aplikaciji sedativa!	2–3 min	30–60 min	močan analgetik, ni sedativ, titracija, počakaj max. učinek pred aplikacijo naslednjega odmerka ali sedativa	depresija dihanja; zmanjšaj odmerek sedativa ob sočasni aplikaciji opioidov!
remimazolam (Byfavo®)	i.v.	7 mg bolus, 5 mg ob sočasni aplikaciji opioida; titracija po 2,5 mg do učinka	2–3 min	5–10 min	kratkodelujoči sedativ, ni analgetik, ugoden za kratke, neboleče posege	zmanjšaj odmerek pri sočasni aplikaciji opioida; razpoloviti odmerek pri starejših/ASA III

Priloga 1: **Klinični primeri – kaj bi izbrali?**

Indikacija	**Predlog medikamentov**	**Monitoring**	**Komentar**
elektrokonverzija, stabilen bolnik	fentanil + propofol ali remimazolam?	kontinuiran monitoring EKG, SpO_2, $etCO_2$, preoksigenacija!	Vsi pripomočki za dihalno pot. Reanimacijski voziček ob postelji. Razdeli vloge v ekipi.
elektrokonverzija, nestabilen bolnik	etomidat + midazolam ali remimazolam?	kontinuiran monitoring EKG, SpO_2, $etCO_2$, preoksigenacija!	Vsi pripomočki za dihalno pot. Reanimacijski voziček ob postelji. Razdeli vloge v ekipi, načrt za RSI.
otrok 2 leti, udarec v glavo, **potrebuje CT**	esketamin ali midazolam	kontinuiran monitoring EKG, SpO_2, $etCO_2$, preoksigenacija!	Ali boš sam kos zapletom? Če lahko počaka, pokliči pomoč.
otrok 3 leta, **rana na ustnici**, potrebuje šivanje	nefarmakološke tehnike, midazolam i.n., lokalni anestetik	opazuj otroka do polnega učinka midazolama, nato SpO_2	Prisotnost staršev, umirjen pristop. Antidot, i.v. pot ob zapletih!
motorist s poškodobo glave, zlomom femurja, **agitiran**, krvavi iz nosu, SpO_2 83 %, puli si dol kisikovo masko, GKS 11	esketamin!	vse potrga dol	Za ustrezno oskrbo bolnik potrebuje sedacijo. Bodi pripravljen na zaplete!
15-letni rokometaš, **izpah rame**	ketofol, fentanil + propofol ali esketamin	SpO_2, $etCO_2$, preoksigenacija	Midazolam verjetno ne bo zadostoval – nevarnost predoziranja. Ko bolečina preneha, možnost hipoventilacije.

Priloga 2: ***Checklist* za proceduralno sedacijo in analgezijo v UC** (21)

Checklist za Proceduralno sedacijo in analgezijo v Urgentnem centru

[nalepka bolnika]

Pregled bolnika in ocena tveganja za zaplete

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

Znaki težke dihalne poti

Težka laringoskopija:	**L**ook externally, **E**valuate 3-3-2 rule, **M**allampati score, **O**bstruction, **N**eck Mobility
Težka ventilacija z masko:	**B**eard, **O**bese, **N**o teeth, **E**lderly, **S**leep Apnea / Snoring
Težka vstavitev I-gel:	**R**estricted mouth opening, **O**bstruction, **D**istorted airway, **S**tiff lungs or c-spine
Težka konikotomija:	**S**urgery, **H**ematoma, **O**besity, **R**adiation distortion or other deformity, **T**umor*

☐ **Ali je bolnik primeren kandidat za PSA v urgentnem centru?**

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

Priprava na poseg

- ☐ Analgezija - bolniku je max. udobno pred pričetkom PSA
- ☐ Podpisano / ustno soglasje o PSA in posegu
- ☐ Monitoring: EKG, NIBP, SpO_2, $EtCO_2$
- ☐ Preoksigenacija z BNK O_2 **in** OHIO O_2 masko
- ☐ Izbrana in navlečena (razredčena) zdravila
- ☐ Antidoti in mišični relaksans v embalaži, ob postelji
- ☐ Načrt za intubacijo

Dihalna pot - pripomočki

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

Učinkovina	Pot	Odmerek*	Kontraindikacije	Komentar
midazolam	IV IN	0,05 mg/kg 0,1-0,2 mg/kg	nosečnost, alergija na benzilni alkohol	počasen pričetek delovanja paradoksna agitacija - otroci
propofol	IV	0,5-1 mg/kg nato 0,5 mg/kg/1-2 min	alergija na propofol	hipotenzija pri hipovolemičnih, oslabljena funkcija srca zmanjšaj odmerek pri starejših
etomidat	IV	0,05-0,1 mg/kg	sepsa, kritično bolni in poškodovani	SU: mioklonus, bruhanje supresija nadledvične žleze?
tiopental	IV	3-5 mg/kg	kardiodepresorni učinek depresija dihanja	antikonvulziv, znižuje ICP
esketamin	IV IM IN	0,5-1 mg/kg 2-3 mg/kg 0,25-0,5 mg/kg	psihoza, shizofrenija Otroci mlajši od 6 mesecev Previdnost pri hipertenzivnih urgencah	Za zelo boleče posege pri hipotenzivnih. SU: hipersalivacija, bruhanje, ↑intraokularni tlak, halucinacije
fentanil	IV	0,5-1 mcg/kg Titracija!	Počakaj max. učinek pred dodatnim odm. / sedativom	SU: depresija dihanja Zmanjšaj odmerek sedativa ob sočasni aplikaciji!
remimizolam	IV	7 mg bolus 5 mg ob apl. opioida Titr. po 2,5 mg do učinka	alergija na midazolam previdno pri heodinamsko nestabilnih	Zmanjšaj odmerek pri sočasni aplikaciji opioida. Razpoloviti odmerek pri starejših/ASA III.
nalokson	IV	0,4 mg i.v., 0,8 mg i.m.	**ANTIDOT** za opioide. Ponavljaj do zadostne povrnitve dihanja.	
flumazenil	IV	0,25 mg + 0,25 mg	**ANTIDOT** za benzodiazepine. Max skupni odmerek 2 mg iv	

[nalepka bolnika]



Prepoznaj hipoventilacijo zgodaj
Ustavi infuzijo zdravil
Položaj bolnika
Trojni manever
Sukcija?
Prijem za laringospazem
Nosni airway
Razmisli o antidotih
Ventilacija preko maske/I-gel
Žrelni airway, ventilacija
Intubiraj

Hipoventilacija - zaporedje ukrepov

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

Opazovanje po PSA

☐ Zapleti brez / hipoksija (< 90%) / aspiracija / hipotenzija / agitacija / drugo: _____

☐ Ukrepi brez / ambujanje / I-gel / ETT / antidot / zdravljenje hipotenzije / sprejem zaradi PSA / drugo: _____

☐ Zadostnost PSA pac. miren / blago vznemirjen / močno vznemirjen

☐ Poseg uspešen / neuspešen

☐ Zdravnik ali med. sestra ob postelji, dokler se bolnik ne odziva na glas.

☐ Telemetrija, $EtCO_2$, SpO_2 monitoring dokler bolnik smiselno ne odgovarja na vprašanja.

☐ Če je dobil antidot – opazuj še dve uri po tem, ko že smiselno odgovarja na vprašanja.

☐ Orientiranost in pokretnost ob odpustu enaka, kot pred pričetkom PSA.

Koliko počakati po obroku?

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

bolnik z običajnim tveganjem za zaplete**					bolnik s povečanim tveganjem**				
v zadnjih treh urah zaužil:	**Nujni poseg**	**Urgenten poseg**	**srednje-urgenten poseg**	**Ne-urgenten poseg**	**v zadnjih treh urah zaužil:**	**Nujni poseg**	**Urgenten poseg**	**srednje-urgenten poseg**	**Ne-urgenten poseg**
Nič	Vse stopnje sedacije	Vse stopnje sedacije	Vse stopnje sedacije	Vse stopnje sedacije	***Nič***	Vse stopnje sedacije	Vse stopnje sedacije	Vse stopnje sedacije	Vse stopnje sedacije
Bistro tekočino	Vse stopnje sedacije	Vse stopnje sedacije	Do vključno kratka globoka sedacija	Do vključno daljša zmerna sedacija	***Bistro tekočino***	Vse stopnje sedacije	Do vključno kratka globoka sedacija	Do vključno daljša zmerna sedacija	Le minimalna sedacija
Lahek obrok	Vse stopnje sedacije	Do vključno kratka globoka sedacija	Disociacija / kratka zmerna sedacija	Le minimalna sedacija	***Lahek obrok***	Vse stopnje sedacije	Disociacija / kratka zmerna sedacija	Le minimalna sedacija	Le minimalna sedacija
Težji obrok	Vse stopnje sedacije	Do vključno daljša zmerna sedacija	Le minimalna sedacija	Le minimalna sedacija	***Težji obrok***	Vse stopnje sedacije	Disociacija / kratka zmerna sedacija	Le minimalna sedacija	Le minimalna sedacija

Minimalna sedacija. –> Disociacija / kratka zmerna sedacija –> Daljša zmerna sedacija –> kratka globoka sedacija –> Globoka sedacija / spl. anestezija

Kratka sedacija < 10 min.
Srednje dolga: 10-20 min.
Daljša > 20 min

Dodatne zabeležke:

Zdravnik: Podpis: Ustanova: Datum, čas:

FOAM kotiček in nadaljnje branje

The Procedural Sedation Screencast Trilogy – emupdates
Surviving Sedation Guidelines 2021
Delayed Sequence Intubation (DSI)
certa - opioid alternatives
XI. Šola urgentne medicine, 2024, 1. letnik, 3. cikel Oskrba dihalne poti in anestezija

Literatura

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

https://rebelem.com/does-co-administration-of-haldol-or-versed-diminish-recovery-agitation-with-ketamine-in-adults-undergoing-procedural-sedation/.
15. Hsu DC, Cravero JP. Procedural sedation in children outside of the operating room. [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; maj 2019 [citirano junij 2019]; Dostopno na: https://www.uptodate.com/contents/procedural-sedation-in-children-outside-of-the-operating-room
16. Kuypers MI, Smits GJP, Baerends EP, et al. Paediatric procedural sedation and analgesia by emergency physicians in a country with recent establishment of emergency medicine. Eur J Emerg Med. 2019 Jun;26(3):168-173
17. Cravero JP, Roback MG. Preparation for pediatric procedural sedation outside of the operating room. [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; maj 2019 [citirano junij 2019]; Dostopno na: https://www.uptodate.com/contents/preparation-for-pediatric-procedural-sedation-outside-of-the-operating-room
18. Cravero JP, Roback MG. Selection of medications for pediatric procedural sedation outside of the operating room. [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; maj 2019 [citirano junij 2019] Dostopno na: https://www.uptodate.com/contents/selection-of-medications-for-pediatric-procedural-sedation-outside-of-the-operating-room
19. Rech MA, Barbas B, Chaney W et al. When to Pick the Nose: Out-of-Hospital and Emergency Department Intranasal Administration of Medications. Ann Emerg Med. 2017 Aug;70(2):203-211
20. Baznik Š, Kovač M. Intranazalna aplikacija zdravil. [Internet]. Ljubljana: SZUM - Nujna stanja.; Januar 2018 [citirano avgust 2019], avgust 2019; Dostopno na: www.szum.si/intranazalna-aplikacija-zdravil
21. Strayer R. Emergency Department Procedural Sedation Checklist v2. [Internet]. New York: EM Updates; November 2013 [citirano oktober 2019]; Dostopno na: https://emupdates.com/emergency-department-procedural-sedation-checklist-v2/
22. Sneyd, J. Remimazolam – current status, opportunities and challenges. *APS* **1**, 25 (2023). https://doi.org/10.1007/s44254-023-00021-7
23. Vajd R, Zelinka M.: Urgentna medicina Izbrana poglavja 2024. 30. mednarodni simpozij urgentne medicine, Zbornik. Portorož: Slovensko združenje za urgentno medicino; c2024. Remimazolam - sedativ za urgentno medicino. p187-89.
24. Manzano A et al.. (2024). Remimazolam: A New Drug Looking For a Niche. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia.
25. Evropska agencija za zdravila. Byfavo, povzetek glavnih značilnosti zdravila [Internet][citirano avgust 2024] Dostopno na:https://www.ema.europa.eu/sl/documents/product-information/byfavo-epar-product-information_sl.pdf
26. Lee M, Lee C, Choi GJ, Kang H. Remimazolam for Procedural Sedation in Older Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis with Trial Sequential Analysis. *J Pers Med*. 2024;14(3):276.
27. Andreassen, S., Nielsen, V.M.L., Krarup, A.L. et al. Remimazolam for procedural sedation in the emergency department: a prospective study of effectiveness and patient satisfaction. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 33, 93 (2025).

Primarni in sekundarni pregled poškodovanca

Avtor: **Neža Kristan**[1], dr. med.
1) Osnovno zdravstvo Gorenjske, ZD Jesenice, Cesta maršala Tita 78, 4270 Jesenice

Recenzent: ***Andrej Hohnec***[2]*, dr. med., spec. urgentne medicine*
2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Poškodbe predstavljajo pomemben javnozdravstveni problem in so med vodilnimi vzroki smrti ter invalidnosti, zlasti pri mlajših starostnih skupinah. Vsako minuto umre osem ljudi zaradi posledic poškodb ali nasilja, to je približno 4,4 milijona smrti letno, žrtve pa so iz vseh starostnih skupin in ekonomskih slojev. Najpogostejši vzrok poškodb so prometne nesreče. V Združenih državah Amerike so bile leta 2022 poškodbe tretji najpogostejši vzrok smrti na splošno in najpogostejši vzrok smrti v starostni skupini 1–44 let (1). Tudi v Sloveniji in Evropski uniji so poškodbe glavni vzrok umrljivosti otrok, mladostnikov in odraslih do 40. leta starosti (7). Zaradi poškodb umre dvakrat več moških kot žensk (6).

Po poškodbi ljudje umirajo v treh vrhovih. Prvi vrh nastopi znotraj nekaj sekund do nekaj minut po poškodbi. Pri teh poškodovancih gre običajno za poškodbe, ki niso združljive z življenjem, kot so na primer hude poškodbe možganov, poškodbe hrbtenjače, rupture srca in velikih žil. Ti pacienti so tako hudo poškodovani, da je verjetnost preživetja majhna tudi z ustreznimi intervencijami. Drugi vrh nastopi po nekaj minutah do urah po poškodbi. V tem času umirajo zaradi epiduralnih ali subduralnih hematomov, hematopnevmotoraksa, rupture vranice, poškodbe jeter, medenice in zunanjih krvavitev. Tretji vrh nastopi nekaj dni po poškodbi, ko sta glavna vzroka smrti sepsa in multiorganska odpoved.
Z napredkom prehospitalne urgentne medicine in vzpostavitvijo ustreznih UC se je smrtnost iz trimodalne razporeditve spremenila v bimodalno, kjer je prvi vrh takoj po poškodbi, drugi pa nekaj dni po poškodbi. (2)

Glede na porazdelitev smrtnosti je torej pomembno, da znotraj prvih nekaj ur aktivno iščemo poškodbe in jih ustrezno oskrbimo. V literaturi se v kontekstu obravnave hudo poškodovanega pacienta uporablja pravilo “zlate ure”, ki poudarja pomen čim hitrejše oskrbe in transporta poškodovanca v ustrezno ustanovo. V ta namen se uporabljajo standardizirani protokoli obravnave poškodovancev. Omogočajo hitro prepoznavo življenje ogrožajočih stanj in ustrezno oskrbo v najkrajšem možnem času (3). Učinkovita obravnava ne zmanjša zgolj smrtnosti, ampak tudi dolgoročne posledice poškodbe, kot so trajna telesna okvara, finančna stiska in duševne motnje (6).

V prehospitalnem okolju obstaja več različnih protokolov oskrbe poškodovanca, v Sloveniji smo privzeli protokol *International Trauma Life Support* (ITLS) (4). V UC oziroma v bolnišnici se v slovenskem okolju ravnamo po protokolu *Advanced Trauma Life Support* (ATLS).

Namen tega prispevka je predstaviti potek obravnave poškodovanca na terenu in v UC.

Obravnava poškodovanca na terenu

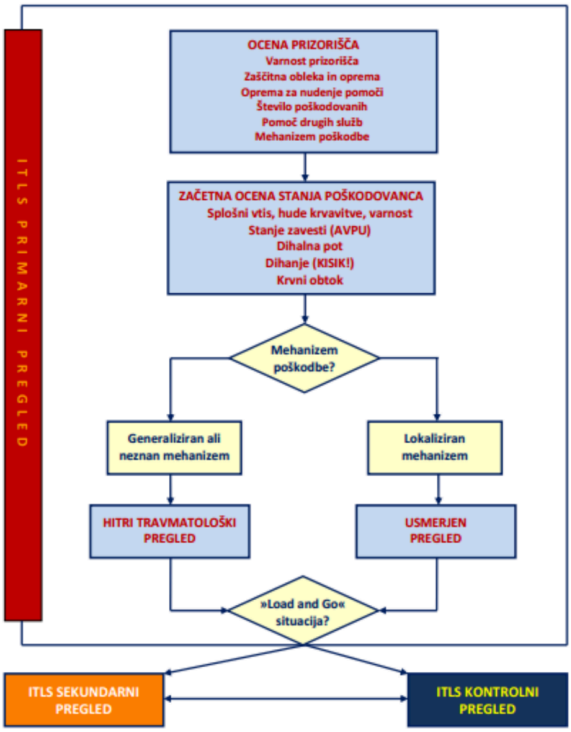
ITLS predstavlja standardiziran pristop k obravnavi poškodovanca v prehospitalnem okolju.
ITLS algoritem omogoča hiter pregled poškodovanca in identifikacijo ogrožajočih stanj, izvedbo kritične intervencije ter zagotovitev pravočasnega transporta v ustrezno ustanovo.

Oceno poškodovanca po protokolu ITLS na terenu sestavlja: primarni pregled, kontrolni pregledi in sekundarni pregled. Celoten ITLS protokol je okvirno orisan v spodnjem diagramu (Slika 1). Diagram je povzet po ITLS smernicah. (5)

Primarni pregled

V sklop primarnega pregleda spadajo ocena prizorišča, začetna ocena stanja poškodovanca ter hitri travmatološki oziroma usmerjen pregled. O tem, katerega od pregledov bomo izvedli, se odločamo glede na mehanizem poškodbe in splošno stanje bolnika.

Slika 1: **ITLS protokol** (4, 5)



Ocena prizorišča

Ob prihodu moramo oceniti, ali je pristop k poškodovancu varen in če so potencialne nevarnosti obvladane s strani pristojnih služb. Če presodimo, da potrebujemo druge službe (policija, gasilci, HNMP …), jih čim prej aktiviramo. Poskrbeti moramo, da uporabljamo ustrezno osebno varovalno opremo. Oceniti moramo število poškodovanih in po potrebi aktivirati dodatne ekipe oziroma v primeru množične nesreče sprožiti ustrezne protokole. Zadnji korak je prepoznava mehanizma poškodbe, na podlagi katerega lahko sklepamo o naravi poškodb, hkrati pa tudi vpliva na to, ali se kasneje usmerimo v hitri generaliziran travmatološki pregled ali v usmerjen pregled. (4)

Začetna ocena stanja poškodovanca

Pregled se vedno začne enako, in sicer z začetno oceno stanja poškodovanca. Ustvarimo si splošni vtis o stanju poškodovanca, ocenimo stanje zavesti (AVPU) ter dihalno pot, dihanje in cirkulacijo, hkrati pa zaustavljamo morebitne masivne zunanje krvavitve ter varujemo vratno hrbtenico (xABC).

K poškodovancu pristopamo s sprednje strani. Če glede na mehanizem sumimo na možnost poškodbe vratne hrbtenice, jo takoj zavarujemo z ročno fiksacijo (za to običajno zadolžimo drugega člana ekipe). V primeru, da pacient obilno krvavi, tudi krvavitev ustavljamo takoj ob prihodu do pacienta. Ocenimo stopnjo zavesti po sistemu AVPU (alert – buden, verbal – odziven na glas, pain – odziven na bolečino, unresponsive – neodziven). Naslednji korak je ocena dihalne poti. Če bolnik govori, je dihalna pot prosta. Pri oceni dihalne poti smo pozorni na tujke, kri in druge izločke v zgornjih dihalih in ustni votlini, edem, vidne poškodbe obraza, stridor in smrčanje. Morebitne tujke odstranimo, izločke pa aspiriramo. Za vzdrževanje dihalne poti uporabljamo ročne manevre, supraglotične pripomočke (oro- in nazofaringealni tubus ali supraglotični pripomoček, na primer I-gel®) ali pa dihalno pot dokončno oskrbimo z endotrahealno intubacijo. Če dihalne poti ne uspemo vzpostaviti drugače, jo moramo zagotoviti s krikotiroidektomijo oz. konikotomijo. To je poseg, pri katerem dihalno pot vzpostavimo skozi krikotiroidno membrano (*lig. conicum*).
Pri oceni dihanja smo pozorni na prisotnost dihanja, frekvenco dihanja in simetričnost dvigovanja prsnega koša. Poškodovancu apliciramo kisik in ga po potrebi predihavamo. Pri oceni cirkulacije tipamo pulz, ocenimo kožo (bleda/rožnata, topla/hladna, suha/potna) in iščemo krvavitve. Vzpostavimo intravenozno ali intraosalno pot, začnemo z nadomeščanjem tekočin in zaustavljamo krvavitve. V primeru odsotnosti pulza začnemo s stisi prsnega koša.

Ukrepi ob začetni oceni stanja so opisani v spodnji tabeli (tabela 1).

Tabela 1: **Začetni pregled poškodovanca** (4, 5)

	Kaj ocenjujemo	**Ključni znaki**	**Takojšnji ukrepi**	**Cilj**
Stopnja zavesti	A – buden V – odziven na glas P – odziven na bolečino U – neodziven	motnje zavesti	varovanje vratne hrbtenice	ocena stopnje zavesti
X – huda krvavitev	masivne zunanje krvavitve	pulzirajoča krvavitev, amputacija	direkten pritisk, kompresijski povoj, Esmarchova preveza	takojšnja zaustavitev življenjsko nevarne krvavitve

A – dihalna pot in vratna hrbtenica	prehodnost dihalne poti, ogroženost dihalne poti	stridor, edem dihalne poti, tujek, obstrukcija (s krvjo, izbruhanino, zapadel jezik), poškodbe	aspiracija, odstranitev tujkov, ročni manevri za sprostitev dihalne poti, supraglotični pripomočki, intubacija, krikotiroidektomija	zagotovitev prehodne dihalne poti
B – dihanje	prisotnost in kvaliteta dihanja	prisotnost dihanja, frekvenca dihanja,	kisik, umetna ventilacija	zagotovitev ustrezne oksigenacije in ventilacije
C – cirkulacija	perfuzija in znaki šoka	prisotnost pulza, bleda/hladna koža, krvavitve	kontrola krvavitve, i.v./i.o. pristop, tekočinska terapija, stisi prsnega koša	vzdrževanje perfuzije vitalnih organov

Hitri travmatološki pregled ali usmerjen pregled poškodovanca

Po začetni oceni poškodovanca (xABC) sledi pregled poškodovanca. Glede na mehanizem poškodbe in ugotovitve začetnega pregleda se odločamo med usmerjenim pregledom in hitrim travma pregledom.

Za hitri travmatološki pregled se odločimo pri generaliziranem mehanizmu poškodbe (npr. padec z višine, trčenje z avtomobilom pri veliki hitrosti) ali kadar ugotovimo huda odstopanja pri začetni oceni (npr. motnja zavesti, dihalna stiska, znaki šoka). Za usmerjen pregled se odločimo, kadar je mehanizem nesreče nevaren, a jasen in fokusiran (npr. vbodna rana v prsnem košu). (4)

Hitri travma pregled poškodovanca je sestavljen iz pregleda celega pacienta od glave do pet. Iščemo tista stanja, ki ga življenjsko ogrožajo (tabela 2). Hitri travma pregled nam ne sme vzeti preveč časa – običajno ga opravimo v 60–90 sekundah. Pri usmerjenem pregledu napravimo pregled, omejen na področje telesa, ki je poškodovano. Po potrebi pregledamo tudi sosednja področja.

Med izvajanjem pregleda poskušamo pridobiti čim več informacij, tako od poškodovanca kot od očividcev. Pomaga nam kratica SAMPLE – simptomi, alergije, redna terapija, pretekle bolezni, čas zadnjega obroka in opis dogodkov pred poškodbo.

Tabela 2: **Hitri travma pregled** (4, 5)

	Kaj iščemo?	**Najdbe**	**Ukrepi na terenu**
Glava	vidne/tipne poškodbe?	vidne/tipne poškodbe	dokončna oskrba dihalne poti
Vrat	vidne poškodbe? boleča palpacija? polnjenost vratnih žil? položaj sapnika?	vidne/tipne poškodbe, prazne vratne vene – šok, prekomerno polnjene vratne vene – obstruktivni šok?, deviacija traheje – tenzijski pnevmotoraks	vratna opornica

Prsni koš	vidne poškodbe? krepitacije? avskultacija? perkusija?	vidne/tipne poškodbe, nestabilen prsni koš, odprti pnevmotoraks, tenzijski pnevmotoraks, hematotoraks, tujek v prsnem košu	razbremenitev tenzijskega pnevmotoraksa, oskrba odprtega pnevmotoraksa, oskrba nestabilnega prsnega koša, stabilizacija tujka, tekočinska terapija, dokončna oskrba dihalne poti
Trebuh	vidne/tipne poškodbe?	vidne/tipne poškodbe, evisceracija, tujek v trebuhu	oskrba evisceracije, stabilizacija zabodenih predmetov, tekočinska terapija
Medenica	boleča/nestabilna medenica?	nestabilna medenica	medenični pas, tekočinska terapija
Spodnje in zgornje okončine[1]	vidne/tipne poškodbe? deformacije? senzibiliteta? motorika?	vidne/tipne poškodbe, odprt zlom, zaprt zlom, amputacije, izpah sklepa, sum na poškodbo hrbtenjače	imobilizacija, repozicija (če so distalno nevrološki/cirkulatorni izpadi), oskrba amputacije, tekočinska terapija (nevrogeni šok, obojestranski zlom stegnenic)
Hrbet[2]	tipne/vidne poškodbe?	poškodbe, tujek v hrbtu	imobilizacija, stabilizacija tujka
Nevrološki pregled	zenici? GKS? znaki herniacije? nivo glukoze v krvi?	huda poškodba glave, predoziranje?, hipoglikemija	oskrba hude poškodbe glave, ev. antidot, glukoza
Monitoring	merjenje vitalnih funkcij (RR, pulz, telesna temperatura, pulzna oksimetrija, fr. dihanja), ev. kapnometrija		

Opombe: [1] – V primeru deformacije okončine razpremo oblačila in sezujemo obutev, da preverimo prekrvavitev okončine; [2] – Obračanje v osi je kontraindicirano v primeru nestabilne medenice, obojestranskega zloma stegnenice in poškodbe hrbtenice z nevrološkimi izpadi (v teh primerih poškodovanca zajemamo ali dvigamo).

Do zaključka primarnega pregleda morajo biti izvedeni vsi nujni ukrepi. Mednje sodijo predvsem zaustavitev masivne krvavitve, zagotavljanje prehodne dihalne poti, podpora ventilaciji in oksigenaciji, zdravljenje neposredno življenjsko nevarnih poškodb prsnega koša ter začetni ukrepi za zdravljenje hemoragičnega šoka. Pri pacientu v hemoragičnem šoku z nenadzorovano (notranjo) krvavitvijo na terenu tekočine nadomeščamo previdno. Če je možno, vzdržujemo permisivno hipotenzijo, kjer cilj ni normalizacija krvnega tlaka, temveč vzdrževanje zadostne perfuzije organov do dokončne kirurške hemostaze. Pretirano nadomeščanje tekočin povzroči prevelik porast krvnega tlaka in destabilizacijo krvnih strdkov, krvavitev se poveča, pride pa lahko tudi do razvoja koagulopatije in hipotermije. Priporočen sistolični krvni tlak pri hemoragičnem šoku je 80–90 mmHg, klinični cilj je tipen radialni pulz in ohranjena zavest. Pri hudi poškodbi glave načelo permisivne hipotenzije ne drži. V tem primeru moramo vzdrževati sistolični tlak več kot 110 mmHg oz. MAP nad 80 mmHg.

V sklopu obvladovanja krvavitev je potrebno omeniti še traneksaminsko kislino (TXA), ki ne nadomešča mehanske kontrole krvavitve ali dokončne kirurške oskrbe, temveč predstavlja dodatni podporni ukrep. Pomembno je, da TXA apliciramo v odmerku 1 g intravenozno čim prej po

poškodbi, najbolje znotraj prve ure po poškodbi, po 3 urah pa aplikacija ni več smiselna. Začetnemu bolusu sledi še vzdrževalni odmerek, in sicer 1 g v 8 urah. (4, 5, 8)
Tekom celotne obravnave je zelo pomembno tudi preprečevanje hipotermije, saj pomembno prispeva k razvoju koagulopatije. Poškodovanca med pregledom odkrijemo le toliko, kolikor je nujno za ustrezen pregled, nato pa ga je treba čim prej ponovno zaščititi pred toplotnimi izgubami. Odstraniti moramo mokra oblačila, uporabljamo grelne blazine, reševalno vozilo ogrevamo ter uporabljamo ogrete infuzijske tekočine. (5)
Primarnega pregleda se praviloma zaradi izvajanja intervencij ne prekinja. Vodja ekipe mora nadaljevati sistematično oceno poškodovanca, medtem ko drugi člani istočasno izvajajo potrebne kritične ukrepe, ki jih določi vodja med pregledom. Takšen pristop zmanjšuje zamude, skrajšuje čas na kraju dogodka in omogoča zgodnejši transport v ustrezno ustanovo. Namen primarnega pregleda ni postavitev dokončne diagnoze, temveč identifikacija tistih motenj, ki lahko v nekaj minutah povzročijo smrt poškodovanca. (4)
Po opravljenem hitrem travma pregledu ali usmerjenem pregledu imamo dovolj informacij, da se lahko odločimo, ali je stanje poškodovanca tako kritično, da potrebuje takojšen transport v bolnišnico (situacija "*load and go*"). V tem primeru na terenu izvajamo samo nujno potrebne posege za reševanje življenja. Vse ostalo lahko izvedemo tekom transporta ali kasneje v UC. (3)

Kontrolni pregled poškodovanca

Kontrolni pregled poškodovanca je skrajšan pregled, katerega namen je ugotoviti spremembe v stanju poškodovanca. Ponavljamo ga vsakih nekaj minut med transportom, ob vsakem premiku poškodovanca, po vsaki opravljeni intervenciji in če se stanje poškodovanca poslabša.
Preverjamo tisto, kar se lahko spremeni:

- počutje poškodovanca (po potrebi dopolnimo SAMPLE),
- stanje zavesti (zenice, GKS, glukoza),
- ponovno ocenimo xABC,
- stanje trebuha, če je takšen mehanizem poškodbe,
- stanje identificiranih poškodb (z izjemo nestabilne medenice),
- stanje vseh posegov/intervencij. (4)

Sekundarni pregled poškodovanca

Sekundarni pregled poškodovanca je podroben, sistematičen pregled po stabilizaciji bolnika, ki sledi primarnemu pregledu in začetnim nujnim intervencijam. Namen tega pregleda je prepoznava dodatnih oziroma prikritih poškodb. Sekundarni pregled ne sme odložiti transporta kritično bolnega, zato se pri hemodinamsko nestabilnih poškodovancih pogosto izvaja med transportom.
Sekundarni pregled vključuje podrobno anamnezo po sistemu SAMPLE, ponavljajoče spremljanje vitalnih funkcij ter sistematični pregled poškodovanca od glave do pet. Ob poslabšanju kliničnega stanja je potrebno takoj začeti z oceno poškodovanca po algoritmu AVPU in xABC.

Pri obravnavi poškodovanca je pomembna tudi analgezija, vendar njena izvedba ne sme zakasniti prepoznave in zdravljenja neposredno življenjsko ogrožajočih stanj, zato se praviloma izvaja po zaključenem primarnem pregledu. Neustrezno zdravljena bolečina povzroča izrazit fiziološki stresni odziv, ki lahko vodi v tahikardijo, povečano porabo kisika, agitacijo ter dodatno obremenitev telesa. Zato je lajšanje bolečine pomemben del nadaljnje oskrbe poškodovanca med sekundarnim pregledom in transportom. (5)
Tekom celotne obravnave ima svoje mesto tudi uporaba UZ. Obposteljni UZ (angl. *point of care ultrasound*, POCUS) je pomembna dopolnilna diagnostična metoda, saj omogoča hitro oceno ter

zgodnje prepoznavanje stanj, kot so pnevmotoraks, hematotoraks, tamponada osrčnika in intraabdominalna krvavitev. Preiskava eFAST omogoča hitro identifikacijo proste tekočine v torakalni in abdominalni votlini. Kljub vsemu pa UZ ne nadomešča kliničnega pregleda, temveč predstavlja dodatno orodje v diagnostiki. Njegova uporaba ne sme povzročati zamud pri izvajanju pregleda. (3, 5)
Če je stanje poškodovanca kritično, je priporočljivo, da prihod v sprejemno ustanovo najavimo že med transportom in s tem olajšamo nadaljnjo obravnavo. Najava mora biti jasna in mora vsebovati starost in spol pacienta, mehanizem nesreče, ugotovitve med pregledom, intervencije, ki smo jih izvedli, in pomembne podatke o pacientovi pretekli anamnezi in zdravilih, če jih imamo. Pomagamo si lahko s kratico SBAR (angl. *situation, background, assessment, recommendation*).

Obravnava poškodovanca v urgentnem centru

Obravnava poškodovanca v UC sloni na ATLS protokolu. Sestavljena je iz priprave na prihod poškodovanca, primarnega pregleda po principu xABCDE, intervencij za stabilizacijo pacienta, sekundarnega pregleda in dokončne oskrbe.

Priprava na prihod pacienta

Priprava na prihod poškodovanega bolnika zahteva organizacijo ekipe, prostora in opreme. V primeru večje množične nesreče z veliko poškodovanimi je treba tudi pregledati in izvajati postopke triaže ter načrte ustanove za obvladovanje nesreč. Določiti je potrebno vodjo, vsi člani ekipe, vključno z vodjo ekipe, pa morajo imeti jasno določene vloge.

Primarni pregled

Začetna ocena, ki se začne s primarnim pregledom, uporablja sistematičen pristop po algoritmu xABCDE za prepoznavanje in zdravljenje življenjsko ogrožajočih stanj. (1)

Masivna krvavitev (x)

Zunanja krvavitev je pogosto povezana s poškodbami okončin in zlomi. Temeljni ukrepi za obvladovanje zunanje krvavitve v bolnišnici so enaki kot na terenu: neposreden pritisk, tamponada rane in uporaba Esmarchove preveze. Manjše poškodbe mehkih tkiv s površinsko krvavitvijo običajno lahko obvladamo že samo z neposrednim pritiskom. Pri vsaki krvavitvi iz poškodbe okončine, ki se ne odzove na neposreden pritisk ali tamponado rane, je treba uporabiti Esmarchovo prevezo. Veliko krvavitev pri poškodbah vratu, žrela in ustne votline najprej oskrbimo z neposrednim pritiskom in tamponado rane, pogosto pa je potrebna hitra dokončna hemostaza z angiografijo ali operacijo.

Dihalna pot (A)

Začetna ocena dihalne poti pri poškodovanem bolniku je usmerjena v ugotavljanje njene prehodnosti. Hitra ocena zapore dihalne poti vključuje iskanje tujkov, zlomov obraza, spodnje čeljusti ter drugih poškodb, ki lahko povzročijo zaporo. Iz dihale poti moramo odstraniti morebitne tujke in izločke. Pri bolnikih s termičnimi poškodbami moramo biti pozorni na edem dihalne poti in na znake vdihavanja dima. Vsi postopki za zagotavljanje proste dihalne poti pri bolniku z nevarnostjo poškodbe hrbtenice se izvajajo ob omejitvi gibanja vratne hrbtenice. Za preprečevanje

hipoksije je smiselna aplikacija kisika preko maske z nepovratnim ventilom in rezervoarjem (OHIO® maska) pri pretoku 15 l/min.
Če bolnik lahko govori in smiselno komunicira, dihalna pot verjetno ni neposredno ogrožena. Pri tistih, ki dihalne poti ne vzdržujejo v zadostni meri, za odpiranje dihalne poti izvedemo dvig brade in zvračanje glave ali trojni manever. Za začasno oskrbo dihalne poti lahko pri nezavestnem poškodovancu uporabimo orofaringealni ali nazofaringealni tubus. Nazofaringealnega tubusa ne uporabimo pri sumu na poškodbo obraznih kosti ali lobanjske baze.
Dokončno oskrbo dihalne poti z endotrahealno intubacijo pri poškodovancu, ki je življenjsko ogrožen, izvedemo po metodi RSI. Absolutna indikacija za intubacijo je hipoksija, ki je povzročena z obstrukcijo dihale poti, ki je ne uspemo razrešiti z drugimi metodami vzdrževanja dihalne poti. Prav tako je intubacija potrebna pri bolnikih, pri katerih obstaja sum, da bolnik ni zmožen vzdrževanja prehodnosti dihalne poti (GKS 8 ali manj, zlomi obraznih kosti, poškodbe vratu ipd.).
Hipnotiki, ki jih uporabljamo pri RSI (običajno ketamin ali etomidat), lahko povzročijo ali poslabšajo hemodinamsko nestabilnost bolnika. Pri hipotenzivnih (npr. pri hemoragičnem šoku) odmerke sedativov odmerjamo individualno znotraj priporočenih odmerkov, da zmanjšamo verjetnost hemodinamskega poslabšanja. V nasprotju s hipnotiki doz mišičnih relaksantov ne zmanjšujemo. Prehod s spontanega dihanja na ventilacijo s pozitivnim tlakom prav tako pomembno spremeni hemodinamiko, kar pri hipovolemičnih bolnikih predstavlja tveganje za srčno-žilni kolaps. Pri hipovolemičnih bolnikih pred RSI nadomeščamo znotrajžilni volumen. Med RSI se lahko prehodno dajejo vazopresorji, ki pa se jih dopušča le kot premostitev do nadomestitve volumna.
Kadar dihalne poti ne uspemo vzpostaviti niti z intubacijo niti s supraglotičnimi pripomočki, moramo dihalno pot vzpostaviti z igelno oz. kirurško krikotiroidektomija. Igelna krikotiroidektomija je zgolj premostitveni ukrep, ki se primarno uporablja pri otrocih do 12. leta.
Pri visokoenergetskih poškodbah vedno obstaja sum na poškodbo vratne hrbtenice. Poškodovancem zato vedno namestimo vratno opornico, ki jo lahko snamemo šele, ko smo s pregledom in s slikovno diagnostiko izključili poškodbo.

Dihanje (B)

Ko oskrbimo dihalno pot, se osredotočimo na dihanje. Za učinkovito ventilacijo je potrebno ustrezno delovanje pljuč, prsne stene in prepone.
Poškodbe, ki pomembno okvarijo ventilacijo in predstavljajo neposredno življenjsko ogroženost, so tenzijski pnevmotoraks, masivni hematotoraks, odprti pnevmotoraks, kontuzija pljuč ter poškodbe sapnika ali bronhijev. Te poškodbe je potrebno prepoznati med primarnim pregledom, saj pogosto zahtevajo takojšnje ukrepanje za zagotovitev učinkovite ventilacije. Potrebna sta pogosto ponovno ocenjevanje in spremljanje stanja. Pnevmotoraks se lahko na primer po intubaciji bolnika in uvedbi ventilacije s pozitivnim tlakom spremeni v tenzijski pnevmotoraks.
Kadar pacienta mehansko ventiliramo, neprekinjeno spremljamo vrednost ogljikovega dioksida ob koncu izdiha ($etCO_2$), ki nam omogoča nadzor ventilacije in preprečevanje hipoventilacije ter hiperventilacije. $EtCO_2$ odraža tako ventilacijo kot perfuzijo, zato je lahko nizek $etCO_2$ zgodnji znak hipovolemičnega šoka ali zmanjšanega iztisnega deleža srca.

Cirkulacija (C)

Pri oceni cirkulacije se osredotočimo na iskanje znakov šoka. Opazujemo stopnjo zavesti, barvo in temperaturo kože in tipamo pulze. Zgodnji znaki šoka so tahikardija, tahipneja, tresenje, podaljšan kapilarni povratek ter tesnoba. Ko začnejo kompenzacijski mehanizmi odpovedovati, se pojavijo znaki odpovedi končnih organov. Bolnik ima lahko zmanjšano ali spremenjeno stanje zavesti, oligurijo ali anurijo ter hipotenzijo. Nizek sistolični krvni tlak je razmeroma pozen znak šoka.

Kompenzacijski mehanizmi lahko preprečijo merljiv padec sistoličnega tlaka, dokler bolnik ne izgubi tudi do 30 % krvnega volumna. Zgodnejša znaka šoka sta tahikardija in ožanje pulznega tlaka.
Šok pri poškodovanih bolnikih lahko v grobem razdelimo na hemoragični in nehemoragični šok. Nehemoragične vzroke šoka lahko dodatno razvrstimo na obstruktivni (npr. tenzijski pnevmotoraks, tamponada srca), distributivni (npr. nevrogeni, septični šok) ter kardiogeni šok (npr. topa poškodba srca).

Najpogostejši vzrok šoka pri poškodovancu je krvavitev, zato jo je potrebno izključiti preden razmišljamo o drugih vzrokih. Takoj ob prihodu poškodovanca v bolnišnico zaustavimo življenje ogrožajoče krvavitve (kot že opisano v tem poglavju). Če bolnik ostaja v šoku oziroma se stanje slabša tudi po obravnavi zunanje krvavitve, pomislimo na notranje krvavitve. Sem sodijo krvavitev v prsni koš, peritonealno votlino, retroperitonej in medenico ter mišično ali podkožno tkivo pri zlomu dolgih kosti (npr. stegnenice). Krvavitev v katerikoli od teh votlin lahko povzroči tolikšno izgubo krvi, da pride do šoka. Za ugotavljanje mesta notranje krvavitve je običajno potrebna dodatna diagnostika kot na primer RTG prsnega koša in medenice ter eFAST. Negativni eFAST ne izključuje intraabdominalne poškodbe, saj ima pri majhni količini proste tekočine v trebušni votlini nizko občutljivost.

Z zdravljenjem šoka in krvavitve pa ne smemo odlašati zaradi izvajanja diagnostičnih preiskav. Kadar je klinično indicirano, so lahko nujni posegi še pred potrditvijo diagnoze življenjsko pomembni (npr. zaustavitev zunanje krvavitve, nadomeščanje krvnih pripravkov ali tekočin, dekompresija prsnega koša s torakalnim drenom ali namestitev medeničnega pasu). Dokončna oskrba krvavitev je najpogosteje kirurška ali pa se izvaja z embolizacijo.
Nadzor nad izvorom krvavitve je najpomembnejši element zdravljenja šoka, vendar pa je pomembno tudi ohranjanje ustrezne perfuzije med izvajanjem hemostaze. Pri poškodovancu vstavimo dva periferna venska katetra večjega lumna (16 G ali večji). Kadar je vzpostavitev perifernega intravenskega dostopa otežena, se lahko vstavi intraosalni pristop, medtem ko se izvajajo drugi pristopi, kot na primer centralni venski kateter.

Pri krvavitvi ima nadomeščanje izgube krvi s polno krvjo ali krvnimi komponentami prednost pred uporabo kristaloidnih raztopin. Koncentrirani eritrociti in drugi krvni pripravki, vključno s polno krvjo, so idealne tekočine. Če ti niso na voljo, se lahko uporabijo kristaloidne raztopine, vendar njihovo uporabo omejimo na najmanjšo možno količino. Koloidne in hipertonične raztopine v primerjavi z izotoničnimi kristaloidi niso pokazale koristi in se v kontekstu nadomeščanja tekočin pri poškodovanih bolnikih ne uporabljajo.
Pri nadomeščanju krvnih pripravkov ima prednost polna kri. Če ni na voljo, se uporabljajo krvne komponente v razmerju krvnih pripravkov 1 : 1 : 1 (koncentrirani eritrociti : plazemski pripravki : trombociti). Če niti polna kri niti komponente niso pravočasno na voljo, se lahko pri odraslih začne z bolusom 250–500 ml kristaloidov, pri otrocih, lažjih od 20 kg, pa z 10 ml/kg. Priporoča se, da so tekočine predhodno ogrete na 39 °C za zmanjševanje možnosti hipotermije. Pri bolnikih z aktivno krvavitvijo in pri zelo ogroženih bolnikih se hitro transfundirajo koncentrirani eritrociti krvne skupine 0 in plazma krvne skupine AB, dokler niso na voljo krvni pripravki, določeni glede na njihovo krvno skupino. Ob omejeni zalogi Rh-negativne krvi naj bodo pri ženskah v rodni dobi pripravki Rh-negativni, pri ostalih pa Rh-pozitivni.

Nadomeščanje znotrajžilnega volumna do normalnega krvnega tlaka je pri nenadzorovani krvavitvi lahko škodljiva, saj višji krvni tlak krvavitev poslabša. Permisivna hipotenzija izboljša preživetje do dokončne hemostaze pri hemoragičnem šoku v primeru penetrantne poškodbe trupa. Ohranjena

zavest in tipen radialni pulz zmerne polnosti sta pokazatelja ustreznega ravnovesja med nadomeščanjem tekočine in permisivno hipotenzijo, kadar je načrtovana hitra dokončna hemostaza. Permisivna hipotenzija nikoli ni nadomestilo za dokončno hemostazo. Če so prisotni poškodba glave, poškodba hrbtenjače ali anamneza hipertenzije, je primernejši višji sistolični tlak, in sicer 110 mmHg ali več oz. MAP 80 mmHg ali več.
Uporaba vazopresorjev za zdravljenje hemoragičnega šoka ni priporočljiva. Lahko se uporabljajo kot začasni podporni ukrep ter za preprečevanje hipotenzije, povzročene z zdravili za RSI. Dolgotrajna uporaba zaradi periferne vazokonstrikcije poslabša perfuzijo.
Hiperfibrinoliza in koagulopatija sta možna vzroka za slabo obvladljivo krvavitev in slab odziv na tekočinsko zdravljenje. Traneksaminska kislina (TXA) se lahko uporabi pri hudemu hemoragičnem šoku, in sicer 1 g intravenozno v prvi uri po poškodbi ter nato še 1 g v 8 urah (kot je že opisano pri oskrbi bolnika na terenu).
Pri poškodovancu, ki v svoji redni terapiji prejema antikoagulantna zdravila, lahko uporabimo ustrezni antidot.

Okvirna nevrološka ocena (D)

V tem delu pregleda ocenjujemo stanje zavesti po GKS, reaktivnost zenic, znake lateralizacije in izpade motorike. Vedno izmerimo tudi vrednost glukoze v krvi. Nižja stopnja zavesti lahko kaže na poškodbo glave ali na zmanjšano oksigenacijo in perfuzijo možganov zaradi šoka. Čeprav lahko hipoglikemija, alkohol, narkotiki in druga zdravila vplivajo na raven zavesti bolnika, domnevamo, da so motnje zavesti posledica poškodbe glave, dokler ne dokažemo drugače.
Pri hemodinamsko nestabilnem bolniku s kliničnimi znaki poškodbe hrbtenjače moramo najprej izključiti hemoragični šok, preden domnevamo, da gre za hipotenzijo v sklopu nevrogenega šoka. Glede na mehanizem poškodbe sta lahko hkrati prisotna tako hemoragični kot nevrogeni šok.

Pregled celotnega telesa (E)

V zadnjem koraku primarnega pregleda poškodovanca popolnoma slečemo in ga pregledamo. Iščemo vidne poškodbe in deformacije. Izmerimo telesno temperaturo. Ko pregled opravimo, moramo poskrbeti za preprečevanje hipotermije, ki lahko poslabša koagulopatijo in poglobi šok. Za ogrevanje pacienta uporabljamo odeje, grelne blazine in ogrejemo tekočine, ki jih pacient prejema. (1)

Dodatni postopki med primarnim pregledom

Dodatni postopki se med primarnim pregledom lahko uporabljajo za spremljanje, diagnosticiranje, zdravljenje in preprečevanje škode. Načelo, ki se ga držimo, je, da postopek lahko vključimo v primarni pregled, če presodimo, da pomaga pri obravnavi neposredno življenjsko ogrožajočih stanj.
Neprekinjeno merjenje vitalnih funkcij (krvni tlak, pulz, pulzna oksimetrija, EKG, kapnografija) omogoča spremljanje sprememb bolnikovega stanja. Med primarnim pregledom lahko odvzamemo vzorce za plinsko analizo arterijske krvi ter druge laboratorijske preiskave (krvna slika, krvni sladkor, elektroliti, retenti, jetrni testi, koagulogram oz. ROTEM in urinski testi).
Za diagnostiko se med primarnim pregledom poslužujemo različnih radioloških metod. Pri politravmatiziranem poškodovancu običajno opravimo slikanje prsnega koša in medenice (glede na mehanizem tudi drugih regij) že v reanimacijskem prostoru. Z UZ iščemo poškodbe in spremljamo stanje (npr. krvavitev v trebušno votlino, pnevmotoraks …). Za natančnejšo diagnostiko uporabljamo CT slikanje, za iskanje krvavitev pa CTA. Za prikaz poškodb živčevja in drugih mehkih tkiv, ki se ne prikažejo dobro s CT slikanjem, lahko uporabimo MR.

Urinski kateter in NGS sta lahko diagnostična (npr. prisotnost krvi, spremljanje izločanja urina) ali terapevtska (dekompresija sečnega mehurja in želodca). Med primarnim pregledom lahko izvajamo tudi imobilizacijo okončin ter stabilizacijo medenice. (1)

Sekundarni pregled

Med primarnim pregledom iščemo in oskrbujemo življenje ogrožajoča stanja, med sekundarnim pa iščemo vse poškodbe, ki jih pacient ima. Sekundarni pregled se začne po zaključenem primarnem pregledu pri hemodinamsko stabilnih bolnikih oziroma potem ko se hemodinamsko nestabilen bolnik odzove na naše ukrepe. Sekundarni pregled se ne začne, dokler primarni pregled ni zaključen in bolnik ni hemodinamsko stabilen ali v izboljšanem stanju.
V tem delu pregleda poskušamo pridobiti čim bolj natančno anamnezo (SAMPLE – simptomi, alergije, zdravila, kronične bolezni, zadnji obrok, kaj se je zgodilo do tega trenutka). Zanima nas tudi podroben opis dogodka, ki je privedel do poškodbe. Opravimo natančen pregled od glave do pet ter opravimo laboratorijske in slikovne preiskave.
Tudi med sekundarnim pregledom bolnika ves čas monitoriramo. Odstopanja od normalnih vrednosti lahko kažejo na nezdravljeno potencialno življenjsko ogrožajoče stanje. Ko zaznamo poslabšanje stanja, moramo ponovno začeti s primarnim pregledom (xABCDE).
Pri ocenjevanju kateregakoli anatomskega področja med sekundarnim pregledom začnemo z inspekcijo. Iščemo zunanje znake poškodbe, vključno z raztrganinami, podplutbami, deformacijami ali tujki.
Če ima poškodovanec nameščeno Esmarchovo prevezo, se je ne odstranjuje, dokler bolnik ni vitalno stabilen. Podveza naj bi bila nameščena manj kot 6 ur, saj sprostitev podveze po daljšem času povečuje tveganje za reperfuzijski sindrom. Okončina mora biti popolnoma razkrita in ponovno pregledana, da se izključijo morebitne spregledane poškodbe. Na voljo mora biti tudi nova podveza, če prvotna odpove in jo je treba zamenjati. Kadar je mogoče, v obravnavo vključimo kirurga.

Glava

Glavo natančno pregledamo, iščemo deformacije, rane, podplutbe ali tujke. Pozorni smo na izcedek iz nosu (serozni izcedek lahko pomeni likvorejo). Palpiramo skelet obraza in iščemo morebitne nestabilne predele skeleta. Pregledamo tudi ustno votlino, kjer smo pozorni na zlomljene zobe ter nestabilnost struktur. Hemotimpanum in ekhimoza nad mastoidom sta znaka možnega zloma baze lobanje.

Vrat

Pri bolnikih s poškodbo glave, obraza ali vratu obstaja možnost poškodbe vratne hrbtenice. Za pregled vratu pri bolniku z vratno opornico pomočnik z obema rokama stabilizira glavo, medtem ko preiskovalec odstrani sprednji del opornice ter opravi pregled sprednjega in zadnjega dela vratu. Pregled vratu vključuje inspekcijo, palpacijo in avskultacijo.
Pri inspekciji iščemo zunanje znake poškodbe, pomik sapnika od sredinske lege, podplutbe in polnitev vratnih ven ali deformacijo vratu. Pri palpaciji iščemo podkožni emfizem in bolečnost vratnih vretenc. Karotidne arterije avskultiramo zaradi morebitne prisotnosti šuma, ki lahko kaže na žilno poškodbo.
Večina žilnih poškodb nastane pri penetrantnem mehanizmu poškodbe, vendar lahko tudi natezna poškodba pri topi travmi povzroči poškodbo intime, disekcijo ali trombozo. Penetrantnih poškodb, ki segajo skozi platizmo, ne smemo raziskovati ali sondirati. Ob vsakem kliničnem znaku, ki vzbuja

sum na žilno ali aerodigestivno poškodbo (aktivna krvavitev, povečujoč hematom, šum, krepitacije, ogrožena dihalna pot), moramo konzultirati kirurga.

Prsni koš

Pregled prsnega koša začnemo z inspekcijo sprednje in zadnje strani, kjer iščemo podplutbe, kontuzije, deformacije ali paradoksno dihanje. Ob prisotnosti paradoksnega dihanja moramo pomisliti tudi na možnost kontuzije pljuč.
Avskultiramo obe strani prsnega koša. Ocenjujemo prisotnost in kakovost dihalnih fenomenov ter poslušamo morebitne zamolkle srčne tone. Palpiramo celoten prsni koš, vključno z rebrnim lokom, ključnicami, rebri in prsnico.

Trebuh

Pregled trebuha se začne z inspekcijo zunanjih znakov poškodbe. Znak varnostnega pasu je povezan s poškodbami votlih organov, trebušne slinavke in lumbalne hrbtenice.
Palpiramo vse kvadrante trebuha in iščemo občutljivost, defans ali rezistence, kar lahko kaže na notranjo poškodbo ali krvavitev. Normalen začetni pregled ne izključuje intraabdominalne poškodbe. Bolečina v trebuhu je lahko prenesena bolečina zaradi zlomov hrbtenice.

Medenica

Palpiramo za občutljivost, da ocenimo možnost zloma medenice. Če je že iz prejšnjih pregledov jasno, da je pregled medenice boleč in ima poškodovanec že nameščen medenični pas, pregleda ne ponavljamo.
Ekhimoze ledveno, nad črevnicami, sramnico, velikimi sramnimi ustnicami ali mošnjo so pogosto prisotne pri zlomih medenice ali retroperitonealnem hematomu.
Pri bolnikih s poškodbo medenice obstaja tudi tveganje za poškodbo sečnice in sečnega mehurja. Kri na izhodu sečnice in podplutbe presredka so znaki možne poškodbe.

Perinej, rektum in genitalije

Presredek pregledamo za podplutbe, hematome, raztrganine ali prisotnost krvi na izhodu sečnice, kar lahko kaže na poškodbo sečil.
Pri izbranih bolnikih se opravi rektalni pregled za oceno prisotnosti krvi v črevesni svetlini, integritete stene rektuma in oceno kakovosti tonusa analnega sfinktra.
Vaginalni pregled opravimo pri bolnicah, ki so ogrožene za poškodbo vagine, imajo krvav izcedek iz vagine ali imajo raztrganine zunanjega spolovila.
Pri vseh ženskah v rodni dobi naredimo test nosečnosti.

Okončine

Pregledamo in palpiramo vsako okončino za raztrganine, deformacije, otekanje ali bolečnost, ocenimo periferne pulze, kapilarni povratek in senzibiliteto, motoriko in obseg gibljivosti v sklepih.
Zlomljene okončine naravnamo in jih imobiliziramo. Po namestitvi opornice ponovimo nevrovaskularni pregled.
Ves čas moramo biti pozorni na možnost utesnitvenega sindroma okončin (zlomi dolgih kosti, crush poškodbe, dolgotrajna ishemija in termične poškodbe).

Hrbtenica

Pregledamo in palpiramo hrbet. Iščemo bolečnost, deformacije ali stopničaste nepravilnosti, kar lahko kaže na zlome vretenc, izpahe ali poškodbo hrbtenjače. Zlomi prsne in ledvene hrbtenice so lahko prisotni tudi brez pomembnih nevroloških izpadov ali drugih kliničnih znakov.
Pri sumu na poškodbo je potrebno gibanje v hrbtenici omejiti. Vzglavje bolniške postelje se lahko dvigne z uporabo reverznega Trendelenburgovega položaja. Za premikanje bolnika se uporablja modificiran "*log-roll*", bolnik pa je nameščen v ležeči položaj na trdni podlagi.

Okvirni nevrološki pregled

Ocenimo stopnjo zavesti, GKS, velikost in reaktivnost zenic ter okvirno senzoriko in motoriko okončin. Pri sediranem bolniku smo pri nevrološkem pregledu seveda omejeni.

Dodatni postopki med sekundarnim pregledom

Med sekundarnim pregledom ves čas spremljamo vitalne funkcije pacienta. Glede na klinično sliko in mehanizem poškodbe opravimo slikovne preiskave (RTG, CT, UZ, MR). Glede na stanja, ki jih najdemo, opravimo tudi določene posege (vstavitev NGS ali urinskega katetra, imobilizacija okončin). (1)

Dokončna oskrba in transport bolnika

Če s primarnim ali sekundarnim pregledom ocenimo, da zdravstveno stanje pacienta zahteva obravnavo, ki presega zmožnosti sprejemne ustanove, se odločimo za transport bolnika. V tem primeru ne smemo izgubljati časa z nepotrebnimi diagnostičnimi postopki in poškodovanca čim prej pripravimo za transport. Pomembna je komunikacija z bolnišnico, kamor poškodovanca premeščamo.
Komunikacija med izvajalci začetne oskrbe in tistimi, ki bodo zagotavljali dokončno zdravljenje, je ključna za optimalno varnost bolnika in izid zdravljenja. Akronim S-xABCDE-BAR (situacija/razlog za predajo, ugotovitve po xABCDE, ozadje, ocena stanja, priporočila) je uporaben način za strukturiranje te komunikacije. (1, 2)

Zaključek

Pri oskrbi poškodovanca je ključno, da se pristopa k poškodovancu lotevamo sistematično, saj se na ta način zmanjša možnost spregledanih stanj. Cilj je, da hitro prepoznamo življenje ogrožajoča stanja, jih čim prej razrešimo (če je možno že na terenu), nato pa poskrbimo, da je pacient dokončno oskrbljen v zanj najustreznejši ustanovi. Zato je pomembno, da se med obravnavo, tako na terenu kot tudi v UC, držimo protokolov, ki jih morajo poznati vsi člani tima.

Literatura

1. American College of Surgeons. ATLS – Advanced Trauma Life Support. 11 th ed. Chicago: ACS; 2026
2. Skutnik N., Košir R. Primarni in sekundarni pregled poškodovanca na terenu in v urgentnem centru. Šola urgence II. letnik; nov 2019; SZUM; 30 p.

3. Košir R., Kristan A. Sistematični pristop k poškodovancu v urgentnem centru. Šola urgence II. letnik; 2014 Dec 5 – Dec 6; Ljubljana, Slovenija. Maribor: SZUM; 2014. 97 p.
4. Škufca Sterle M. Pristop k poškodovancu na terenu. Šola urgence II. letnik; 2014 Dec 5 – Dec 6; Ljubljana, Slovenija. Maribor: SZUM; 2014. 104 p.
5. Alson RL, Han KH, Campbell JE. *International Trauma Life Support for Emergency Care Providers*. 9th ed. Burlington: Pearson; 2020.
6. World Health Organization. Injuries and violence. Geneva: WHO. 2024 Jun 19 Dostopno na: Injuries and violence, 7. julij 2026
7. Rok Simon M., Scagnetti N., et al. *Trendi poškodb in zastrupitev v Sloveniji 2021*. Ljubljana: NIJZ; 2021
8. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial
   The Lancet, 2010; 376, 23-32

Poškodbe trebuha

Avtor: **Maruša Esih**[1,2], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor
2) Univerza Alma Mater Europaea, Slovenska ulica 17, 2000 Maribor

Recenzent: ***Tina Balog Kotnik*** *[3,4], dr. med., spec. kirurgije in urgentne medicine*
3) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor
4) ZD Trbovlje, Rudarska cesta 12, 1420 Trbovlje

Uvod

Topa poškodba trebuha je pogosto urgentno stanje, ki je povezano z visoko stopnjo umrljivosti, kljub napredku v prepoznavi, diagnostiki in zdravljenju (1). Prometne nesreče ostajajo najpogostejši vzrok tope poškodbe trebuha v našem okolju, redkeje so vzrok padci ali direktni udarci v trebuh. S penetrantnimi poškodbami trebuha se v našem okolju srečujemo redkeje (2). V kolikor se že na terenu na podlagi kliničnega in eFAST pregleda postavi sum na intraabdominalno krvavitev, je nujen čimprejšnji transport v bolnišnico. Na terenu pa tudi v UC je nujno omejevanje nadomeščanja volumna s kristaloidi, učinkovina izbora so krvni derivati. Ključnega pomena je ustrezna obravnava in dokončno zdravljenje, ki je v primeru hemodinamsko nestabilnega pacienta operativni poseg znotraj ene ure – gre za t. i. "*golden hour*" pristop, ki je dokazano povezan z zmanjšanjem umrljivosti (1, 3, 4).

Poškodbe trebuha

Najpogosteje poškodovana trebušna organa sta vranica in jetra, sledita črevo in mezenterij (5). Neprepoznane intraabdominalne poškodbe in podaljšan čas do kirurškega zdravljenja so povezani z visoko stopnjo umrljivosti, zato so za dober izhod zdravljenja izjemno pomembni zlasti njihova pravočasna prepoznava, sistematični pristop k poškodovancu in hitro ukrepanje, ki je v 25 % primerov kirurško (5, 6). Klinični pregled sam ni zadosten, da bi prepoznali življenje ogrožajoče poškodbe trebuha, zato se v vsakodnevni klinični praksi pogosto poslužujemo obposteljnega UZ pregleda trebuha, ki nam s prikazom proste tekočine posredno potrdi intraperitonealno krvavitev in tako pri hemodinamsko nestabilnih poškodovancih pomembno skrajša čas do kirurškega posega (3, 5, 7). Tope poškodbe trebuha predstavljajo 80 % poškodb in nastanejo kot posledica delovanja sile topih predmetov (npr. udarec v volan, krmilo kolesa, padec na predmet ...). Nastanejo zaradi nenadno povečanega tlaka v trebušni votlini, stisnjenja organov ob druge strukture ali povečanja strižnih sil (8). Penetrantne poškodbe povzroči delovanje ostrega predmeta ali strelnega orožja. Mehanizem nastanka poškodbe pri vbodninah in nizkoenergijskih strelnih poškodbah je laceracija (raztrganina), pri visokoenergetskih strelnih poškodbah pa nastanejo tudi zaradi prenosa kinetične energije izstrelka na tkiva v neposredni okolici njegove poti (kavitacija). V anamnezi nas zanimajo vzrok, lastnosti predmeta s katerim je bila poškodba povzročena, položaj bolnika ob nastanku poškodbe, pot samega predmeta v telesu, količina izgubljene krvi itd. (8, 9).

Klinična slika

Klinična slika je odvisna od vrste in stopnje poškodovanih struktur, pridruženih poškodb in od osnovnega zdravstvenega stanja poškodovanca pred poškodbo. Hujše poškodbe trebuha se bodo prezentirale s klinično sliko akutnega abdomna – huda bolečina v trebuhu, defans trebušnih mišic, peritonitis, bruhanje, splošna prizadetost (8). Poškodovanec ima lahko motnjo zavesti, v kolikor gre za pomembno krvavitev, je lahko prisotna kardiocirkulatorna nestabilnost. Najpogosteje se srečamo s klinično sliko hemoragičnega šoka, v kolikor ukrepanje ni pravočasno in pravilno, pa lahko sledi srčni zastoj (8, 9). V primeru obravnave poškodovanca sledimo sistematičnemu pristopu po principih ITLS (angl. *International Trauma Life Support*) oz. ATLS (angl. *Advanced Trauma Life Support*), kjer stopenjsko prepoznamo in zdravimo življenje ogrožajoča stanja (2, 3, 6). Če gre za poškodovanca s sumom na poškodbo trebuha, je najpomembneje, da pravočasno prepoznamo krvavitev, ki ogroža življenje bolnika. Slednjo običajno ugotovimo s pomočjo podatkov o mehanizmu poškodbe ter s kombinacijo kliničnega pregleda in obposteljnih testov oziroma preiskav (3).
Pomembni so usmerjena anamneza ter podatki o pridruženih boleznih, redni terapiji ter alergijah. Pri kliničnem pregledu smo pozorni na prisotnost kontuzijskih značk oziroma podplutb, iščemo morebitne vstopne in izstopne rane, mesta palpatorne bolečnosti, prisotnost mišičnega defansa, znakov peritonealnega draženja, poslušamo prisotnost peristaltike. Pomembne so tudi pridružene poškodbe (prsni koš, medenica, hrbtenica), ki lahko nakazujejo poškodbo retroperitonealnih struktur, zanima nas tudi morebitna prisotnost hematurije ali krvavitve iz spolovila (pridružena poškodba genitourinarnega trakta). (8)

Diagnostika in ukrepanje

Kot dokaz o prisotnosti oziroma odsotnosti pomembne intraabdominalne krvavitve nam služi šokovni indeks (angl. *Shock Index,* SI). Definiran je kot količnik med frekvenco srca [utrip/min] in sistoličnim krvnim tlakom [mmHg] (2, 5). Vrednost SI nad 1 označuje grozeči šok, medtem ko vrednost 1,5 ali več označuje prisotnost hipovolemičnega šoka (5, 6). Modificiran šokovni indeks (angl. *Modified Shock Index,* MSI), ki je definiran kot količnik med frekvenco srca in MAP se lahko uporabi kot alternativa SI. Višja vrednost SI ali MSI je povezana z večjo smrtnostjo (5). V pomoč pri prepoznavi kritičnega poškodovanca služijo tudi laboratorijski testi, kot so plinska analiza arterijske krvi, testi koagulacije, hemoglobin in hematokrit (5). Vrednost baznega deficita je pomemben pokazatelj prisotnosti hipovolemičnega šoka in kaže na potrebo po nadomeščanju krvi, prav tako je hematokrit občutljiv indikator hemoragičnega šoka in je glede na rezultate študij bolj zanesljiv pokazatelj potrebe po nadomeščanju krvi kot klinični znaki tahikardija, hipotenzija in acidoza (5). Vrednost INR več kot 1,5 je indikator travmatske koagulopatije, na kar moramo pomisliti pri vseh poškodovancih (5, 6).

V vsakodnevni praksi delimo poškodovance s topo poškodbo trebuha empirično na hemodinamsko stabilne ali nestabilne. Pri hemodinamsko nestabilnih je hitro ukrepanje z agresivnim zdravljenjem in čimprejšnjim kirurškim ukrepanjem bistvenega pomena, saj je odložitev kirurškega zdravljenja za več kot 10 minut povezano s trikratnim povečanjem smrtnosti, govorimo o t. i. “zlati uri” (iz angl. *golden hour*), kjer imamo v mislih prvih 60 minut od stika z bolnikom do dokončnega zdravljenja, ki vključuje čimprejšnjo premestitev poškodovanca v operacijsko dvorano in kirurško ukrepanje za zaustavljanje krvavitve (3). Za razliko od tope poškodbe prsnega koša, kjer je vzrokov za šok lahko več (2, 3), je hemodinamska nestabilnost pri poškodovancu z izolirano poškodbo trebuha povezana izključno s pomembno krvavitvijo v abdominalni prostor (7), zato je bistvenega pomena, da čimprej

pričnemo z nadomeščanjem krvnih pripravkov ob hkratnem izogibanju prekomerne uporabe kristaloidov, ki zmanjšajo učinkovitost koagulacijske kaskade in zavirajo nastajanje strdka (5).

Pristop omejevanja škode (angl. *damage control*), ki zajema permisivno hipotenzijo, nadomeščanje krvnih pripravkov in aplikacijo traneksaminske kisline, je zaželen vse do vzpostavitve hemostaze s kirurškim ukrepanjem (5, 7). Čeprav pristop k poškodovancu po principu ITLS in ATLS ne vključuje uporabe vazopresorjev, je v nekaterih poškodbenih centrih po svetu njihova uporaba vpeljana v vsakodnevno prakso (10), v večini centrov pa se vazopresorjev poslužujejo, kadar kljub nadomeščanju volumna sistolični krvni tlak ostaja pod 80 mmHg. Zgodnji začetek odmerjanja vazopresorjev ima pozitivni učinek na hemodinamske parametre in perfuzijo vitalnih organov, zaradi česar se zmanjša potreba po obilnem nadomeščanju tekočin, ki lahko vodi v sindrom akutnega respiratornega distresa (angl. *Acute Respiratory Distress Syndrome*, ARDS) (11).
Vazopresorji so se izkazali še posebej učinkoviti pri poškodovancih, ki so v hemoragičnem šoku zaradi poškodbe trebuha (1, 10), saj vazopresorji, med njimi še posebej adrenalin, v manjši meri pa tudi dopamin in noradrenalin, povzročijo splanhično vazokonstrikcijo ob ohranjeni perfuziji organov, s tem pa se zmanjša aktivna krvavitev v trebušno votlino (10, 12).

Kadar obravnavamo poškodovanca s topo poškodbo trebuha, ki je hemodinamsko stabilen, je diagnostična metoda izbora CT trebuha z intravenskim kontrastom, ki omogoča zanesljivo potrditev in stopenjsko opredelitev intraabdominalne krvavitve oziroma laceracije organov. Možnosti zdravljenja pa je več. Poleg operativnega zdravljenja se v literaturi vse bolj poudarja pristop čakanja in opazovanja (angl. *"watch and wait"*) (7). Tudi razvoj interventne radiologije je prinesel novosti v načinu obravnave tope poškodbe trebuha pri hemodinamsko stabilnem pacientu, še posebej če gre za poškodbo vranice ali jeter (5).

Literatura

1. Mehta N, Babu S, Venugopal K. An Experience with Blunt Abdominal Trauma: Evaluation, Management and Outcome. Clin Pract. 18. junij 2014;4(2):599. doi:10.4081/cp.2014.599
2. American College of Surgeons ǂThe ǂCommittee on Trauma. ATLS: advanced trauma life support: student course manual. 9th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2012. XXXIII, 366.
3. Brenner M, Hicks C. Major Abdominal Trauma. Emerg Med Clin North Am. februar 2018;36(1):149–60. doi:10.1016/j.emc.2017.08.012
4. Quinn R, Hsu J, Pang T. Can We Trust Them? FAST and DPA in Assessing Unstable Patients Following Blunt Abdominal Trauma. Surgeries. 16. avgust 2024;5(3):674–81. doi:10.3390/surgeries5030053
5. Achatz G, Schwabe K, Brill S, Zischek C, Schmidt R, Friemert B, idr. Diagnostic options for blunt abdominal trauma. Eur J Trauma Emerg Surg. oktober 2022;48(5):3575–89. doi:10.1007/s00068-020-01405-1
6. Petrosoniak A, Hicks C. Resuscitation Resequenced. Emerg Med Clin North Am. februar 2018;36(1):41–60. doi:10.1016/j.emc.2017.08.005
7. Cioffi SPb, Cimbanassi S, Chiara O. Blunt abdominal trauma: watch and wait. Curr Opin Crit Care. december 2023;29(6):674–81. doi:10.1097/MCC.0000000000001095
8. 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 doi:10.18690/um.mf.2.2022
9. Walls, R., Hockberger, R., & Gausche-Hill, M. (2017). Rosen's Emergency Medicine - Concepts and Clinical Practice (9th ed., Vol. 1). Elsevier. V.

10. Gupta B, Garg N, Ramachandran R. Vasopressors: Do they have any role in hemorrhagic shock? J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2017;33(1):3–8. doi:10.4103/0970-9185.202185 PubMed PMID: 28413267; PubMed Central PMCID: PMC5374828.
11. Leech C, Turner J. Shock in Trauma. Emerg Med Clin North Am. februar 2023;41(1):1–17. doi:10.1016/j.emc.2022.09.007
12. De Backer D, Creteur J, Silva E, Vincent JL. Effects of dopamine, norepinephrine, and epinephrine on the splanchnic circulation in septic shock: Which is best?*: Crit Care Med. junij 2003;31(6):1659–67. doi:10.1097/01.CCM.0000063045.77339.B6

Poškodbe prsnega koša

Avtor: **Klemen Lah**[1], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

*Recenzent: **Tina Balog Kotnik**[2], dr. med., spec. splošne kirurgije in urgentne medicine*
2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor
3) ZD Trbovlje, Rudarska cesta 12, 1420 Trbovlje

Uvod

Poškodbe prsnega koša predstavljajo pomemben vzrok smrtnosti in obolevnosti. Pri bolnikih s pomembno poškodbo prsnega koša je smrtnost običajno med 5 in 25 %, odvisno od težavnosti in tudi drugih pridruženih poškodb. Poškodbe prsnega koša so po pogostosti še vedno na tretjem mestu umrljivosti takoj za poškodbami glave ter ekstremitet. (1, 5)

Lahko jih razdelimo na tope in penetrantne. Topa poškodba prsnega koša običajno nastane zaradi neposrednega delovanja sile na prsni koš ali zaradi nenadne upočasnitve telesa, pri kateri pride do prenosa velikih kinetičnih sil na notranje strukture. Najpogosteje se pojavlja pri prometnih in delovnih nesrečah, padcih z višine ter eksplozijskih poškodbah. Penetrantne poškodbe so manj pogoste, vendar praviloma predstavljajo večje tveganje za poškodbo vitalnih organov. Med najpogostejšimi vzroki so strelne in vbodne rane, njihova pojavnost pa se razlikuje glede na geografsko območje in družbene razmere. (1, 2, 5)

Poškodbe prsnega koša lahko pomembno vplivajo na ključne fiziološke funkcije organizma, predvsem na vzdrževanje prehodne dihalne poti, ustrezno ventilacijo in učinkovito cirkulacijo. Ker se posledice posameznih poškodb pogosto prekrivajo, se pri poškodovancih hkrati razvijejo tako respiratorne kot cirkulatorne motnje. Uspešna obravnava temelji na hitrem prepoznavanju kritičnih poškodb, natančni klinični oceni in pravočasni uvedbi ustreznega zdravljenja. Pri tem imajo pomembno vlogo standardizirani protokoli obravnave travmatiziranega bolnika ter uporaba sodobnih diagnostičnih metod, ki omogočajo zgodnje odkrivanje poškodb in zmanjšujejo tveganje za zaplete. K boljšim izidom pomembno prispeva tudi usklajeno delovanje različnih zdravstvenih strok. (1, 2, 4)

Prav tako pa je tudi ključnega pomena, da v predbolnišničnem okolju zgodaj prepoznamo življenjsko ogrožajoča stanja, povezana s poškodbami prsnega koša. Med najpomembnejša sodijo poškodbe velikih dihalnih poti, nestabilni prsni koš, odprti ali tenzijski pnevmotoraks, masivni hematotoraks ter tamponada srca. Pravočasna identifikacija in začetno ukrepanje pri teh stanjih bistveno vplivata na nadaljnji potek zdravljenja in izid poškodovanca. (2, 6)

Delitev poškodb prsnega koša

Motnje dotoka zraka v pljuča (A – airway)

Poškodbe dihalnih poti

Poškodbe sapnika in glavnih bronhijev so redke, vendar življenjsko ogrožajoče, smrtnost zaradi le-teh pa je velika. Najpogosteje nastanejo v bližini karine, pri čemer številni bolniki umrejo že na kraju nesreče, preživeli pa imajo pogosto pridružene hude poškodbe in zaplete, kot sta tenzijski pnevmotoraks ali tamponada srca. (1, 8)

Vzrok je lahko topa, penetrantna ali eksplozijska poškodba. Pri topih poškodbah je najpogostejši mehanizem nenadna deceleracija, ki povzroči raztrganine na prehodu med fiksnimi in gibljivimi deli dihalne poti. Redkeje lahko do poškodbe pride tudi med intubacijo. (3)

Klinična slika najpogosteje vključuje hemoptizo, podkožni emfizem v predelu vratu, tenzijski pnevmotoraks in cianozo, ki pa je pozen znak. Na poškodbo traheobronhialnega drevesa je treba pomisliti tudi takrat, ko se pljuča po vstavitvi torakalnega drena ne razširijo zadovoljivo ali kadar vztraja obsežno uhajanje zraka skozi drenažni sistem. Zaradi izrazitega puščanja zraka je lahko v posameznih primerih potrebna namestitev več kot enega torakalnega drena. Dokončno diagnozo običajno potrdimo z bronhoskopijo. Ob vsakem sumu na tovrstno poškodbo je nujno takojšnje posvetovanje s torakalnim kirurgom. (1)

Začetno zdravljenje pogosto zahteva hitro vzpostavitev dokončne dihalne poti. Intubacija je lahko tehnično zelo zahtevna zaradi anatomske deformacije, pridružene poškodbe orofarinksa ali same poškodbe traheobronhialnega drevesa (7). V takšnih primerih je potrebna fiberoptično vodena intubacija distalno od mesta poškodbe ali selektivna intubacija nepoškodovanega glavnega bronhija. Pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih je praviloma indiciran takojšen operativni poseg. Pri stabilnejših bolnikih pa je kirurško zdravljenje v nekaterih primerih mogoče odložiti do umiritve akutnega vnetnega odziva in zmanjšanja edema poškodovanih tkiv. (1, 12)

Obstrukcija dihalne poti

Obstrukcija dihalne poti se lahko razvije zaradi edema tkiv, krvavitve ali aspiracije želodčne vsebine, kar pomembno ovira prehod zraka in izmenjavo plinov v pljučih. Do takšnega stanja lahko pride pri različnih vrstah travmatskih poškodb.
Poškodbe grla pogosto spremljajo hude poškodbe prsnega koša, lahko pa nastanejo tudi kot posledica neposrednega udarca v področje vratu ali nepravilno nameščenega varnostnega pasu, ki med prometno nesrečo pritisne na vrat. Redkeje je vzrok zapore dihalne poti posteriorni izpah sternoklavikularnega dela ključnice, pri katerem pride do utesnitve sosednjih anatomskih struktur. Podobne težave lahko povzročijo tudi penetrantne poškodbe vratu ali prsnega koša, saj krvavitev in poškodba mehkih tkiv vodita v zoženje oziroma zaporo dihalne poti. (1, 11)

Klinični znaki so lahko sprva neopazni, vendar akutna zapora dihalne poti zaradi poškodbe grla predstavlja neposredno življenjsko nevarno stanje, ki zahteva hitro prepoznavo in ukrepanje.
Orofaringealni prostor je treba pregledati zaradi morebitne prisotnosti tujkov, krvi ali izbruhane vsebine. Oceniti je treba tudi pretok zraka skozi nos in usta ter poslušati dihalne fenomene nad pljuči. Na delno zaporo zgornjih dihalnih poti lahko opozarjata stridor in nenadna sprememba

kakovosti glasu pri budnem bolniku. Pomemben klinični znak je tudi podkožni emfizem, ki ga zaznamo kot krepitacije pri palpaciji sprednje strani vratu. (9, 12)

Začetni ukrepi vključujejo aspiracijo krvi, izločkov ali aspirirane želodčne vsebine z aspiracijskim katetrom. Ker je takšen poseg pogosto le začasna rešitev, je v številnih primerih potrebna čimprejšnja vzpostavitev dokončne dihalne poti. (11)

Motnje oksigenacije (B – breathing)

Nestabilni prsni koš in kontuzija pljuč

Nestabilni prsni koš je posledica izgube mehanske kontinuitete dela prsne stene s preostalim delom prsnega koša. Najpogosteje nastane zaradi večkratnih zlomov sosednjih reber na več mestih, lahko pa je tudi posledica kostohondralne ločitve rebra od prsne stene.
Kontuzija pljuč predstavlja travmatsko poškodbo pljučnega parenhima, pri kateri pride do krvavitve in edema znotraj pljučnega tkiva. Posledično je motena izmenjava plinov, kar lahko vodi v hipoksemijo in respiratorno insuficienco. Poškodba se lahko pojavi samostojno ali skupaj z nestabilnim prsnim košem ter ni nujno povezana z zlomi reber. To velja zlasti za otroke, pri katerih večja prožnost prsne stene omogoča prenos sile na notranje organe brez vidnih kostnih poškodb. (17)

Pri odraslih je pljučna kontuzija pogosto pridružena zlomom reber in velja za eno najpogostejših resnih poškodb prsnega koša. Klinična slika se lahko razvija postopoma, saj se respiratorna prizadetost pogosto ne pojavi takoj po poškodbi, temveč z zamikom. Tveganje za razvoj dihalne odpovedi je pri starejših bolnikih še večje zaradi zmanjšane funkcionalne rezerve pljuč.
Zgodnja prepoznava teh poškodb je lahko zahtevna, saj klinični znaki nestabilnega prsnega koša neposredno po poškodbi niso vedno jasno izraženi. Zato sta za pravočasno diagnozo ključna temeljit klinični pregled in ustrezna slikovna diagnostika. (1)

Pnevmotoraks

Pnevmotoraks nastane, ko zrak vstopi v prostor med **visceralno** in **parietalno plevro**. V normalnih razmerah so pljuča popolnoma razpeta in tesno pritrjena na prsno steno zaradi površinske napetosti med listoma plevre. Ko zrak vdre v plevralni prostor, se ta povezava poruši, kar omogoči, da se pljuča delno ali v celoti sesedejo. Posledično nastane **motnja ventilacije in perfuzije**, saj kri še vedno teče skozi neventilirane dele pljuč, kjer pa se ne oksigenira. Do pnevmotoraksa lahko pride pri **prodornih** ali **topih poškodbah prsnega koša**. Pri topih poškodbah je najpogostejši vzrok raztrganje pljučnega tkiva, pri katerem zrak uhaja v plevralni prostor. (1, 10)

Tenzijski pnevmotoraks

Tenzijski pnevmotoraks nastane, ko se v plevralnem prostoru oblikuje t. i. “enosmerni ventil” – zrak lahko vstopa v prsno votlino iz pljuč ali skozi prsno steno, vendar ne more iz nje izhajati. Posledično se zrak postopno kopiči, kar povzroči kolaps prizadetega pljuča. Povišan tlak v prsni votlini potisne mediastinum (srce in velike žile) na nasprotno stran, kar zmanjša dotok venske krvi v srce in hkrati pritiska na drugo pljučno krilo. To vodi v izrazito zmanjšanje srčnega iztisa in nastanek **obstruktivnega šoka**. (11)

Najpogostejši vzrok v kliničnem okolju je mehanska ventilacija pri bolnikih z okvaro visceralne plevre. Lahko se pojavi tudi po poškodbah prsnega koša (tako topih kot penetracijskih), kadar se poškodba pljuč ne zapre, ali po vstavitvi centralnega venskega katetra (npr. v subklavijsko ali notranjo jugularno veno). Včasih do njega pride tudi zaradi poškodb prsne stene, ko zrak vstopa skozi rano z ventilnim mehanizmom, še posebej če je preveza nameščena neustrezno. Redkeje je posledica hudih premikov prsne hrbtenice.

Tenzijski pnevmotoraks je **klinična diagnoza**, ki pomeni prisotnost zraka pod tlakom v plevralnem prostoru. Z zdravljenjem ne smemo odlašati zaradi slikovne diagnostike. Bolniki, ki še dihajo spontano, običajno kažejo izrazito zadihanost in občutek pomanjkanja zraka, medtem ko pri umetno ventiliranih bolnikih pogosto pride do nenadnega hemodinamskega kolapsa. (2, 3)

Značilni znaki in simptomi vključujejo:
- bolečino v prsih,
- povečano dihalno delo,
- hudo dihalno stisko,
- tahikardijo,
- hipotenzijo,
- deviacijo traheje v zdravo stran,
- nesimetrično dviganje prsnega koša,
- polne vratne vene,
- cianozo (pozni znak).

Pri kliničnem pregledu lahko ugotovimo hipersonoren poklep pri perkusiji, premik sapnika, razširjene vratne vene in odsotnost dihalnih zvokov na eni strani. Nasičenost kisika v krvi je običajno znižana. Če je na voljo UZ, lahko diagnozo potrdimo z eFAST pregledom. (7)

Gre za nujno stanje, ki zahteva **takojšnjo razbremenitev tlaka v plevralnem prostoru**. Najpogosteje se začne z urgentno igelno torakocentezo in vstavitvijo torakalnega drena.

Odprti pnevmotoraks

Odprti pnevmotoraks nastane pri večjih poškodbah prsne stene, kjer ostane rana odprta in vzpostavi neposredno komunikacijo med plevralnim prostorom in zunanjim okoljem.
Ob poškodbi se izenači intratorakalni tlak z atmosferskim tlakom. Če je defekt prsne stene dovolj velik (približno $\geq 2/3$ premera sapnika), zrak med vdihom zaradi manjše upornosti začne vstopati skozi rano namesto po fiziološki poti skozi zgornje dihalne poti. Posledično se zmanjša učinkovitost alveolarne ventilacije, kar vodi v moteno izmenjavo plinov, hipoksemijo in ob napredovanju tudi hiperkapnijo. (10)

Odprti pnevmotoraks je pogosto že na terenu prepoznan in obravnavan s strani prehospitalnih ekip. Klinično se kaže z bolečino v prsih, težkim dihanjem, pospešenim dihanjem, zmanjšanimi dihalnimi šumi na prizadeti strani ter značilnim šumom pretoka zraka skozi rano.

Prvi ukrep je **takojšnje zaprtje defekta prsne stene** s sterilno obvezo, ki mora biti dovolj velika, da prekrije celotno rano in sega preko njenih robov. Uporabi se lahko katerikoli začasni okluzivni material (npr. plastična folija ali vazelinska gaza). (11)

Obvezo je treba pritrditi **le na treh straneh**, da se ustvari ventilni ("*flap-valve*") mehanizem:

- ob vdihu obveza zapre rano in prepreči vstop zraka v plevralni prostor
- ob izdihu pa omogoča izhod zraka iz prsne votline

Če so vsi štirje robovi zatesnjeni, lahko pride do zadrževanja zraka v plevralnem prostoru in razvoja **tenzijskega pnevmotoraksa.**

Čim prej je treba vstaviti **torakalni dren** na mestu, ki je oddaljeno od poškodbe prsne stene. Končna oskrba vključuje **kirurško oskrbo** in **zaprtje rane**, ki se običajno izvede kasneje znotraj bolnišnice. (1)

Poškodba diafragme

Travmatska ruptura prepone se pogosteje diagnosticirajo na levi strani, kar je verjetno povezano z zaščitnim učinkom jeter na desni strani, kjer lahko poškodbo prekrijejo ali omejijo herniacijo trebušnih organov. Na levi strani je premik črevesnih vijug, želodca ali NGS v prsno votlino praviloma lažje prepoznaven na RTG posnetkih. (15)

Vrsta poškodbe je pogosto odvisna od mehanizma travme. Pri topih poškodbah običajno nastanejo obsežnejše radialne raztrganine prepone, ki omogočajo herniacijo trebušnih organov v prsni koš. Pri prodornih poškodbah pa so okvare prepone navadno manjše in se kažejo kot perforacije, ki lahko ostanejo asimptomatske ter neprepoznane več let. (1, 12, 13)

Poškodbe prepone so pogosto spregledane že pri začetni obravnavi, saj so radiološke spremembe lahko napačno interpretirane kot povišan položaj prepone, akutna dilatacija želodca, omejen hemopnevmotoraks. Pri desnostranski rupturi prepone je lahko edina RTG najdba povišan položaj desne hemidiafragme. (1)

V diagnostiki nejasnih primerov so lahko koristni tudi minimalno invazivni endoskopski postopki, kot sta laparoskopija in torakoskopija, ki omogočata neposredno oceno integritete prepone. Nemalokrat se ruptura prepone odkrije šele med kirurško oskrbo drugih intraabdominalnih poškodb. (8)

Zdravljenje obsega kirurško rekonstrukcijo poškodovane prepone z neposrednim zaprtjem oziroma šivanjem defekta. Pri bolnikih s sumom na diafragmalno poškodbo je potrebna posebna previdnost pri vstavljanju torakalnega drena, saj lahko zaradi premika trebušnih organov v prsno votlino pride do njihove nenamerne poškodbe med posegom. (1, 9)

Motnje krvnega obtoka (C – circulation)

Tamponada srca

Srčna tamponada nastane zaradi kopičenja tekočine, najpogosteje krvi v perikardialnem prostoru, kar povzroči kompresijo srca in omeji njegovo normalno polnjenje. Posledica zmanjšanega venskega dotoka v srce je upad minutnega volumna in razvoj hemodinamske nestabilnosti.

Ker je perikard čvrsta fibrozna struktura z omejeno razteznostjo, lahko že relativno majhna količina krvi v perikardialni votlini pomembno ovira polnjenje srčnih votlin. V travmatologiji je srčna tamponada najpogosteje povezana s prodornimi poškodbami prsnega koša, lahko pa se pojavi tudi

po topi poškodbi, kadar pride do krvavitve iz srca, velikih žil ali epikardialnih žil v perikardialni prostor. Hitrost razvoja tamponade pomembno vpliva na klinično sliko. Pri postopnem nabiranju tekočine se simptomi razvijajo počasneje, medtem ko hitro kopičenje krvi v perikardu povzroči akutno življenjsko ogrožajoče stanje, ki zahteva takojšnje ukrepanje (7).

Klasična klinična slika vključuje **Beckovo triado**, ki jo sestavljajo hipotenzija, tihi srčni toni in polne vratne vene. Vendar so ti znaki pri travmatiziranih bolnikih pogosto nepopolno izraženi. Na srčno tamponado lahko opozarja tudi električna aktivnost srca brez tipnega pulza (**PEA)**, čeprav ta pojav seveda ni izključno značilen samo za tamponado. (10)

Ključno diagnostično metodo predstavlja **UZ preiskava FAST**, ki omogoča hitro oceno srca in perikarda ter zanesljivo odkrivanje perikardialnega izliva. Pri izkušenih preiskovalcih je metoda zelo natančna in omogoča pravočasno prepoznavo tamponade. (14)

Ko je prisotnost tekočine v perikardialni votlini potrjena, je potrebno čim hitrejše kirurško zdravljenje. Definitivna oskrba vključuje urgentno torakotomijo ali sternotomijo, ki ju mora izvesti ustrezno usposobljen kirurg. V času priprav na operativni poseg lahko intravensko nadomeščanje tekočin začasno izboljša bolnikovo hemodinamsko stanje. S povečanjem venskega priliva se prehodno izboljša polnjenje srca in posledično srčni iztis, vendar tak ukrep ne odpravi vzroka tamponade. (1, 7)

Če kirurški poseg ni takoj dostopen, je mogoče izvesti **perikardiocentezo**, ki omogoča začasno razbremenitev perikardialnega prostora. Ta poseg lahko izboljša bolnikovo stanje, vendar ne predstavlja dokončnega zdravljenja in ga je treba obravnavati kot premostitveni ukrep do kirurške oskrbe. (1)

Hematotoraks

Masivni hematotoraks označuje hitro kopičenje krvi v plevralnem prostoru, pri čemer količina krvi presega 1500 ml ali predstavlja več kot tretjino celotnega krvnega volumna poškodovanca. Najpogosteje je posledica prodornih poškodb prsnega koša z okvaro hilarnih ali sistemskih žil, lahko pa se razvije tudi po topi poškodbi. (1)

Klinični znaki so posledica hkratne izgube krvi in utesnitve pljuč. Zaradi izrazite hipovolemije so vratne vene pogosto slabo polnjene oziroma kolabirane. V primeru pridruženega tenzijskega pnevmotoraksa pa lahko opazimo njihovo razširjenost. Na prisotnost masivnega hematotoraksa posumimo pri bolniku v šoku, pri katerem na eni strani prsnega koša ugotovimo odsotne ali izrazito oslabljene dihalne tone ter zamolklino ob perkusiji. (17)

Potrebno je vzpostaviti širokolumensko vensko pot, pričeti z infundiranjem kristaloidnih raztopin ter čim prej zagotoviti transfuzijo krvi.

Če je tehnično izvedljivo, se lahko kri, iztekajoča skozi torakalni dren, zbira v sistem za avtotransfuzijo in ponovno uporabi za nadomeščanje krvnih izgub.

Drenaža plevralnega prostora se praviloma izvede z enim torakalnim drenom velikosti 28–32 F, ki se vstavi v peti medrebrni prostor, nekoliko anteriorno od srednje aksilarne linije. Med izvajanjem dekompresije prsne votline je treba nadaljevati agresivno tekočinsko in transfuzijsko zdravljenje. (1)

Takojšnji iztok 1500 ml ali več krvi po vstavitvi prsnega drena praviloma kaže na trajajočo intratorakalno krvavitev in predstavlja indikacijo za urgentno torakotomijo z namenom dokončne kirurške hemostaze. (1, 5)

Travmatska poškodba torakalne aorte

Travmatska poškodba aorte je eden vodilnih vzrokov smrti po prometnih nesrečah in padcih z višine. Preživetje je mogoče predvsem pri bolnikih z nepopolno raztrganino žilne stene, kjer krvavitev omejuje intaktna adventicija ali mediastinalni hematom. Takšna začasna zamejitev prepreči takojšnjo izkrvavitev. Tipično mesto pri poškodbah torakalne aorte je predel aortnega loka takoj za izstopiščem leve arterije subklavije. Klinični znaki so pogosto neznačilni ali odsotni. (2, 4–6)
Na RTG prsnega koša lahko opazimo:

- razširjen mediastinum,
- zabrisan aortni lok,
- pomik traheje ali požiralnika v desno,
- spremembe položaja glavnih bronhov,
- levostranski hematotoraks,
- zlom prvega ali drugega rebra oziroma lopatice.

Ker RTG spremembe niso vedno prisotne, je pri sumu na poškodbo potrebna dodatna slikovna diagnostika. Pri hemodinamsko stabilnih bolnikih je preiskava izbora **CTA prsnega koša**, medtem ko je lahko **transezofagealna ehokardiografija (TEE)** koristna alternativa v izbranih primerih. (6)

Do dokončnega zdravljenja je treba zmanjšati mehansko obremenitev aorte z ustreznim lajšanjem bolečine ter nadzorom srčne frekvence in krvnega tlaka. Najpogosteje se uporabljajo kratkodelujoči zaviralci receptorjev beta, če za njihovo uporabo ni kontraindikacij.

Dokončno zdravljenje je kirurško ali endovaskularno. Danes je **endovaskularna oskrba** (**TEVAR**, angl. Thoracic Endovascular Aortic Repair) najpogostejša metoda zdravljenja zaradi dobre učinkovitosti in manjše invazivnosti. (1, 2)

Kontuzija srca

Topa poškodba srca lahko povzroči **kontuzijo miokarda**, **rupturo srčnih votlin, disekcijo ali trombozo koronarnih arterij ter poškodbe srčnih zaklopk**. Ruptura srca se klinično najpogosteje kaže kot **srčna tamponada**, ki jo je treba prepoznati že v primarni obravnavi. Včasih pa se znaki tamponade razvijajo počasneje, zlasti pri rupturi atrijev. Pri zgodnjem odkrivanju je lahko v pomoč UZ preiskava FAST. (6)

Bolniki lahko navajajo bolečino v prsih, vendar je ta pogosto pripisana sočasnim poškodbam prsne stene, kot so zlomi reber ali prsnice.

Klinično pomembne posledice vključujejo **hipotenzijo, motnje srčnega ritma ter motnje krčljivosti srčne stene**, ki jih lahko zaznamo z ehokardiografijo. EKG spremembe so nespecifične in raznolike; lahko posnemajo celo akutni miokardni infarkt. Najpogosteje beležimo prezgodnje ventrikularne utripe, nepojasnjeno sinusno tahikardijo, atrijsko fibrilacijo, DKB ter spremembe ST spojnice. (11)

Začetna obravnava in ukrepi pri bolniku s poškodbo prsnega koša

Obravnava poškodovanca je odvisna od njegovega splošnega stanja in vrste poškodbe. Začetna ocena poteka po načelih protokola ABCDE, pri čemer so v ospredju zagotavljanje prehodne dihalne poti (A), ocena dihanja (B) in preverjanje krvnega obtoka (C). Takšen sistematičen pristop omogoča hitro prepoznavanje življenjsko ogrožajočih stanj in pravočasno ukrepanje. V okviru ocene krvnega obtoka je pomemben tudi UZ pregled eFAST, ki pomaga pri zgodnjem odkrivanju notranjih poškodb. (4, 5, 11)

Pri nekaterih poškodbah prsnega koša, zlasti kadar je prisotna izrazita dihalna stiska, lahko ocena in ustrezno vzdrževanje dihalne poti postaneta prednostni nalogi. Tako je pri tenzijskem pnevmotoraksu nujna takojšnja dekompresija prsnega koša, saj bi mehanska ventilacija pred sprostitvijo pritiska lahko dodatno poslabšala bolnikovo stanje. Ves čas oskrbe je treba spremljati vitalne funkcije, zagotavljati ustrezno analgezijo ter hitro zdraviti znake dihalne odpovedi in šoka. Morebitnih zapičenih predmetov ne odstranjujemo, temveč jih pustimo na mestu do dokončne kirurške oskrbe. (1)

Poškodbe velikih dihalnih poti se lahko kažejo z oteženim dihanjem, hripavostjo, izkašljevanjem krvi in podkožnim emfizemom. Pri poškodbah vratu lahko uhajanje zraka skozi rano opazimo kot zračne mehurčke. Na poškodbo sapnika ali bronhov moramo pomisliti tudi pri vztrajajočem pnevmotoraksu kljub pravilno nameščenemu torakalnemu drenu. Oskrba dihalne poti je pogosto zahtevna in zahteva posebno previdnost zaradi možnosti dodatne poškodbe med intubacijo. (11, 13, 14)

Nestabilni prsni koš je običajno povezan z močnimi bolečinami. Začetni ukrepi vključujejo dodajanje kisika, ustrezno lajšanje bolečine in spremljanje vitalnih funkcij. Ob poslabšanju dihalne funkcije je lahko potrebna neinvazivna ventilacija, pri hujši respiratorni odpovedi pa intubacija in mehanska ventilacija. (7)

Pnevmotoraks se najpogosteje kaže z dispnejo, pospešenim dihanjem, bolečinami v prsnem košu in zmanjšanim dihanjem na prizadeti strani. UZ prikaz drsenja plevre in značilnih artefaktov praktično izključuje njegovo prisotnost. Tenzijski pnevmotoraks predstavlja nujno stanje, pri katerem so poleg dihalne stiske pogosto prisotni tudi znaki hemodinamske nestabilnosti. Osnovni ukrep je takojšnja igelna dekompresija, ki ji sledi vstavitev torakalnega drena. Pri odprtem pnevmotoraksu je treba rano začasno prekriti s prevezo, ki omogoča izhod zraka, nato pa čim prej zagotoviti trajno drenažo plevralnega prostora. (1, 5)

Na masivni hematotoraks pomislimo pri znakih hipovolemičnega šoka, oslabljenem dihanju in zamolklosti pri perkusiji. Zdravljenje vključuje nadomeščanje tekočin, torakalno drenažo in po potrebi kirurški poseg. Ob večjih krvavitvah ali vztrajni hemodinamski nestabilnosti je indicirana urgentna torakotomija. (1)

Tamponada osrčnika je pomemben vzrok obstruktivnega šoka, predvsem pri penetrantnih poškodbah. Klasični znaki vključujejo hipotenzijo, polne vratne vene in oslabljene srčne tone, vendar niso vedno izraženi. Diagnozo lahko hitro potrdimo z UZ pregledom. Začasni ukrepi obsegajo tekočinsko podporo, dokončno zdravljenje pa praviloma zahteva kirurško intervencijo. (1)

Po stabilizaciji poškodovanca sledi sekundarni pregled, ki vključuje podrobno anamnezo in natančen klinični pregled. Pomembni podatki so mehanizem poškodbe, prisotnost respiratornih simptomov, pridruženih bolezni, redna zdravila in morebitne alergije. Pri pregledu ocenimo znake zunanjih poškodb, deformacije prsnega koša, bolečnost, prisotnost krepitacij ter kakovost dihanja. (1, 11)

Pomembno vlogo pri diagnostiki ima UZ, ki omogoča hitro prepoznavanje pnevmotoraksa, hematotoraksa in perikardialnega izliva. RTG prsnega koša ostaja osnovna slikovna metoda pri večini poškodb, medtem ko računalniška tomografija omogoča natančnejšo opredelitev poškodb in pogosto odkrije spremembe, ki jih z RTG ne zaznamo. Pri sumu na poškodbo velikih žil, mediastinalnih struktur ali prepone je CT preiskava metoda izbora. (4)

Pri bolnikih s topo poškodbo prsnega koša in sumom na poškodbo srca je priporočljivo opraviti elektrokardiogram ter določiti vrednosti troponina. Normalna izvida obeh preiskav pomembno zmanjšata verjetnost klinično pomembne poškodbe srčne mišice. Pri hujših poškodbah so potrebne tudi laboratorijske preiskave, ki vključujejo hemogram, biokemične parametre, koagulacijske teste in določitev krvne skupine za morebitno transfuzijsko zdravljenje. (1, 2)

Zdravljenje in nadaljnje ukrepanje

Po začetni oskrbi je treba poškodovance skrbno spremljati, saj se lahko njihovo stanje kljub začetni stabilnosti hitro poslabša. Zato večina bolnikov s poškodbami prsnega koša potrebuje hospitalizacijo, ki omogoča nadzor vitalnih funkcij, dodatno diagnostiko in po potrebi kirurško zdravljenje. Izjema so nezapleteni zlomi reber ali prsnice brez pridruženih poškodb. (1, 11, 13)

Kirurški poseg je potreben ob večji ali vztrajni krvavitvi ter pri hemodinamski nestabilnosti. Pri nestabilnem prsnem košu in udarnini pljuč so ključni učinkovito lajšanje bolečine, dihalne vaje in skrbno uravnavanje tekočinske terapije. Ob poslabšanju dihanja je lahko potrebna neinvazivna ali invazivna ventilacija. (7)

Sprejem v bolnišnico je nujen tudi pri sumu na poškodbe dihalnih poti, srca, velikih žil, požiralnika ali prepone. Takšne poškodbe pogosto zahtevajo dodatne diagnostične preiskave in specializirano zdravljenje. (13)

Večina lažjih poškodb prsnega koša se zdravi konzervativno. Osnova zdravljenja so ustrezna analgezija, hlajenje prizadetega področja ter respiratorna fizioterapija. Bolnike je treba poučiti o pravilnem predihovanju in opozoriti, da lahko bolečine vztrajajo več tednov. Ob pojavu ali poslabšanju težav z dihanjem je potreben takojšen ponovni pregled. (1, 13, 14)

Posebno skupino predstavljajo starejši bolniki in osebe s pridruženimi srčno-žilnimi ali pljučnimi boleznimi, pri katerih že več zlomov reber pomembno poveča tveganje za zaplete. Pri njih je pogosto priporočena hospitalizacija zaradi opazovanja, ustrezne analgezije in respiratorne rehabilitacije. (2, 14)

Literatura

1. American College of Surgeons Committee on Trauma. ATLS: Advanced Trauma Life Support Student Course Manual. 10th ed. Chicago (IL): American College of Surgeons; 2018.
2. Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL. Trauma. 7th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2013.
3. Veysi VT, Nikolaou VS, Paliobeis C, Efstathopoulos N, Giannoudis PV. An overview of the management of blunt chest trauma. Can J Surg. 2009;52(3):185–94.
4. Battle CE, Hutchings H, Lovett S, Bouamra O, Jones S, Sen A, et al. Predicting outcomes after blunt chest wall trauma: development and external validation of a new prognostic model. Crit Care. 2014;18(3).
5. Battle CE, Hutchings H, Evans PA. Risk factors that predict mortality in patients with blunt chest wall trauma: a systematic review and meta-analysis. Injury. 2012;43(1):8–17.
6. Clancy K, Velopulos C, Bilaniuk JW, Collier B, Crowley W, Kurek S, et al. Screening for blunt cardiac injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. J Trauma Acute Care Surg. 2012;73(5 Suppl 4)–6.
7. Demirhan R, Onan B, Oz K, Halezeroglu S. Comprehensive analysis of 4205 patients with chest trauma: a 10-year experience. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2009;9(3):450–3.
8. Ahmad MA, El-Menyar A, Asim M, Zarour A, Parchani A, Al-Thani H. Clinical significance and prognostic implications of rib fractures in blunt chest trauma. Injury. 2010;41(9):981–3.
9. Sabiston DC, Townsend CM. Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 19th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.
10. Strnad M, ur. Urgentna medicina. 1. izd. Maribor: Univerza v Mariboru, Univerzitetna založba; 2022. doi:10.18690/um.mf.2.2022.
11. Tintinalli JE, Stapczynski J, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2011.
12. Trentz O, Mock C. AO Principles of Trauma Management. 2nd ed. Stuttgart: Thieme; 2009.
13. Grmec Š, Kupnik D, ur. Urgentna medicina. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2013.
14. Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST). Blunt Cardiac Injury: Practice Management Guideline [Internet]. Chicago: EAST; 2012 [citirano 14. jun. 2026]. Dostopno na: https://www.east.org
15. Panda A, Kumar A, Gamanagatti S, Patil A, Kumar S, Gupta A. Traumatic diaphragmatic injury: a review of CT signs and the difference between blunt and penetrating injury. Diagn Interv Radiol. 2014;20(2):121–128.
16. Karmy-Jones R, Jurkovich GJ. Blunt chest trauma. Curr Probl Surg. 2004;41(3):211–380.
17. Jönck Staub L, Mazzali Biscaro RR, Kaszubowski E, et al. Chest ultrasonography for the emergency diagnosis of traumatic pneumothorax and haemothorax: A systematic review and meta-analysis. Injury. 2018;49:457–466.

Poškodba glave

Avtor: **Maša Strojnik**[1], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Recenzent: izr. prof. dr. ***Primož Gradišek***[2]*, dr. med., specialist anesteziologije, reanimatologije in perioperativne intenzivne medicine*
2) KO za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Kirurška klinika, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana

Uvod

Poškodbe glave predstavljajo velik delež obiskov UC. Spekter poškodb sega od blagih pretresov možganov do življenje ogrožajočih intrakranialnih krvavitev in difuzne poškodbe možganov.
Glavni cilj urgentne oskrbe je zgodnje prepoznavanje bolnikov z nevarnostjo sekundarne možganske poškodbe ter pravočasno ukrepanje za preprečevanje hipoksije, hipotenzije in zvišanega IKP.

Razdelitev poškodb

Poškodbe glave običajno razvrščamo po GKS – tabela 1.
Delimo jih na:

- blage: GKS 13–15
- srednje: GKS 9–12
- hude: GKS ≤ 8

Poleg celokupnega števila točk je pomembno tudi opredeliti, koliko točk bolnik prejme v posamezni kategoriji – najboljši odziv oči (E), najboljši verbalni odziv (V) in najboljši motorični odziv (M).

Tabela 1: **Glasgowska lestvica nezavesti**

Najboljši odziv oči (točke)	**Najboljši verbalni odziv (točke)**	**Najboljši motorični odziv (točke)**
spontano odpiranje oči (4)	orientiran (5)	uboganje navodil (6)
odpiranje oči na klic (3)	zmeden (4)	lokaliziranje bolečine (5)
odpiranje oči na bolečino (2)	neprimerne besede (3)	odmik od bolečine (4)
ni odziva (1)	neprimerni glasovi (2)	fleksija ob bolečini (3)
	ni odziva (1)	ekstenzija ob bolečini (2)
		ni odziva (1)

Poškodbe glave so pogostejše pri moških, predvsem med mlajšimi odraslimi (15–24 let) ter pri starejših od 65 let. Hude poškodbe glave so v 30–50 % povezane z zlorabo alkohola ali drugih opojnih substanc, dodatno so dejavniki tveganja za poškodbo glave nižji socioekonomski status, vožnja brez uporabe varnostnega pasu ali čelade, poškodba glave v preteklosti. (1)

Najpomembnejši prognostični dejavniki za slabši izid so višji starost (nad 65 let), antikoagulantna terapija (varfarin ali NOAK – do dvakrat višja smrtnost), sladkorna bolezen (predvsem, če je prisotna hiperglikemija ob sprejemu), kronični alkoholizem in jetrna ciroza, kardiovaskularne bolezni, ledvične bolezni. (2)

Primarne poškodbe glave nastanejo v trenutku travme kot neposredna posledica mehanske sile. Nastala poškodba je običajno nepovratna in je z zdravljenjem ne moremo odpraviti. Med primarne poškodbe sodijo:

- udarnine možganov,
- difuzna aksonska poškodba,
- epiduralni hematom,
- subduralni hematom,
- travmatska subarahnoidna krvavitev,
- zlomi lobanje.

Sekundarna poškodba možganov je dodatna okvara možganskega tkiva, ki se razvije po začetni travmatski poškodbi zaradi hipoksije, hipotenzije, cerebralnega edema, povišanega intrakranialnega tlaka in drugih sistemskih ter celičnih patofizioloških procesov.
Patofiziološko mehanizmi sekundarne poškodbe zajemajo ishemijo zaradi zmanjšane možganske perfuzije, celično energijsko odpoved z izgubo homeostaze in motnjo krvno-možganske pregrade. Poveča se sproščanje ekscitatornih nevrotransmiterjev, zlasti glutamata, ki povzroči ekscitotoksičnost, pride do pretirane aktivacije NMDA in AMPA receptorjev, masiven dotok kalcija v celico in aktivacijo proteaz, lipaz in endonukleaz, kar vodi v apoptozo. Hkrati se sprosti kaskada vnetnih mediatorjev (citokini, prostaglandini, reaktivne kisikove zvrsti), ki še poglablja oksidativni stres in celično smrt. Možganski edem poveča znotrajmožganski tlak in zmanjša prekrvavitev, s čimer se vzpostavi začarani krog ishemije, edema in sekundarne nekroze. (1, 3)

Začetni pristop k poškodovancu

Pri vsakem poškodovancu s poškodbo glave uporabimo strukturiran pristop po načelih ATLS (Advanced Trauma Life Support).

A – dihalna pot z varovanjem vratne hrbtenice (angl. *airway with cervical spine protection*)

Pri vseh poškodovancih s poškodbo glave predpostavljamo možnost poškodbe vratne hrbtenice, dokler le ta ni izključena. V kolikor poškodovanec sam ni sposoben vzdrževati proste dihalne poti, razmišljamo o zgodnji intubaciji. Pri bolnikih s poškodbo obraza pričakujemo oteženo intubacijo. Sam pristop k oskrbi dihalne poti je natančneje opisan v podpoglavju Zdravljenje.

B – dihanje (angl. *breathing*)

Hipoksija pomembno poslabša izid pri travmatski poškodbi možganov, pomembno je vzdrževanje normoksemije, $SpO2 > 94$ %.

C – krvni obtok (angl. *circulation*)

Hipotenzija je eden najpomembnejših dejavnikov slabega izida. Če je poškodovanec v hemoragičnem šoku, je potrebno zgodnje nadomeščanje krvnih derivatov oziroma aktivacija protokola masivne transfuzije.

Priporočeni sistolični tlak:
- ≥ 100 mmHg pri starosti 50–69 let,
- ≥ 110 mmHg pri starosti 15–49 let in nad 70 let.

D – nevrološka ocena (angl. *disability*)

Ocenimo nevrološko stanje poškodovanca – ocenimo GKS, pogledamo zenice in ocenimo reaktivnost, izmerimo nivo krvnega sladkorja. Opravimo tudi okvirni nevrološki pregled, ocenimo mišično moč, lateralizacijo, ali so prisotni krči, kakšna je drža telesa (ali je prisoten dekortikacijski ali decerebracijski položaj), preverimo reflekse itd.
Dekortikacijski (fleksijski) položaj kaže na okvaro možganske skorje ali talamusa in se kaže s skrčenimi zgornjimi okončinami v komolcih ter adduciranih in notranje rotiranih v ramenih. Decerebracijski (ekstenzijski) položaj pa pomeni hujšo okvaro v možganskem deblu in se kaže z iztegnjenimi, navzven obrnjenimi rokami.

E – razkritje (angl. *exposure*)

Poškodovanca pogledamo v celoti, odstranimo oblačila, iščemo pridružene poškodbe. Potrebno je preprečevanje hipotermije. (1, 4, 5)

Diagnostika

CT glave brez kontrasta predstavlja standard diagnostike. Za izogibanje prekomernemu slikanju so nam lahko v pomoč validirani kriteriji, kot je na primer Canadian CT head rule, ki ima občutljivost 95–100 % in specifičnost 35–65 %. Canadian CT head rule se lahko uporablja le pri bolnikih z blago poškodbo glave (GKS 13–15), ki poiščejo zdravniško pomoč v roku 24 h po poškodbi in so bili prehodno neodzivni ali so za dogodek amnestični ali so bili po dogodku dezorientirani. Točkovnika ne moremo uporabiti pri bolnikih, ki so mlajši od 16 let, prejemajo antikoagulantno terapijo ali so imeli konvulzije po poškodbi.
Glede na Canadian CT head rule potrebujejo CT glave bolniki z enim ali več od naslednjih kriterijev:
- visokorizični kriteriji:
  - GKS < 15 dve uri po poškodbi,
  - sum na odprt ali vdrt zlom lobanje,
  - znaki zloma baze lobanje,
  - ≥ 2 epizodi bruhanja,
  - starost ≥ 65 let;
- srednje rizični kriteriji:
  - retrogradna amnezija za dogodek ≥ 30 minut,
  - nevaren mehanizem (zbit pešec, izvržen iz vozila, padec z višine > 1,5 m ali po > 5 stopnicah). (6, 7)

V tujini se pri bolnikih z blago poškodbo glave že uporabljajo tudi biomarkerji, s katerimi so število nepotrebnih CT preiskav zmanjšali za vsaj 30 %. Leta 2018 je ameriška Agencija za hrano in zdravila (FDA) odobrila uporabo kombinacije GFAP (angl. *glial fibrillary acidic protein*) in UCH-L1 (angl. *ubiquitin carboxy-terminal hydrolase L1*) kot pomoč pri oceni blage travmatske možganske poškodbe. Francoske smernice iz leta 2022 priporočajo določanje S100B (angl. *S100 calcium-binding protein B*) ali GFAP/UCH-L1 v krvi, pri čemer je treba vzorec za S100B odvzeti v 3 urah po poškodbi, za GFAP/UCH-L1 pa v 12 urah po poškodbi, z namenom zmanjšanja števila nepotrebnih CT preiskav. (8)

Primarne poškodbe

Zlomi lobanje

Razdelimo jih na linearne, vtisnjene (impresijske), komplicirane (multiple) ter zlome baze lobanje. Izoliran zlom lobanje sam po sebi pogosto ne povzroča nevrološkega izpada, vendar je pomembno povezan s tveganjem za intrakranialne krvavitve, možganske kontuzije, likvorejo, poškodbe možganskih živcev in razvoj meningitisa. Značilni klinični znaki zloma baze lobanje vključujejo periorbitalne hematome ("raccoon eyes"), retroaurikularni hematom (Battlov znak), hemotimpanum (prisotnost krvi v srednjem ušesu) ter iztekanje cerebrospinalne tekočine iz nosu ali ušesa. CT glave brez kontrasta je diagnostična metoda izbora, omogoča natančno opredelitev vrste zloma in spremljajočih intrakranialnih poškodb. (1)

Možganske kontuzije

Možganske kontuzije so žariščne travmatske poškodbe možganskega parenhima, za katere so značilne krvavitve, edem in nekroza možganskega tkiva. Nastanejo zaradi neposrednega udarca možganov ob notranjo površino lobanje ob pospeševalno-pojemalnih silah. Najpogostejše so v frontalnih in temporalnih režnjih, kjer so možgani v stiku z neravnimi kostnimi strukturami lobanjskega dna.
Kontuzije so lahko prisotne na mestu udarca (coup poškodba) ali na nasprotni strani možganov (contrecoup poškodba). Klinična slika je odvisna od velikosti in mesta poškodbe ter lahko vključuje motnje zavesti, glavobol, slabost, bruhanje, nevrološke izpade, epileptične napade, utrujenost, zmedenost, težave s spominom itd. Pomembna značilnost cerebralnih kontuzij je možnost progresivnega povečanja krvavitve in edema v prvih 24–72 urah po poškodbi, zato je potrebno opazovanje in pogosto tudi ponovitev slikovne diagnostike. (1, 3)

Epiduralni hematom

Epiduralni hematom (EDH) je krvavitev med notranjo površino lobanje in čvrsto zunanjo možgansko ovojnico – duro mater. Najpogosteje nastane zaradi poškodbe srednje meningealne arterije ob zlomu temporalne kosti, lahko pa tudi zaradi poškodbe venskih struktur. Za epiduralni hematom je značilna, ne pa nujna prehodna izguba zavesti, ki ji sledi obdobje navideznega izboljšanja (“lucidni interval”), nato pa hitro nevrološko poslabšanje. Na CT preiskavi glave se kaže kot bikonveksna (lečasta) hiperdenzna kolekcija, ki praviloma ne prečka šivov lobanje. Gre za nevrokirurško urgenco, ki pogosto zahteva takojšnjo kirurško evakuacijo. (1)

Subduralni hematom

Subduralni hematom (SDH) je krvavitev med zunanjo (duro mater) in srednjo možgansko ovojnico (arahnoideo). Nastane zaradi pretrganja ven med možgansko skorjo in duralnimi sinusi, lahko pa tudi zaradi poškodbe kortikalnih arterij. V primerjavi z EDH, se tu kri nabira počasneje, saj gre običajno za vensko krvavitev. SDH najpogosteje prizadene starostnike in tiste z možgansko atrofijo. Ločimo akutni subduralni hematom (< 72 h po poškodbi), subakutni (3–12 dni) in kronični subduralni hematom (več kot 21 dni od poškodbe). Klinična slika vključuje motnje zavesti, progresivno nevrološko prizadetost, glavobol in znake povišanega intrakranialnega tlaka. Na CT preiskavi je hematom viden kot polmesečasta hipodenzna kolekcija (slika 1). (1, 9)

Slika 1: **Subduralni hematom na CT brez kontrasta** (9)



Poškodbena subarahnoidna krvavitev

Poškodbena SAK nastane zaradi poškodbe majhnih kortikalnih arterij in ven v subarahnoidnem prostoru. Bolniki najpogosteje navajajo glavobol, slabost, bruhanje, lahko so prisotni meningealni znaki (trd vrat) in motnje zavesti. Na CT preiskavi se kaže kot hiperdenzna kri v sulkusih možganske skorje (slika 2). Prisotnost poškodbene SAK je povezana z večjim tveganjem za nevrološko poslabšanje, razvoj možganskega edema in povišanega intrakranialnega tlaka. Dodatno nevarnost predstavlja vazospazem, ki še dodatno zmanjša dotok krvi v možgane. Zdravljenje je večinoma konzervativno in usmerjeno v preprečevanje sekundarne poškodbe možganov ter spremljanje morebitnega nevrološkega poslabšanja. (1, 10)

Slika 2: **Poškodbena subarahnoidna krvavitev** (vir: arhiv UC UKC MB)



Difuzna aksonska okvara

Difuzna aksonska okvara (angl. *diffuse axonal injury*, DAI) je posledica rotacijskih in pospeševalno-pojemalnih sil, ki povzročijo poškodbo aksonov v beli možganovini. Je ena od oblik primarne poškodbe možganov in je pogost vzrok dolgotrajne nezavesti po poškodbi. Klinično se kaže z nesorazmerno nizkim GKS glede na spremembe na začetnem CT posnetku. CT glave je lahko normalen ali pokaže le drobne petehialne krvavitve subkortikalno, v korpus kalozum, bazalnih ganglijih ali možganskem deblu; medtem ko je MR občutljivejša za prikaz poškodb aksonov. Specifičnega zdravljenja ni; obravnava temelji na preprečevanju sekundarne poškodbe možganov, vzdrževanju ustrezne cerebralne perfuzije in podporni intenzivni terapiji. Prognoza je odvisna od obsega poškodbe in prizadetosti možganskega debla. (1, 11)

Penetrantna poškodba glave

Penetrantne poškodbe glave nastanejo, ko tuj predmet predre lobanjo, duro mater in vstopi v možganski parenhim. Najpogostejši vzroki so strelne poškodbe, poškodbe z nožem ter poškodbe z drugimi ostrimi predmeti. Pri penetrantnih poškodbah je prisotna neposredna poškodba možganskega tkiva, pogoste so tudi obsežne krvavitve, kontaminacija rane in povečano tveganje za okužbe osrednjega živčevja.
Bolniki s penetrantno poškodbo glave načeloma potrebujejo intubacijo in profilaktično zaščito s širokospektralnim antibiotikom (npr. ceftriakson 2 g i.v. ali vankomicin 1 g i.v.). (1, 12)

Zdravljenje

Glavni cilj zdravljenja je preprečevanje in odpravljanje sekundarnih poškodb, preprečevanje hipoksije, preprečevanje hipotenzije in vzdrževanje cerebralne perfuzije.
Cerebralni perfuzijski pritisk (CPP) želimo vzdrževati med 60–70 mmHg. CPP je razlika med MAP in IKP.
V kolikor je potrebna oskrba dihalne poti, le-to storimo po principih RSI. Indikacije za intubacijo so: GKS $\leq$ 8, nezmožnost varovanja dihalne poti, hipoksemija, hipoventilacija, agitiran bolnik, ki

ogroža zdravljenje, epileptični status, znaki možganske herniacije. Največjo nevarnost med intubacijo predstavljata hipoksija in hipotenzija.
Med samo intubacijo je potrebno ročno imobilizirati vratno hrbtenico v nevtralnem položaju (angl. *manual in-line stabilization*, MILS), predvsem če obstaja sum na poškodbo vratne hrbtenice. Priporoča se uporaba videolaringoskopa, saj izboljša vizualizacijo in povečuje verjetnost uspeha v prvem poskusu.
Pred intubacijo je potrebna preoksigenacija – priporoča se 100% kisik, visoki pretoki, po potrebi uporaba neinvazivne ventilacije. Za indukcijo se lahko uporablja:

- etomidat (0,2–0,3 mg/kg i.v.) – prednosti so hemodinamska stabilnost in hiter nastop;
- esketamin (1–2 mg/kg i.v.) – novejše študije ne potrjujejo klinično pomembnega zvišanja intrakranialnega tlaka, primeren je predvsem pri hipotenzivnih bolnikih;
- propofol (1–2 mg/kg i.v.) – prednost je, da zmanjšuje cerebralni metabolizem, slabost je, da povzroča hipotenzijo.

V kolikor uporabimo etomidat ali propofol, je potrebno zagotoviti tudi analgezijo (npr. fentanil). Za preprečevanje porasta intrakranialnega tlaka med laringoskopijo uporabljamo višje odmerke fentanila (2–3 mcg/kg).
Uporabimo tudi mišični relaksant – sukcinilholin (1,5–2 mg/kg i.v.) ali rokuronij (1,2 mg/kg i.v.).
Po intubaciji je potrebno zagotoviti zadostno sedacijo in analgezijo, predvsem je potrebna pozornost ob uporabi rokuronija, ki ima daljši razpolovni čas od zdravil, ki jih uporabimo za analgosedacijo ob RSI. Za analgosedacijo po intubaciji običajno uporabljamo propofol ali midazolam v kombinaciji s fentanilom. (4)
Pri ventilaciji je ključno zagotavljanje normokapnije. Rutinska hiperventilacija ni priporočljiva, saj lahko zmanjša cerebralni pretok in poslabša ishemijo. (12)

Osnovni ukrepi za zdravljenje povišanega IKP so dvig vzglavja za 30°, nevtralni položaj vratu, ustrezna sedacija in analgezija, normoksemija, normokapnija. Znaki herniacije so enostransko razširjena nereaktivna zenica, progresivno nižanje GKS, dekortikacijski/decerebracijski vzorci in Cushingova triada – bradikardija, hipertenzija, neredno dihanje (plitvo, neredno, pogosto Cheyne-Stokesovo dihanje).
Pri znakih herniacije ali progresivnem nevrološkem statusu se za zniževanje IKP lahko uporablja hiperosmolarna terapija – manitol (0,25 – 1 g/kg i.v.) ali 3% NaCl (3–5 ml/kg i.v.). (1, 4, 10)

Pri bolnikih s poškodbo glave je pomemben anamnestični podatek o zdravljenju z antikoagulanti. Za dabigratran imamo na voljo antidot idarucizumab, ki se aplicira v odmerku 5 g (1). Za zaviralce faktorja Xa – rivaroksaban in apiksaban – imamo na voljo antidot andeksanet alfa (13). Pri poškodovancih je pogosta travmatska koagulopatija, z izvajanjem rotacijske trombelastometrije (ROTEM) lahko hitro in ciljano zdravimo koagulopatijo (1).
CRASH-3 študija (Lancet, 2019) je pokazala statistično pomembno manjšo umrljivost pri uporabi traneksaminske kisline znotraj 3 ur od poškodbe samo pri bolnikih z blago do zmerno poškodbo glave (GKS 9–12). (14)

Pri poškodbi glave s prisotno motnjo zavesti, patološkim izvidom CT glave ali penetrantno poškodbo glave je nujna konzultacija nevrokirurga glede vstavitve senzorja intrakranialnega tlaka, zunanje likvorske drenaže ali drugega kirurškega ukrepanja.
Morebitne epileptične napade po poškodbi glave prekinjamo z benzodiazepini, pri bolnikih s hudo poškodbo glave je smiselno razmisliti o preventivni antiepileptični terapiji v prvih dneh po poškodbi (npr. levetiracetam). (1, 4, 10)

Zaključek

Poškodbe glave ostajajo eden vodilnih vzrokov umrljivosti in trajne invalidnosti. Temelj urgentne oskrbe predstavljajo zgodnja prepoznava, preprečevanje hipoksije in hipotenzije ter hitro ukrepanje ob znakih povišanega intrakranialnega tlaka. Posebno pozornost je potrebno nameniti oskrbi dihalne poti in mehanski ventilaciji.

Literatura

1. Tintinalli JE. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide. 9th ed. New York (NY): McGraw Hill Education; 2020. p. 1683-95.
2. Hanafy S, Xiong C, Chan V, et al. Comorbidity in traumatic brain injury and functional outcomes: a systematic review. Eur J Phys Rehabil Med. 2021;57(4):535-550. doi:10.23736/S1973-9087.21.06491-1
3. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. Br J Anaesth. 2007 Jul;99(1):4-9. doi: 10.1093/bja/aem131.
4. Legome E. Traumatic brain injury (major). In: Swadron S, Nordt S, Mattu A, editors. CorePendium. 6th ed. Burbank (CA): CorePendium, LLC; 2026 [updated 2026 May 21; cited 2026 May 30]. Dosegljivo na: https://www.emrap.org/corependium/chapter/recOWk0YJISY6Hzjq/Traumatic-Brain-Injury-Major#h.luuejzny86ya
5. Lulla A, Lumba-Brown A, Totten AM, Maher PJ, Badjatia N, Bell R, et al. Prehospital guidelines for the management of traumatic brain injury – 3rd edition. Prehosp Emerg Care. 2023;27(5):507-38. doi: 10.1080/10903127.2023.2187905.
6. Milliron M, Carlson JN. Update: do patients with minor head trauma require neuroimaging? Ann Emerg Med. 2016 Dec;68(6):754-5. doi: 10.1016/j.annemergmed.2016.03.023.
7. Dempsey P. Canadian CT head rule. Radiopaedia.org [Internet]. 2026 [cited 2026 Jun 5]. Available from: https://doi.org/10.53347/rID-54452
8. Oris C, Kahouadji S, Bouvier D, Sapin V. Blood biomarkers for the management of mild traumatic brain injury in clinical practice. Clin Chem. 2024 Aug;70(8):1023-36. doi: 10.1093/clinchem/hvae049.
9. Gaillard F, Ji W, Agazzi G, et al. Subdural haemorrhage. Radiopaedia.org [Internet]. 2026 [cited 2026 May 30]. Dosegljivo na: https://doi.org/10.53347/rID-2121
10. Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. Lancet Neurol. 2017 Dec;16(12):987-1048. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30371-X.
11. Kazim SF, Shamim MS, Tahir MZ, Enam SA, Waheed S. Management of penetrating brain injury. J Emerg Trauma Shock. 2011 Jul;4(3):395-402. doi: 10.4103/0974-2700.83871.
12. Roberts DJ, Hall RI, Kramer AH, Robertson HL, Gallagher CN, Zygun DA. Sedation for critically ill adults with severe traumatic brain injury: a systematic review of randomized controlled trials. Crit Care Med. 2011 Dec;39(12):2743-51. doi: 10.1097/CCM.0b013e318228236f.
13. Carpenter E, Singh D, Dietrich E, Gums J. Andexanet alfa for reversal of factor Xa inhibitor-associated anticoagulation. Ther Adv Drug Saf. 2019 Nov 26;10:2042098619888133. doi: 10.1177/2042098619888133.
14. CRASH-3 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury

(CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial. Lancet. 2019;394(10210):1713-1723. doi:10.1016/S0140-6736(19)32233-0

Poškodbe obraza

Avtor: **Živa Radulović**[1], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

*Recenzent: **Jasmina Golc**[2], dr. med., spec. urgentne medicine*
2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Poškodbe obraza obsegajo širok spekter poškodb mehkih tkiv, obraznega skeleta, zobovja, oči, obnosnih votlin ter pripadajočih živčnih in žilnih struktur. Poleg neposredne ogroženosti dihalne poti in možnosti obsežne krvavitve lahko povzročijo trajno izgubo vida, motnje žvečenja, govora, voha in obrazne senzibilitete ter pomembne estetske posledice. Obravnava je zato usmerjena tako v zgodnje prepoznavanje življenjsko ogrožajočih zapletov kot v ohranitev funkcije in videza obraza.

Najpogostejši vzroki obraznih zlomov so fizični napadi, prometne nesreče, padci, športne poškodbe in strelne rane. Prometne nesreče in strelne poškodbe so povezane z večjo energijo prenosa ter pogostejšimi kompleksnimi in panfacialnimi zlomi. Najpogosteje je zlomljena nosna kost, sledijo zlomi dna orbite, zigomatično-maksilarnega kompleksa, maksilarnega sinusa in mandibule. Vzorec poškodb je odvisen od mehanizma, smeri in velikosti delujoče sile. Pri vseh poškodovancih je treba o neskladju med anamnezo in poškodbami, zlasti pri otrocih, starejših in ranljivih odraslih, misliti tudi na možnost nasilja ali zlorabe.

Najpogostejši klinični znaki, ki jih pri poškodbah obraza ne smemo spregledati, so prikazani v tabeli 1.

Tabela 1: **Pregled kliničnih znakov, ki jih pri poškodbah obraza ne smemo spregledati (1).**

Regija/struktura	Klinična funkcija	Klinični znak
frontalni sinus	loči sinus od sprednje lobanjske kotanje	likvoreja, pnevmocefalus, intrakranialna poškodba
orbita (dno)	podpora zrkla in pot zunaj očesnih mišic	diplopija, omejena gibljivost zrkla, enoftalmus
orbita (vrh)	vidni živec in oftalmične žile	slabši vid, aferentni pupilarni defekt
etmoidalna kost	medialni kantus in nazolakrimalni sistem	telekantus, nestabilni medialni kantus, epifora
maksilarni in mandibularni lok	žvečenje, govor	okluzija
septum nosu	podpora nosu	septalni hematom

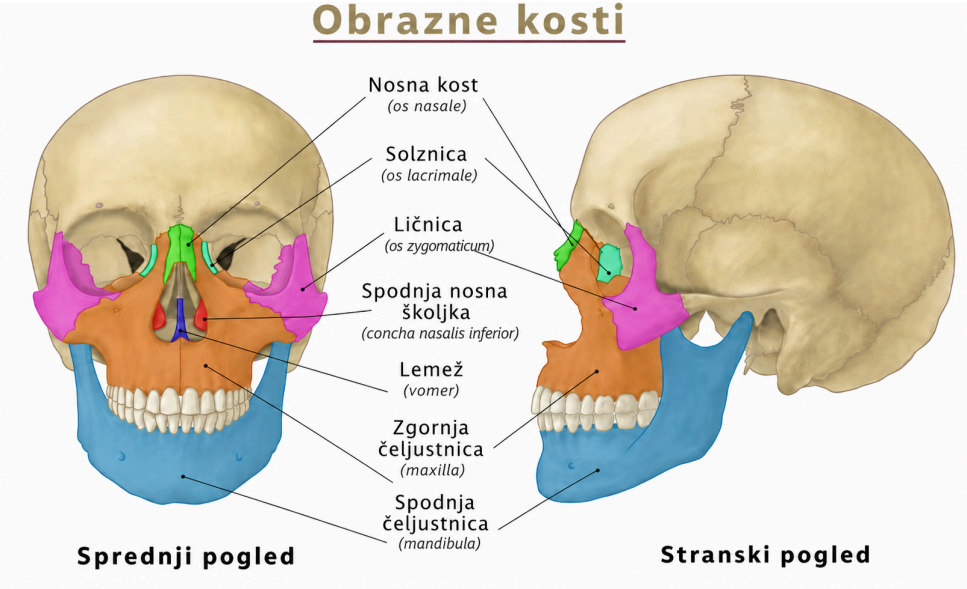
Anatomija obraza

Obraz je anatomsko in funkcionalno kompleksno področje, kjer so na majhnem prostoru združeni dihalna in prebavna pot, organ vida, voh, zobovje ter številne žilne in živčne strukture. Obrazni skelet varuje čutila ter omogoča dihanje, govor, žvečenje in požiranje. Zaradi povezanosti z bazo lobanje, orbito, obnosnimi votlinami in vratom lahko poškodbe obraza povzročijo zaporo dihalne poti, poškodbo možganov, izgubo vida ali hudo krvavitev. (1)

Klinično obraz razdelimo na tri tretjine. Zgornjo sestavljajo čelna kost in supraorbitalna robova, srednja vključuje nosni skelet, maksilo, ličnici, zigomatična loka, orbiti in obnosne votline, spodnjo pa predstavlja mandibula z zobovjem in pripadajočimi mehkimi tkivi. (1)

Stabilnost obraznega skeleta zagotavljajo vertikalni in horizontalni kostni oporniki, ki prenašajo sile proti lobanjski bazi ter ohranjajo višino, širino in projekcijo obraza. Med njimi ležijo tanjši deli kosti in obnosne votline, po katerih se zlomi pogosto širijo. Pri rekonstrukciji kompleksnih poškodb je ponovna vzpostavitev teh opornikov pomembna za pravilno okluzijo, obliko srednjega obraza in prostornino orbit. (1)

Slika 1: **Skelet obraza** (povzeto po 1)



Maksila oziroma zgornja čeljustnica je osrednja kost srednjega obraza. Sodeluje pri oblikovanju orbitalnega dna, nosne votline, trdega neba in zgornjega zobnega loka. Vsebuje maksilarni sinus. Zigomatična kost določa projekcijo ličnice in oblikuje del lateralnega ter spodnjega roba orbite. Zlom zigomatično-maksilarnega kompleksa lahko zato povzroči sploščenje ličnice, povečanje prostornine orbite, enoftalmus, diplopijo in omejeno gibljivost zrkla. Zamaknjen zlom zigomatičnega loka ovira gibanje koronoidnega odrastka mandibule in povzroči trizmus. (1)

Nazo-orbito-etmoidalni (angl. *naso-orbito-ethmoid*, NOE) predel leži med nosom, medialnima stenama orbit in etmoidnimi celicami. Vsebuje medialno kantalno vez in solzni aparat, zato poškodba povzroči travmatski telekantus, moteno odvajanje solz in deformacijo nosnega korena. (1)

Orbita je kostna votlina, katere streha meji na sprednjo lobanjsko kotanjo, medialna stena na etmoidne celice, dno pa na maksilarni sinus. Najtanjša sta orbitalno dno in medialna stena, zlasti *lamina papyracea*, ki je zato bolj dovzetna za zlome. V orbiti so zrklo, vidni živec, zunanje očesne mišice, maščevje, žile in možganski živci. Poškodba orbitalnega vrha povzroči izgubo vida, oftalmoplegijo ter motnjo občutljivosti čela in roženice. (1)

Pod orbitalnim dnom poteka infraorbitalni živec. Ob poškodbi lahko pride do zmanjšane občutljivosti spodnje veke, lica, lateralnega dela nosu in zgornje ustnice. Pri zlomu orbitalnega dna se lahko ukleščijo orbitalno maščevje ali zunanje očesne mišice, kar povzroči dvojne slike in omejeno gibljivost zrkla. Retrobulbarna krvavitev lahko privede do orbitalnega kompartment sindroma z neposredno ogroženostjo vidnega živca. (1)

Zunanji nos sestavljajo nosne kosti, odrastki maksile in hrustančne strukture. Nosni pretin tvorijo kvadratni hrustanec, pravokotna plošča etmoidne kosti in vomer. Ker se septalni hrustanec prehranjuje iz mukoperihondrija, lahko septalni hematom prekine njegovo prekrvavitev ter povzroči nekrozo, absces in sedlasto deformacijo nosu. Pregled nosnega pretina je zato obvezen ob vsaki poškodbi nosu. (1)

Obnosne votline imajo tanke stene, zato se lahko zlomi širijo med obrazom, orbito in lobanjsko bazo. Klinično je posebej pomemben frontalni sinus. Poškodba njegove zadnje stene lahko vzpostavi komunikacijo z intrakranialnim prostorom, okvara drenažne poti pa poveča tveganje za nastanek mukokele, kroničnega vnetja in osteomielitisa. (1)

Mandibula je edina premična kost obraznega skeleta. Sestavljajo jo simfiza, parasimfizno področje, telo, kot, ramus ter koronoidni in kondilarni odrastek. Zaradi obročaste oblike je pogosto zlomljena na več mestih, zato je treba ob ugotovitvi enega zloma vedno iskati še dodatno poškodbo. Zlom kondila se lahko kaže z bolečino, trizmusom in motnjo okluzije; pri enostranskem zlomu se brada ob odpiranju ust značilno odkloni proti poškodovani strani. (1)

Spodnji alveolarni živec poteka skozi mandibularni kanal in izstopi kot mentalni živec. Zmanjšana občutljivost spodnje ustnice in brade lahko kaže na zlom telesa ali kota mandibule. Pri obojestranskem parasimfiznem zlomu se lahko osrednji fragment skupaj z jezikom pomakne posteriorno in ogrozi dihalno pot. Smer premika odlomkov je odvisna tudi od delovanja žvečnih mišic. (1)

Zobje, periodontalna tkiva in alveolarni odrastki tvorijo funkcionalno enoto. Okluzija je občutljiv pokazatelj položaja obraznega skeleta, zato lahko novonastala malokluzija opozarja na zlom mandibule, maksile ali kompleksnejšo poškodbo srednjega obraza, tudi kadar zunanja deformacija zaradi otekline še ni očitna. (1)

Obraz je bogato prekrvavljen predvsem iz vej zunanje karotidne arterije, preko obrazne, maksilarne in povrhnje temporalne arterije, predel čela in orbite pa dodatno oskrbujejo veje oftalmične arterije. Bogate anastomoze pojasnjujejo obilno krvavitev iz obraznih ran in hkrati dobro celjenje mehkih tkiv. Globoka krvavitev iz vej maksilarne arterije je lahko težko dostopna neposrednemu pritisku.

Venske povezave obraza s kavernoznim sinusom in pterigoidnim pletežem omogočajo širjenje okužbe ali tromboze proti intrakranialnim strukturam. (1)

Senzorično inervacijo obraza zagotavlja trigeminalni živec: veja V1 oživčuje čelo, zgornjo veko in roženico, V2 spodnjo veko, lice, zgornjo ustnico in zgornje zobovje, V3 pa spodnjo ustnico, brado in spodnje zobovje ter vsebuje motorična vlakna za žvečne mišice. Pregled občutljivosti v področjih supraorbitalnega, infraorbitalnega in mentalnega živca pomaga pri lokalizaciji zloma. (2)

Obrazni živec se v obušesni žlezi razdeli na veje, ki oživčujejo mimične mišice. Globoke rane lateralnega dela obraza lahko povzročijo motnje dviga obrvi, zapiranja očesa ali gibanja spodnje ustnice. Parotidni vod poteka po površini masetra in se odpira nasproti drugega zgornjega kočnika. Rane vzdolž navidezne črte med tragusom in zgornjo ustnico lahko poškodujejo parotidni vod ali veje obraznega živca, zato zahtevajo posebno natančen pregled. (3)

Etiologija in epidemiologija poškodb

Poškodbe obraza vključujejo poškodbe mehkih tkiv, obraznega skeleta, zobovja in orbite ter predstavljajo pomemben del obravnave poškodovancev v urgentnem centru. Analiza Global Burden of Disease je za leto 2017 ocenila približno 7,5 milijona novih zlomov obraznih kosti oziroma 98 primerov na 100.000 prebivalcev; absolutno število poškodb narašča predvsem zaradi rasti in staranja prebivalstva. Najpogosteje so prizadeti mlajši odrasli moški, vendar se delež starejših in žensk povečuje. V novejši ameriški analizi obiskov UC je bilo 62,6 % poškodovanih moških, povprečna starost pa 46,6 leta; najpogostejši so bili zlomi nosnih kosti. Etiologija je izrazito odvisna od starosti, okolja in družbeno-ekonomskih razmer. Pri otrocih prevladujejo padci, igra in šport, pri mladih odraslih prometne nesreče, medosebno nasilje ter športne in delovne poškodbe, pri starejših pa padci z lastne višine. Redkejši vzroki so ugrizi, strelne ali druge penetrantne poškodbe ter patološki zlomi. Mehanizem je klinično pomemben, ker visokoenergijske poškodbe pogosto spremljajo poškodbe glave, vratne hrbtenice, dihalne poti in drugih organskih sistemov ter zahtevajo zgodnje multidisciplinarno ukrepanje. (4–6)

Možnost nasilja ali zlorabe presojamo pri vsakem poškodovancu, kadar mehanizem, anamneza ali vzorec poškodb niso skladni, posebej pa pri otrocih, starejših in drugih ranljivih osebah (4).

Obravnava bolnika s poškodbo obraza v predbolnišničnem okolju

Prehospitalna obravnava bolnika s poškodbo obraza je usmerjena v zgodnje prepoznavanje in zdravljenje neposredno življenjsko ogrožajočih stanj. Izrazita deformacija obraza lahko preusmeri pozornost od pridruženih poškodb glave, vratne hrbtenice, prsnega koša ali trebuha, zato moramo bolnika ob visokoenergijskem mehanizmu obravnavati kot potencialno politravmatiziranega. Bolnika obravnavamo glede na ATLS smernice po x-ABCDE pristopu: zaustavljanje katastrofalne zunanje krvavitve ima prednost pred vzpostavitvijo dihalne poti. (7)

Ob prihodu na kraj dogodka je treba najprej zagotoviti varnost ekipe in poškodovanca ter oceniti mehanizem poškodbe. Podatki o prometni nesreči, padcu z višine, neposrednem udarcu, izstrelku, eksploziji ali poskusu obešanja omogočajo predvidevanje vzorca poškodb in morebitne prizadetosti dihalne poti, možganov, vratne hrbtenice ali velikih žil. Na mestu dogodka ne poskušamo natančno

opredeliti vseh zlomov obraznega skeleta, temveč iščemo stanja, ki zahtevajo takojšnje ukrepanje ali vplivajo na izbiro ciljnega centra. (1, 8)

Najpomembnejša prednostna naloga je ocena prehodnosti dihalne poti. Obstrukcijo lahko povzročijo kri, izločki, želodčna vsebina, izpahnjeni zobje, zobne proteze, kostni fragmenti, edem, hematom ali pomik nestabilnih delov obraznega skeleta.
Pri budnem, hemodinamsko stabilnem bolniku, pri katerem poškodba hrbtenice ne zahteva strogo ležečega položaja, lahko polsedeči položaj z nagibom naprej olajša odtekanje krvi in izločkov. Kadar obstaja nevarnost aspiracije pri bolniku z moteno zavestjo, je potrebno koordinirano obračanje oziroma nagib nosil vstran ob ohranjanju vzdolžne poravnave hrbtenice. Ustno votlino pregledamo in odstranimo samo jasno vidne, proste tujke, zobe ali nestabilne zobne proteze; slepega odstranjevanja tujkov s prsti ne izvajamo. Ključna sta širokolumenska aspiracija in njena ponavljajoča se uporaba, saj se dihalna pot po začetnem očiščenju lahko hitro ponovno napolni s krvjo. (8, 9)

Ob sumu na poškodbo vratne hrbtenice med posegi vzdržujemo ročno stabilizacijo glave in vratu v nevtralnem položaju. Zaščita hrbtenice ne sme preprečiti zagotavljanja proste dihalne poti. Definitivno oskrbo dihalne poti opravimo zgodaj, še preden progresivni edem, krvavitev ali hematom ustvarijo popolno zaporo. Indikacije vključujejo dejansko ali grozečo obstrukcijo, nezmožnost odstranjevanja krvi in izločkov, hudo hipoksemijo ali hipoventilacijo, obsežno krvavitev, hitro napredujoč edem, hudo poškodbo grla oziroma sapnika ter pomembno motnjo zavesti, zlasti GKS ≤ 8. Prednost ima RSI. Supraglotični pripomočki so lahko premostitvena rešitev, vendar obsežna krvavitev, tujki in porušena anatomija zmanjšujejo njihovo učinkovitost ter ne zagotavljajo popolne zaščite pred aspiracijo. Če intubacija in oksigenacija nista mogoči, je potrebna urgentna krikotiroidotomija. V tabelah 2 in 3 sta prikazana mnemonika. (8, 9)

Tabela 2: **Mnemonik za predpostavitev težkega predihavanja z dihalnim balonom pri bolnikih s poškodbami obraza** (povzeto po 10)

“FOLD”	
F (angl. *facial distortion*)	vidna deformacija obraza
O (angl. *obstruction of the upper airway*)	obstrukcija dihalne poti
L (angl. *limited mandibular protrusion*)	omejen pomik spodnje čeljusti naprej
D (angl. *displaced*)	premaknjen ali nestabilen zlom

Tabela 3: **Mnemonik za predpostavitev težke intubacije pri bolnikih s poškodbo obraza** (povzeto po 10)

“SAILS”	
S (angl. *soiled airway*)	s krvjo ali izločki kontaminirana dihalna pot
A (angl. *airway oedema*)	edem dihalnih poti
I (angl. *immobilisation of the C-spine*)	imobilizacija vratne hrbtenice
L (angl. *limited mouth opening*)	trizmus, omejeno odpiranje ust
S (angl. *swollen tongue*)	oteklina jezika

Ker je lahko poškodbi obraza pridružena tudi poškodba laringotrahealnih struktur, smo pri kliničnem pregledu pozorni na morebitne hematome, edem ali podkožni emfizem na vratu. Klinično se lahko te poškodbe kažejo tudi kot spremembe glasu pacienta, stridor in hemoptize. (9, 10)

Obsežne poškodbe obraza lahko povzročijo klinično pomembno izgubo krvi. Vidno krvavitev iz mehkih tkiv omejujemo z neposrednim pritiskom, kompresijsko obvezo in po potrebi s hemostatsko gazo. V ustni votlini lahko krvaveče mesto tamponiramo le pod neposrednim nadzorom, tampon pa mora biti dobro pritrjen, da ne postane tujek v dihalni poti. Pritiskanja se izogibamo neposredno nad poškodovanim očesnim zrklom. Penetrantnih predmetov ne odstranjujemo, temveč jih stabiliziramo v položaju, v katerem smo jih našli. Pri masivni oronazalni krvavitvi sta zagotavljanje dihalne poti in hemostaza neločljivo povezana. Pri enostavnejši epistaksi bolnik nagne glavo naprej, pritisnemo mehki del nosu in sproti odstranjujemo kri iz ustnega dela žrela. Balonska tamponada ali sprednja oziroma zadnja nosna tamponada prideta v poštev samo pri ustrezno usposobljeni ekipi in skladno z lokalnim protokolom. Pri aktivni ali domnevni pomembni krvavitvi čim prej vzpostavimo periferni intravenski dostop, ob neuspehu pa intraosalni pristop. Glede na izvide apliciramo terapijo. Traneksaminska kislina je indicirana pri poškodovancu, ki pomembno krvavi ali ima veliko tveganje za pomembno krvavitev. Apliciramo jo čim prej in najpozneje v treh urah po poškodbi: 1 g intravensko v desetih minutah, nato 1 g v infuziji v osmih urah. Pri hemoragičnem šoku uporabljamo restriktivno tekočinsko nadomeščanje, čimprej nadomeščamo kri in krvne derivate. Pri krvavečem bolniku brez znakov možganske poškodbe do zaustavitve krvavitve praviloma uporabljamo restriktivno nadomeščanje tekočin in ciljamo sistolični krvni tlak 80–90 mmHg (oziroma MAP 50–60 mmHg). Pri hudi možganski poškodbi (GKS $\leq$ 8) vzdržujemo MAP vsaj 80 mmHg; permisivna hipotenzija ni primerna pri možganski poškodbi ali sumu na poškodbo hrbtenjače. Sočasno preprečujemo hipotermijo. (8, 11)

Analgezijo dajemo titrirano ob neprekinjenem spremljanju zavesti, dihanja in krvnega obtoka. Uporabimo lahko intravenski opioid ali ketamin v analgetičnem odmerku, skladno z lokalnim protokolom. Izogibamo se prekomerni sedaciji bolnika z mejno prehodno dihalno potjo. Koristno je zgodnje antiemetično zdravljenje, saj bruhanje ob oronazalni krvavitvi pomembno poveča nevarnost aspiracije. Bolnik naj ostane tešč. (8, 12)

Čas na kraju dogodka naj bo omejen na nujne življenjsko reševalne ukrepe. Bolnika z ogroženo dihalno potjo, obsežno krvavitvijo, hemodinamsko nestabilnostjo, nevrološko prizadetostjo, poškodbo očesa ali visokoenergijskim mehanizmom je treba prepeljati v ustrezen travmatološki center – po načelu "*load and go*". Sprejemno ustanovo zgodaj obvestimo o stanju dihalne poti, načinu njene oskrbe, obsegu krvavitve, hemodinamiki, GKS, sumu na poškodbo očesa ali lobanjske baze, manjkajočih zobeh in opravljenih ukrepih. Med transportom sta nujni ponavljajoča se ocena po x-ABCDE in pripravljenost na nenadno poslabšanje dihalne poti. (13)

Obravnava bolnika s poškodbo obraza v urgentnem centru

Pri poškodbah obraza moramo najprej presoditi, ali gre za izolirano poškodbo mehkih tkiv oziroma obraznega skeleta ali za del politravme. Življenjsko ogrožajoča stanja imajo prednost pred natančno opredelitvijo obraznih zlomov. (14–16)

Primarni pregled

Airway/dihalna pot

Pri vsakem bolniku s pomembnejšo poškodbo obraza je treba predvideti možnost postopnega poslabšanja in potencialno ogrožene dihalne poti. Bolnik, ki ob prihodu v UC normalno govori, lahko v naslednjih minutah ali urah razvije obstrukcijo zaradi naraščajočega edema, krvavitve, hematoma ali premika mehkih tkiv. Potrebno je večkratno ocenjevanje dihalne poti. Dihalna pot je pri poškodbi obraza najpogosteje ogrožena zaradi krvavitve, otekline, tujkov ali poškodovanih mehkih tkiv, redkeje je vzrok sam zlom. Izjema je obojestranski parasimfizni zlom mandibule, kjer lahko zaradi izgube sprednje opore ustnega dna pride do premika jezika nazaj in zaporo dihalne poti. (8, 17, 18)

Ob indikaciji omejimo gibanje vratne hrbtenice; med oskrbo dihalne poti izvajamo ročno stabilizacijo vratne hrbtenice v osi. Pri težji poškodbi srednjega obraza je praviloma prednostna orotrahealna intubacija, pogosto z videolaringoskopom, vendar lahko kri in izločki prekrijejo kamero, zato sta ključni zmogljiva aspiracija in pripravljen rezervni načrt. Slepi nazalni posegi, nazofaringealni tubus in nazotrahealna intubacija se praviloma ne uporabljajo pri sumu na obsežen zlom srednjega obraza, NOE poškodbo, zlom baze lobanje ali likvorejo. Če intubacija ni uspešna in bolnika ni mogoče zadovoljivo oksigenirati, je potrebna takojšnja kirurška dihalna pot. (19)

Breathing/dihanje

Ko imamo dihalno pot zavarovano oziroma odprto, ocenimo učinkovitost dihanja. Poškodba obraza sama po sebi praviloma ne povzroča primarne poškodbe pljuč, vendar je pogosto posledica visokoenergijskega mehanizma in se lahko pojavlja skupaj s poškodbo prsnega koša, aspiracijo krvi, pnevmotoraksom, pljučno kontuzijo ali poškodbo vratnega dela dihalne poti. Pri bolnikih ocenimo frekvenco in vzorec dihanja, simetričnost dvigovanja prsnega koša, saturacijo krvi s kisikom. Avskultiramo pljuča in pregledamo položaj sapnika. Kri in izločki v žrelu lahko povzročijo aspiracijo, bronhialno obstrukcijo in motnjo oksigenacije. Z aspiracijo dihal je treba nadaljevati tudi po intubaciji, v primeru nezadostne oksigenacije lahko opravimo tudi bronhoskopsko toaleto dihal. Sočasno zdravimo neposredno življenje ogrožajoče poškodbe prsnega koša, kot so tenzijski pnevmotoraks, odprti pnevmotoraks, masivni hematotoraks in nestabilni prsni koš. Primarni pregled obraza ne sme odvrniti pozornosti od drugih poškodb, ki so lahko vzrok hipoksije ali šoka. (8, 17)

Circulation/cirkulacija

Izolirane poškodbe obraza le redko povzročijo hemoragični šok. Ob hipotenziji moramo zato aktivno iskati pridruženo krvavitev v prsnem košu, trebuhu, retroperitoneju, medenici in dolgih kosteh. Obsežni zlomi obraza lahko povzročijo masivno in težko obvladljivo krvavitev, zlasti iz vej notranje maksilarne arterije. Repozicija izrazito premaknjenega zloma maksile lahko zmanjša krvavitev, ker ponovno vzpostavi kostno oporo in tamponira poškodovane žile. Pri sumu na likvorejo ali poškodbo baze lobanje se izogibamo slepi in agresivni nosni tamponadi. Jasno tekočino iz nosu ali ušesa do dokazila nasprotnega obravnavamo kot možen likvor. V primeru hemoragičnega šoka čimprej aktiviramo lokalni protokol masivne transfuzije. (8)

Disability/nevrološki izpad

Ocenimo GKS, velikost in odzivnost zenic, simetrijo motorike, senzibiliteto, prisotnost žariščnih nevroloških izpadov ter koncentracijo glukoze v krvi. Nevrološko oceno ponavljamo, saj se lahko intrakranialna poškodba razvija kljub sprva normalnemu izvidu. Motnje zavesti ne pripišemo samodejno alkoholu ali drugim psihoaktivnim snovem, dokler niso izključeni hipoksija, hiperkapnija, šok in poškodba možganov. V okviru hitre nevrološke ocene moramo pri poškodbi obraza oceniti tudi vid, saj sta poškodba zrkla in sindrom orbitalnega kompartmenta časovno kritični stanji. (8, 17)

Exposure/dodatni dejavniki

Bolnika popolnoma pregledamo, vključno z lasiščem, zatiljem, vratom in preostalim telesom, ob tem pa preprečujemo hipotermijo z ogretim prostorom, odejami in ogretimi tekočinami. Obraz očistimo krvi in umazanije ter ga pregledamo v dobri svetlobi. Sistematično ocenimo simetrijo obraza, rane, izgubo tkiva, hematome, deformacije, bolečnost, krepitacije, patološko pomičnost in stopničaste prehode na kostnih robovih. Palpiramo čelno kost, orbitalne robove, nos, zigomatična loka, maksilo in mandibulo. Ocenimo odpiranje ust, trizmus, ugriz in morebitno malokluzijo. Pregledamo ustnice, ustno sluznico, jezik, trdo in mehko nebo, ustno dno, dlesni in zobovje. Sublingvalni hematom ali raztrganina dlesni lahko kažeta na zlom mandibule. Vse manjkajoče zobe oziroma zobne fragmente moramo poiskati; če jih ne najdemo, pomislimo na aspiracijo ali zaužitje. (8)
Na koncu pregled ponovimo, saj se lahko edem, krvavitev, motnja zavesti in znaki orbitalnega kompartmenta razvijejo z zamikom. Najpomembnejše spregledane patologije so postopno zapiranje dihalne poti, neprepoznana intrakranialna kravitev ali vratna poškodba, nenadzorovana posteriorna krvavitev, sindrom orbitalnega kompartmenta, odprto zrklo in septalni hematom. (8)

Sekundarni klinični pregled

Slikovne preiskave z veliko občutljivostjo prikažejo zlome obraznega skeleta, vendar pogosto ne opredelijo njihove funkcionalne pomembnosti in nujnosti zdravljenja. Izgube vida, motenj gibljivosti zrkla, okvare obraznega živca, motenj sluha, malokluzije, okvare senzibilitete in poškodbe izvodila obušesne žleze ni mogoče ustrezno oceniti samo s slikovno diagnostiko. O nadaljnji obravnavi zato pogosto bolj kot radiološki videz zloma odloča klinično ugotovljena funkcionalna prizadetost. (8, 15, 20)

Pri vsakem bolniku s pomembnejšo poškodbo obraza je treba dokumentirati ostrino vida, obliko in odzivnost zenic, prisotnost relativnega aferentnega pupilarnega defekta, gibljivost zrkel, diplopijo in položaj zrkel. Pregled nosu vključuje oceno deformacije, krvavitve, prehodnosti nosnic, septalnega hematoma in morebitne likvoreje. Pri pregledu mandibule in maksile ocenimo ugriz, odpiranje ust, stabilnost zob, gingivalne poškodbe, stopničaste deformacije, trizmus ter občutek v področju spodnje ustnice in brade. Pregledati je treba tudi sluh, sluhovod in bobnič ter pred lokalno anestezijo dokumentirati delovanje obraznega živca. (16)

Bolnikova subjektivna navedba, da je ugriz po poškodbi drugačen, je eden najpomembnejših anamnestičnih podatkov za zlom mandibule ali srednjega obraznega skeleta. Prav tako so pomembni novonastala diplopija, slabši vid, izguba sluha, občutek omrtvelosti spodnje ustnice ter iztekanje prozorne tekočine iz nosu. (17)

Oceniti je treba senzibiliteto v področju vseh treh vej trigeminalnega živca in motoriko obraznega živca. Hipestezija infraorbitalnega področja kaže na poškodbo druge veje trigeminalnega živca pri orbitalnem ali zigomatično-maksilarnem zlomu, zmanjšana senzibiliteta spodnje ustnice in brade pa na poškodbo spodnjega alveolarnega oziroma mentalnega živca pri zlomu mandibule. (8)

Pregled oči in orbite

Očesni pregled mora biti opravljen zgodaj, še preden izrazit edem vek onemogoči zanesljivo oceno. Dokumentirati je treba ostrino vida, barvni vid, obliko in odziv zenic, relativni aferentni pupilarni defekt, gibljivost zrkel, prisotnost diplopije, položaj zrkla, sprednji očesni segment in očesno ozadje, kadar je pregled izvedljiv. Kapljičasta ali nepravilna zenica, izrazita hipotonija zrkla oziroma vidna poškodba roženice ali beločnice vzbujajo sum na rupturo zrkla. Proptoza, nenadna izguba vida, oftalmoplegija, napeta orbita in aferentni pupilarni defekt kažejo na orbitalni kompartmentni sindrom. To je klinična diagnoza, pri kateri dekompresije z lateralno kantotomijo in kantolizo ne smemo odložiti zaradi čakanja na slikovno diagnostiko. (8)

Pregled nosu, ušes in ustne votline

Pri pregledu nosu ocenimo deformacijo, prehodnost nosnic, epistakso, rane, likvorejo in zlasti prisotnost septalnega hematoma. Ta se kaže kot mehka, modrikasta ali rdečkasta izboklina septuma in zahteva nujno drenažo, saj lahko prekinitev prekrvavitve hrustanca povzroči nekrozo, absces ter sedlasto deformacijo nosu. V ušesih iščemo hematotimpanum, likvorejo in poškodbe zunanjega sluhovoda, retroavrikularno pa Battlejev znak. Pregled ustne votline vključuje oceno okluzije, gibljivosti zob, ran gingive in sluznice, stopničaste deformacije alveolarnega grebena, sublingualnega hematoma ter poškodb jezika. Rana sluznice nad zlomom mandibule pomeni odprti zlom. Test z leseno lopatico lahko služi kot presejalni test za zlom mandibule, vendar negativen rezultat zloma ne izključi zanesljivo. (14)

Tabela 4: **Klinični pregled poškodovanca in morebitne patološke najdbe** (povzeto po 8)

Področje	Obvezni pregled	Patološka najdba in pomen
Oči	vidna ostrina vsakega očesa, zenice, RAPD, barvni vid, motiliteta, položaj zrkla, sprednji segment; po potrebi očesni tlak	zmanjšan vid/RAPD: optikus ali odprto zrklo; proptoza in napeta orbita: OCS; diplopija in omejitev: utesnitev ali nevrološka okvara
Nos	zunanja deformacija, rinoskopija z dobrim svetilom in sukcijo, septum obojestransko	septalni hematom; aktivna posteriorna epistaksa; likvoreja
Usta in zobje	neprepoznana malokluzija, gingivalne raztrganine, stopnica v zobnem loku, mobilnost segmenta, manjkajoči zobje	odprt zlom, alveolarni zlom, aspiriran zob, mandibularni ali Le Fortov zlom
Mandibula/ TMJ	palpacija, trizmus, odklon pri odpiranju, test z leseno lopatico kot dopolnilo	kondilarni zlom, zlom kota/telesa, luksacija
Senzibiliteta	V1, V2 in V3 bilateralno	supraorbitalna, infraorbitalna ali spodnja alveolarna poškodba
Obrazni živec	gubanje čela, zapiranje oči, nasmeh, kazanje zob, napihovanje lic	poškodba veje ali debla; dokumentirati pred anestezijo
Mehka tkiva	globina, kontaminacija, tujki, rob veke, kantus, parotidni vod	specialistična rekonstrukcija, poškodba žil, živcev in drugih struktur

Ušesa/lobanja	hemotimpanum, Battlejev znak, likvoreja, sluh, avrikularni hematom	zlom lobanjske baze ali temporalne kosti

Kratice: RAPD – relativni aferentni pupilarni defekt; OCS – orbitalni kompartment sindrom; TMJ – temporomandibularni sklep (angl. *temporomandibular joint*)

Diagnostika

Zlati standard slikovne diagnostike obraznih zlomov je CT maksilofacialnega področja brez kontrastnega sredstva s tankimi rezi in večravninskimi rekonstrukcijami. Običajno ima RTG slikanje obraznih kosti, nosu in orbit pri pomembni poškodbi majhno dodano vrednost. Obseg CT preiskave prilagodimo kliničnim znakom in sumu na pridružene poškodbe glave ali vratne hrbtenice. (21)

Pri visokoenergijskih poškodbah obraznega skeleta ocenimo tudi tveganje za topo poškodbo vratnih arterij. CTA glave in vratu opravimo glede na klinično stanje bolnika in lokalni protokol, zlasti pri zlomih Le Fort II ali III, kompleksnih zlomih lobanjskega dna ali vratne hrbtenice, žariščnem nevrološkem izpadu, ki ga CT glave ne pojasni, arterijski krvavitvi, šumu nad vratom ali naraščajočem hematomu vratu. (22)

Nativne RTG slike imajo praviloma omejeno vlogo, lahko pa so uporabne pri izbrani izolirani dentoalveolarni ali mandibularni poškodbi oziroma kadar CT ni dosegljiv (22).

Pri pomembni poškodbi ali krvavitvi odvzamemo kri za hemogram, krvno skupino in navzkrižni preizkus ter osnovne biokemijske preiskave. Hemostazo zgodaj in ponavljajoče ocenjujemo s protrombinskim časom oziroma INR, fibrinogenom in številom trombocitov ter, kadar je na voljo in indicirano, z viskoelastičnimi testi (angl. *rotational thromboelastometry,* ROTEM). (22)

Ogrožena dihalna pot

Pri bolniku s poškodbo obraza lahko dihalno pot ogrožajo kri, edem, poškodovana mehka tkiva, kostni odlomki, zobje ali drugi tujki. Uporabimo zmogljivo aspiracijo, odstranimo le jasno vidne proste tujke in izvedemo osnovne manevre, kolikor jih dopušča anatomija. Ob pričakovani težki intubaciji pripravimo primarni in rezervni načrt, vključno z videolaringoskopom, alternativnimi pripomočki in opremo za krikotiroidektomijo. Pomoč anesteziologa oziroma specialista otorinolaringologa (ORL) prikličemo zgodaj, vendar oskrbe časovno kritične dihalne poti ne odlagamo zaradi čakanja nanju. (19)

Poškodbe skeleta obraza

Obraz klasično delimo na tri tretjine. Zgornja tretjina obraza zajema čelo do nadočesnih lokov, srednja tretjina področje od nadočesnih lokov do vrškov zob, spodnjo tretjino pa predstavlja skelet spodnje čeljustnice. Najpogostejši so zlomi srednje tretjine obraza, med njimi zlasti zlomi nosu in ličnice. Antibiotična profilaksa pri obraznih zlomih ni rutinska. Pri zaprtih, neoperativno zdravljenih zlomih orbite, zgornjega ali srednjega obraza, obnosnih votlin in mandibule praviloma ni indicirana. Kratkotrajna profilaksa, običajno največ 24 ur, je smiselna pri odprtih ali močno kontaminiranih zlomih, odprtem zlomu mandibule ter zlomu zadnje stene frontalnega sinusa. Izbiro antibiotika prilagodimo mestu poškodbe, komunikaciji z ustno votlino, lokalnemu antibiogramu, alergijam in načrtovani operativni oskrbi. (1, 23)

Panfacialne poškodbe obravnavamo kot visokoenergijske. Potrebni so zgodnja kontrola dihalne poti in krvavitve, iskanje pridruženih možganskih, očesnih, vratnih in žilnih poškodb ter zgodnje sodelovanje travmatologa, maksilofacialnega kirurga, oftalmologa, specialista ORL, anesteziologa in po potrebi nevrokirurga oziroma intervencijskega radiologa.

Pri penetrantni ali balistični poškodbi najprej obvladamo dinamično ogrožanje dihalne poti in krvavitev. Zagozdenega tujka v UC ne odstranjujemo in rane ne preiskujemo na slepo; tujek stabiliziramo do operativne obravnave. Pred sedacijo ali anestezijo, kadar to dopušča stanje, dokumentiramo vid, zenici, očesno gibljivost ter motorični in senzorični status obraznih živcev. Slikovno diagnostiko usmerimo glede na pot projektila oziroma tujka. Običajno vključuje CT obraza in glave, po potrebi CT vratne hrbtenice, ob poteku ob žilnih strukturah ali izpolnjenih presejalnih merilih pa CTA glave in vratu. Zgodaj vključimo maksilofacialnega ali oralnega kirurga, ORL, oftalmologa in po potrebi nevrokirurga oziroma interventnega radiologa. (24)

Zlomi frontalne kosti in sinusa

Zlom frontalnega sinusa je posledica delovanja velike sile, zato je treba sistematično iskati sočasno intrakranialno poškodbo in poškodbo vratne hrbtenice. Najpomembnejše so poškodbe zadnje stene in dna frontalnega sinusa, saj lahko povzročijo komunikacijo z intrakranialnim prostorom, likvorejo ter motnjo drenaže sinusa. Podkožni krepitus lahko kaže na emfizem zaradi komunikacije s sinusom; tipna kostna stopnica ali vdrtina sta neposrednejša znaka zloma. Drugi klinični znaki so prikazani v okvirju 1. Pozni zapleti vključujejo meningitis, kronično zaporo sinusa in nastanek mukokele. Bolnika je treba vprašati o prozornem izcedku iz nosu, občutku zatekanja tekočine po žrelu ter slanem ali sladkem okusu v ustih. Likvoreja je lahko intermitentna in sprva neopazna. Zlom zadnje stene ali dna frontalnega sinusa in klinični znaki likvoreje zahtevajo zgodnjo specialistično obravnavo. Izoliran minimalno premaknjen zlom sprednje stene brez funkcionalne prizadetosti se lahko po specialistični presoji obravnava konzervativno. (25)

Okvir 1: **Klinični znaki, ki nakazujejo zlom frontalne kosti in sinusa** (povzeto po 25)

- oteklina ali hematom v glabelarni regiji
- krepitacije v predelu frontalne kosti
- zmanjšana občutljivost čela (poškodba supraorbitalnega živca)
- likvoreja
- tipna stopnica ali vidna udrtina na čelu

Zlomi orbite

Pri orbitalni poškodbi ni najpomembnejši sam zlom, temveč morebitna poškodba zrkla, vidnega živca ali orbitalnega prostora. Kosti, ki tvorijo orbito, so prikazane na sliki 2. Pregled mora vključevati vidno ostrino, zenice, relativni aferentni pupilarni defekt, gibljivost zrkel, diplopijo, položaj zrkla in, kadar ni suma na odprto poškodbo zrkla, intraokularni tlak. Zmanjšan občutek v področju infraorbitalnega živca podpira sum na zlom orbitalnega dna ali zigomatično-maksilarnega kompleksa. Orbitalni kompartment sindrom zaradi retrobulbarne krvavitve je časovno kritično stanje, pri katerem naraščajoči orbitalni tlak zmanjša perfuzijo vidnega živca in lahko povzroči nepovratno slepoto. Značilni so slabšanje vida, proptoza, relativni aferentni pupilarni defekt, omejena gibljivost zrkla in zvišan intraokularni tlak. Diagnoza je predvsem klinična. Ob jasni klinični sliki se z lateralno kantotomijo in kantolizo ne sme čakati na CT preiskavo ali prihod specialista. Radiološka velikost orbitalnega zloma ne napoveduje nujno njegove nevarnosti. Manjši

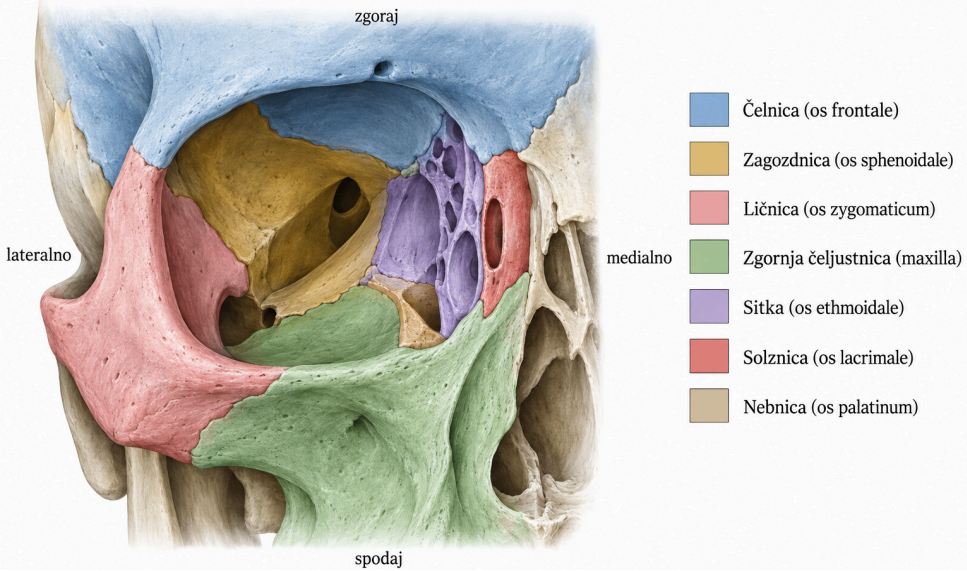
trap-door zlomi, zlasti pri otrocih, lahko ujamejo zunanjo očesno mišico kljub razmeroma skromnim spremembam na CT. Izguba vida, poškodba zrkla, orbitalni kompartment sindrom in utesnitev očesne mišice zahtevajo takojšnjo obravnavo. Klinični znaki, ki nakazujejo zlom, so prikazani v okvirju 2. (8, 26)

Pri otroku lahko majhen *trap-door* zlom z ukleščenjem povzroči izrazito omejitev pogleda, bolečino, slabost, bruhanje ali bradikardijo zaradi okulokardialnega refleksa. Stanje potrebuje takojšnjo specialistično obravnavo in sprostitev ukleščenega tkiva. (26)

Okvir 2: **Klinični znaki, ki nakazujejo zlom orbite** (povzeto po 26)

- periorbitalni edem ali hematom
- diplopija in druge motnje gibljivosti zrkla
- enoftalmus ali proptoza
- zmanjšana občutljivost lica zaradi poškodbe infraorbitalnega živca
- zmanjšana vidna ostrina ali RAPD

Slika 2: **Kosti, ki tvorijo orbito** (povzeto po 1)



Zlomi nosu

Izoliran zlom nosnih kosti je večinoma klinična diagnoza, rutinska slikovna diagnostika pa praviloma ne spremeni zdravljenja. CT je smiseln ob sumu na kompleksnejši zlom srednjega obraza, zlasti zlom nazo-orbito-etmoidalnega kompleksa, orbite ali po Le Fortu, pri nestabilnosti srednjega obraza oziroma znakih likvoreje. Vsak bolnik ob hudi poškodbi nosu potrebuje intranazalni pregled, saj je septalni hematom lahko prisoten kljub minimalni zunanji deformaciji. Kaže se kot izboklina, ki je gladka in mehka ter fluktuira. Klinični znaki so prikazani v okvirju 3. Navadna posttravmatska oteklina je praviloma čvrstejša in difuzna. Zaradi ločitve perihondrija od hrustanca lahko nezdravljen hematom povzroči ishemijo, nekrozo hrustanca, septalni absces, perforacijo in trajno

sedlasto deformacijo nosu. Zato zahteva takojšnjo drenažo in ustrezno nadaljnjo specialistično obravnavo. (8, 27)

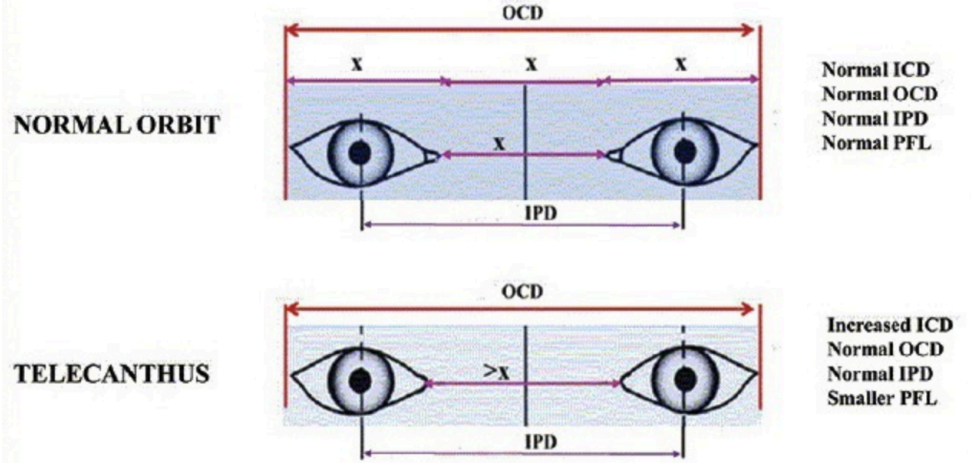
Okvir 3: **Klinični znaki, ki nakazujejo zlom nosu** (povzeto po 27)

- edem ali hematom v predelu nosu ali periorbitalno
- vidna deformacija nosu
- epistaksa
- septalni hematom

Zlomi nazo-orbito-etmoidalnega kompleksa

Zlomi NOE kompleksa so klinično pomembne, vendar pogosto spregledane poškodbe centralnega dela srednjega obraza. Prizadenejo nosne kosti, etmoid, medialne stene orbit in osrednje obrazne opornike. Lahko porušijo položaj zrkel, medialno oporo vek, projekcijo nosu, drenažo frontalnega sinusa in stabilnost srednjega obraza. Najpomembnejši klinični znak je travmatski telekantus oziroma povečana razdalja med medialnima očesnima kotoma zaradi poškodbe medialnega kantalnega ligamenta. Telekantus je shematsko prikazan na sliki 3. Spremljajo ga lahko sploščen nosni koren, izrazite periorbitalne podplutbe, orbitalna poškodba in nestabilnost srednjega obraza, kar je prikazano v okvirju 4. Sum se poveča ob sočasni bolečnosti v področju nazofrontalnega stika, spodnjega roba orbite in medialnega maksilarnega opornika ob piriformni odprtini. Ključna mesta palpacije so prikazana na sliki 4. Zaradi bližine orbit in lobanjske baze je treba izključiti poškodbo očesa, likvorejo in druge zlome srednjega obraza. (8, 29)

Slika 3: **Normalna razdalja med očesoma in telekantus. Pri telekantusu gre za povečano razdaljo med medialnima očesnima kotoma zaradi poškodbe ligamenta** (povzeto po 28)

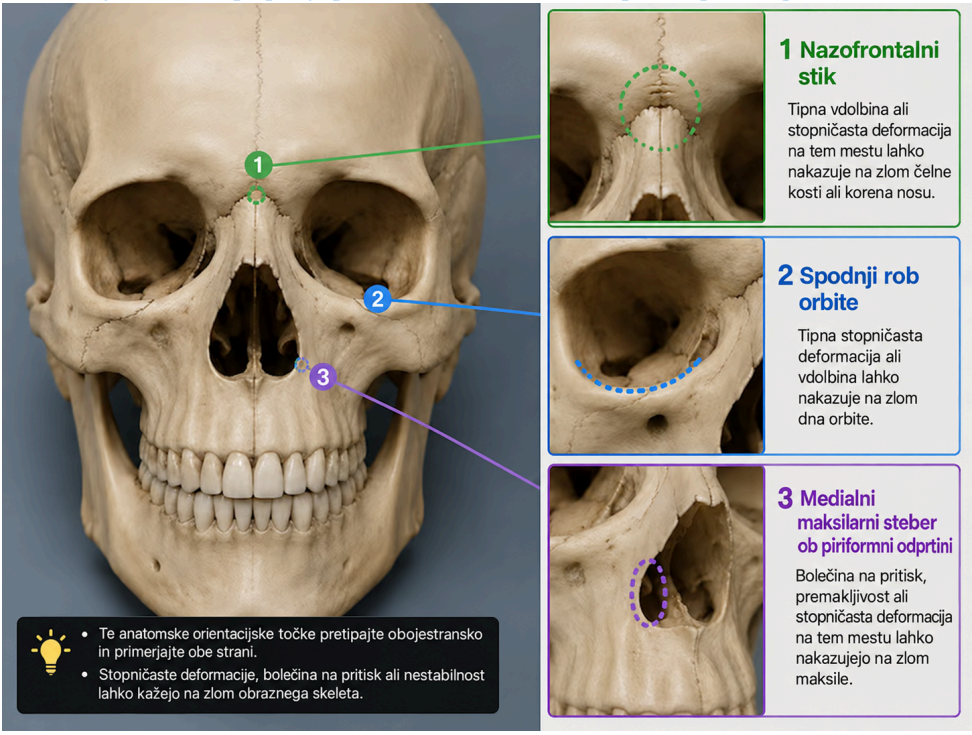


Kratice: ICD – razdalja med notranjima očesnima kotoma (angl. *intercanthal distance*); OCD – razdalja med zunanjima očesnima kotoma (angl. *outer canthal distance*); IPD – razdalja med zenicama (angl. *interpupillary distance*); PFL – razdalja med medialnim in lateralnim očesnim kotom (angl. *palpebral fissure length*)

Okvir 4: **Klinični znaki, ki nakazujejo poškodbo NOE kompleksa** (povzeto po 29)

- travmatski telekantus
- izravnan nosni greben
- periorbitalna ekhimoza
- bolečnost v srednjem delu obraza (predvsem v predelu nazofrontalnega stika, spodnjega roba orbite in medialnega maksilarnega opornega stebra)

Slika 4: **Ključna mesta palpacije pri sumu na zlom NOE kompleksa** (povzeto po 29)



Zlomi zigomatičnega kompleksa in zigomatičnega loka

Izolirani zlom zigomatičnega loka lahko povzroči sploščenje malarne prominence in omejeno odpiranje ust zaradi mehanske ovire koronoidnemu odrastku mandibule. Zlom zigomatično-maksilarnega kompleksa praviloma prizadene več stikov zigomatične kosti in lahko sega v orbito. Pomembne ugotovitve so diplopija, motnja položaja zrkla, infraorbitalna hipestezija, trizmus in vidna obrazna asimetrija, prikazane so v okvirju 5. Minimalno premaknjene stabilne poškodbe se lahko obravnavajo ambulantno, premaknjene ali orbitalno zapletene pa zahtevajo specialistično zdravljenje. (31)

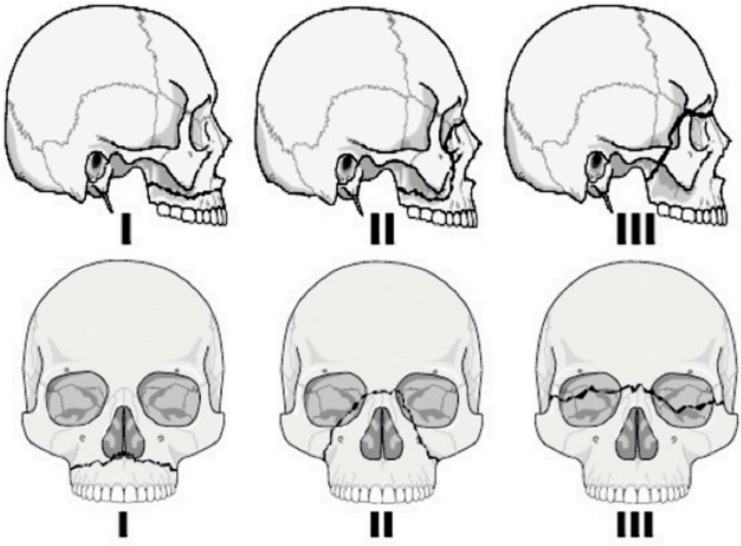
Okvir 5: **Klinični znaki, ki nakazujejo zlom zigomatičnega kompleksa** (povzeto po 31)

- sploščenost ličnice ali asimetrija obraza
- zmanjšana občutljivost lica, zgornje ustnice ali lateralnega dela nosu (zaradi poškodbe infraorbitalnega živca)
- diplopija pri pogledu navzdol
- trizmus

Zlomi maksile

Zlome maksile okvirno delimo po Le Fortovi klasifikaciji. Na spodnji sliki 5 je prikazala delitev zlomov. Pri vseh tipih gre za porušeno okluzijo, saj je maksila z alveolarnim odrastkom premaknjena. Le Fort I so nizki zlomi, segajo od aperture piriformis nazaj proti pterigoidnim odrastkom. Zlomi Le Fort II so piramidasti in potekajo od korena nosu navzdol in lateralno preko medialne stene orbite in maksilarnega sinusa nazaj proti pterigoidnim obrastkom. Za zlom Le Fort III je značilna ločitev obraznega dela lobanje od možganskega, govorimo tudi o kraniofacialni disjunkciji.
Zlom maksile obravnavamo kot odprt le ob povezani raztrganini ustne ali nosne sluznice, kože ali drugi dokazani komunikaciji z zunanjim okoljem, komunikacija ni samodejno prisotna pri vsakem zlomu. Pogosti so pridruženi zlomi trdega neba in druge poškodbe srednje obrazne tretjine.

Slika 5: **Zlomi po Le Fort klasifikaciji** (povzeto po 32)



V praksi so zlomi pogosto nesimetrični in ne sledijo popolnoma klasičnim linijam. Običajno nastanejo ob visokoenergijskem mehanizmu in so povezani z izrazitim edemom, malokluzijo, patološko gibljivostjo srednjega obraza, epistakso, orofaringealno krvavitvijo ter poškodbami orbite, možganov in vratne hrbtenice, kar je prikazano v okvirju 6. Prednost imajo zaščita dihalne poti, nadzor krvavitve in zdravljenje pridruženih poškodb.

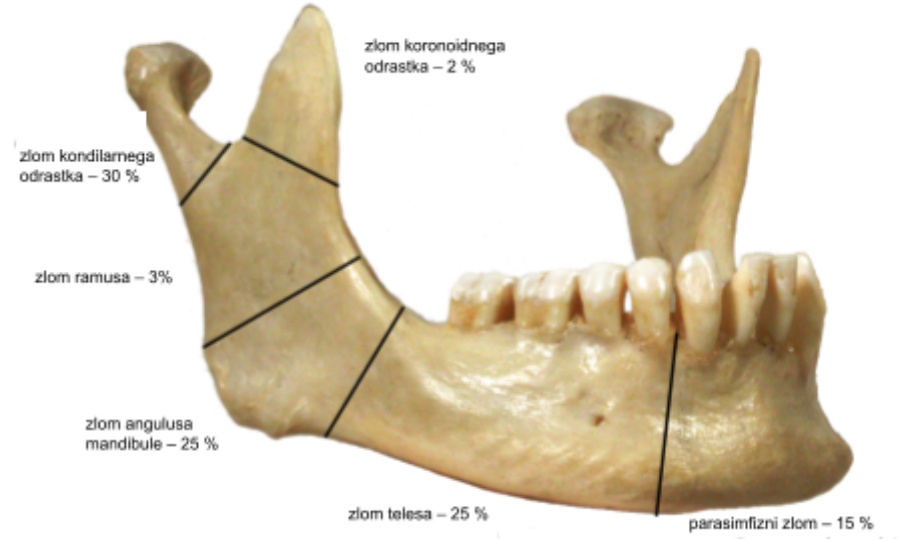
Okvir 6: **Klinični znaki, ki nakazujejo zlom maksile** (povzeto po 32, 33)

- nestabilnost srednjega dela obraza
- malokluzija
- palatini hematom
- krvavitev iz nosu ali ust

Zlomi mandibule

Mandibula ima obliko kostnega obroča, zato je treba ob enem zlomu vedno iskati še drugega. Najpogosteje so prizadeti kondilarni odrastek, telo in kot mandibule. Značilni so bolečina, malokluzija, trizmus, deformacija zobne vrste, intraoralna krvavitev, sublingvalni hematom in hipestezija spodnje ustnice (poškodba spodnjega alveolarnega živca), prikazani v okvirju 7. Pri zlomu kondila lahko mandibula ob odpiranju ust deviira proti poškodovani strani. V pomoč nam je test z leseno lopatico. V primeru nepoškodovane mandibule jo lahko bolnik ugrizne tako čvrsto, da se ob zasuku prelomi. Nezmožnost preloma poveča sum na zlom, negativen test pa zloma ne izključi. (8, 34)

Slika 6: **Mesta zloma mandibule in pogostost pojavnosti v odstotkih** (povzeto po 34)



Pri budnem, sodelujočem bolniku z varno dihalno potjo lahko za prevoz uporabimo le ohlapno, hitro odstranljivo oporo mandibule. Čeljusti ne fiksiramo cirkumferentno in opore ne uporabljamo pri bruhanju, moteni zavesti ali drugem tveganju za aspiracijo. Zlom mandibule z raztrganino gingive, izpostavljeno kostjo ali komunikacijo z ustno votlino obravnavamo kot odprt zlom. Potrebni so izpiranje vidne kontaminacije, tetanusna profilaksa ter zgodnja maksilofacialna obravnava. Glede antibiotika se odločimo po konzultaciji s specialistom ORL. (8)

Okvir 7: **Klinični znaki, ki nakazujejo zlom mandibule** (povzeto po 34)

- spremenjen ugriz
- trizmus
- zmanjšana občutljivost spodnje ustnice (poškodba spodnjega alveolarnega živca)
- sublingvalni hematom

Temporomandibularni izpah

Najpogosteje gre za anteriorni izpah. Etiološko je največkrat posledica močnega odpiranja ust, zehanja, lahko pa je tudi posledica poškodbe. Poznamo enostranske ali obojestranske izpahe. Spontana redukcija je mogoča, vendar težja, ker pride do spazma muskulature. Če gre za travmatski izpah je potrebno pred repozicijo izključiti zlom. Ob analgetiku in blagi sedaciji poskusimo z repozicijo na dva načina:

- pri klasični intraoralni repoziciji palca zaščitimo z gazo ter ju položimo na okluzalne ploskve spodnjih molarjev oziroma na zadnji del mandibularnega alveolarnega grebena. Mandibulo najprej potisnemo navzdol, nato zadaj in navzgor. Zaradi nevarnosti ugriza palca po repoziciji hitro umaknemo lateralno;
- pri izbranem sodelujočem bolniku brez suma na zlom lahko poskusimo tudi brizgalno metodo: med zadnje molarje vstavimo 5–10-mililitrsko brizgo in jo nežno kotalimo, da se mandibula pomakne navzdol in nazaj. Ob bolečini, nevrološkem izpadu ali sumu na zlom postopek prekinemo (35).

Če repozicija ne uspe, stopnjujemo analgezijo, mišično relaksacijo oziroma proceduralno sedacijo skladno z usposobljenostjo ekipe in monitoringom. Ob neuspehu, zapletenem ali ponavljajočem se izpahu je potrebna obravnava maksilofacialnega oziroma oralnega kirurga. (8, 35)

Mehkotkivne poškodbe

Pri oskrbi ran obraza in ustne sluznice najprej zagotovimo hemostazo, nato rano obilno izperemo, odstranimo tujke in jo po čiščenju ponovno pregledamo v dobri svetlobi. Preverimo status cepljenja proti tetanusu ter pred lokalno anestezijo dokumentiramo senzibiliteto in motoriko. Pri zapleteni ali globoki rani je potrebna zgodnja specialistična obravnava glede na poškodovano strukturo (ORL, maksilofacialna ali plastična kirurgija). (36)

Debridement obraznih ran je konzervativen: odstranimo jasno nekrotično, močno kontaminirano in neživo tkivo, ohranimo pa čim več vitalnega tkiva. Po potrebi rano zapremo po plasteh brez čezmerne napetosti. (36)

Pri **obrazni rani** cilj obravnave ni zgolj zaprtje kožne površine, temveč prepoznava in zaščita globljih struktur. Pred lokalno anestezijo je treba dokumentirati delovanje vej obraznega živca: dvig obrvi, močno zapiranje oči, nasmeh oziroma kazanje zob, pomik spodnje ustnice in napenjanje platizme. (37)

Pri **globokih ranah skalpa** je treba preveriti, ali je prekinjena galea, saj neoskrbljena poškodba povečuje tveganje za razmik rane, subgalealni hematom, širšo brazgotino in slabše celjenje. Pri poškodbi ustnice je ključna natančna poravnava meje rdečine ustnice; prvi šiv naj praviloma zagotovi njeno anatomsko poravnavo. Pri prebojnih ranah je potrebno večplastno zapiranje ustne sluznice, mišice orbicularis oris in kože. (8, 36)

Rana na licu, ki poteka prek navidezne črte med tragusom in sredino zgornje ustnice, vzbuja sum na poškodbo Stenonovega izvodila oziroma vej obraznega živca. Spregledana poškodba izvodila lahko povzroči sialokelo, slinavčno fistulo ali kronično iztekanje sline. (37)

Pri **ranah vek** je treba najprej izključiti poškodbo zrkla. Specialistično obravnavo zahtevajo poškodbe medialnega očesnega kota in solznega kanalčka, roba veke, tarzalne plošče ter polna debelina veke. Posttravmatska ptoza ne sme biti samodejno pripisana oteklini, saj lahko kaže na poškodbo mišice *levator palpebrae superioris*. (36, 37)

Poškodbe uhlja vključujejo udarce, raztrganine, opekline in hematome. Avrikularni hematom nastane z ločitvijo perihondrija od hrustanca in zahteva pravočasno evakuacijo ter kompresijsko oporo, sicer lahko nastane trajna deformacija. Raztrganino skrbno izperemo in anatomsko oskrbimo; ob obsežni izpostavitvi hrustanca, avulziji ali ishemiji je potrebna zgodnja ORL oziroma obravnava s strani plastičnega kirurga. (36)

Rutinska antibiotična profilaksa pri preprostih obraznih in skalpnih ranah ni potrebna. Mehkotkivne poškodbe zahtevajo antibiotično profilakso v primeru:

- ugriznih ran,
- vidne devaskularizacije,
- rane ušesnega ali nosnega hrustanca,
- močno kontaminirane rane (36).

Najpogosteje se uporabljata amoksicilin s klavulansko kislino in klindamicin v primeru alergije na penicilinske antibiotike. Po potrebi klindamicinu dodamo tudi trimetoprim/sulfametaksazol. (38)

Nujna očesna stanja

Odprta poškodba zrkla

Na odprto poškodbo zrkla kažejo nepravilna ali solzasta zenica, prolaps uvee ali steklovine, obsežna subkonjunktivalna krvavitev, zmanjšan vid in penetrantna rana ali intraokularni tujek. Ob postavljenem sumu med pregledom ne pritiskamo na zrklo, ne izvajamo tonometrije ali očesnega UZ, ne razpiramo vek na silo in ne odstranjujemo zagozdenega tujka. Namestimo tog očesni ščit brez kompresije, bolnika pustimo teščega, zdravimo bolečino in slabost, preverimo zaščito proti tetanusu. Ob kliničnem sumu na odprto poškodbo zrkla čim prej uvedemo sistemsko antibiotično profilakso po lokalnem oftalmološkem protokolu. Pogosto uporabljena začetna kombinacija je vankomicin 15 mg/kg i.v., največ 1,5 g, in ceftazidim 50 mg/kg i.v., največ 2 g, z ustrezno prilagoditvijo ledvični funkciji. Izbiro, nadaljnje odmerjanje in morebitno intraokularno antibiotično zdravljenje določi oftalmolog. CT orbit lahko dopolni oceno, vendar normalen CT poškodbe ne izključi in ne sme odložiti ukrepanja. (39)

Travmatska hifema

Hifema je kri v sprednjem očesnem prekatu. Najprej izključimo odprto poškodbo zrkla. Namestimo očesni ščit, dvignemo vzglavje za 30–45°, omejimo napor, zdravimo bolečino in slabost ter se, kadar je mogoče, izognemo acetilsalicilni kislini in nesteroidnim protivnetnim zdravilom. Intraokularni tlak merimo šele po izključitvi odprte poškodbe. Potrebna je urgentna oftalmološka ocena. (40)

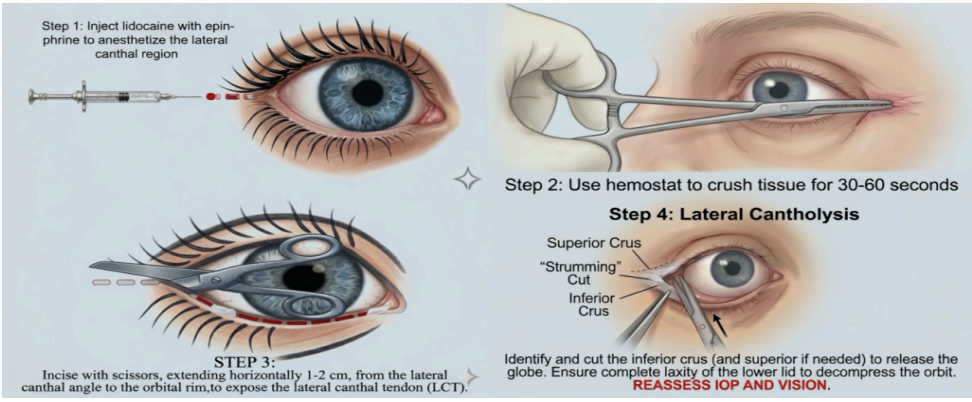
Orbitalni kompartment sindrom

Orbitalni kompartment sindrom je redko, vendar časovno kritično stanje, pri katerem hiter porast tlaka v zaprtem prostoru orbite zmanjša perfuzijo mrežnice in vidnega živca. Brez takojšnje dekompresije lahko nastaneta ishemična optična nevropatija in trajna izguba vida. Najpogostejši vzrok je retrobulbarna krvavitev po topi poškodbi obraza ali orbite, pojavi pa se lahko tudi po operacijah očesa, orbite ali obnosnih votlin, ob antikoagulantnem zdravljenju, orbitalnem emfizemu, okužbi, tumorju, obsežnih opeklinah ali agresivnem tekočinskem nadomeščanju. Najboljši vidni izidi so povezani z dekompresijo v prvih dveh urah, vendar je zdravljenje smiselno tudi pri zapozneli prepoznavi. (8, 41)

Diagnoza je predvsem klinična. Nanj moramo pomisliti pri bolniku s poškodbo obraza, pri katerem se pojavijo hitro napredujoča bolečina v očesu, zmanjšanje vidne ostrine ali zaznavanja barv, proptoza, napete veke, hemoragična hemoza, omejena gibljivost zrkla in relativni aferentni pupilarni defekt. Pozni znaki so fiksirana razširjena zenica, izrazita izguba vida in bledina papile vidnega živca. Ob pregledu je treba dokumentirati vidno ostrino, zaznavanje svetlobe in barv, zenici, gibljivost zrkel ter intraokularni tlak. Normalni intraokularni tlak znaša približno 10–21 mmHg; vrednost nad 40 mmHg ob ustrezni klinični sliki močno podpira potrebo po takojšnji dekompresiji, vendar sindroma ni mogoče izključiti samo na podlagi nižje vrednosti. Tonometrije ne izvajamo ob sumu na rupturo zrkla. Dopolnilna slikovna diagnostika izbora je CT orbit, ki lahko pokaže retrobulbarni hematom, proptozo, razteg vidnega živca in koničasto deformacijo zadnjega dela zrkla oziroma znak "*guitar pick*". CT je posebej uporaben, kadar klinični pregled zaradi motene zavesti, obsežne otekline ali drugih poškodb ni zanesljiv oziroma kadar začetna dekompresija ni uspešna. (42)

Dokončno urgentno zdravljenje je lateralna kantotomija z inferiorno kantolizo, ki jo mora ob odsotnosti takoj dostopnega oftalmologa opraviti za poseg usposobljen zdravnik. Prikazana je na sliki 7. Posvet z oftalmologom ali maksilofacialnim kirurgom je potreben čim prej, vendar zaradi čakanja na specialista, slikovno diagnostiko ali operacijsko dvorano posega ne smemo odložiti. Pri posegu se po lokalni anesteziji napravi rez skozi lateralni očesni kot, nato pa se popolnoma prekine spodnji krak lateralne kantalne tetive. Sama kantotomija brez kantolize pogosto ne zagotovi zadostne dekompresije. Uspešnost posega ocenimo s ponovno meritvijo intraokularnega tlaka, izboljšanjem vida in pupilarnega odziva ter zmanjšanjem napetosti vek. (8)

Slika 7: **Orbitalni kompartment sindrom in lateralna kantotomija** (povzeto po 42)



Dentoalveolarne poškodbe

V otroštvu ima človek 20 mlečnih zob, ki jih nato zamenja 32 stalnih zob. Poškodbe zobovja so pogost sestavni del obraznih poškodb. Najpogosteje so prizadeti zgornji sekalci. Spekter poškodb sega od razpok in zlomov zobne krone do luksacij, avulzij ter zlomov zobne korenine in alveolarnega odrastka. Čeprav izolirana poškodba zoba praviloma neposredno ne ogroža življenja, lahko spregledan ali aspiriran zob ogrozi dihalno pot, nepravilna začetna oskrba pa pomembno zmanjša možnost ohranitve zoba. (8, 43)

Obravnava mora potekati hitro in sistematično, pri čemer je treba jasno razlikovati med mlečnim in stalnim zobovjem. Pri pregledu ocenimo število in položaj zob, poškodbe sklenine in dentina, izpostavljenost zobne pulpe, majavost, občutljivost na poklep, krvavitev iz gingivalnega sulkusa ter odnos poškodovanega zoba do sosednjih zob. Pomembna je ocena ugriza: novonastala malokluzija, premik več zob kot enotnega segmenta, stopnica v zobnem loku ali izrazita gibljivost alveolarnega segmenta kažejo na zlom alveolarnega odrastka ali čeljustnice. Preverimo tudi odpiranje ust in stabilnost spodnje čeljusti. (44)

Avulzija stalnega zoba je prava časovno kritična zobozdravstvena urgenca. Najboljši ukrep je takojšnja replantacija na mestu dogodka, če je bolnik pri zavesti, sodeluje in ni nevarnosti za dihalno pot. Uspešnost reimplantacije je odvisna od časa vstavitve. Če takojšnja replantacija ni mogoča, ga hranimo v mleku, Hankovi uravnoteženi solni raztopini (HBSS), slini ali fiziološki raztopini; ne pustimo ga na suhem in se izogibamo vodi. Avulziranega mlečnega zoba ne replantiramo, ker lahko s posegom poškodujemo zametek stalnega zoba, hkrati pa obstaja nevarnost aspiracije. Bolnika napotimo k zobozdravniku. (44)

Posebnosti obravnave poškodb obraza pri otrocih

Pri otrocih so zaradi elastičnejših kosti možni *trap door* zlomi orbite z malo zunanjimi znaki, vendar z ukleščenjem mišice in okulokardialnim refleksom; navzea, bruhanje ali bradikardija po poškodbi orbite zato niso nujno posledica pretresa možganov. Slikanje prilagodimo kliničnemu sumu in načelu najnižje potrebne doze. Upoštevamo razvoj stalnega zobovja, mlečnih zob ne replantiramo, ob neskladni anamnezi ali značilnem vzorcu poškodb pa sprožimo obravnavo zaradi možnega nasilja nad otrokom. (45)

Pri otroku je dihalna pot ožja, edem pa jo lahko hitreje ogrozi. Zaradi razmeroma večje glave in drugačnih biomehanskih lastnosti so pomembne pridružene poškodbe glave in vratne hrbtenice. CT uporabimo ciljano, kadar bo izvid spremenil zdravljenje, in po pediatričnem nizkodoznem protokolu. Pri zdravljenju upoštevamo rastne cone in zametke stalnih zob, zato je specialistična obravnava pogosto bolj konzervativna. (46)

Odločitev o nadaljnji obravnavi in odpustu

Takojšnjo specialistično obravnavo zahtevajo:

- ogrožena ali napredujoče ogrožena dihalna pot,
- neobvladljiva obrazna krvavitev,
- izguba vida, poškodba zrkla ali orbitalni kompartment sindrom,
- utesnitev zunanje očesne mišice,
- zlom zadnje stene ali dna frontalnega sinusa,

- likvoreja,
- obojestranski parasimfizni zlom mandibule s posteriornim pomikom jezika,
- kompleksna panfacialna, penetrantna ali balistična poškodba ter sum na poškodbo večje žile.

V domače okolje lahko odpustimo bolnika s stabilnimi vitalnimi funkcijami in varno dihalno potjo, pri katerem smo izključili časovno kritično očesno, intrakranialno, žilno in obrazno poškodbo, bolečina in slabost sta obvladani, peroralni vnos je mogoč ter sta zagotovljena zanesljiv nadzor in ustrezno hiter specialistični pregled. Pisno ga opozorimo, naj se nemudoma vrne ob poslabšanju vida, novi diplopiji, naraščajoči bolečini ali oteklini, vročini, gnojnem izcedku, prozorni rinoreji, bruhanju, motnji zavesti, dihanja ali požiranja ter poslabšanju ugriza. Pri zlomih kosti obnosnih votlin se ne sme izpihovati nosu, kiha naj z odprtimi usti in se izogiba močnemu Valsalvinemu manevru. Svetujemo dvignjeno vzglavje; pri zlomih mandibule in maksile tudi mehko oziroma pasirano prehrano in dobro ustno higieno. (8)

Zaključek

Poškodbe obraza zahtevajo strukturirano obravnavo, pri kateri imajo prednost nadzor katastrofalne krvavitve, pravočasna zaščita dihalne poti ter prepoznava pridruženih poškodb možganov, vratne hrbtenice in oči. Normalen začetni videz ne izključuje napredujočega edema, sindroma orbitalnega kompartmenta, odprte poškodbe zrkla ali ukleščenja zunanje očesne mišice, zato so ponavljajoči pregledi bistveni. CT obraznega skeleta je osrednja slikovna metoda pri sumu na zlom. Natančna dokumentacija vida, okluzije, senzibilitete, motorike obraznega živca in stanja zob ter jasna navodila ob odpustu zmanjšujejo možnost trajnih funkcionalnih in estetskih posledic. V okvirju 8 je prikazan povzetek pregleda.

Okvir 8: **Povzetek pregleda bolnika s poškodbo obraza**

- Ocenimo morebitne poškodbe mehkih tkiv – iščemo raztrganine, avulzije, otekline in podplutbe.
- Sistematično pretipamo strukture obraza in iščemo bolečnost, deformacije, krepitacije ali nestabilnost.
- Preverimo prisotnost morebitne likvoreje (ušesa, nos, usta).
- Pozoroni smo na čezmerno solzenje (epiforo), ki lahko kaže na poškodbo solznih poti.
- Temeljit pregled možganskih živcev in ocene vida.
- Pregled nosu in nosne sluznice – iščemo morebitni zlom ali septalni hematom.
- Pregled očesa; če imamo na voljo tudi s špranjko in fluorescentnim barvilom.
- Pregled ustne votline, vključno z zobovjem, dlesnimi, jezikom in sluznico.
- Pregled vratu, vratnih struktur in vratne hrbtenice.

Literatura

1. Nguyen JD, Duong H. Anatomy, Head and Neck: Face. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.8.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551530/
2. Freddi TAL, Ottaiano AC, Lucio LL, Correa DG, Cruz LCH. The Trigeminal Nerve: Anatomy and Pathology. Semin Ultrasound CT MR. 2022; 43 (5): 403 - 413.
3. Monkhouse WS. The anatomy of the facial nerve. Ear Nose Throat J. 1990; 69 (10): 677 - 683.

4. Lalloo R, Lucchesi LR, Bisignano C, Castle CD, Dingels ZV, Fox JT, et al. Epidemiology of facial fractures: incidence, prevalence and years lived with disability estimates from the Global Burden of Disease 2017 study. Inj Prev. 2020; 26 (1): i27–i35.
5. Menon CS, Mohan AR, Nimmagadda J, Manohar K, Sham ME, Archana S, et al. Incidence of Maxillofacial Injuries in the Emergency Department—Retrospective Study. J Maxillofac Oral Surg. 2024; 23 (5): 1195–1203.
6. Han MD, Vogel S, Ahn G, Lee MK, Allareddy V. Epidemiology of Facial Fractures Encountered in the Emergency Department Setting in the United States: An Update of Nationwide Estimates. J Oral Maxillofac Surg. 2026; 84 (6): 887–895.
7. Ramasamy A. Advanced trauma life support 2025: a brief review of updates. Injury. 2026; 57 (4): 113079.
8. Tintinalli J, Stapczynski S, John Ma O, et al. Tintinalli's Emergency medicine 8th ed. New York: McGrawHill Education; 2016.
9. Taljard LF, Müller E, Kemp E. Airway management in patients with maxillofacial trauma—Part 1. Anaesthesia Tutorial of the Week. 2025;541. doi:10.28923/atotw.541. [citirano 9. 8. 2026].
10. Puolakkainen T, Toivari M, Puolakka T, Snall J. "A" stands for airway – Which factors guide the need for on-scene airway management in facial fracture patients? BMC Emerg Med. 2022; 22: 110.
11. Krausz AA, Krausz MM, Picetti E. Maxillofacial and neck trauma: a damage control approach. World J Emerg Surg. 2015; 10: 31.
12. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Crit Care. 2023; 27: 80.
13. Truong TA. Initial Assessment and Evaluation of Traumatic Facial Injuries. Semin Plast Surg. 2017; 31 (2): 69 - 72.
14. Jose A, Nagori SA, Agarwal B, Bhutia O, Roychoudhury A. Management of maxillofacial trauma in emergency: An update of challenges and controversies. J Emerg Trauma Shock. 2016; 9 (2): 73 - 80.
15. Arslan ED, Solakoglu AG, Komut E, Kavalci C, Yilmaz F, Karakilic E, et al. Assessment of maxillofacial trauma in emergency department. World J Emerg Surg. 2014; 9 (1): 13.
16. Jose A, Nagori SA, Agarwal B, Bhutia O, Royhoudhury A. Management of maxillofacial trauma in emergency: An update of challenges and controversies. J Emerg Trauma Shock. 2016; 9 (2): 73 - 80.
17. Planas JH, Wasseem M, Sigmon DF. Trauma Primary Survey. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.8.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430800/
18. Eugene V, Hutzler J, Kempema J, Bradford J, Brown CVR. The difficult airway in trauma: What you need to know. J Trauma Acute Care Surg. 2024; 97 (5): 661 - 669.
19. Menard C, Pierce S, deTar TR. Difficult airway management in trauma: a review of current guidelines. Emerg Med Pract. 2025; 27 (3): 1 - 40.
20. Cho DY, Willborg BE, Lu GN. Management of Traumatic Soft Tissue Injuries of the Face. Semin Plast Surg. 2021; 35 (4): 229 - 237.
21. Parsons MS, Policeni B, Juliano AF, et al. ACR Appropriateness Criteria Imaging of Facial Trauma Following Primary Survey. J Am Coll Radiol. 2022; 19: S67–S86.
22. Kim DY, Biffl W, Bokhari F, et al. Evaluation and management of blunt cerebrovascular injury: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. J Trauma Acute Care Surg. 2020; 88 (6): 875–887.
23. Chukwulebe S, Hogrefe C. The Diagnosis and Management of Facial Bone Fractures. Emerg Med Clin North Am. 2019; 37 (1): 137–151.

24. Bavestrello PG, Sfondrini D, Tomulescu SA, et al. Modern management of maxillofacial trauma in the emergency department. World J Emerg Med. 2026;17 (1): 15–27.
25. Lofgren DH, McGuire D, Gotlib A. Frontal sinus fracture. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.8.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557519/
26. Delpachitra SN, Rahmel BB. Orbital fractures in the emergency department: a review of early assessment and management. Emerg Med J. 2016; 33 (10): 727 - 731.
27. Klinginsmith M, Hohman MH, Katrib Z. Nasal Septal Fracture. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.8.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555912/
28. Sharma RK. Hypertelorism. Indian J Plast Surg. 2014; 47 (3): 284 - 292.
29. Helman A, Petrosoniak A, Fialkov J. Facial injuries: assessment, management and disposition. Emergency Medicine Cases. 2026 Jun. [citirano 8. 9. 2026]. Dosegljivo na: https://emergencymedicinecases.com/facial-injuries-assessment-management-disposition/
30. Epstein S, Ettinger RE. Nasal and Naso-orbito-ethmoid Fractures. Semin Plast Surg. 2021; 35 (4): 263 - 268.
31. Bergeron JM, Hohman MH, Raggio BS. Zygomatic Arch Fracture. In: StatPearls. StatPearls Publishing. [citirano 14.8.2026]. Dosegljivo na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549898/
32. Kim HS, Kim SE, Lee HT. Management of Le Fort I fracture. Arch Craniofac Surg. 2017; 18 (1): 5 - 8.
33. Phillips BJ, Turco LM. Le Fort Fractures: A Collective Review. Bull Emerg Trauma. 2017; 5 (4): 221 - 230.
34. Panesar K, Susarla SM. Mandibular Fractures: Diagnosis and Management. Semin Plast Surg. 2021; 35 (4): 238 - 249.
35. Sharma NK, Singh AK, Pandey A, Verma V, Singh S. Temporomandibular joint dislocation. Natl J Maxillofac Surg. 2015; 6 (1): 16 - 20.
36. Kretlow JD, McKnight AJ, Izaddoost SA. Facial Soft Tissue Trauma. Semin Plast Surg. 2010; 24 (4): 348 - 356.
37. Spurthi S, Hareesh GSR, Jasti LM. Management of Traumatic Facial Soft Tissue Injuries: A Hospital-Based Retrospective Study. Cureus. 2026; 18 (2): e103070.
38. Applebaum RD, Farrell MS, Gelbard RB, Hoth JJ, Jawa RS, Kirsch JM et al. Antibiotic prophylaxis in injury: an American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee clinical consensus document. Trauma Surg Acute Care Open. 2024; 9 (1): e001304.
39. Zhou Y, DiSclafani M, Jeang LJ, Shah AA. Open Globe Injuries: Review of Evaluation, Management, and Surgical Pearls. Clin Ophthalmol. 2022; 16: 2545–2559.
40. Chen EJ, Fasiuddin A. Management of Traumatic Hyphema and Prevention of Its Complications. Cureus. 2021; 13 (6): e15771.
41. Turgut B, Karanfil FC, Turgut FA. Orbital Compartment Syndrome. Beyoglu Eye J. 2019; 4 (1): 1 - 4.
42. Murali S, Davis C, McCrea MJ, Plewa MC. Orbital compartment syndrome: Pearls and pitfalls for the emergency physician. J Am Coll Emerg Physicians Open. 2021; 2 (2): e12372.
43. Burman S, Lal B, Alagarsamy R, Kumar J, Ankush A, Rai AJ, et al. Evidence-based management of isolated dentoalveolar fractures: a systematic review. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2024; 50 (3): 123 - 133.
44. Ford BP, He P, Wang S. Dentoalveolar Fractures. Dent Clin North Am. 2026; 70 (3): 623 - 639.

45. Archibald H, Sobczak G, Vernon D, Shipchandler TZ. Special Considerations in the Management of Pediatric Facial Trauma. Facial Plast Surg Clin North Am. 2025; 33 (3): 385–394.
46. Wei LA, Durairaj VD. Pediatric orbital floor fractures. J AAPOS. 2011; 15 (2): 173–180.

Poškodbe vratu

Avtor: **Lara Osel**[1,2], dr. med., spec. urgentne medicine
1) OZG, ZD Jesenice, Cesta maršala Tita 78, 4270 Jesenice
2) SB Jesenice, Cesta maršala Tita 112, 4270 Jesenice

Recenzent: ***Polona Kotnik***[3]*, dr. med., spec. anesteziologije, reanimatologije in perioperativne intenzivne medicine*
3) KO za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Kirurška klinika, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana

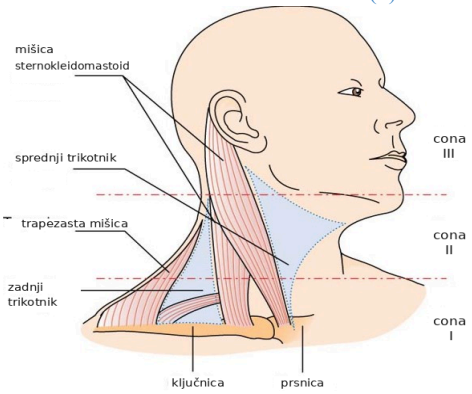
Uvod

Na vratu najdemo številne vitalne strukture. Poškodbe vratu lahko povzročajo takojšnja življenje ogrožajoča stanja in pomembno vplivajo na vse točke primarnega pregleda poškodovanca po principu xABCDE iz *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) (1, 3). Hkrati pa je vratni del hrbtenice najpogosteje poškodovan del hrbtenice zaradi njene izpostavljenosti in fleksibilnosti (2), zato moramo pri vsakem poškodovancu pristopati, kot da ima poškodbo vratne hrbtenice in ga ustrezno imobilizirati.

Anatomija in tipi poškodbe

Vrat anatomsko delimo na trikotnike in cone. Večina vitalnih struktur se nahaja v sprednjem trikotniku, ki ga od zadnjega trikotnika ločuje mišica sternokleidomastoid (slika 1). Cone so bile historično pomembne za odločitev o operativnem zdravljenju (3). V klinični praksi pa opažamo, da praktično vse rane potrebujejo nadaljnjo diagnostično obravnavo (trajektorij poškodbe, vpletenost več con) in s tem vpletenost različnih kirurških strok in interventne radiologije. Poleg platizme je pomembna tudi globoka vratna fascija, ki ob poškodbi požiralnika omogoča širjenje okužbe v mediastinum (4).

Slika 1: **Trikotniki in cone na vratu** (5)



Poškodbe vratu delimo na tope in penetrantne poškodbe ter strangulacije in opekline. V našem okolju so pogostejše tope poškodbe. Penetrantne pa nadalje ločimo glede na globino – orientiramo se glede na platizmo. Rane, ki ne penetrirajo čez platizmo, praviloma niso življenje ogrožajoče. (1)

Anamneza in mehanizem poškodbe

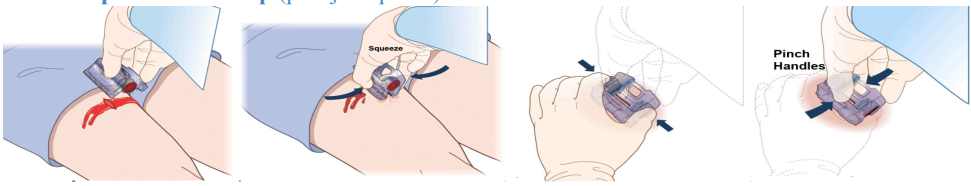
Pomembno je, da že iz samega klica, bodisi na terenu ali v UC, poskušamo pridobiti čim več informacij. Zanima nas predvsem mehanizem nesreče, predvidene poškodbe in pacientovi podatki (3). Na terenu moramo imobilizirati vsakega, pri katerem sumimo na poškodbo vratne hrbtenice. V kolikor najdemo pacienta ležečega na tleh, brez drugih podatkov, se prav tako svetuje imobilizacija (6). Pri vsaki poškodbi vratu moramo predvidevati težko oskrbo dihalne poti in se na to ustrezno pripraviti z opremo in osebjem (1).
Ob prihodu reševalne ekipe v UC je pomembna predaja informacij po standardiziranem postopku, da česa ne izpustimo (na primer MIST – angl. *Mechanism, Injuries, Symptoms and Signs, Treatment*) (3).
Pacientovi podatki, ki povečajo tveganje za poškodbo vratu, predvsem vratne hrbtenice, so maligna bolezen, Downov sindrom, revmatoidni artritis in ankilozirajoči spondilitis ter pridružene poškodbe obraza in glave (6). V primeru penetrantne rane je pomemben podatek o antikoagulantnem zdravljenju. Pri masivni krvavitvi in antikoagulantnem zdravljenju razmislimo o antidotih, aktivaciji protokola masivne transfuzije in uporabe traneksaminske kisline znotraj 3 ur po poškodbi, najbolje pa znotraj 1 ure po poškodbi že v okviru prehospitalne obravnave (7, 8). Pri pacientih, ki tožijo za bolečino v vratu ali pri nevroloških izpadih, moramo načrtno povprašati o možni poškodbi v zadnjem obdobju (9).

Primarni pregled

Masivna krvavitev = “x”

Izkrvavitev je najpogostejši vzrok smrti pri penetrantnih poškodbah vratu in ubije hitreje kot ogrožena dihalna pot. Krvavitev kontroliramo z direktnim pritiskom na rano. Pozorni smo, da ne pritisnemo na obe karotidni arteriji hkrati ali tako močno, da povzročimo obstrukcijo dihalne poti. Arterije nikoli ne “klemamo” na slepo, saj lahko povzročimo ishemijo možganov in poškodbo živcev. Če krvavitve ne moremo kontrolirati s kompresijo, lahko vstavimo Foleyjev kateter v rano in napihnemo balon, dokler se krvavitev ne ustavi. V vojaški medicini uporabljajo topikalne hemostatske obloge, s katerimi zmanjšajo izgubo krvi in izboljšujejo pacientovo preživetje. Tudi prehospitalno se je izkazalo, da se je krvavitev ustavila v 95 % primerov z uporabo hemostatskih oblog in kompresije (1). Kot zanimivost, na mednarodnem tržišču za prehospitalno okolje obstaja tudi iTClamp® – naprava, ki zatesni robove rane in ustvari zaprt tlačni bazen (slika 2). V praksi se naprava redko uporablja (4). Neustavljena krvavitev kljub vsem naštetim ukrepom potrebuje kirurško oskrbo (1).

Slika 2: **Uporaba iTClamp** (prirejeno po 10)



Dihalna pot = “A”

Pri točki “A” primarnega pregleda iščemo znake, ki kažejo na ogroženo dihalno pot in zahtevajo takojšnjo oskrbo. Pozorni smo na stridor, dihalno stisko, obstrukcijo dihalne poti s krvjo ali izločki, hematom vratu, ki se širi, šokovno stanje, obsežen podkožni emfizem, motnjo zavesti (GKS ≤ 8) in pomik traheje. Dodatno so indikacije za oskrbo dihalne poti še napredujoča oteklina vratu, sprememba glasu, progresivni simptomi ter potreba po transportu pacienta (1), maksilofacialna poškodba (zlom kondilov lahko povzroči mehansko obstrukcijo in trizmus, ki praktično onemogoča orotrahealno oskrbo dihalne poti) (3).
V večini primerov se pri oskrbi dihalne poti poslužujemo metode RSI z videolaringoskopom, saj s tem zmanjšamo manipulacijo vratu. Preoksigenacija z masko je velikokrat otežena zaradi pacientovih fizičnih značilnosti (brada, majhna čeljust …) ali samih poškodb (zlomi obraznih kosti, kri ali izločki v dihalni poti, emfizem ali hematom vratu, odprta poškodba grla …) (1). V primeru nezadostne preoksigenacije z masko z nepovratnim ventilom in rezervoarjem (OHIO® maska) in sočasne uporabe binazalnega katetra z maksimalnim pretokom, lahko poskusimo izboljšati preoksigenacijo z uporabo neinvazivne ventilacije (intubacija po načinu BSI, angl. *BiLevel Sequence Intubation*) (11). Problem le-te so njene absolutne kontraindikacije, ki so pogoste pri poškodbi vratu (poškodbe obraznih struktur, zapora zgornje dihalne poti, tveganje za aspiracijo izločkov, poškodba lobanjske baze …). Eventuelno bi bolj v poštev prišlo zdravljenje z visokopretočnim kisikom (angl. *High Flow Oxygen Therapy,* HFOT), ki sicer ni klasična oblika neinvazivne ventilacije (12). V kolikor smo vešči, pride v poštev tudi “*awake”* intubacija. Zavedati se moramo, da je uporaba laringealne maske velikokrat kontraindicirana ob poškodbi dihalne poti oziroma ne bo zagotavljala ustrezne oksigenacije in ventilacije pacienta.
Zaradi težke oskrbe dihalne poti bo pri poškodbah vratu večkrat potrebna kirurška ali igelna krikotiroidektomija, ki pa je lahko še toliko bolj otežena, zaradi spremenjene anatomije vratu. Kirurške oskrbe se lotimo pod nivojem same poškodbe. Transekcija traheje se lahko zgodi pri pacientih s poškodbo vratu ob udarcu na napeto vrv ali žico (angl. *clothesline injury*). Uporaba paralitika pri takih pacientih lahko povzroči popolno ločitev proksimalnega in distalnega fragmenta traheje (pred tem delna poškodba) zaradi izgube mišičnega tonusa. V primeru odprte poškodbe dihalne poti lahko izvedemo direktno intubacijo v distalni del. (1)

Ob oskrbi dihalne poti moramo biti pozorni, da ne povzročimo dodatne poškodbe in da z dihalnimi cevkami ne ustvarimo lažne komunikacije med strukturami (angl. *false passage*).
Pacienti, ki ne potrebujejo takojšnje oskrbe dihalne poti, naj se namestijo v najbolj udoben položaj (ponavadi sedeč); paziti moramo, da vratna opornica ne povzroča obstrukcije dihalne poti. (3)
Več o (težki) oskrbi dihalne poti si lahko preberete v članku “Oskrba dihalne poti in anestezija” v XI. Šola urgence, 2024.

Dihanje = “B”

Pnevmotoraks in hematotoraks sta prisotna pri 20 % pacientov s penetrantno poškodbo vratu. Takoj moramo razrešiti tenzijski pnevmotoraks z igelno dekompresijo ali vstavitvijo torakalnega drena (1). Tudi manjši pnevmotoraks pa nam lahko kasneje povzroča težave po oskrbi dihalne poti in mehanski ventilaciji s pozitivnimi tlaki.
Pri poškodbah vratu je velikokrat poškodovana vratna hrbtenica. Pri poškodbah nad nivojem C3 pride do apneje, lezije na nivoju C3–C5 pa povzročajo različno stopnjo respiratorne paralize, saj je glavna dihalna mišica diafragma oživčena s C3–C5 (9).

Cirkulacija = “C”

Poleg zunanje krvavitve, ki jo moramo zaustaviti takoj, pacientovo cirkulacijo ogroža tudi hemoragični in/ali nevrogeni šok. Poškodba arterije ali vene subklavije v coni I lahko povzroči hematotoraks in zahteva torakotomijo (1). Ob hemoragičnem šoku moramo imeti v mislih aktivacijo protokola za masivno transfuzijo in aplikacijo traneksaminske kisline. Pri nevrogenem šoku gre za distributivni šok s periferno vazodilatacijo ob odpovedi simpatičnega žilnega tonusa. Pacienti so topli, hipotenzivni in bradikardni. Gre za diagnozo izključitve, saj moramo pri vseh politravmatiziranih poškodovancih najprej izključiti vse ostale vzroke hipotenzije. Priporočila glede vzdrževanja MAP si niso enotna – v primeru hemoragičnega šoka vzdržujemo MAP 65 mmHg, v primeru poškodbe hrbtenjače pa MAP 85–90 mmHg. Pri obeh tipih šoka moramo biti previdni pri agresivnem nadomeščanju tekočin, ob nezadostnem odzivu začnemo s transfuzijo pri hemoragičnem ali z vazopresorno podporo pri nevrogenem šoku (13).

Okvirna nevrološka ocena = “D”

Poškodbe vratne hrbtenice so pogoste pri topih poškodbah in zahtevajo popolno imobilizacijo. Dokaj pogosto pride do poškodbe hrbtenjače pri strelnih ranah. Zelo redke pa so poškodbe vratne hrbtenice in hrbtenjače pri nizkoenergijskih penetrantnih poškodbah, tu gre predvsem za poškodbo žil in živčnih pletežev. Pri takih moramo razmisliti o uporabi vratne opornice, saj nam le-ta otežuje kontrolo hemostaze in intubacijo (1). Poleg poškodb hrbtenjače, lahko pride tudi do poškodb VII.–XII. možganskega živca, simpatične verige, perifernih živčnih korenin in brahialnega pleksusa (4). Odstopanja v nevrološkem pregledu nam lahko povzroča tudi disekcija vertebralne ali karotidne arterije (kar lahko povzroči ishemično možgansko kap) ter spinalni šok (1). V primarnem delu pregleda ocenjujemo zenici, stanje zavesti in GKS, pri sekundarnem pregledu pa pacienta natančno ocenimo po dermatomih in miotomih ter možganskih živcih, ocenimo sfinktre, priapizem in reflekse ter prisotnost Hornerjevega sindroma. V kolikor stanje dopušča, poskusimo sekundarni del pregleda izvesti pred aplikacijo anestetika in mišičnega relaksansa za oskrbo dihalne poti (3). V primeru nevroloških izpadov in negativne slikovne diagnostike moramo pomisliti na poškodbo hrbtenjače brez radioloških anomalij (SCIWORA, angl. *Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality*) (6). Več o obravnavi poškodovancev s poškodbo hrbtenice si lahko preberete v letošnjem zborniku Šole urgence v poglavju “Poškodbe hrbtenice in hrbtenjače, nevrogeni šok”.

Pregled celotnega telesa = “E”

Pri tej točki pregleda smo pozorni na stanja, ki bi sčasoma lahko začela vplivati na predhodne točke pregleda (temperatura na koagulacijo, obstrukcija požiralnika na dihalno pot …).
Pri pacientu z imobilizirano vratno hrbtenico z vratno opornico le-to odpnemo, medtem ko nam asistent ročno stabilizira glavo in vratno hrbtenico. Vrat pregledamo od spredaj in zadaj ter smo pozorni na znake travme, deviacije traheje, znaka varnostnega pasu, razširjene vratne vene, deformacije, palpiramo podkožni emfizem, bolečnost po trnih vratnih vretenc in hematome ter avskultiramo za šum nad karotidno arterijo (3).
Natančno moramo pregledati rane na vratu – vsaka rana, ki sega preko platizme, lahko ogroža vitalne strukture v vratu (1). V kolikor najdemo rano z mehurčki zraka ali tako, ki sesa zrak, moramo pomisliti na zračno embolijo in pacienta preventivno postaviti v Trendelenburgov položaj, v kolikor stanje to dopušča. Če pa je do zračne embolije že prišlo, je bolj priporočljiv nevtralni položaj (4). Budnemu pacientu naročimo naj zakašlja, pogoltne slino in spregovori. S tem ocenimo prisotnost hemoptize in disfagije ob poškodbi požiralnika ter ocenimo verjetnost poškodbe grla.

Zavedati se moramo, da poškodbe zgornjega dela prebavne cevi nimajo trdih znakov, kar se kaže z zapoznelo diagnozo (glej spodaj, tabela 1). Predvsem pri penetrantnih poškodbah bomo z natančnim kliničnim pregledom v 95 % odkrili vse klinično pomembne poškodbe. Z veliko verjetnostjo bomo zaznali arterijske poškodbe, medtem ko lahko poškodbe ven in požiralnika ostanejo spregledane. (1)

Klinična slika

Klasično poškodbe vratu razdelimo glede na trde in mehke znake (tabela 1). 9 od 10 pacientov s trdimi znaki bo potrebovalo urgentno premestitev v operacijsko dvorano ali na interventno radiologijo, medtem ko bo samo manjšina z mehkimi znaki imela klinično pomembno poškodbo (1).

Tabela 1: **Znaki in simptomi poškodb vratu** (1)

TRDI	MEHKI
VASKULARNA POŠKODBA	
• šok, neodziven na začetno tekočinsko nadomeščanje • aktivna arterijska krvavitev • pulzni deficit • hematom, ki pulzira in se širi • šum	• hipotenzija na terenu • zgodovina arterijske krvavitve • hematom, ki ne pulzira in se ne širi • rane v bližini pomembnih žil
POŠKODBA ZGORNJIH DIHALNIH POTI	
• stridor • hemoptiza • disfonija • zrak ali mehurčki v rani • obstrukcija dihalne poti	• hripavost • boleč vrat • subkutani emfizem • ekhimoze ali hematom vratu • deviacija traheje ali hrustančna stopnička • laringealni edem ali hematom • omejena gibljivost glasilk
POŠKODBA ZGORNJEGA DELA PREBAVNE POTI	
	• odinofagija • disfagija • subkutani emfizem • hematemeza • kri v ustih • slina v rani • huda bolečina v vratu • prevertebralni zrak • pot izstrelka v bližini struktur

Diagnostika

V reanimacijskem prostoru se običajno naredi RTG prsnega koša in medenice. RTG slikanje vratu ima zelo omejeno klinično vrednost, saj je potrebno ob sumu na poškodbo vratu narediti CTA ali MR, včasih celo MRA. Z obposteljnim UZ zanesljivo in hitro ocenimo pnevmotoraks in hematotoraks. Vseeno pa UZ preiskava ne nadomesti RTG prsnega koša, ki nam poleg

hematotoraksa in pnevmotoraksa pokaže že razširjen mediastinum ali zrak v njem, podkožni emfizem, tujke ali izstrelke, pljučni edem in aspiracijsko pljučnico, zoženo ali deviirano trahejo. Glede na najdbe pri prejšnjih diagnostičnih metodah po potrebi opravimo še CT prsnega koša in CTA aortocervikalnega žilja. MR in MRA imata omejeno diagnostično vrednost zaradi časa trajanja same preiskave, nezanesljive ocene aerodigestivne poškodbe in kontraindikacije ob prisotnosti kovinskih tujkov. Preiskavi sta pomembni predvsem pri poškodbi vratne hrbtenice. (1)

Pregled posameznih tipov poškodb

Tope poškodbe vratu

Vzrok topih poškodb vratu so prometne in druge nesreče, padci in samomori z obešanjem; najpogostejši vzrok smrti je obstrukcija dihalne poti. Čeprav so redke, so simptomatske poškodbe vratnih žil smrtne v približno 60 %. Večina pacientov s topo vaskularno poškodbo je v začetku asimptomatska in ne razvije nevroloških simptomov še nekaj ur ali dni. Podobno se lahko zgodi tudi pri topih laringotrahealnih poškodbah, ki po začetni asimptomatski fazi napredujejo s progresivnim edemom ali hematomom dihalne poti, ki se kaže kot pozna obstrukcija dihalne poti, še kasneje pa se kot smrtne izkažejo poškodbe zgornjega dela prebavne cevi, kjer pacienta ogroža mediastinitis in sepsa. Obstajajo številni kriteriji za asimptomatske paciente, ki povečajo verjetnost diagnostike take poškodbe in s tem zmanjšajo tveganje za možgansko kap in smrt. Predlagana je uporaba razširjenih Denverskih kriterijev, ki zmanjšajo število spregledanih poškodb na 5 %. (1)

Okvir 1: **Kriteriji za topo žilno poškodbo vratu – razširjeni Denverski kriteriji** (1)

Znaki in simptomi:

- arterijska krvavitev iz nosa, vratu ali ust,
- šum na vratu pri pacientih pod 50 let,
- vratni hematom, ki se širi,
- fokalni nevrološki deficit: tranzitorna ishemična ataka (TIA), hemipareza, vertebrobazilarni sindrom, Hornerjev sindrom,
- možganska kap na drugem CT,
- nevrološki deficit, ki se ga ne da pojasnit s CT glave.

Dejavniki tveganja za topo žilno poškodbo vratu:

- visokoenergijski mehanizem poškodbe in še ena od naštetih:
  - zlom obraza: zlom Le Fort II ali III, zlom mandibule, zlom frontalnega dela lobanje, zlom orbite,
  - zlom vratne hrbtenice: subluksacija, zlomi, ki se širijo v transverzni foramen, zlom na kateremkoli nivoju,
  - zlom lobanjske baze ali okcipitalnih kondilov,
  - zlom piramidastega dela temporalne kosti,
  - difuzna aksonska poškodba z GKS ≤ 8,
  - sočasne poškodbe možganov in prsnega koša,
  - obešanje z anoksično možgansko poškodbo,
  - poškodba vratu ob udarcu na napeto vrv, žico ali poškodba z varnostnim pasom z obsežno oteklino, hudo bolečino in spremenjenim mentalnim statusom,
  - avulzija lasišča,
  - vaskularne poškodbe toraksa,
  - topa ruptura srca,
  - zlom zgornjih reber.

Na topih poškodbah vratnih žil pride do intimalne disekcije, tromboze, transekcije ali nastanka psevdoanevrizme (tabela 2) (1). Nastanek fistule je pozen zaplet poškodbe, pogostejši sicer pri penetrantnih poškodbah z ostrim predmetom (14). Mehanizem poškodbe je hiperekstenzija ob rotaciji ali deceleraciji. Čeprav je digitalna subtrakcijska angiografija zlati standard diagnostike, se v našem okolju večinoma poslužujemo multidetektorske CTA (MDCTA, angl. *Multidetector Computed Tomography Angiography*) kot presejalne diagnostične metode, nato pa z angiografijo diagnozo potrdimo – s tem se izognemo nepotrebni antikoagulantni terapiji. Terapevtske opcije so antitrombotično zdravljenje in poprava same žile (operacija, interventna angiografija) (1). Težava nastane ob sočasni poškodbi drugih organov ali poškodbi glave, ki onemogočajo takojšnje antiagregacijsko zdravljenje oziroma terapevtske odmerke antikoagulantov. Pomembno je, da se o samih terapevtskih opcijah odločimo individualno, glede na vse pridružene poškodbe in bolezni ter najbolj ogrožajoče dejavnike za bolnika v tistem trenutku. Odločitev naj bo multidisciplinarna – anesteziolog, intenzivist, (žilni) kirurg in interventni radiolog.

Tabela 2: **Stopnje topih vaskularnih poškodb vratu** (1)

STOPNJA	OPIS	TERAPIJA
stopnja I	nepravilnost lumna ali disekcija s 25 % zoženim lumnom žile	antitrombotična terapija
stopnja II	disekcija ali intramuralni hematom z ≥ 25% zoženim lumnom, intraluminalnim trombom ali odstop intime	antitrombotična terapija
stopnja III	psevdoanevrizma	antitrombotična terapija ali operativna poprava v primeru dostopnosti
stopnja IV	zapora	antitrombotična terapija ali operativna poprava v primeru dostopnosti
stopnja V	transekcija z ekstravazacijo	operativna poprava, balonska okluzija ali embolizacija

Tudi tope laringotrahealne poškodbe diagnosticiramo s CT preiskavo in eventuelno še s fiberoptično laringoskopijo oziroma direktoskopijo ter jih razvrstimo v 5 različnih stopenj (tabela 3). Prvo in drugo stopnjo zdravimo konzervativno, nadaljnje stopnje pa potrebujejo operativno zdravljenje (1).

Tabela 3: **Stopnje laringotrahealnih poškodb** (1)

STOPNJA	OPIS
stopnja I	manjši endolaringealni hematom brez zaznavnega zloma
stopnja II	edem, hematom, manjša poškodba sluznice brez izpostavljenega hrustanca, nedislociran zlom
stopnja III	masivni edem, poškodba sluznice, izpostavljen hrustanec, imobilnost glasilk, dislociran zlom
stopnja IV	stopnja III in 2 ali več prelomnih linij ali masivna travma sluznice
stopnja V	kompletna laringotrahealna separacija

Poškodbe zgornjega dela prebavne cevi se lahko posredno kažejo na RTG vratu z zrakom prevertebralno. Priporočljivo je, da pri pacientih, ki so utrpeli trde znake poškodbe vratu (vaskularne ali zgornjih dihal), med operacijo opravimo tudi endoskopijo in s tem diagnosticiramo poškodbe

prebavne cevi. Ostale paciente s sumom na poškodbo ocenimo z endoskopskimi preiskavami ali MDCT preiskavo, redko s preiskavami požiranja (vodotopno kontrastno sredstvo). Vse paciente s poškodbo zdravimo s parenteralnimi antibiotiki, tiste s perforacijami pa operativno (1), saj pogosto potrebujejo EndoVac® (endoskopska vakuumska terapija – metoda uporablja gobico z negativnim tlakom, ki se namesti prek endoskopa z namenom dreniranja tekočine, zmanjšanja velikosti rane in spodbujanja celjenja) ali torakotomijo v primeru obsežnejše poškodbe (15).

Penetrantne poškodbe vratu

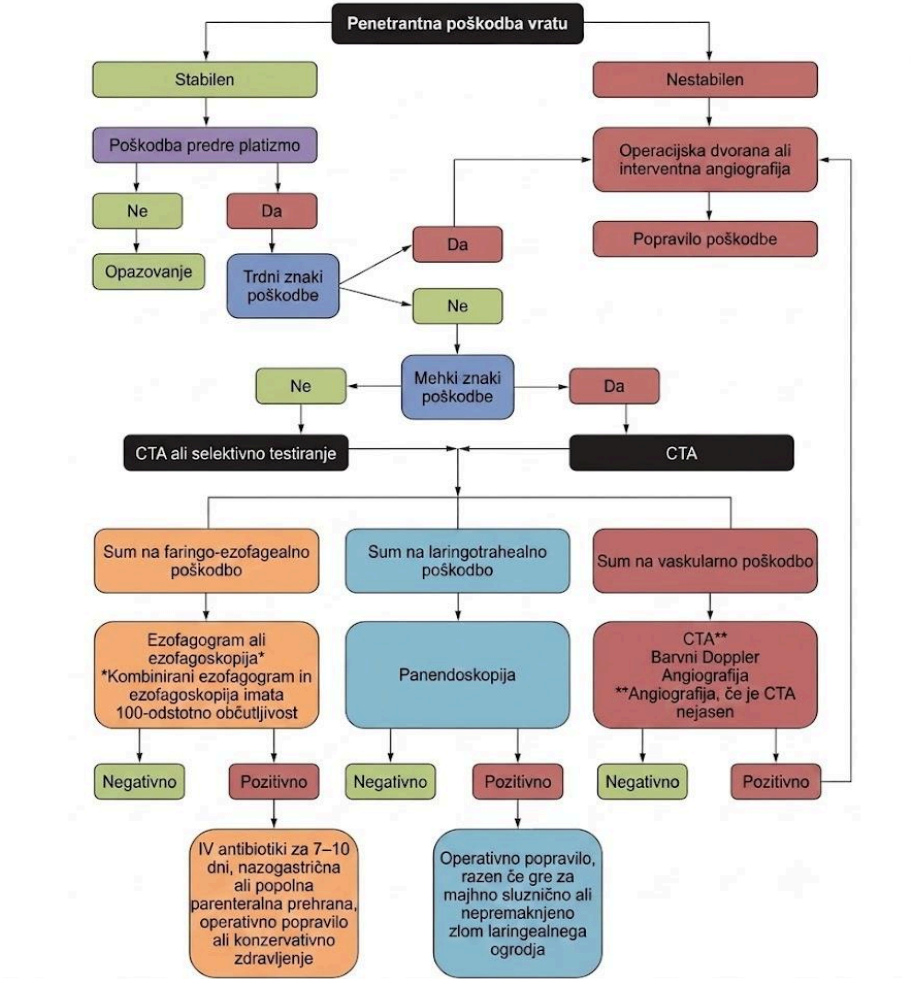
Čeprav so penetrantne poškodbe redkejše, pa dosegajo 10% smrtnost predvsem zaradi vaskularnih poškodb, ki so prisotne pri 40 %. Ponavadi gre za strelne ali vbodne rane, redkejše pa so poškodbe z izstrelki. Vaskularne penetrantne poškodbe so pogosto povezane s poškodbo vratne hrbtenice (1). Ločimo visoko- in nizkoenergijske poškodbe. Nizkoenergijske poškodbe imajo bolj nepredvidljivo pot in pogosto sledijo tkivnim ravninam, medtem ko visokoenergijske povzročajo tkivno poškodbo tudi zaradi fenomena kavitacije in pogosteje poškodujejo kost (4).

Pomembno je, da morebitnih tujkov v rani ne odstranjujemo pred prihodom v UC oziroma še bolje v operacijsko dvorano (4). Terapevtski pristop k penetrantnim poškodbam se je spremenil iz obvezne operativne eksploracije v bolj selektiven pristop zaradi dostopnosti MDCTA. Skupaj s kliničnim pregledom omogočata 100% senzitivnost in 97,5% specifičnost za detekcijo vaskularnih in aerodigestivnih poškodb. Hkrati z MDCTA ocenimo poškodbo vratne hrbtenice in potek trajektorija vbodne ali strelne rane in s tem potrebe po nadaljnjih intervencijah. Glavna negativna lastnost MDCTA so kovinski tujki, ki lahko zmanjšajo povednost preiskave. Slika 3 predstavlja novo shemo pristopa k penetrantnim poškodbam vratu, kjer je glavno vodilo odločanja hemodinamska stabilnost pacienta in prisotnost trdih ali mehkih znakov.

Poleg urgentne operacije pridejo v poštev tudi posegi interventne angiografije (embolizacija, stentiranje) glede na lokacijo same poškodbe. Majhne poškodbe intime in psevdoanevrizme karotidne arterije, ki so asimptomatske in niso povzročene z izstrelki visokih hitrosti, ne potrebujejo operativne poprave, v kolikor jih lahko opazujemo. (1)

Preveriti moramo tudi cepilni status proti tetanusu in razmisliti o profilaktični uvedbi antibiotika ob obsežno onesnaženi rani, planirani kirurški eksploraciji ali poškodbi zgornjega prebavnega trakta (4).

Slika 3: **Pristop k penetrantni poškodbi vratu** (prirejeno po 1)



Davljenje

Med te poškodbe uvrščamo obešanje in različne načine davljenja. Ob zapori vene jugularis interne in eksterne pride do kongestije, edema in nezavesti, posledično pride do izgube mišičnega tonusa, kar omogoči kompresijo arterije in s tem cerebralno anoksijo. Dodatno lahko pride do laringotrahealnih zlomov, zlomov vratne hrbtenice, laceracij žrela in poškodb karotidne arterije. Redko najdemo zlom hioidne kosti, pri preživelih pa so redke poškodbe vratne hrbtenice in hrbtenjače. Svetovano je, da pomisliš na davljenje pri pacientih, pri katerih najdeš akutni nevrološki deficit ali spontano disekcijo karotidne arterije. (1)

Klinični znaki davljenja so petehije in kontuzije vratu. Zavedati pa se moramo, da polovica žrtev nima nobenega vidnega znaka poškodbe, dve tretjini pacientov pa je asimptomatskih. Simptomatski pacienti tožijo za bolečino v vratu, spremembo glasu, težavnim požiranjem in dihanjem. Pacienti v srčnem zastoju imajo slabo prognozo, pacienti z nevrološkimi simptomi pa zelo nepredvidljivo. Diagnostična metoda izbora je MDCTA in endoskopska preiskava za vse paciente s trdimi znaki (tabela 4). Sprejem potrebujejo vsi pacienti, kjer najdemo patološke najdbe z diagnostičnimi metodami, ter vsi simptomatski pacienti. Razmisliti moramo o psihosocialnem vidiku in eventuelni napotitvi k psihiatru pred odpustom (zloraba, poskus samomora, pozni zapleti …). (1)

Tabela 4: **Trdi znaki davljenja** (1)

Glava, oči, ušesa, nos, grlo	motnje vida, petehialne krvavitve na veznici ali obrazu, otekel jezik ali ustni del žrela, tujek v ustnem delu žrela, edem, laceracije, odrgnine ali podplutbe na obrazu ali vratu, sled zanke na vratu, občutljivost nad grlom, hripavost ali stridor, subkutani edem ali krepitacije
Kardiovaskularni sistem	cianoza ali hipoksija, aritmije, respiratorna stiska, piski ali poki v pljučih, kašelj
Nevrološki sistem	spremenjeno stanje zavesti, konvulzije, simptomi podobni možganski kapi, inkontinenca

Opekline

Pri opeklini vratu pacienta ogroža razvoj edema dihalne poti zaradi same opekline vratu in/ali dihalne poti (opeklina obraza, saje …) ter tekočinske resuscitacije. Pacienta moramo nadzorovati in pogosto ocenjevati prehodnost dihalne poti oziroma naraščanje edema. Pomembno je, da se pravi čas odločimo za oskrbo dihalne poti. Ponavadi gre za težavno oskrbo dihalne poti. Samo opeklino zdravimo kot vse ostale opekline – opeklino dihalne poti zdravimo z bronhoskopijo in odstranitvijo saj, opeklinske rane pa s toaleto in rednimi prevezami. Količino parenteralnih tekočin moramo prilagajati površini opekline, volumskemu stanju pacienta in urnim diurezam. V primeru cirkumferentnih opeklin vratu lahko pride do kompartment sindroma vratu. Takrat se poslužujemo esharotomije. Pozni zaplet obsežnih ran na vratu je brazgotinjenje in posledično slabša gibljivost vratu. (3)

Posebne skupine pacientov

Otroci

Obravnava poškodb vratu pri otrocih poteka podobno kot pri odraslih. Anatomsko je njihovo grlo višje in s tem bolj zaščiteno pred poškodbami, hkrati pa so bolj nagnjeni k razvoju edema dihalnih poti, saj so le-te ožje (1). Otroci imajo proporcionalno večjo glavo glede na telo, zato moramo biti pozorni pri pozicioniranju pacienta ob oskrbi dihalne poti (podložena ramena, nevtralni položaj …). Zaradi bolj prožnih struktur vratne hrbtenice je pogosteje poškodovana hrbtenjača. SCIWORA se skoraj izključno pojavlja pri otrocih (16).
Zavedati se moramo, da so otroci bolj podvrženi zapletom invazivnih diagnostičnih preiskav, zato moramo asimptomatskega otroka natančno pregledati in oceniti ali preiskave potrebuje. (1)

Zaključek

Poškodbe vratu moramo vsekakor obravnavati resno, saj na vratu najdemo številne vitalne strukture. Večina poškodb vratu potrebuje specifično diagnostiko, multidisciplinaren pristop in mnogokrat terciarni nivo obravnave poškodovanca. Na primarnem in sekundarnem nivoju zdravstvene oskrbe se moramo zavedati svojih omejitev in med samo obravnavo in začetno stabilizacijo pacienta že razmišljati o urgentni premestitvi v ustrezno ustanovo. Pomembno je, da prepoznamo poškodbo, po možnosti opravimo smiselno diagnostiko v okviru zmožnosti in oskrbimo življenje ogrožajoča stanja ter se pravočasno dogovorimo za varen transport pacienta.

Literatura

1. Bean AS. Trauma to the neck. V: Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski JS, Cline DM, Thomas SH, uredniki. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 9. izd. New York (NY): McGraw Hill; 2020. str. 1722-9.
2. Shah K. Spinal column injuries in adults: Types, classification, and mechanisms. V: UpToDate [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2026 [posodobljeno 29. okt 2025; citirano 19. jul 2026]. Dosegljivo na: https://www.uptodate.com.
3. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support. 11. izd. Chicago (IL): American College of Surgeons; 2025.
4. Newton K. Penetrating neck injuries: Initial evaluation and management. V: UpToDate [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2026 [posodobljeno 24. okt 2025; citirano 19. jul 2026]. Dosegljivo na: https://www.uptodate.com.
5. Bellio G, Marrano E. French Revolution Style. V: Surgical Pizza [Internet]. [mesto neznano]: Surgical Pizza; 8. apr 2023 [posodobljeno 29. mar 2026; citirano 15. jul 2026]. Neck zones [ilustracija]; [približno 1 zaslon]. Dosegljivo na: https://surgicalpizza.org/trauma/french-revolution-style/
6. Shah K. Cervical spinal column injuries in adults: Evaluation and initial management. V: UpToDate [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2026 [posodobljeno 30. dec 2024; citirano 19. jul 2026]. Dosegljivo na: https://www.uptodate.com.
7. Roberts I, Shakur H, Coats T, Hunt B, Balogun E, Barnetson L, Cook L, Kawahara T, Perel P, Prieto-Merino D, Ramos M, Cairns J, Guerriero C. The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. Health Technol Assess. 2013;17(10):1-160. doi:10.3310/hta17100
8. Dewan Y, Komolafe EO, Mejía-Mantilla JH, Perel P, Roberts I, Shakur H; CRASH-3 Collaborators. CRASH-3 - tranexamic acid for the treatment of significant traumatic brain injury: study protocol for an international randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Trials. 21. jun 2012;13:87. doi:10.1186/1745-6215-13-87
9. Isaac Z, Kelly HR. Evaluation of the adult patient with neck pain. V: UpToDate [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2026 [posodobljeno 28. mar 2025; citirano 19. jul 2026]. Dosegljivo na: https://www.uptodate.com.
10. Innovative Trauma Care. San Antonio (TX): Innovative Trauma Care; c2010-2026. iTClamp World Wide [slika]; [citirano 19. jul 2026]; [približno 1 zaslon]. Dosegljivo na: https://www.innovativetraumacare.com/itclamp-world-wide/.
11. Prosen G. Oskrba dihalne poti in anestezija. V: Avsec M, urednik. Zbornik XI. Šole urgentne medicine; 3.-4. okt 2024; Laško, Slovenija. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno

medicino; 2024 [citirano 19. jul 2026]. str. 14-54. Dosegljivo na: https://www.szum.si/literatura/.
12. Kurinčič Androjna N. Neinvazivna podpora dihanju. V: Avsec M, urednik. Zbornik XI. Šole urgentne medicine; 3.-4. okt 2024; Laško, Slovenija. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2024 [citirano 19. jul 2026]. str. 67-74. Dosegljivo na: https://www.szum.si/literatura/.
13. Hedayati T, Amin DP. Spine trauma. V: Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski JS, Cline DM, Thomas SH, uredniki. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 9. izd. New York (NY): McGraw Hill; 2020. str. 1696-714.
14. AlAttab N, Alshehri KM, Alturki AY, Wani T, Alwan A, Alomar K, AlGhofili H. External Carotid Artery-Jugular Vein Fistula Caused by Blunt Trauma: A Case Report & Literature Review. Vasc Endovascular Surg [Internet]. Nov 2022 [citirano 15. jul 2026];56(8):802-7. Dosegljivo na: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/15385744221120202 doi:10.1177/15385744221120202
15. Abdulsada M, Sealock RJ, Cornwell L, Ketwaroo GA. Endoluminal vacuum therapy of esophageal perforations. VideoGIE [Internet]. Jan 2020 [citirano 15. jul 2026];5(1):8-10. Dosegljivo na: https://www.videogie.org/article/S2468-4481(19)30219-9/fulltext doi:10.1016/j.vgie.2019.10.004
16. Mao G. Spinal cord injury in children. V: Spain DA, urednik. MSD Manual Professional Edition [Internet]. Rahway (NJ): Merck & Co., Inc.; maj 2025 [posodobljeno jul 2025; citirano 22. jul 2026]. Dosegljivo na: https://www.msdmanuals.com/professional/injuries-poisoning/spinal-trauma/spinal-cord-injury-in-children

Poškodbe medenice

Avtor: **Lara Medved**[1], dr. med.
1) Urgentni kirurški blok, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana

*Recenzent: mag. **Matevž Tomaževič**[2], dr. med., spec. travmatologije*
2) KO za travmatologijo, Kirurška klinika, UKC Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

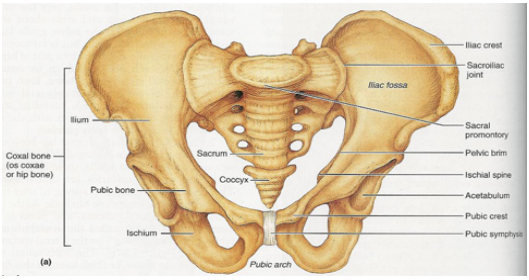
Uvod

Poškodbe medenice predstavljajo le 3 % zlomov pri odraslih, imajo pa visoko mortaliteto (tudi do 40 %), saj lahko vodijo v obsežno krvavitev in hemoragični šok, hkrati pa jih lahko spremljajo hude pridružene poškodbe (najpogosteje poškodbe glave, prsnega koša, trebuha, dolgih kosti, hrbtenice, živčevja in urogenitalnega sistema). Značilna je bimodalna porazdelitev – pri mladih je zlom medenice posledica visokoenergijske poškodbe, pri starejših (predvsem ženskah) pa nizkoenergijske poškodbe, ki je pri osteoporotični kosti dovolj, da privede do zloma medeničnega obroča. Najpogostejši vzrok poškodbe pri mladih so prometne nesreče (predvsem motoristi) in padci z višine. (1–3)

Anatomija

Medenica je sestavljena iz križnice (lat. *os sacrum*), trtice (lat. *os coccygis*) in dveh kolčnic, ki ju tvorijo sednica (lat. *os ischii*), črevnica (lat. *os ilii*) in sramnica (lat. *os pubis*), te tri kosti pa skupaj tvorijo kolčno ponvico (lat. *acetabulum*). Kosti povezujejo in jim dajejo stabilnost fibrozne strukture, to so predvsem sramnična zrast (simfiza) v anteriornem delu in sakroiliakalna sklepa v posteriornem delu. Slednja sta sestavljena iz več različnih ligamentov, najmočnejši je posteriorni sakroiliakalni ligament, ki omogoča prenos sile z aksialnega skeleta na kolčnici, sila se nato porazdeli na obe stegnenici v stoječem položaju ali na sednici v sedečem položaju.
V medenici ležijo rektum, maternica in mehur, skozi njeno muskuloligamentarno dno pa prehajajo vagina, sečnica in analni kanal. V posteriornem delu medenice se nahajajo venski pletež, veje iliakalne arterije in lumbosakralni pleksus. Volumen medenice je približno 1500 ml, ob poškodbi pa se ta lahko znatno poveča in vodi v obsežno izgubo krvi ter hemoragični šok. Povečan volumen medenice hkrati zmanjša efekt tamponade retroperitonealnega prostora, zaradi česar lahko bolnik v medenico izgubi tudi 3 do 4 litre krvi. (4–6)

Slika 1: **Anatomija medenice** (7)



Klasifikacija poškodb medenice

Zlome medenice lahko delimo na *stabilne* in *nestabilne*:

- Za stabilne zlome je značilno, da je medenični obroč intakten in brez premikov, medenica lahko prenese normalne fiziološke sile. Takšne poškodbe navadno povzročijo nizkoenergijske poškodbe.
- Za nestabilne zlome je značilno, da so posledica visokoenergijskih poškodb, medenični obroč je prekinjen zaradi dveh ali več zlomov, prisotna je tudi poškodba ligamentarnega aparata. (8)

Glede na velikost sile poškodbe medenice delimo na *nizkoenergijske* in *visokoenergijske*:

- Nizkoenergijske poškodbe: padec s stojne ali sedeče višine, sunkovito krčenje mišic; najpogosteje pride do avulzije narastišča mišic, zlomov vej sramnice, trtice in križnice.
- Visokoenergijske poškodbe: prometne nesreče (predvsem motoristi), padci z višine; poleg težjih poškodb medenice so prisotne tudi poškodbe glave, prsnega koša, trebuha, živčevja in urogenitalnega sistema. (8)

Glede na smer delovanja sil pa je najpogosteje uporabljena *Young-Burgess klasifikacija*. Temelji na 3 različnih silah:

- anteroposteriorna kompresija,
- lateralna kompresija,
- vertikalna strižna sila,
- kombinacija naštetih. (4)

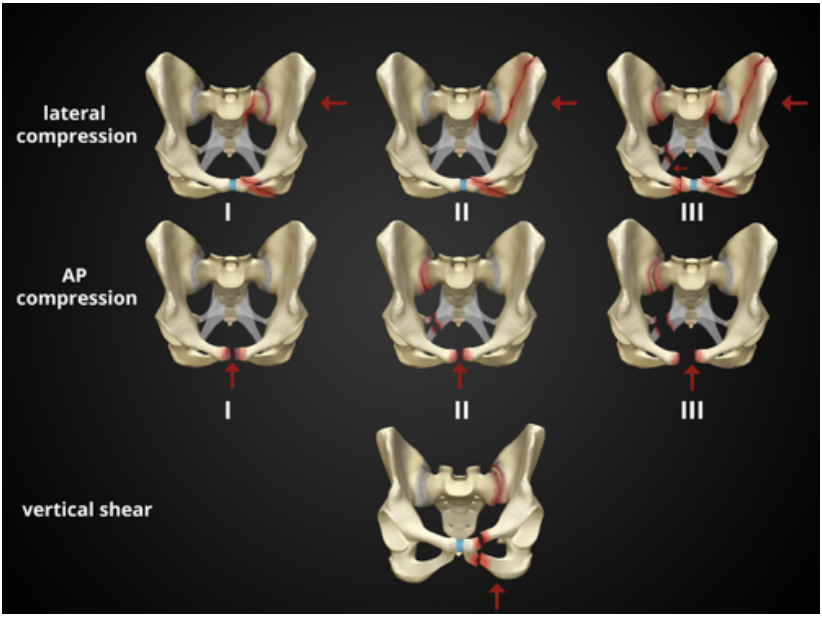
Anteroposteriorna kompresija (obsega 15–20 % poškodb) je posledica sile, ki je usmerjena s sprednjega na zadnji del medeničnega obroča in vodi v razpiranje medenice. Posledica je diastaza simfize, poškodba sakroilikalanih, sakrospinoznih in sakrotuberoznih ligamentov. Vodi v tip poškodbe, ki mu rečemo "odprta knjiga". Pridružena je lahko poškodba venskega pleteža na posteriornem delu medenice in iliakalnih arterij, kar lahko vodi v precejšnjo izgubo krvi. Najpogosteje je posledica prometnih nesreč. (4, 6)

Lateralna kompresija (60–80 % poškodb) je posledica sile, ki deluje na medenico od strani. Vodi v zlome vej sramnice in križnično-črevničnega predela, pridružena je lahko tudi poškodba mehurja in sečnice. Najpogosteje se pojavi pri padcih na bok pri starejših ali pri prometnih nesrečah z naletom od strani. (4, 6)

Vertikalna strižna sila (5–10 % poškodb), ki deluje pri padcih z višine, vodi v kompleksno ligamentarno poškodbo medenice in zlome z večjo dislokacijo. Posledica je huda nestabilnost medeničnega obroča, ki lahko vodi v življenje ogrožajočo kvrvavitev. (4, 6)

Zlome medenice lahko delimo tudi na *odprte* in *zaprte*. Pri odprtih zlomih je prisotna poškodba prileţnih mehkih tkiv, predvsem perineja, analne odprtine in vagine. Odprti zlomi medenice imajo zelo veliko smrtnost, ključna je čimprejšnja empirična intravenska aplikacija antibiotika. (6)

Slika 2: **Smer delovanja sil na medenico** (3)



Oskrba na terenu

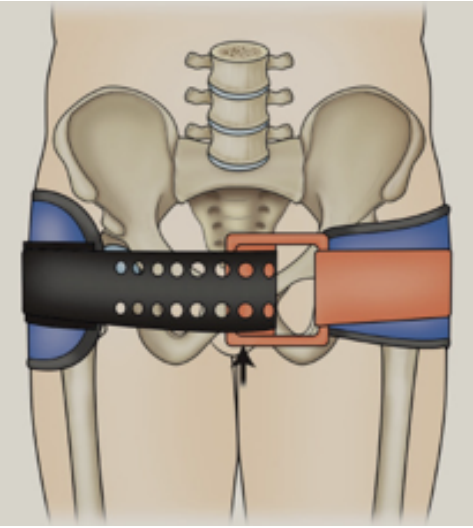
Pri pacientu, pri katerem sumimo na poškodbo medenice, je potreben temeljit telesni in nevrološki pregled. V kolikor je bolnik buden, ga povprašamo o mehanizmu poškodbe in lokaciji bolečine. Pri telesnem pregledu moramo biti pozorni na deformacije, sufuzije in rane (predvsem v predelu skrotuma, velikih sramnih ustnic, nožnice in perineja, saj lahko nakazujejo odprt zlom). Palpiramo kostno ogrodje medenice – simfizo, črevnici in zadnji del medenice. Krvavitev na ustju sečnice lahko kaže na rupturo sečnice, še posebej pri moških. Pregledati je potrebno tudi abdomen, hrbtenico in spodnji okončini. V nevrološkem pregledu se osredotočimo na perirektalno senzoriko in spodnji okončini, kjer preverimo tudi cirkulatorni status. V primeru očitne nestabilne poškodbe medenice se palpacija odsvetuje, saj lahko poveča krvavitev. (8, 9)

Poškodba medenice lahko hitro postane življenje ogrožajoča. Bolniku nastavimo intravenski kanal, pričnemo z infuzijo tekočin in analgetično terapijo ter namestimo medenični pas. Pri hemodinamsko nestabilnih pacientih je smiselna tudi aplikacija traneksaminske kisline.

Medenični pas nastavimo v višino velikih trohantrov, s čimer dosežemo cirkumferentno kompresijo medenice; cilj je izboljšati biomehansko stabilnost medenice, zmanjšati volumen medenice, zmanjšati krvavitev iz zlomljenih kosti in stabilizirati že nastale krvne strdke. Pas ne sme biti nameščen več kot 24 ur, saj lahko že 2–3 ure po nastavitvi pripelje do nekroze kože in razjed zaradi pritiska. Pozorni moramo biti na pravilno namestitev medeničnega pasu – pas je pravilno nameščen v približno 50 % primerov, v preostalem pa je večinoma nameščen previsoko, v manjšem delu pa tudi prenizko (v tem primeru je vseeno učinkovit). (6, 8, 11)

Namestitev medeničnega pasu je sicer najbolj smiselna pri sumu na poškodbo medenice odprtega tipa, saj lahko pri poškodbah, ki so posledica lateralne kompresije, poslabšamo položaj zloma in povečamo tveganje za krvavitev. Za odločitev glede namestitve medeničnega pasu je tako pomemben predvsem mehanizem poškodbe.

Slika 3: **Pravilna lokacija nameščenega medeničnega pasu** (10)



Oskrba v urgentnem centru

Pri pacientu s sumom na poškodbo medenice najprej opravimo RTG slikanje medenice s kolkoma. RTG slikanje obsega anteriorno-posteriorno projekcijo, *inlet* (za oceno horizontalne stabilnosti) in *outlet* projekcijo (za oceno vertikalne stabilnosti). Pri pacientih z zlomom medenice po visokoenergijski poškodbi je potrebno opraviti še CT, saj nam RTG slika le redko razkrije celoten obseg poškodbe medeničnega obroča. Pri hemodinamsko nestabilnem pacientu s poškodbo medenice opravimo še CTA. Poleg slikovnih preiskav je potrebno opraviti tudi laboratorijske preiskave krvi, predvsem hemograma, saj lahko stabilna poškodba medenice pri starostnikih vseeno vodi v prikrito krvavitev. (6, 8)
Zdravljenje stabilnih zlomov medenice obsega vertikalizacijo in analgetično terapijo.
Zdravljenje težjih poškodb medenice pa v začetni fazi obsega embolizacijo krvavečih žil s strani interventnega radiologa, zunanji fiksater, tamponado retroperitonealnega in preperitonealnega prostora, v nadaljevanju pa fiksacijo zlomov.

Literatura

1. L. S. Soles, G. (b. d.). Pelvic Fractures. Dostopno na: https://orthoinfo.aaos.org/en/diseases--conditions/pelvic-fractures/ (citirano julija 2026)
2. Weatherford B. (b. d.). Pelvic ring fractures. Dostopno na: https://www.orthobullets.com/trauma/1030/pelvic-ring-fractures (citirano julija 2026)

3. Harvey H., Walizai T., Tan M., et al. (2011, revidirano 2026). Pelvic fractures. Dostopno na: https://radiopaedia.org/articles/pelvic-fractures (citirano julija 2026)
4. White, T. O., Mackenzie, S. P., & Gray, A. J. (2023). McRae's orthopaedic trauma and emergency fracture management (4th ed.). Elsevier. 328-343 (citirano julija 2026)
5. Stahel F. P.., Ziran N. (2024). The pathophysiology of pelvic ring injuries: a review. Dostopno na: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11092015/ (citirano julija 2026)
6. Tullington E. J., Blecker N. (2023). Pelvic trauma. Dostopno na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556070/ (citirano julija 2026)
7. Battista C. (2022). Pelvis anatomy. Dostopno na: https://www.orthobullets.com/recon/12768/pelvis-anatomy (citirano julija 2026)
8. Halawi J. M. (2015). Pelvic ring injuries: Emergency assessment and management. Dostopno na: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4600881/ (citirano julija 2026)
9. Banerjee R., Brink P., Cimerman M., Pohlemann T., Tomaževič M. (b. d.). Secondary Survey. Dostopno na: https://surgeryreference.aofoundation.org/orthopedic-trauma/adult-trauma/pelvic-ring/secondary-survey/secondary-survey (citirano julija 2026)
10. Hurst J., Mitchell C., Jack C. (2024). Pelvic fractures and ATLS principles. Dostopno na: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0263931924000747 (citirano julija 2026)
11. H. Trentzsch, R. Lefering, U. Schweigkofler. (2024). Imposter or knight in shining armor? Pelvic circumferential compression devices (PCCD) for severe pelvic injuries in patients with multiple trauma: a trauma‐registry analysis. (citirano julija 2026)

Poškodbe hrbtenice in hrbtenjače, nevrogeni šok

Avtor: **Danica Trajkovska**[1], dr. med.
1) Kirurška klinika, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana

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) ZD Trbovlje, Rudarska cesta 12, 1420 Trbovlje

Uvod

Poškodbe hrbtenice ostajajo eden ključnih diagnostičnih in terapevtskih izzivov pri obravnavi poškodovancev. Tradicionalno so povezane z visokoenergetskimi mehanizmi, kot so prometne nesreče ali padci z višine, vendar se pogostost poškodb, nastalih pri nizkoenergijskih dogodkih, zlasti v starejši populaciji ter pri bolnikih z že obstoječimi boleznimi skeleta, vztrajno povečuje.
Obravnava poškodovanca se v predbolnišničnem in bolnišničnem okolju prične s sistematičnim pristopom po protokolu ABCDE ter ustrezno imobilizacijo hrbtenice, s čimer preprečujemo nastanek sekundarnih nevroloških okvar. Članek podaja celovit pregled obravnave poškodb hrbtenice: začenja se z anatomskimi osnovami in patofiziološko klasifikacijo poškodb, nadaljuje pa z nevrološko diagnostiko ter diferenciacijo med spinalnim in nevrogenim šokom. Poseben poudarek je namenjen predbolnišničnemu pristopu, diagnostičnim algoritmom in načelom zdravljenja različnih tipov zlomov hrbtenice.

Anatomija hrbtenice

Hrbtenica je sestavljena iz 33 vretenc, od tega 7 vratnih, 12 prsnih, 5 ledvenih, 5 križničnih in 4 trtičnih. Prvi dve vretenci (C1 in C2) se anatomsko znatno razlikujeta od ostalih vretenc. Dens (odontoid) aksisa (C2) je pripet na atlas (C1) preko transverzalnega ligamenta, skupaj formirata stik med lobanjo in ostalimi vretenci hrbtenice, odgovoren je za rotacijsko gibanje glave. Ostala vretenca so podobne strukture, z minimalnimi razlikami. Spredaj je telo vretenca, med telesi so medvretenčne ploščice, ki dajejo vretencem fleksibilnost in blažijo gibe. Sestavljene so iz fibroznega obroča in pulpoznega jedra. Sprednji in zadnji longitudinalni ligament dajeta telesom vretenc oporo, saj se naraščata na vsako stran medvretenčne ploščice. Na zadnji strani telesa izhajajo parni pedikli, ki s strani omejujejo hrbtenični kanal, v katerem se nahaja hrbtenjača. Streho hrbteničnega kanala predstavlja lamina, iz lamin pa prominirajo trnasti odrastki, na katere se narašča posteriorni ligamentarni kompleks (nuhalni, supraspinozni, infraspinozni in interspinozni ligament) in mišičje, ki deluje kot napenjalni mehanizem in pomaga vzdrževati vzravnano držo hrbtenice pri hoji ter omogoča fleksijo, ekstenzijo, lateralno fleksijo, rotacijo in cirkumdukcijo. Hrbtenica torej služi kot prenosnik teže trupa na spodnji okončini ter omogoča veliko gibljivost v vratnem in ledvenem delu, obenem pa nudi izjemno odpornost na obremenitve in zaščito tako živčnemu sistemu kot drugim vitalnim notranjim organom. (1, 2)

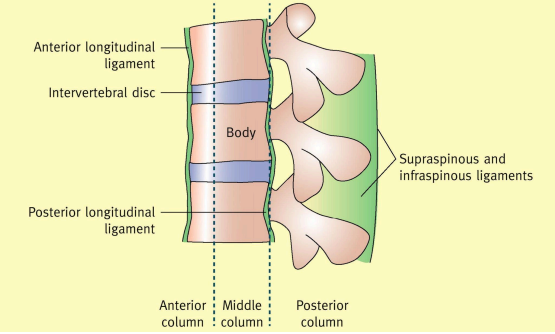
Patofiziološka klasifikacija poškodb hrbtenice

Poškodbe hrbtenice lahko razdelimo na več načinov, tukaj se bomo osredotočili na patofiziološko klasifikacijo po Denisu, ker je najbolj povedna z vidika ukrepanja in zdravljenja poškodovanca, bodisi v predbolnišničnem ali v bolnišničnem okolju. Francis Denis je l. 1983 predlagal razširitev že obstoječe delitve poškodb hrbtenice z dveh stebrov na tri stebre (slika 1), trdeč, da mora priti do poškodbe enega od longitudinalnih ligamentov, da je poškodba nestabilna:

- *sprednji steber* – sprednji deli teles vretenc in medvretenčnih ploščic, sprednji longitudinalni ligament;
- *srednji steber* – zadnji deli teles vretenc in medvretenčnih ploščic, zadnji longitudinalni ligament;
- *zadajšnji steber* – zadajšnji ligamentarni kompleks in nevralni loki (pedikla, lamini, stranski, sklepni in trnasti odrastki, sklepne ovojnice ter supraspinozni, interspinozni, intertransverzni in rumeni ligament). (3)

V primeru poškodbe dveh sosednjih stebrov govorimo o nestabilni poškodbi hrbtenice, saj ni več zmožna prenašati fizioloških obremenitev (3). Kot posledica nestabilne poškodbe lahko pride do patoloških premikov med vretenci ter poškodb živčevja. Kljub temu da obstajajo načini ocene stabilnosti, je poškodba hrbtenice z vidika urgentne obravnave otežena zaradi več faktorjev. Pogosto gre za politravmo, motnjo zavesti ali hudo bolečino, okoliščine, v katerih je ocena nevrološke prizadetosti pogosto nezanesljiva, poleg tega močno vpliva tudi slaba dostopnost MR slikanja za oceno ligamentarnih aparatov. Zato je najbolj smotrno obravnavati vsako poškodbo hrbtenice kot nestabilno do postavitve diagnoze. (1–3)

Slika 1: **Stebri hrbtenice po Denisu** (4)



Anatomija hrbtenjače in klasifikacija poškodb hrbtenjače

Hrbtenjača skupaj z možgani tvori CŽS. Izvira iz medule oblongate (lat. *medulla oblongata*) v višini velikega okcipitalnega foramna in se v spinalnem kanalu razteza navzdol do spodnje terminalne plošče prvega ledvenega vretenca (L1), kjer se zaključi s t. i. konusom medularisom (lat. *conus medullaris*). Razdeljena je na 31 segmentov (8 vratnih, 12 prsnih, 5 ledvenih, 5 križnih in 1 trtični), iz katerih ventralno izhajajo motorični in drugi eferentni aksoni (preganglionska simpatična vlakna), dorzalno pa senzorični aferentni aksoni, ki skupaj tvorijo parne korenine in zapuščajo spinalni kanal skozi intervertebralne foramne kot spinalni živci. Razporeditev daje značilno somatotopično sliko dermatomske in miotomske oskrbe. Ventralne in dorzalne korenine razdelijo hrbtenjačo na

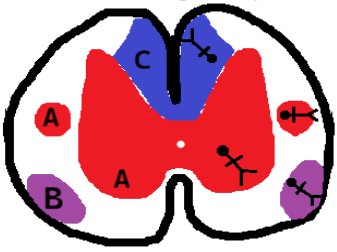
ventralno, lateralno in dorzalno kolumno, ki vsebujejo različne ascendentne in descendentne traktuse. Hrbtenjačo objemajo in ščitijo tri ovojnice – arahnoidea, pia in dura mater. Pia in dura mater se pod nivojem L1 nadaljujeta kot filum terminale, ki se pripenja na trtično kost. (2)

Pod nivojem L1 se v spinalnem kanalu nahajajo še ledvene, križne in kokcigealne korenine spinalnih živcev, ki tvorijo kavdo ekvino (lat. *cauda equina*) in so del perifernega živčnega sistema. Zaradi omenjene razporeditve poškodbe hrbtenice pod nivojem L1 ne povzročajo poškodb centralnega živčevja, lahko pa prizadenejo več korenin kavde ekvine. Hkrati pa poškodbe nad nivojem L1 lahko prizadenejo tako hrbtenjačo kot segmentne spinalne živce ali njihove korenine in lahko dajejo znake poškodbe tako zgornjega kot spodnjega motoričnega nevrona. (1, 2)

Zelo poenostavljeno v hrbtenjači tečejo trije glavni nevrološki trakti, ki so parni in so lahko poškodovani eno- ali obojestransko, poškodbo pa klinično ugotavljamo s preizkusom moči, senzibilitete, refleksov in delovanja sfinktrov. **Kortikospinalni trakt** je descendentni motorični trakt, poteka v posterolateralnem delu hrbtenjače in je odgovoren za motoriko na isti strani. Poškodba tega trakta se prezentira z istostransko mišično slabostjo, spastičnostjo, naglašenimi miotatičnimi refleksi ter pozitivnim Babinskijevim znakom. **Glavni prenosniki senzoričnih impulzov so spinotalamični trakt in posteriorne kolumne.** Aferentni nevroni za temperaturo in bolečino formirajo **spinotalamični trakt**, aksoni prvih nevronov ob vstopu v spinalni prostor se nadaljujejo še en do dva nivoja navzgor pred sinapso z drugim nevronom, ki takoj za sinapso preide na drugo stran spinalnega kanala. Trakt nato teče v anterolateralnem delu hrbtenjače. Tako pri poškodbi spinotalamičnega trakta pride do okvare občutka za temperaturo in bolečino na kontralateralni strani, ta okvara pa se začne en do dva nivoja nižje od nivoja poškodbe. Aferentni nevroni za občutek za propriocepcijo in vibracije formirajo **posteriorne kolumne**. Za razliko od spinotalamičnega trakta prvi nevroni posteriornih kolumn nadaljujejo do medule oblongate preden vstopijo v sinapso z drugim nevronom, zato je simptomatika ipsilateralna. Izguba občutka za propriocepcijo in temperaturo se torej začne na isti strani telesa in v nivoju poškodbe. Občutek za fin dotik se prenaša preko obeh senzoričnih traktov, zato je ponavadi ohranjen dokler ne pride do poškodbe obeh traktov. Na osnovi kliničnih najdb tako lahko natančno določimo nivo nevrološke okvare, kar je predpogoj pravilne diagnostične in terapevtske obravnave. (1, 2)

Pri delni prekinitvi hrbtenjače vpliva na končni motorični izid še nevronsko plastenje (angl. *neuronal layering*). Gre za način, kako je naša hrbtenjača spletena. Če potujemo od spodnjih nivojev hrbtenjače rostralno, se dodajajo oziroma vpletajo vedno nova vlakna, zato se vlakna spodnjih okončin nahajajo predvsem lateralno na transverzalnem prerezu hrbtenjače. Zaradi istega vzroka so vlakna zgornjih okončin locirana na centralnem delu hrbtenjače. Skica zgoraj navedenih traktov in nevronsko plastenje sta prikazana na sliki 2. (22)

Slika 2: **Kortikospinalni (A), spinotalamični (B) trakt in posteriorne kolumne (C) na levi strani, nevronsko plastenje na desni strani**



Klinični pregled in klasifikacija poškodb hrbtenjače

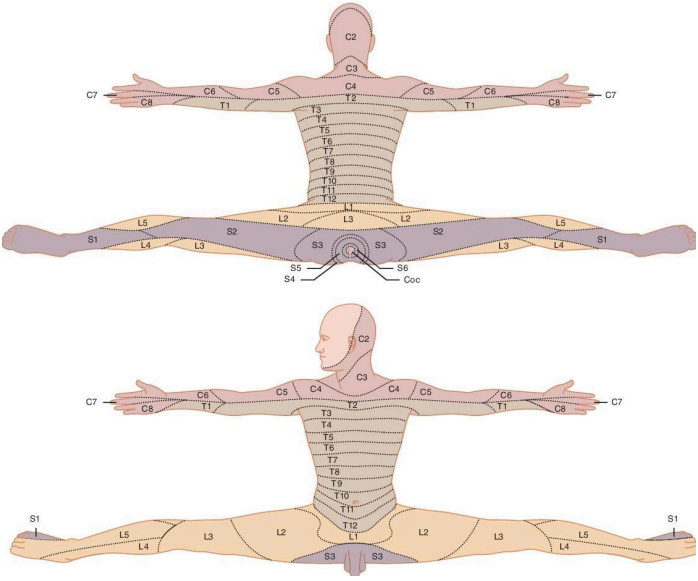
Klinični potek poškodbe hrbtenjače je dvofazen. **Primarna** poškodba nastane zaradi mehanične sile, ki s svojim direktnim delovanjem povzroči poškodbo skeletnih, mišičnih, živčnih ter vaskularnih struktur. **Sekundarna** poškodba nastane kot reakcija na primarno. Ob poškodbi sprva pride do krvavitve in/ali edema tkiv okrog hrbtenjače. Zaradi lokalne ishemije hrbtenjače pride do vazospazma in tromboze v majhnih arteriolah bele in sive mase. Nekaj ur po poškodbi se začne počasna degeneracija tkiv, ki je posledica elektrolitskega disbalansa, celičnega edema ter oksidativnega stresa. (1)

Klinično se poškodba hrbtenjače v nivoju vratnih segmentov kaže s "tetra simptomatiko" (v vseh štirih okončinah), v nivoju prsnih, ledvenih in sakralnih segmentov pa s "para simptomatiko" (v obeh spodnjih okončinah). Glede na različno stopnjo nevrološke okvare poškodbe hrbtenjače v grobem lahko delimo na delno (pareza) ali popolno (plegija) okvaro (2, 5). Dodatno na oceno teže poškodbe vpliva izguba kontrole sfinktrov mehurja in anusa ter priapizem, ki so lahko znak poškodbe hrbtenice s popolno okvaro (5, 6).
Pomembna je zgodnja ocena nevrološkega statusa za ustrezno spremljanje izboljšanja ali deterioracije stanja v nadaljnjih urah obravnave. Motorične izpade testiramo po miotomih, navedenih v tabeli 1. Senzoriko testiramo po dermatomih, kot na sliki 2. Reflekse testiramo s specifičnimi testi, nivoji okvare so navedeni v tabeli 1.

Tabela 1: **Razporeditev miotomov in refleksov** (7)

Nivo poškodbe	**Okvara/izguba funkcije**
C4	spontano dihanje
C5	fleksija komolca, refleks bicepsa
C6	ekstenzija zapestja
C7	ekstenzija komolca, refleks tricepsa
C8–T1	fleksija prstov, do srednjega prsta
T1	abdukcija mezinca
T2–T12	interkostalne in abdominalne mišice
L2	fleksija kolka
L3	addukcija kolka, ekstenzija kolena
L4	dorzifleksija gležnja, patelarni refleks
L5	ekstenzija palca stopala
S1–S2	plantarna fleksija, ahilov refleks
S2–S4	tonus analnega sfinktra

Slika 3: **Razporeditev dermatomov** (1)



Klasifikacijo poškodbe naredimo s pomočjo ASIA točkovnika, ki poškodbe hrbtenjače razvrsti v 5 stopenj na podlagi senzorične ali motorične prizadetosti:

A. Popolna okvara: brez motorične ali senzorične funkcije v sakralnih segmentih.
B. Nepopolna okvara: ohranjena senzorična funkcija, vendar brez motorične funkcije pod nivojem poškodbe, vključno s sakralnimi segmenti.
C. Nepopolna okvara: motorična funkcija pod nivojem poškodbe je ohranjena in je moč večine ključnih mišic ocenjena z $< 3/5$.
D. Nepopolna okvara: motorična funkcija pod nivojem poškodbe je ohranjena in je moč večine ključnih mišic ocenjena z $\geq 3/5$.
E. Normalna funkcija: motorična in senzorična funkcija normalni. (7)

Celoten ASIA točkovnik si lahko ogledate na koncu članka.

Sindromi nevroloških izpadov

Sindromi poškodbe hrbtenjače so posledica njene delne prekinitve in se kažejo s specifičnimi vzorci nevroloških izpadov. Večina teh sindromov se pri poškodbah redkeje zgodi izolirano, pogosteje so posledica vaskularne patologije:

- Sindrom centralnega dela hrbtenjače se lahko zgodi ob hiperekstenziji cervikalne hrbtenice pri pacientih s predhodno prisotno stenozo spinalnega kanala, pogosto so to starejši ljudje. Prezentira se z izgubo motorike in občutka za bolečino in temperaturo, ki je bolj izražen v zgornjih kot spodnjih okončinah, poleg tega pride do različne stopnje motnje sfinktrov in različne motnje senzorike. (2, 5, 8)
- Brown-Sequardov sindrom zajema ipsilateralno izgubo motorike in finega dotika ter propriocepcije, kontralateralno pa izgubo občutka za bolečino in temperaturo. Navadno ga srečujemo pri penetrantnih poškodbah in je redek. (1, 2)

- Sindrom anteriornega dela hrbtenjače zajema izgubo motorike in občutka za bolečino, grobi dotik ter temperaturo. Povezujemo ga z motnjo prekrvitve v povirju sprednje spinalne arterije, lahko se zgodi tudi pri eksplozivnih ali fleksijskih zlomih s sprednjo kompresijo hrbtenjače, ko odlomek kosti pritiska na anteriorni del hrbtenjače. (5)
- Sindrom posteriornega dela hrbtenjače zajema izgubo propriocepcije in finega dotika. Povezujemo ga z motnjo prekrvavitve v povirju posteriornih spinalnih arterij, pri poškodbah s posteriorno kompresijo hrbtenjače. (9)
- Sindrom konusa medularisa nastane pri poškodbi živčevja v nivoju vretenca L1, lahko zaradi izolirane prizadetosti konusa medularisa ugotavljamo samo sfinkterske motnje. (2)
- Sindrom kavde ekvine nastane pri poškodbi korenin spinalnih živcev pod nivojem vretenca L1, ki zajema različne stopnje flakcidne pareze ali plegije spodnjih okončin in sfinkterske motnje. (2, 9)

Nevrogeni šok

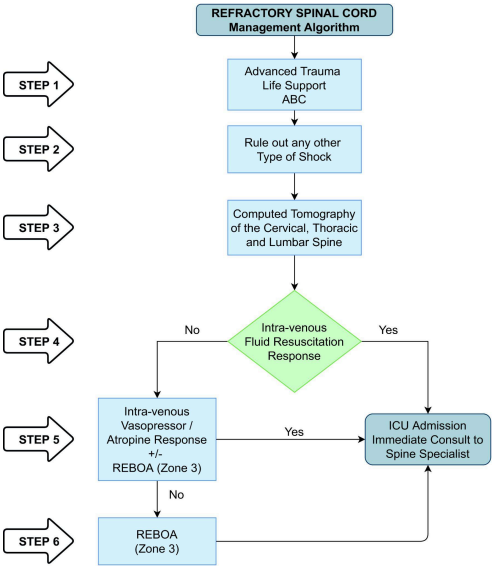
Nevrogeni šok je distributivni tip šoka, ki nastane kot posledica izgube simpatičnega tonusa ob poškodbi hrbtenjače nad nivojem T6. Začne se nekaj minut po poškodbi, traja pa lahko nekaj ur do nekaj dni (10). Padec simpatičnega tonusa ima za posledico periferno vazodilatacijo, kateri sledita zmanjšan preload in hipotenzija (11). Pri poškodbah na nivoju T1–T4 pride do izgube simpatične stimulacije srca. Posledično pride do bradikardije ali izgube refleksne tahikardije (1). Klinično je pacient v nevrogenem šoku hipotenziven, v pravi ali relativni bradikardiji, koža je topla in rožnata. Nasprotno bi bil pacient v kardiogenem šoku nekaj časa tahikarden, koža bi bila hladna in bleda zaradi periferne vazokonstrikcije ob hipotenziji in hipovolemiji. Nevrogeni šok je pogostejše posledica poškodbe z visokoenergetskim mehanizmom, kjer so pridružene poškodbe pogoste. Zato je pred postavitvijo te diagnoze treba izključiti druge vzroke šoka (tenzijski pnevmotoraks, tamponada srca, krvavitev). (1, 12)

Zdravljenje nevrogenega šoka

Pri hipotenziji začnemo z nadomeščanjem tekočin, v poštev pridejo kristaloidi. Ob tem je nujno pogosto ocenjevati tekočinski status, zato da ne pride do prekomernega nadomeščanja in posledičnega pljučnega edema. Zgodaj začnemo z vazopresorno podporo, v nekaterih virih je zdravilo prve izbire noradrenalin, zaradi delovanja na alfa in beta receptorje (12), sicer jasnih dokazov za učinkovitost noradrenalina nad drugimi zdravili ni (13). Predlagan ciljni srednji krvni tlak je med 85 in 90 mmHg, ki ga vzdržujemo 5 do 7 dni, vendar zaradi manka randomizirane dvojno slepe študije še vedno ni uradnih priporočil. MAP nad 85 mmHg ima lahko za posledico poslabšanje pridruženih poškodb, pri dolgoročni uporabi vazopresorjev pa lahko pride tudi do kardiovaskularnih komplikacij, zato se priporoča individualna ocena pri odločitvi (1, 14–17). Do bradikardije pride ponavadi v prvih urah ali dneh po poškodbi zaradi prekomernega vagalnega tonusa, zdravimo jo z atropinom. V redkih primerih pride do atrioventrikularnega bloka višje stopnje, ki ga je potrebno zdraviti z vstavitvijo srčnega spodbujevalnika (1). V redkih primerih rekurentne bradikardije je opisovana uporaba aminofilina in teofilina, zlasti v primeru srčnega zastoja (18). Jasnih priporočil za rutinsko uporabo slednjih zaenkrat ni.

Kot izhod v sili je opisana tudi uporaba REBOA (angl. *Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta*) za doseganje perfuzije koronarnih arterij, možganov in hrbtenjače. Kljub temu da se jo primarno bolj uporablja pri hemoragičnem šoku, je pokazala dobre rezultate pri refraktarnem oz. prolongiranem nevrogenem šoku, predvsem s ciljem zmanjšanja sekundarne anoksične poškodbe aksonov hrbtenjače. Predlagan algoritem obravnave je na sliki 3. (19)

Slika 4: **Algoritem obravnave refraktarnega šoka pri poškodbi hrbtenjače** (19)



Spinalni šok

Pri spinalnem šoku govorimo o entiteti, ki po definiciji ni šokovno stanje. Je prehodna izguba refleksne aktivnosti in tonusa pod nivojem poškodbe. Zgodi se lahko pri popolni ali nepopolni poškodbi hrbtenjače, obsežnost pa je odvisna od hitrosti in stopnje poškodbe. Tipična klinična prezentacija zajema flakcidnost okončin, motnjo motorike ter izgubo refleksov. Tako lahko nepopolna okvara prehodno deluje kot popolna, zaradi česar odložimo oceno obsežnosti okvare do razrešitve spinalnega šoka. Spinalni šok lahko traja do 7 dni, med prvimi znaki razrešitve je vrnitev plantarnega ali bulbokavernoznega refleksa. (1, 5, 19–21)

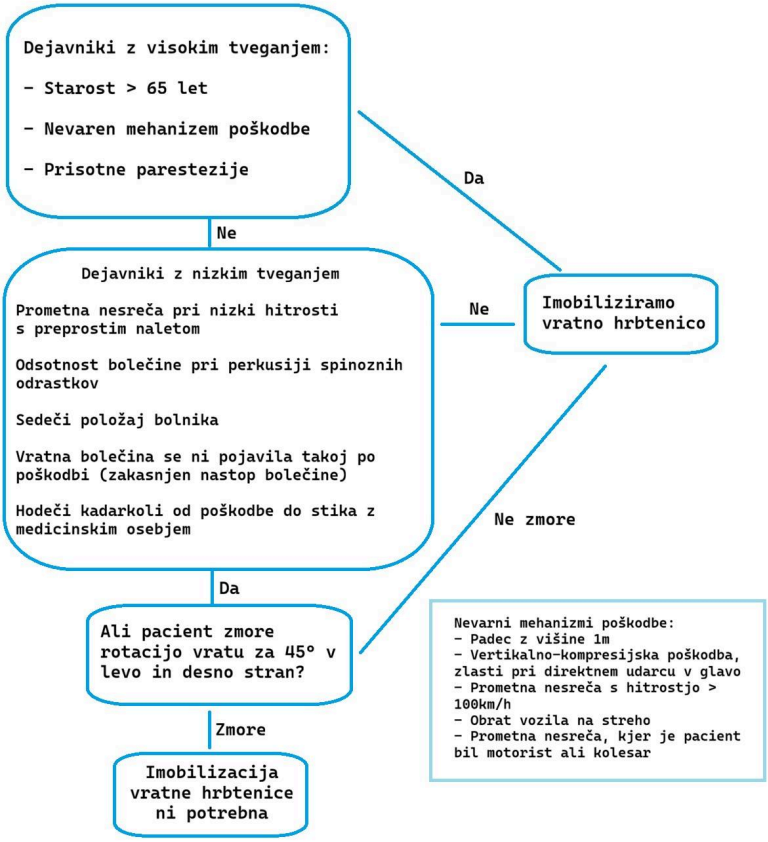
Pristop k poškodovancu na terenu, klinični pregled, imobilizacija

Primarna ocena poškodovanca se začne z ABCDE pristopom, kjer se osredotočimo na vzdrževanje osnovnih življenjskih funkcij, obenem smo pozorni na večje krvavitve, pri težkih mehanizmih poškodb pa hkrati varujemo glavo in vratno hrbtenico. Po oskrbi ABC opravimo hitri travmatološki pregled po ITLS protokolu, ki zajema tudi nevrološki pregled, kjer testiramo mišično moč in občutek za fin dotik in bolečino. Grob nevrološki pregled opravimo čimprej, zlasti v primerih, kjer pričakujemo, da bo potrebno pacienta intubirati. Pri odločitvi o potrebi po imobilizaciji hrbtenice se moramo zavedati vseh komplikacij, do katerih lahko pride: povečan intrakranialni pritisk, otežena ocena dihalnih poti, restrikcija dihanja, bolečina, agitiranost, razjede zaradi pritiska in nenazadnje podaljšanje časa do prihoda v bolnišnico. Pri odločitvi o potrebi imobilizacije hrbtenice si pomagamo s kriteriji NEXUS (angl. *National Emergency X-Radiography Utilization Study*) ali CCSR (angl. *Canadian C-spine Rule*), ki so navedeni spodaj v okvirju 1 in na sliki 5. V primeru pritrdilnega odgovora na katerokoli vprašanje obeh kriterijev je verjetnost poškodbe hrbtenice večja. (1, 9)

Okvir 1: **NEXUS kriteriji** (9, 22)

Ali je kateri odgovor pritrdilen?
Ali ima pacient motnjo zavesti?
Čuti bolečino ob palpaciji in/ali perkusiji spinoznih odrastkov?
Navaja nevrološke izpade?
Je pacient pod vplivom drog, vinjen ali agitiran?
Opažate druge poškodbe, ki bi lahko odvrnile pozornost od poškodbe vratu?

Slika 5: **Canadian C-spine Rule** (1, 9, 22)



Opombe: Uporaba kriterijev poteka 3-stopenjsko po vprašanjih: **1)** Ali ima pacient vsaj en dejavnik z visokim tveganjem? **2)** Ali je prisoten kateri od dejavnikov z nizkim tveganjem, ki dopušča premikanje vratu? Prisotnost dejavnikov z nizkim tveganjem in odsotnost dejavnikov z visokim tveganjem dopušča testiranje gibljivosti vratu v naslednji točki. **3)** Ali pacient zmore rotacijo vratu 45° levo in desno? **Zmožnost rotacije vratu za 45° v desno in levo klinično izključi potrebo po imobilizaciji in RTG slikanju vratu.** (22)

Pri sumu na poškodbo vratne hrbtenice namestimo (Stifneck®) vratno opornico, ob tem nadaljujemo z varovanjem glave. Pacienta za pregled in namestitev imobilizacije premikamo z manevrom "log-roll", ki ga skupaj izvedejo 4 osebe, pri čemer oseba, ki fiksira glavo, narekuje pričetek. Ena oseba je zadolžena za varovanje glave in vratu, druga varuje trup, tretja noge, četrta pa opravi

klinični pregled, pri katerem je pozorna na sufuzijo nad hrbtenico, vidno ali tipno deformacijo ter bolečino ob perkusiji in/ali palpaciji spinoznih odrastkov. Alternativno lahko oseba, ki varuje trup, izvede tudi pregled, če so na voljo le 3 osebe (2, 5). Pacienta po pregledu namestimo na zajemalna nosila ter fiksiramo s pasovi. Pri pacientih s penetrantnimi poškodbami (vbodne ali strelne rane) imobilizacija hrbtenice ni priporočena, saj čas, potreben za aplikacijo imobilizacije, zamakne oskrbo primarne poškodbe, kar pri večini pacientov poslabša končni izid zdravljenja. (5, 23)
Pri otrocih ne nastavljamo vratne opornice (5).

Transport bolnika

Pri poškodbi hrbtenice ali sumu nanjo je nujen transport v bolnišnico z ustrezno opremo in specialistično oskrbo na voljo v tem času dneva. Stabilne zlome lahko oskrbimo v sekundarnem centru, nestabilni zlomi potrebujejo obravnavo in zdravljenje v terciarnem centru (UKC Ljubljana, UKC Maribor). V primeru življenjske ogroženosti se pacienta pelje v najbližjo bolnišnico za stabilizacijo, priporoča se premestitev v center za oskrbo hrbtenice znotraj prvih 24 h od poškodbe. Transport s helikopterjem se priporoča v primeru oddaljenosti več kot 80 km. (6, 9, 24)

Premisleki pred imobilizacijo

Imobilizacija bolnika na zajemalna nosila s seboj prinaša številne posledice, med njimi v akutni fazi najbolj vplivata nelagodje in bolečina, ki povzročata nemir in agitiranost ter lahko sekundarno poslabšata poškodbo. Kasnejše posledice so razjede zaradi pritiska. (25–27)

Imobilizacija vratne hrbtenice z vratno opornico je bila dolgo standard obravnave v predbolnišničnem okolju že pri manjšem sumu na poškodbo vratne hrbtenice, vendar so novejše študije izpostavile problematiko tega pristopa. V raziskavi vpliva Stifneck® opornice na intrakranialni pritisk so zabeležili povprečen porast za 20 mmHg, raziskava o Philadelphia® opornici je pokazala podobne rezultate (29). Zato se praksa premika v smeri bolj konzervativnega pristopa z namestitvijo samo stranskih blokov za glavo. Klinični pomen teh in ostalih raziskav še vedno ni popolnoma jasen, priporoča pa se previdnost pri uporabi rigidne vratne opornice, zlasti pri pridruženi poškodbi glave (1, 5).

Pristop k poškodovancu v urgentnem centru

Stabilizacija hudo poškodovanega s poškodbo hrbtenice naj poteka po ABCDE algoritmu, saj gre zelo pogosto za politravmatiziranega pacienta.

A in B: višji nivo poškodbe = večja verjetnost za okvaro dihanja. Poškodbe na nivoju, višjem od C3, lahko povzročijo okvaro dihanja, nestabilne poškodbe pa lahko privedejo do dihalnega zastoja. Lezije med C3 in C5 vplivajo na delovanje *n. phrenicusa* in s tem na funkcijo diafragme, zato je pri njih pogosto problem ventilacija. Okvara ventilacije se lahko razvije tudi odloženo zaradi sekundarnih mehanizmov, nastane hitro in privede do sunkovitega poslabšanja dihanja. Iz tega razloga je pogosto svetovana oskrba dihalne poti pri vseh pacientih s poškodbo hrbtenice nad nivojem C5. V primeru, da se odločimo za sedacijo in intubacijo, nujno opravimo hiter nevrološki pregled za oceno stanja pred uvedbo sedacije in relaksantov! (1, 6)

Pri sumu na tenzijski pnevmotoraks ali perikardialno tamponado opravimo obposteljni UZ za izključitev in razrešitev le–teh pred intubacijo in mehansko ventilacijo. Intubacijo izvedemo po

postopku RSI, ob tem vzdržujemo in–line položaj vratne hrbtenice, priporoča se uporaba videolaringoskopa, če je na voljo. In–line položaj se vzdržuje ročno, izogibamo se vratni opornici v primerih, ko ta ovira dihalno pot ali dihanje.

Pristop:

- nadomeščamo kisik v primeru hipoksemije;
- pripravimo se na intubacijo v primeru motene ventilacije (hiperkapnija);
    - ketamin v odmerku 1–2 mg/kg telesne teže i.v.;
    - S-ketamin (Ketanest®) v odmerku 0,5–1 mg/kg telesne teže i.v.
    - relaksant (rokuronij ali sukcinilholin)

C: hipotenzija ≠ nevrogeni šok. Pri poškodovancih lahko hipotenzija nastane kot posledica krvavitve, poškodbe srca, tenzijskega pnevmotoraksa in številnih drugih poškodb. Nevrogeni šok se klasično kaže s hipotenzijo in bradikardijo, vendar je bradikardija lahko tudi posledica jemanja blokatorjev kalcijevih kanalčkov ter beta blokatorjev (1). Zato je vedno treba izključiti ostale vzroke šoka, preden postavimo diagnozo nevrogenega šoka. V primeru nevrogenega šoka pride do periferne vazodilatacije, zato jo začnemo zdraviti z nadomeščanjem tekočine. V primeru krvavitve začnemo z nadomeščanjem krvi po protokolu za masivno transfuzijo. Ciljni tlak pri poškodovancih s krvavitvami je 80–90 mmHg sistoličnega krvnega tlaka (permisivna hipotenzija) (30). V primeru poškodbe glave ali dokazanega nevrogenega šoka se priporočajo višji ciljni tlaki (MAP 85–90 mmHg), vendar še vedno ni jasnih in konkretnih navodil. Zato se priporoča individualno odločanje pri posameznem pacientu, glede na celotno stanje in vse pridružene poškodbe. Rutinske uporabe kortikosteroidov se ne priporoča, odločitev o uvedbi terapije z metilprednizolonom se sprejme po konzultaciji z operaterjem. Odsvetuje se uporaba kortikosteroidov pri poškodbi glave, penetrantni poškodbi hrbtenice ali če obstajajo kontraindikacije za njihovo uporabo.

Pristop:

- aplikacija kristaloidov ob spremljanju volemije;
- transfuzija krvi pri krvavitvah;
- zgodnja aplikacija vazopresorjev pri nevrogenem šoku:
    - noradrenalin 10 mcg do 50 ml 0,9% NaCl v kontinuirani infuziji, v odmerku 0,02–0,2 mcg/kg/min, titriramo po 0,02 mcg do želenega MAP (prva izbira),
    - atropin 500 mcg i.v. bolus v primeru bradikardije,
    - fenilefrinu se izogibamo zaradi refraktarne bradikardije, ki lahko poslabša že obstoječo vagalno preekscitacijo (12),
    - adrenalin je lahko uporaben v primeru refraktarnega šoka,
- rutinska uporaba kortikosteroidov se ne priporoča.

D in E: Začnemo z oceno stanja zavesti, ob tem smo pozorni na znake intoksikacije. Med pregledom celega telesa iščemo druge poškodbe, krvavitve, hematome, udarnine, odrgnine, deformitete okončin, rane (ki lahko govorijo v prid odprtega zloma). Pri zlomu kalkaneusa, tibialnega platoja ter pilona deluje močna aksialna sila, zato so pogosto pridružene "burst" frakture v torakalnem ali ledvenem delu hrbtenice. **Med pregledom hrbtenice** iščemo otekline, občutljivost na palpacijo, tipne stopničke (znak poškodbe posteriornega ligamentarnega kompleksa). (8)

Celoten nevrološki pregled opravimo šele po stabilizaciji vitalnih funkcij, opravimo ga čim prej ter ga tekom obravnave večkrat ponovimo. Ocenimo motorične in senzorične izpade. Pri pregledu senzorike ocenjujemo zaznavanje vibracije in propriocepcijo, ki sta znižana pri poškodbi v predelu posteriornih kolumn, ter zaznavanje bolečine in temperature, ki sta znižana pri poškodbi

spinotalamičnega trakta. Zabeležimo nivo okvare. Testiramo miotatične reflekse, plantarni odgovor ter anogenitalne reflekse (bubokavernozni in kremasterov). Obvezno opravimo tudi rektalni pregled, ta nam lahko pomaga pri odločitvi o tem, ali gre za popolno ali delno poškodbo hrbtenjače. Prisotnost priapizma je znak popolne poškodbe hrbtenjače. (1, 8)

Pristop:

- ocena stanja zavesti (GKS),
- nevrološki pregled po ASIA točkovniku,
- odločitev o potrebi po slikovni diagnostiki, nujnosti in tipu preiskave (v nadaljevanju),
- konzultacija specialista,
- antibiotična terapija pri odprtih zlomih in penetrantnih poškodbah.

Slikovna diagnostika

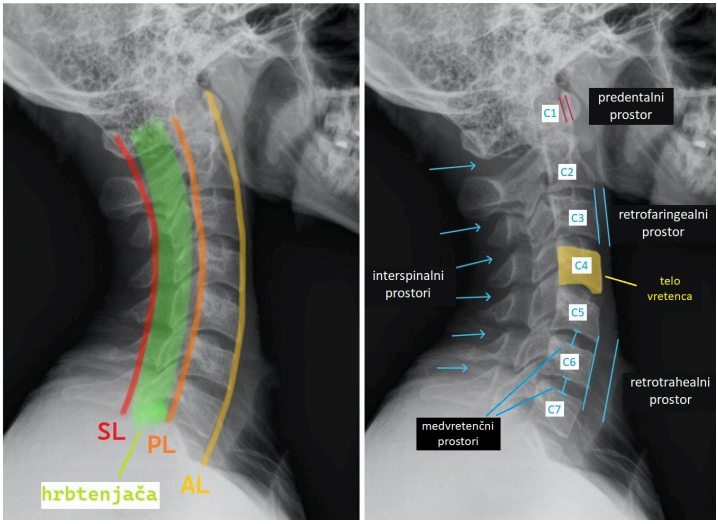
Vratna hrbtenica

Pri oceni potrebe po slikovni diagnostiki vratne hrbtenice si lahko pomagamo s točkovniki NEXUS in CCSR. Ponavadi začnemo z nativnim **RTG**. Vratno hrbtenico slikamo v treh projekcijah (lateralna, anteriorno-posteriorna ter posebna projekcija za odontoid), ob tem moramo obvezno zajeti cervikotorakalni (C–T) prehod. Za jasno projekcijo C–T prehoda se poslužimo "swimmer's view" projekcije, kjer je roka pacienta dvignjena nad njegovo glavo (1). Izgled RTG vratne hrbtenice je prikazan na slikah 6 in 7.
CT vratne hrbtenice je bolj senzitivna in specifična za izključitev poškodbe, uporabljamo jo tudi za oceno morfologije in odločitev o nadaljnjem ukrepanju. V Sloveniji se pri poškodbah z nizkim ter srednjim tveganjem za zlom primarno poslužimo RTG slikanja. CT slikanje opravimo pri poškodovancih, kadar je RTG slikanje nepovedno oz. ne uspemo opredeliti poškodbe, še vedno pa obstaja zmeren do visok klinični sum za zlom (1).
MR vratne hrbtenice se priporoča pri pacientih s potrjenim zlomom na CT preiskavi za dodatno oceno in opredelitev poškodbe hrbtenjače. Poleg tega se priporoča pri pacientih z negativnim izvidom CT in vztrajajočo nevrološko simptomatiko, ki je lahko posledica poškodbe hrbtenjače. (1, 31)

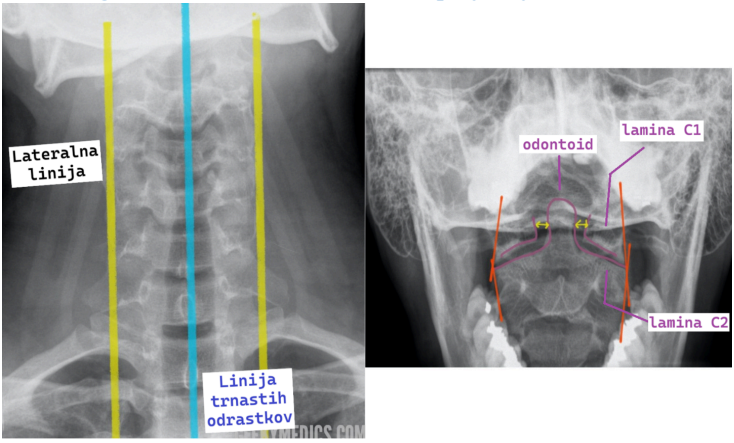
Torakalna in ledvena hrbtenica

Klinična ocena se ni izkazala kot dovolj povedna pri odločitvi o potrebi po slikovni diagnostiki poškodb torakalne in ledvene hrbtenice, zato zaenkrat ne obstaja klinično uporaben točkovnik (33). Glede na senzitivnost in specifičnost je CT metoda prve izbire tudi pri poškodbah torakalne in ledvene hrbtenice s srednjim ali visokim tveganjem za zlom (34). To seveda velja le, če ne upoštevamo vpliva dostopnosti vseh resursov na izbiro slikovne preiskave. Zato pri večini poškodb opravimo RTG slikanje ter se nato odločamo o potrebi po CT slikanju. CT slikanje nam poda vpogled v anatomijo skeletne poškodbe, stabilnost poškodbe ter utesnitev spinalnega kanala s strani kostnih fragmentov. MR slikanje je indicirano pri opredelitvi anatomije ligamentarnih poškodb in poškodb hrbtenjače ter živcev, indicirano je pri poškodovancih z nevrološko okvaro, pri katerih CT slikanje ni opredelilo vzroka. Za nadaljnjo oceno in ukrepanje ga opravimo tudi pri poškodovancih, kjer je na CT potrjena poškodba hrbtenjače. (1)

Slika 6: **Izgled RTG vratne hrbtenice – lateralna projekcija** (32)



Slika 7: **Izgled RTG vratne hrbtenice – AP projekcija levo in odontoidna projekcija desno** (32)



Pri lateralni projekciji sledimo anteriorni longitudinalni liniji (AL), posteriorni longitudinalni liniji (PL) ter spinolaminalni liniji (SL). Vsaka nenadna prekinitev poteka in sprememba poti krivulje nakazuje kostno ali ligamentarno poškodbo. Pri ocenjevanju medsebojne razporeditve vretenc vratne hrbtenice moramo oceniti tudi predentalni prostor, ki zajema prostor med anteriornim delom odontoida ali densa in posteriornim delom sprednjega dela C1. Pri odraslih je dolžina tega prostora lahko 3 mm, medtem ko je meja pri otrocih 5 mm. Če je predentalni prostor širši od zgoraj navedenih vrednosti, obstaja sum za razpočni (angl. *burst*) zlom C1 vretenca ali Jeffersonov zlom. Nato pogledamo višino telesa vretenca in širino medvretenčnih prostorov. Zmanjšana višina telesa govori v prid kompresijskega zloma. Komaj opazna razširitev medvretenčnega ali interspinoznega prostora v anteriorni ali posteriorni smeri je lahko edini pokazatelj nestabilne dislokacije. Pred C2

vretencem se nahaja retrofaringealni prostor, v katerem je moč videti prevertebralno otekanje, kar v tem kontekstu najpogosteje pomeni nastanek hematoma, ki je lahko edini znak zloma. Velikost retrofaringealnega prostora ocenjujemo od anteriornega dela telesa C2 in do posteriorne stene farinksa. Dolžina, daljša od 7 mm, govori v prid otekanja oziroma nastajanja hematoma. Poleg retrofaringealnega prostora merimo tudi retrotrahealni prostor, ki sega od sprednjega dela telesa C5–6 do zadnje stene traheje. Normalna dolžina retrotrahealnega prostora je 22 mm pri odraslih in 14 mm pri otrocih. (22)

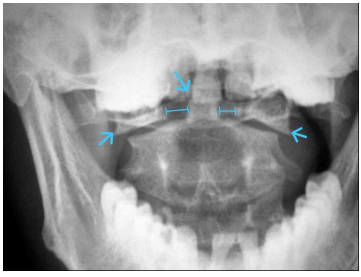
Pri anteriorno–posteriorni projekciji sledimo lateralnim linijam ter liniji trnastih odrastkov. Trnasti odrastki in zrak v sapniku in grlu morajo biti centralno ležeči. V primeru zloma lahko pride do premika lateralno, ki se vidi kot odstopanje preko lateralne linije ali asimetrija med levo in desno stranjo, pri kompresijskih zlomih lahko vidimo znižano višino telesa vretenca.
Pri odontoidni projekciji si prikažemo zlome odontoida, sledimo imaginarnim linijam po lamini C1 in C2 obojestransko. Izmerimo razdaljo med laminama C1 in C2 ter med odontoidom in laminama C1. Razdalja med njimi mora biti enaka obojestransko. Sledimo tudi imaginarni črti, ki poteka po zunanjem delu lateralnih mas C1 in se nadaljuje na zunanjo stran telesa C2.

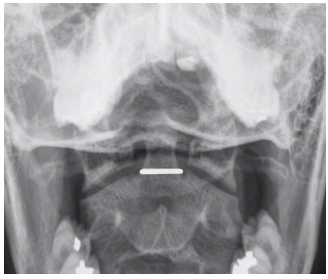
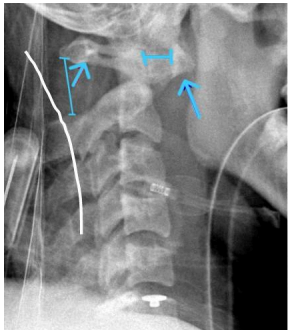
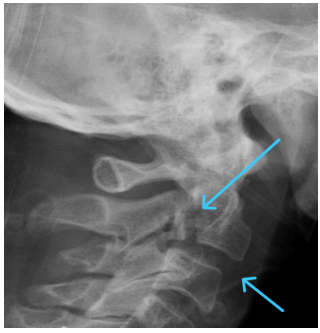
Zlomi hrbtenice

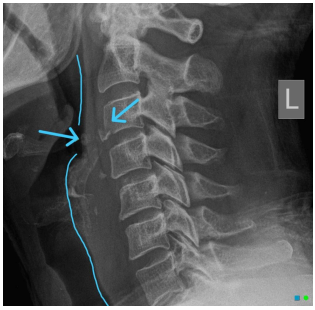
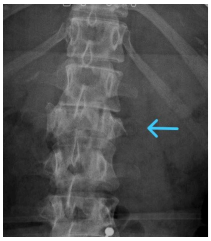
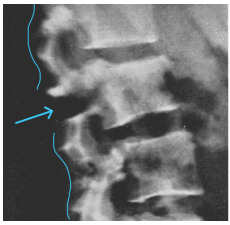
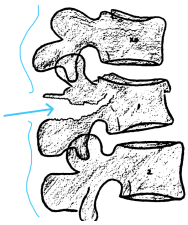
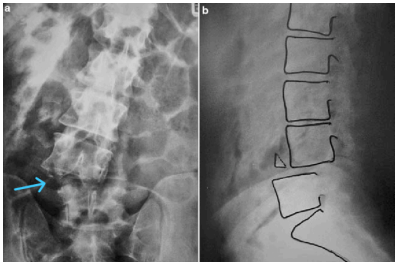
Mehanizmi poškodbe

Mehanizem poškodbe nam lahko pomaga pri postavitvi diagnoze. V grobem ločimo štiri oblike mehanizmov: *hiperfleksija*, *hiperekstenzija*, *vertikalna kompresija* ter *fleksija z rotacijo*. Ni vsaka poškodba posledica le enega mehanizma, pomisliti moramo tudi na sekundarne poškodbe, ki lahko potekajo po drugem mehanizmu. Na primer pri padcu z višine je primarni mehanizem vertikalna kompresija, vendar po primarnem naletu pride do padca telesa in ob tem fleksije in rotacije vratne hrbtenice, kar lahko vodi v sekundarno poškodbo vratu. V tabeli 2 so opisani nestabilni zlomi, ki potrebujejo takojšnjo imobilizacijo in ukrepanje.

Tabela 2: **Posamezni tipi nestabilnih zlomov** (22)

Mehanizem in opis	**Izgled**
Jeffersonov zlom – "burst" zlom vretenca C1: • vertikalna kompresija – težko breme pade pravokotno na glavo ali padec na glavo, ko je telo v relativni nevtralni legi; • prekinitev prednjega in zadnjega dela vretenca in premik lateralnih mas; • RTG: prekinitev imaginarne črte, ki poteka po zunanjem delu lateralnih mas C1 in se nadaljuje na zunanjo stran telesa C2.	 (35)

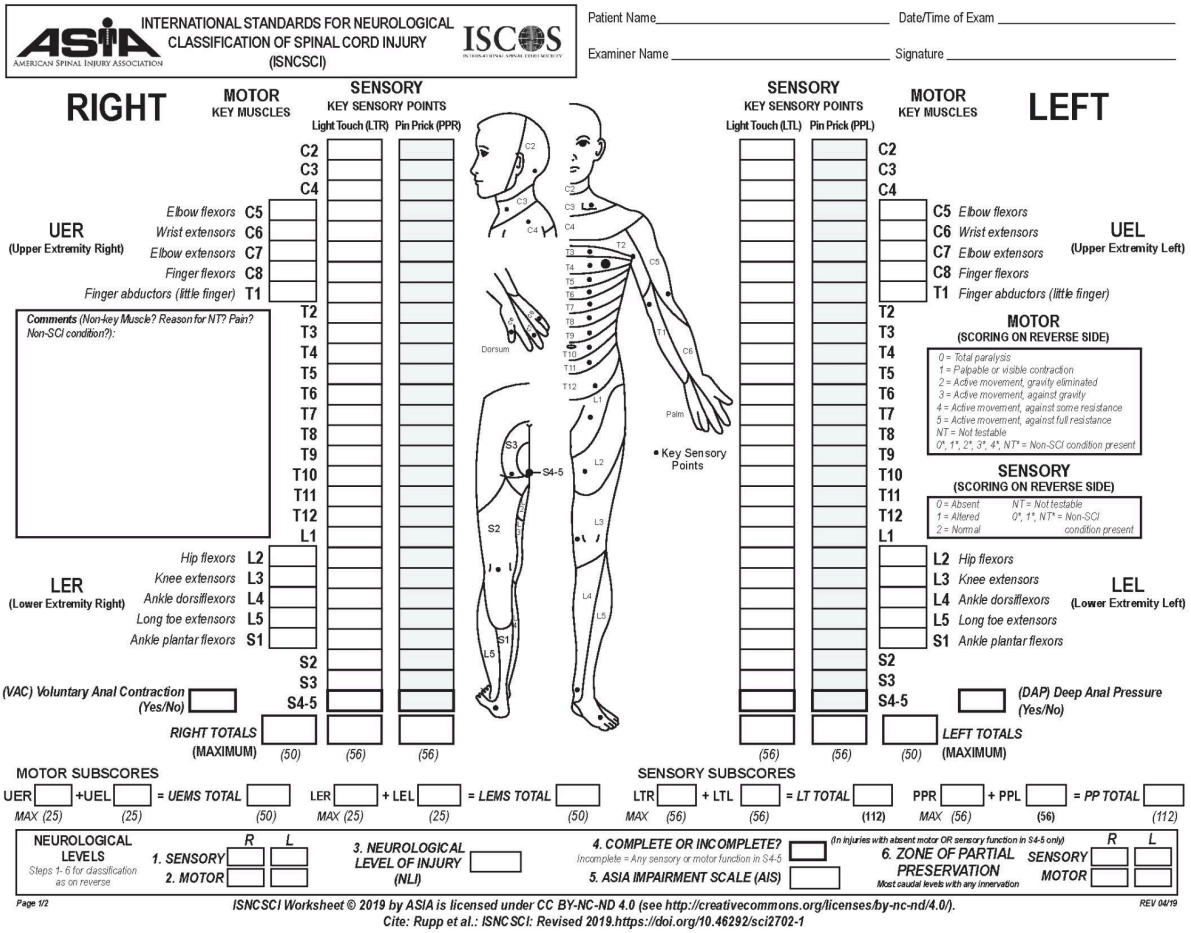
Bilateralni izpah vretenca – mogoč na vseh nivojih vretenc: ● močna hiperfleksija; ● prekinitev anteriornih mehkih struktur, vključno z ant. longitudinalnim ligamentom; ● RTG: prekinitev poteka longitudinalne linije.	 (36)
Zlomi odontoida na vretencu C2: ● posledica udarca v glavo v anteroposteriorni smeri; ● tip I – samo apikalni del (stabilen zlom); ● tip II – baza odontoida (najpogostejši); → ● tip III – baza odontoida + telo vretenca; ● RTG: prekinitev poteka odontoida na mestu zloma.	 (32)
Atlanto-okcipitalna in atlanto-aksialna dislokacija: ● hiperfleksija vratne hrbtenice; ● prekinitev mišičja in ligamentov v C1–C2 kompleksu, posledično pride do izpaha z ali brez zloma odontoida; ● RTG: prekinitev poteka spinolaminalne linije, razširitev interspinoznega prostora med C1 in C2, razširitev predentalnega prostora.	 (37)
Hangman zlom C2: ● hiperekstenzija vratne hrbtenice, včasih pogost pri obešencih, danes se zgodi pri prometnih nesrečah s čelnim trčenjem; ● bilateralna fraktura pediklov C2; ● RTG: prekinitev poteka longitudinalne linije, prekinitev lamine C2.	 (38)

Teardrop zlom – mogoč na vseh vretencih: ● hiperfleksija; ● anteroinferiorni del telesa vretenca se izpodbije naprej, v obliki klina ali solze, ob tem pride do rupture anteriornega longitudinalnega ligamenta; ● RTG: edem mehkih tkiv (razširitev retrofaringealnega ali retrotrahealnega prostora), odlomek kosti telesa vretenca.	 (39)
Razpočni ("burst") zlom – mogoč na vseh vretencih torakoledvene hrbtenice: ● vertikalna kompresija; ● razpok telesa vretenca v vseh smereh; ● praviloma dokaz prenosa velikih sil na telo; ● RTG: razpok telesa vretenca, znižana višina vretenca, prekinitev poti longitudinalne linije.	  (40)
Chanceov zlom (zelo nestabilen!) – mogoč na vseh vretencih torakoledvene hrbtenice: ● hiperfleksija, najpogosteje pri trku, kjer je pacient pripet z varnostnim pasom samo okoli pasu; ● transverzalni razpok telesa vretenca; ● RTG: transverzalni razpok posteriornih struktur, ki se lahko širi tudi v anteriorni del vretenca.	  (41)
Zlom z dislokacijo – relativno redki v torakoledvenem predelu: ● hiperfleksija ali izrazito delovanje direktne tope sile na hrbtenico; ● prekinitev posteriornih elementov; ● RTG: prekinitev linij na AP in lateralni projekciji, lahko opazimo tudi različne spremembe telesa vretenca.	 (42)

Zdravljenje zlomov hrbtenice

Cilj zdravljenja je preprečitev sekundarne poškodbe, dekompresija hrbtenjače ter vzpostavitev stabilnosti hrbtenjače. Do konzultacije s kirurgom vzdržujemo imobilizacijo hrbtenice. Konzultacija se priporoča pri vseh zlomih hrbtenice ali poškodbah ligamentarnega aparata, ne glede na prisotnost nevrološke simptomatike. Večina zlomov **cervikalne hrbtenice** potrebuje sprejem za kirurško zdravljenje, do sprejema izvajamo monitoring za spremljanje vitalnih funkcij ter redne ocene

nevrološkega statusa. Nadaljnje zdravljenje poteka v oddelčnem okolju, pod nadzorom kirurga specialista za poškodbe cervikalne hrbtenice.
Nasprotno, največje število poškodb v predelu torakalne in lumbalne hrbtenice je kompresijskih, najpogostejši med njimi so klinasti (angl. *wedge*) zlomi, ki nastanejo pri fleksiji ali vertikalni kompresiji. Praviloma so stabilni, zato jih lahko zdravimo v domačem okolju z ambulantnim spremljanjem (43). Pri vsakem zlomu opravimo CT tekom urgentne obravnave, zato da izključimo bolj kompleksne zlome, ki se lahko na RTG slikanju skrivajo ter izgledajo kot "wedge" ("burst" ali "Chance" zlomi so lahko spregledani na RTG slikanju) (1). V primeru potrjenega stabilnega zloma lahko pacienta odpustimo z ustrezno razbremenitvijo pri hoji (bergle), protibolečinsko terapijo ter navodili o varovanju hrbtenice.
V primeru vseh ostalih zgoraj naštetih zlomov se pacienta sprejme za spremljanje in/ali kirurško zdravljenje glede na mnenje in indikacijo, podano s strani specialista.
Zlomi sakralne hrbtenice so redki, zgodijo se lahko pri pridruženih poškodbah medenice. Klinično so pomembni transverzalni zlomi, ki lahko povzročijo poškodbo kavde ekvine. Pri longitudinalnih zlomih lahko pride do radikulopatije. Če klinično ugotovimo izpad funkcije odvajanja vode in blata (uhajanje, retenca), je ta lahko posledica poškodbe centralnega kanala sakralne hrbtenice. V tem primeru je potrebna konzultacija specialista za nadaljnje ukrepanje. Brez pregleda specialista lahko zdravimo le zlome trtice, ki so v osnovi stabilni, ti pacienti ne potrebujejo razbremenitve pri hoji, poskrbimo le za bolečino ter podamo navodila za razbremenitev pri sedenju in ležanju. (1)


INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY (ISNCSCI)
ASIA
AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION
ISCOS
Patient Name
Date/Time of Exam
Examiner Name
Signature
RIGHT
MOTOR
KEY MUSCLES
SENSORY
KEY SENSORY POINTS
Light Touch (LTR)
Pin Prick (PPR)
UER
(Upper Extremity Right)
Elbow flexors C5
Wrist extensors C6
Elbow extensors C7
Finger flexors C8
Finger abductors (little finger) T1
Comments (Non-key Muscle? Reason for NT? Pain? Non-SCI condition?):
LER
(Lower Extremity Right)
Hip flexors L2
Knee extensors L3
Ankle dorsiflexors L4
Long toe extensors L5
Ankle plantar flexors S1
(VAC) Voluntary Anal Contraction (Yes/No)
RIGHT TOTALS
(MAXIMUM)
(50)
(56)
(56)
C2 C3 C4 T2 T3 T4 T5 T6 T7 T8 T9 T10 T11 T12 L1 S2 S3 S4-5
Dorsum
Palm
• Key Sensory Points
SENSORY
KEY SENSORY POINTS
Light Touch (LTL)
Pin Prick (PPL)
MOTOR
KEY MUSCLES
LEFT
C5 Elbow flexors
C6 Wrist extensors
C7 Elbow extensors
C8 Finger flexors
T1 Finger abductors (little finger)
UEL
(Upper Extremity Left)
MOTOR
(SCORING ON REVERSE SIDE)
0 = Total paralysis
1 = Palpable or visible contraction
2 = Active movement, gravity eliminated
3 = Active movement, against gravity
4 = Active movement, against some resistance
5 = Active movement, against full resistance
NT = Not testable
0*, 1*, 2*, 3*, 4*, NT* = Non-SCI condition present
SENSORY
(SCORING ON REVERSE SIDE)
0 = Absent
1 = Altered
2 = Normal
NT = Not testable
0*, 1*, NT* = Non-SCI condition present
L2 Hip flexors
L3 Knee extensors
L4 Ankle dorsiflexors
L5 Long toe extensors
S1 Ankle plantar flexors
LEL
(Lower Extremity Left)
(DAP) Deep Anal Pressure (Yes/No)
LEFT TOTALS
(MAXIMUM)
(56)
(56)
(50)
MOTOR SUBSCORES
UER + UEL = UEMS TOTAL
MAX (25) (25) (50)
LER + LEL = LEMS TOTAL
MAX (25) (25) (50)
SENSORY SUBSCORES
LTR + LTL = LT TOTAL
MAX (56) (56) (112)
PPR + PPL = PP TOTAL
MAX (56) (56) (112)
NEUROLOGICAL LEVELS
Steps 1- 6 for classification as on reverse.
R L
1. SENSORY
2. MOTOR
3. NEUROLOGICAL LEVEL OF INJURY (NLI)
4. COMPLETE OR INCOMPLETE?
Incomplete = Any sensory or motor function in S4-5
5. ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS)
(In injuries with absent motor OR sensory function in S4-5 only)
6. ZONE OF PARTIAL PRESERVATION
Most caudal levels with any innervation
SENSORY
MOTOR
Page 1/2
ISNCSCI Worksheet © 2019 by ASIA is licensed under CC BY-NC-ND 4.0 (see http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).
Cite: Rupp et al.: ISNCSCI: Revised 2019.https://doi.org/10.46292/sci2702-1
REV 04/19

Muscle Function Grading

0 = Total paralysis

1 = Palpable or visible contraction

2 = Active movement, full range of motion (ROM) with gravity eliminated

3 = Active movement, full ROM against gravity

4 = Active movement, full ROM against gravity and moderate resistance in a muscle specific position

5 = (Normal) active movement, full ROM against gravity and full resistance in a functional muscle position expected from an otherwise unimpaired person

NT = Not testable (i.e. due to immobilization, severe pain such that the patient cannot be graded, amputation of limb, or contracture of > 50% of the normal ROM)

0*, 1*, 2*, 3*, 4*, NT* = Non-SCI condition present [a]

Sensory Grading

0 = Absent **1** = Altered, either decreased/impaired sensation or hypersensitivity

2 = Normal **NT** = Not testable

0*, 1*, NT* = Non-SCI condition present [a]

[a] Note: Abnormal motor and sensory scores should be tagged with a '*' to indicate an impairment due to a non-SCI condition. The non-SCI condition should be explained in the comments box together with information about how the score is rated for classification purposes (at least normal / not normal for classification).

When to Test Non-Key Muscles:

In a patient with an apparent AIS B classification, non-key muscle functions more than 3 levels below the motor level on each side should be tested to most accurately classify the injury (differentiate between AIS B and C).

Movement	Root level
Shoulder: Flexion, extension, adbuction, adduction, internal and external rotation **Elbow:** Supination	C5
Elbow: Pronation **Wrist:** Flexion	C6
Finger: Flexion at proximal joint, extension **Thumb:** Flexion, extension and abduction in plane of thumb	C7
Finger: Flexion at MCP joint **Thumb:** Opposition, adduction and abduction perpendicular to palm	C8
Finger: Abduction of the index finger	T1
Hip: Adduction	L2
Hip: External rotation	L3
Hip: Extension, abduction, internal rotation **Knee:** Flexion **Ankle:** Inversion and eversion **Toe:** MP and IP extension	L4
Hallux and Toe: DIP and PIP flexion and abduction	L5
Hallux: Adduction	S1

ASIA Impairment Scale (AIS)

A = Complete. No sensory or motor function is preserved in the sacral segments S4-5.

B = Sensory Incomplete. Sensory but not motor function is preserved below the neurological level and includes the sacral segments S4-5 (light touch or pin prick at S4-5 or deep anal pressure) AND no motor function is preserved more than three levels below the motor level on either side of the body.

C = Motor Incomplete. Motor function is preserved at the most caudal sacral segments for voluntary anal contraction (VAC) OR the patient meets the criteria for sensory incomplete status (sensory function preserved at the most caudal sacral segments S4-5 by LT, PP or DAP), and has some sparing of motor function more than three levels below the ipsilateral motor level on either side of the body. (This includes key or non-key muscle functions to determine motor incomplete status.) For AIS C – less than half of key muscle functions below the single NLI have a muscle grade ≥ 3.

D = Motor Incomplete. Motor incomplete status as defined above, with at least half (half or more) of key muscle functions below the single NLI having a muscle grade ≥ 3.

E = Normal. If sensation and motor function as tested with the ISNCSCI are graded as normal in all segments, and the patient had prior deficits, then the AIS grade is E. Someone without an initial SCI does not receive an AIS grade.

Using ND: To document the sensory, motor and NLI levels, the ASIA Impairment Scale grade, and/or the zone of partial preservation (ZPP) when they are unable to be determined based on the examination results.



AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION

INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY



Steps in Classification

The following order is recommended for determining the classification of individuals with SCI.

1. Determine sensory levels for right and left sides.
The sensory level is the most caudal, intact dermatome for both pin prick and light touch sensation.

2. Determine motor levels for right and left sides.
Defined by the lowest key muscle function that has a grade of at least 3 (on supine testing), providing the key muscle functions represented by segments above that level are judged to be intact (graded as a 5).
Note: in regions where there is no myotome to test, the motor level is presumed to be the same as the sensory level, if testable motor function above that level is also normal.

3. Determine the neurological level of injury (NLI).
This refers to the most caudal segment of the cord with intact sensation and antigravity (3 or more) muscle function strength, provided that there is normal (intact) sensory and motor function rostrally respectively.
The NLI is the most cephalad of the sensory and motor levels determined in steps 1 and 2.

4. Determine whether the injury is Complete or Incomplete.
(i.e. absence or presence of sacral sparing)
*If voluntary anal contraction = **No** AND all S4-5 sensory scores = **0***
*AND deep anal pressure = **No**, then injury is **Complete**.*
*Otherwise, injury is **Incomplete**.*

5. Determine ASIA Impairment Scale (AIS) Grade.

Is injury Complete? If YES, AIS=A

NO ↓

Is injury Motor Complete? If YES, AIS=B

NO ↓ (No=voluntary anal contraction OR motor function more than three levels below the motor level on a given side, if the patient has sensory incomplete classification)

Are at least half (half or more) of the key muscles below the neurological level of injury graded 3 or better?

NO ↓ **AIS=C** **YES** ↓ **AIS=D**

If sensation and motor function is normal in all segments, AIS=E
Note: AIS E is used in follow-up testing when an individual with a documented SCI has recovered normal function. If at initial testing no deficits are found, the individual is neurologically intact and the ASIA Impairment Scale does not apply.

6. Determine the zone of partial preservation (ZPP).
The ZPP is used only in injuries with absent motor (no VAC) OR sensory function (no DAP, no LT and no PP sensation) in the lowest sacral segments S4-5, and refers to those dermatomes and myotomes caudal to the sensory and motor levels that remain partially innervated. With sacral sparing of sensory function, the sensory ZPP is not applicable and therefore "NA" is recorded in the block of the worksheet. Accordingly, if VAC is present, the motor ZPP is not applicable and is noted as "NA".

Literatura

1. Go S. *Spine Trauma.* In: Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM et al. editors, Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 9th ed; McGraw Hill Education, 2020; p 1696-714
2. Prosen G, Avsec M, Košir M, Mlakar M, Privšek M, urednik. *VII. Šola urgence 2. letnik, 2. Cikel; Travmatologija, muskuloskeletna nujna stanja, zunanji vzroki poškodb*; 2019; str. 110-125
3. Denis F. *The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries.* Spine (Phila Pa 1976). 1983 Nov-Dec;8(8):817-31. doi: 10.1097/00007632-198311000-00003. PMID: 6670016.
4. Tambe A, Cole A. *Spinal fractures in adults.* Surgery - Oxford International Edition. 2012;30(7):333-8.
5. American College of Surgeons. Committee on Trauma. *Advanced Trauma Life Support for Doctors : ATLS Student Course Manual*. Eighth edition. Chicago, IL, American College of Surgeons, 2008. Ch… p…
6. Wang TY, Park C, Zhang H et al. *Management of Acute Traumatic Spinal Cord Injury: A Review of the Literature.* Front Surg. 2021 Dec 13;8:698736. doi: 10.3389/fsurg.2021.698736. PMID: 34966774; PMCID: PMC8710452.
7. Roberts TT, Leonard GR, Cepela DJ. *Classifications In Brief: American Spinal Injury Association (ASIA) Impairment Scale. Clinical Orthopaedics and Related Research.* 2017; 475(5):1499-504.; 10.46292/sci2702-1
8. Schouten R, Albert T, Kwon BK. *The spine-injured patient: initial assessment and emergency treatment.* J Am Acad Orthop Surg. 2012 Jun; 20(6):336-46. doi: 10.5435/JAAOS-20-06-336. PMID: 22661563.
9. Galeiras Vázquez R, Ferreiro Velasco ME, Mourelo Fariña M et al. *Update on traumatic acute spinal cord injury.* Part 1. Med Intensiva. 2017 May;41(4):237-247. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medine.2016.11.007. Epub 2017 Feb 1. PMID: 28161028.
10. Krassioukov A, Claydon VE. *The clinical problems in cardiovascular control following spinal cord injury: an overview.* Prog Brain Res. 2006;152:223-9. doi: 10.1016/S0079-6123(05)52014-4. PMID: 16198703.
11. Gondim FA, Lopes AC Jr, Oliveira GR et al. *Cardiovascular control after spinal cord injury.* Current Vascular Pharmacology. 2004 Jan;2(1):71-9. doi: 10.2174/1570161043476474. PMID: 15320835.
12. Dave S, Dahlstrom JJ, Weisbrod LJ. *Neurogenic Shock.* [Updated 2023 Oct 29]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459361/#
13. Ploumis A, Yadlapalli N, Fehlings MG et al. *A systematic review of the evidence supporting a role for vasopressor support in acute SCI.* Spinal Cord. 2010 May;48(5):356-62. doi: 10.1038/sc.2009.150. Epub 2009 Nov 24. PMID: 19935758.
14. Yue JK, Tsolinas RE, Burke JF et al. *Vasopressor support in managing acute spinal cord injury: current knowledge.* J Neurosurg Sci. 2019 Jun;63(3):308-317. doi: 10.23736/S0390-5616.17.04003-6. Epub 2017 Mar 1. PMID: 28252264.
15. Liu N, Zhou M, Biering-Sørensen F, Krassioukov AV. *Iatrogenic urological triggers of autonomic dysreflexia: a systematic review.* Spinal Cord. 2015 Jul;53(7):500-9. doi: 10.1038/sc.2015.39. Epub 2015 Mar 24. PMID: 25800696.
16. Furlan JC, Fehlings MG. *Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management.* Neurosurg Focus. 2008;25(5):E13. doi: 10.3171/FOC.2008.25.11.E13. PMID: 18980473.

17. Krassioukov AV, Karlsson AK, Wecht JM et al. Joint Committee of American Spinal Injury Association and International Spinal Cord Society. *Assessment of autonomic dysfunction following spinal cord injury: rationale for additions to International Standards for Neurological Assessment.* J Rehabil Res Dev. 2007;44(1):103-12. doi: 10.1682/jrrd.2005.10.0159. PMID: 17551864.
18. Manogue M, Hirsh DS, Lloyd M. *Cardiac electrophysiology of patients with spinal cord injury.* Heart Rhythm. 2017 Jun;14(6):920-927. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.02.015. Epub 2017 Feb 12. PMID: 28215570.
19. Parra MW, Ordoñez CA, Mejia D et al. *Damage control approach to refractory neurogenic shock: a new proposal to a well-established algorithm.* Colomb Med (Cali). 2021 Jun 30;52(2):e4164800. doi: 10.25100/cm.v52i2.4800. PMID: 34908624; PMCID: PMC8634278.
20. Ko HY, Ditunno JF Jr, Graziani V, Little JW: *The pattern of reflex recovery during spinal shock.* Spinal Cord 37: 402-9, 1999. 10.1038/sj.sc.3100840. PMID: 10432259
21. Ziu E, Weisbrod LJ, Mesfin FB. *Spinal Shock*. 2024 Feb 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan. PMID: 28846241.
22. Prosen G, urednik. *Zbornik II. Šole urgence 2. letnik, 1. Cikel; Oskrba poškodovanca, ortopedija, revmatologija*; Ljubljana, Slovenija: SZUM; 2014 dec; 120-32.
23. Haut ER, Kalish BT, Efron DT, et al. *Spine Immobilization in Penetrating Trauma: More Harm Than Good?*. The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care 68(1):115-121, January 2010. doi: 10.1097/TA.0b013e3181c9ee58
24. Theodore N, Aarabi B, Dhall SS Gelb et al. *Transportation of Patients With Acute Traumatic Cervical Spine Injuries.* Neurosurgery 72(1):35-39, March 2013. doi:10.1227/NEU.0b013e318276edc5
25. Chan D, Goldberg R, Tascone A et al. *The effect of spinal immobilization on healthy volunteers.* Annals of Emergency Medicine. 1994 Jan;23(1):48-51. doi: 10.1016/s0196-0644(94)70007-9. PMID: 8273958.
26. Luscombe MD, Williams JL. *Comparison of a long spinal board and vacuum mattress for spinal immobilisation.* Emerg Med J. 2003 Sep;20(5):476-8. doi: 10.1136/emj.20.5.476. PMID: 12954698; PMCID: PMC1726197.
27. Johnson DR, Hauswald M, Stockhoff C. *Comparison of a vacuum splint device to a rigid backboard for spinal immobilization.* Am J Emerg Med. 1996;14(4):369-72 doi:10.1016/S0735-6757(96)90051-0. PMID: 8768157
28. Davies G, Deakin C, Wilson A. *The effect of a rigid collar on intracranial pressure*. Injury. 1996 Nov;27(9):647-9. doi: 10.1016/s0020-1383(96)00115-5. PMID: 9039362.
29. Kolb JC, Summers RL, Galli RL. *Cervical collar-induced changes in intracranial pressure.* Am J Emerg Med. 1999 Mar;17(2):135-7. doi: 10.1016/s0735-6757(99)90044-x. PMID: 10102310.
30. O'Sullivan F, Reed-Embleton H. *Management of shock in trauma*. Anaesthesia & Intensive Care Medicine. 2023;24(7):387-90. https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2023.04.004.
31. Inaba K, Byerly S, Bush LD et al. WTA C-Spine Study Group. *Cervical spinal clearance: A prospective Western Trauma Association Multi-institutional Trial*. J Trauma Acute Care Surg. 2016 Dec;81(6):1122-1130. doi: 10.1097/TA.0000000000001194. PMID: 27438681; PMCID: PMC5121083.
32. Geeky medics [Internet]. Yon J. Cervical spine X-ray interpretation - OSCE guide. 2022 Aug 17 [cited 2026 Jun 21] Available from: https://geekymedics.com/cervical-spine-x-ray-interpretation-osce-guide/

33. Inaba K, DuBose JJ, Barmparas G et al. *Clinical examination is insufficient to rule out thoracolumbar spine injuries*. J Trauma. 2011 Jan;70(1):174-9. doi: 10.1097/TA.0b013e3181d3cc6e. PMID: 20489662.
34. Wintermark M, Mouhsine E, Theumann N et al. *Thoracolumbar spine fractures in patients who have sustained severe trauma: depiction with multi-detector row CT. Radiology.* 2003 Jun;227(3):681-9. doi: 10.1148/radiol.2273020592. Epub 2003 Apr 17. PMID: 12702827.
35. Ngo HT, MRI Medic Case Studies Collection Blog [Internet]. c2011 Jun 30 [cited 2026 Jun 21] Available from: http://mrimedicvn.blogspot.com/2011/06/jefferson-fracture.html
36. Norisyam Y, Lim HS, Bahrin Z, Foo CH. *Bilateral Cervical Facet Dislocation Due to Catastrophic Shallow Water Diving: A Case Report.* Cureus. 2023 Nov 15;15(11):e48846. doi: 10.7759/cureus.48846. PMID: 38106714; PMCID: PMC10722344.
37. Adams VI. *Neck injuries: II. Atlantoaxial dislocation--a pathologic study of 14 traffic fatalities.* J Forensic Sci. 1992 Mar; 37(2):565-73. PMID: 1500898. Available from: http://learningradiology.com/archives06/COW%20214-Atlantoaxial%20subluxation/atlantoaxialcorrect.htm
38. The Bone School [Internet]. Dwyer T. *Hangman's/C2 fracture.* c2008 [cited 2026 Jun 21] Available from: https://www.boneschool.com/spine/cervical/fractures/upper-cervical-spine-fractures/hangmans
39. Radiopaedia.org [Internet]. O'Donnell C. *Extension teardrop fracture cervical spine. Case study.* 2012 Nov 11 [cited 2026 Jun 21] Available from: https://radiopaedia.org/cases/20304
40. imageinterpretation.co.uk [Internet] Nunn H. *Norwich Image Interpretation Course: The Thoracolumbar Spine.* c2008-2026 [cited 2026 Jun 21] Available from: https://www.imageinterpretation.co.uk/thoracolumbar.php?bandwidth=hi
41. liftl.com [Internet] Hayes D, Cadogan M. *Chance Fracture.* 2022 Aug 20 [cited 2026 Jun 21] Available from: https://litfl.com/chance-fracture/
42. Kreichati GE, Kassab FN, Kharrat KE. *Herniated intervertebral disc associated with a lumbar spine dislocation as a cause of cauda equina syndrome: a case report.* Eur Spine J. 2006 Jun;15(6):1015-8. doi: 10.1007/s00586-005-0947-x. Epub 2006 Apr 14. PMID: 16614853; PMCID: PMC3489452.
43. Holmes JF, Miller PQ, Panacek EA et al. *Epidemiology of thoracolumbar spine injury in blunt trauma.* Acad Emerg Med. 2001 Sep;8(9):866-72. doi: 10.1111/j.1553-2712.2001.tb01146.x. PMID: 11535478.

Uporabne povezave:

1. https://www.learningspineradiology.com/how-to-read-spine/xr-interpretation
2. https://asia-spinalinjury.org/wp-content/uploads/2023/12/ASIA-ISCOS-Worksheet-Sides-12_12_4_2023.pdf

Pogoste poškodbe noge

Avtor: **Žan Moškon**[1], dr. med.
1) Urgentni kirurški blok, Kirurška klinika, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Recenzent: izr. prof. dr. ***Anže Kristan***[2]*, dr. med., spec. travmatologije in splošne kirurgije*
2) ALTHEA medicinski center, Moste 101, 4274 Žirovnica

Uvod

Poškodbe spodnje okončine nastanejo kot posledica delovanja zunanje sile. Končni obseg in vrsta poškodbe nista odvisna zgolj od količine energije, ki se sprosti ob delovanju zunanje sile, temveč tudi od predhodno prisotnih stanj poškodovanca. Mednje sodijo na primer osteoporoza (z ali brez zdravljenja z bisfosfonati), stanje po vstavitvi endoproteze, prisotnost patoloških lezij, predhodne poškodbe ter drugi dejavniki, ki vplivajo na mehanske lastnosti kosti in okoliških tkiv. (1–4)

Čeprav lahko tudi poškodbe mehkih tkiv v določenih primerih predstavljajo urgentno stanje, je prispevek zaradi omejenega obsega osredotočen na obravnavo najpogostejših poškodb skeleta spodnje okončine, s katerimi se zdravniki srečujemo v UC.

Anamneza

V anamnezi moramo pridobiti podatke, s katerimi ustrezno opredelimo mehanizem poškodbe in količino sproščene energije ob poškodbi (visoko-/nizkoenergijska) ter podatke o morebitnih predhodnih poškodbah ali posegih v prizadetem predelu. Dodatno je potrebno opredeliti dogajanje po poškodbi (npr. zmožnost obremenitve poškodovanega uda). Pozorni smo tudi na morebitno prisotnost pridruženih simptomov – "rdečih zastavic" (angl. "*red flags"*), ki običajno niso prisotni ob poškodbi, to so: progresivna stalna topa bolečina, ki je najhujša ponoči z/brez pridruženega potenja, mrzlica, splošno slabo počutje in izguba telesne teže. (1)

V primeru odsotnosti jasne poškodbe je diferencialnodiagnostično treba vedno izključiti septični artritis, ki se klinično običajno kaže z akutno nastalo monoartikularno bolečino (odrasli najpogosteje v kolenu, otroci pa v kolku) z omejeno gibljivostjo, povišano telesno temperaturo, mrzlico ter lokalnimi znaki vnetja prizadetega predela. (2, 5)

Pomembna je tudi anamneza o morebitnih pridruženih boleznih, zadnjem zaužitem obroku, prejemanju redne terapije, poklicni usmerjenosti, samostojnosti pri skrbi zase, športnem udejstvovanju in kajenju. (1)

Klinični pregled

V literaturi se pojavljajo različne tehnike za lažje pomnjenje sistematičnega pristopa, med katerimi se najpogosteje omenja sledeča:

- inspekcija (angl. *look*),
- palpacija (angl. *feel*),

- (aktivna in pasivna) gibljivost (angl. *move*),
- nevrocirkulatorni (NC) status. (1)

Klinični pregled se začne z **inspekcijo** (angl. *look*), pri kateri ocenjujemo prisotnost otekline, kontuzijskih sprememb oz. "značk", lezij okolnega mehkega tkiva (npr. abrazija, laceracija, vrezne/vbodne rane) in vidnih deformacij. Sledi **palpacija** (angl. *feel*) prizadetega predela in okolnih struktur, pri kateri ocenjujemo palpatorno občutljivost in iščemo prisotnost tipljivih deformacij. Občutljivost ob palpaciji iz različnih smeri je verjetnejša najdba ob poškodbi skeleta. Potrebna je **ocena aktivne in pasivne gibljivosti** (angl. *move*) prizadetega ter sosednjega proksimalnega in distalnega sklepa. Vedno je potrebna **ocena nevrocirkulatornega (NC) statusa**, vključno z barvo in temperaturo okončine, kapilarnim povratkom ter morebitnimi distalnimi motoričnimi in/ali senzoričnimi nevrološkimi izpadi. (1, 6)

V nadaljevanju prispevka so pri ustreznih poglavjih predstavljene posebnosti in pomembne najdbe kliničnega pregleda posameznih regij.

Slikovna diagnostika

Kljub razvoju medicine in s tem posledično tudi diagnostičnih metod ostaja RTG slikanje zaradi svoje dostopnosti praviloma prva izbira pri začetni obravnavi poškodovancev v UC. Po pridobitvi ustreznih RTG projekcij posameznih regij telesa je pomemben sistematičen pristop k pregledovanju RTG slik. Cilj je doseči čim višjo stopnjo t. i. "zadostitev iskanja" (angl. *satisfaction of search*). V praksi to pomeni, da se poskušamo izogniti prezgodnjemu prenehanju odčitavanja slik. Z vpeljavo sistematičnega pristopa zmanjšamo možnost, da spregledamo (pomembne) pridružene poškodbe. (3, 7, 8)

Pri sistematičnem pristopu si lahko pomagamo z različnimi mnemotehnikami. V literaturi je opisana mnemotehnika AABCSS (prikazano v tabeli 1), ki med drugim vključuje oceno kakovosti oz. ustreznosti projekcije in pregled pomembnih anatomskih regij. (8)

Tabela 1: **Mnemonika AABCSS** (8)

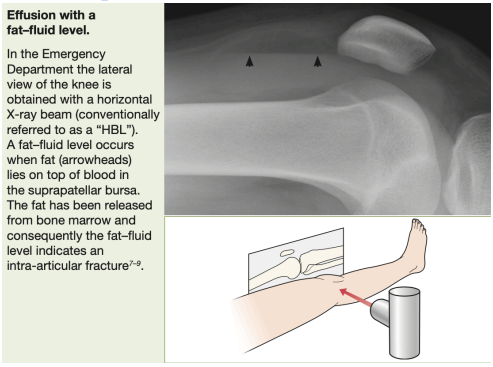
Mnemonika AABCSS	
A – ustreznost (angl. *adequacy*)	• (ustrezna) istovetnost pacienta • (ustrezen) datum preiskave • (ustrezna) anatomska oznaka predela telesa – levo/desno • zajetost (ustreznih) struktur preiskovanega področja • posnete (ustrezne) projekcije • prilagoditev ekspozicijskih faktorjev (npr. ločljivost in kontrast) • artefakti • ocena potrebnosti ponovnega slikanja • ocena prisotnosti patoloških najdb
A – poravnanost (angl. *alignment*)	• poravnava kosti in sklepov ○ uporaba navideznih radioloških črt/kotov

B – kostnina (angl. *bone*)	● pregled skorje (angl. *cortex*) za prisotnost sprememb v poteku ● pregled notranje zgradbe kostnine za prisotnost: ○ radiolucentnih sklerotičnih linij ○ radiopačnih lomnih pok ○ spremembe vzorca trabekul
C – sklep (angl. *cartilage*)	● ocena širine sklepne špranje
S – mehka tkiva (angl. *soft tissues*)	● otekanje mehkega tkiva* ● premik/zabrisanje ravnin mehkih tkiv** ● sklepni izliv***
S – pomembna področja (angl. *significant areas*)	● prepoznava pogostih skritih lezij v preglednih področjih (angl. *review areas*)

Kratice/opombe: *V primeru poškodbe običajno pride do krvavitve (in edema) mehkih tkiv, kar lahko posredno kaže na mesto lezije. **Zaradi razlik v gostoti mehkih tkiv lahko pri poškodbah pride do t. i. dviga maščobnih blazinic (angl. *fat pads*). ***(Lipo)hemartroza (angl. *lipohaemarthrosis*) je sumljiva najdba za intraartikularni zlom prileženga skeleta.

Pri lipohemartrozi (slika 1) gre za znotrajsklepno prisotnost maščobnega tkiva (kostni mozeg) in krvi, pri čemer je kri relativno bolj radiopačna. Zaradi netopnosti maščobnega tkiva v vodi ter manjše gostote maščobnega tkiva v primerjavi z vodo se na RTG sliki lahko kaže kot **obsklepni tekočinski nivo**. Običajno je opisan pojav prisoten pri intrakapsularnih zlomih in/ali obsežnejših intraartikularnih poškodbah mehkih tkiv. (9, 10)

Slika 1: **Lipohemartroza** (11)



Opombe: prikaz tekočinskega nivoja na lateralni projekciji kolena v horizontalni legi; sum na znotrajsklepno poškodbo

Pri RTG diagnostiki je uporabno tudi "pravilo dveh":

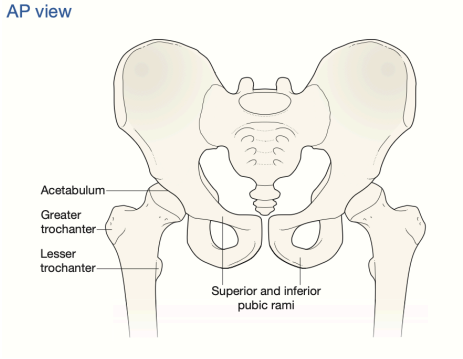
- slikanje dveh medsebojno pravokotnih projekcij,
- slikanje sosednjega proksimalnega in distalnega sklepa ob sumu na zlom diafize,
- (ponovno) slikanje s časovnim zamikom (angl. *two time points*) ob kliničnem sumu na zlom brez prepričljivih sprememb na RTG (npr. zlom čolnička),
- slikanje kontralateralne strani za primerjavo. (1, 3)

RTG kolka

Anteroposteriorna projekcija

V klinični praksi za pridobitev anteroposteriorne (AP) projekcije kolka pacient opravi RTG sliko medenice s kolkoma (prikazano na sliki 2 in 3). (2, 12)

Slika 2: **Shematski prikaz medenice s kolkoma; AP projekcija** (13)



Slika 3: **RTG slika medenice s kolkoma; AP projekcija** (14)



Opombe: prikazana normalna medenica brez pridruženih poškodb

A – ustreznost (angl. *adequacy*)

Potrebno je iskati **RTG znake notranje rotacije spodnjega uda**, tj. vidnost velikega in malega trohantra (v profilu) ter navidezno podaljšanje vratu stegnenice. V ležečem položaju ima spodnji ud težnjo premika v smeri zunanje rotacije, kar v praksi pomeni prekrivanje vratu stegnenice z glavo femurja in velikim trohantrom. Posledično pride do slabše preglednosti vratu stegnenice, kar zmanjšuje možnost za prikaz zlomov. (2, 12)

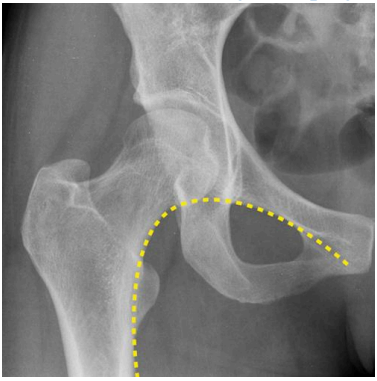
A – poravnanost (angl. *alignment*)

Pri prepoznavi poškodb v področju kolka si lahko pomagamo s sledenjem **Shentonovi** in **Kleinovi liniji** ter z meritvijo **vratno-diafiznega kota stegnenice**. (12)

Shentonova linija

Gre za navidezno linijo (slika 4), ki normalno poteka po **medialnem korteksu stegnenice in medialnem robu femoralnega vratu** ter se neprekinjeno nadaljuje po **spodnjem robu zgornje veje sramnične kosti** (lat. *ramus superior ossis pubis*). Prekinitve linije lahko govorijo za prisotnost intrakapsularnega zloma vratu stegnenice in/ali zlomov zgornje veje sramnične kosti. (2, 12)

Slika 4: **Shentonova linija; AP projekcija** (15)

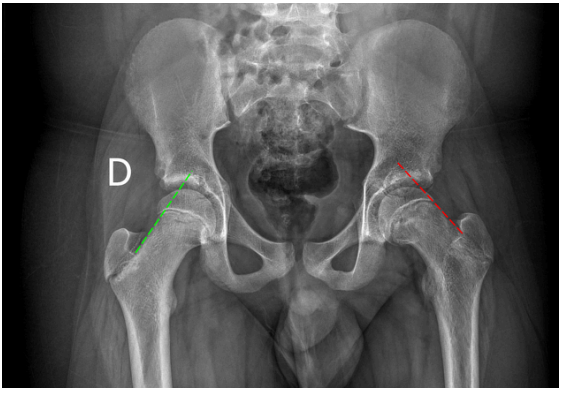


Opombe: na sliki je Shentonova linija ob desnem kolku neprekinjena

Kleinova linija

Gre za navidezno linijo (slika 5; desni kolk normalen, levi patološki), ki normalno poteka po **lateralnem robu femoralnega vratu** in pri tem **seka lateralni del glave stegnenice**. Uporabna je pri diagnozi SUFE (angl. *slipped upper femoral epiphysis*). (12, 16)

Slika 5: **Kleinova linija pri otroku; AP projekcija** (17)

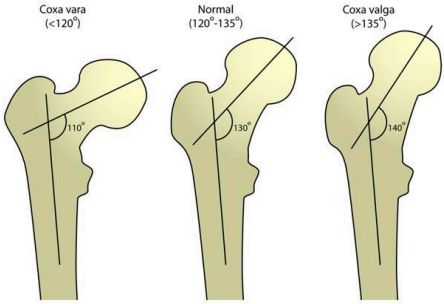


Opombe: desnostransko viden normalen potek Kleinove linije

Vratno-diafizni kot stegnenice

Pri vratno-diafiznem kotu stegnenice (angl. *femoral neck-shaft angle*) gre za navidezni kot, ki je shematsko prikazan na sliki 6. Njegova normalna vrednost znaša 125–135°, določeni avtorji pa v svojih člankih navajajo vrednosti v razponu 120–140°. (12, 18)

Slika 6: **Vratno-diafizni kot stegnenice** (19)



Opombe: vratno-diafizni kot (angl. *femoral neck-shaft angle*) je navidezni kot, ki ga odčitamo v presečišču linije vzdolž dolge osi vratu stegnenice in linije vzdolž dolge osi diafize stegnenice

B – kostnina (angl. *bones*)

V primeru AP posnetka medenice z obema kolkoma lahko primerjamo obojestranska proksimalna dela stegnenice. Za sistematičen pregled celotnega **korteksa** je eno izmed predlaganih zaporedij naslednje: lateralni del diafize stegnenice - veliki trohanter - lateralni del vratu stegnenice - glava stegnenice - medialni del vratu stegnenice - mali trohanter - medialni del diafize stegnenice. Posebno pozornost je potrebno nameniti stiku vratu in glave stegnenice. V naslednjem koraku preverimo **notranjo zgradbo kostnine**, pri čemer smo pozorni na neprekinjenost trabekularnih trakov. (12)

C – sklep (angl. *cartilage*)

Glava stegnenice je normalno umeščena v acetabulum z **enakomerno širino** vzdolž celotnega poteka sklepne špranje, kar na RTG posnetku vidimo kot njeno lego med medialno potekajočim anteriornim in lateralno potekajočim posteriornim robom acetabuluma. (12)

S – mehka tkiva (angl. *soft tissues*)

Potrebno je preveriti odstopanja v legi t. i. maščobnih linij (angl. *fat stripes*):

- glutealna maščobna linija (medialno od vratu stegnenice),
- maščobna linija iliopsoasa (lateralno od vratu stegnenice). (12)

S – pomembna področja (angl. *significant areas*)

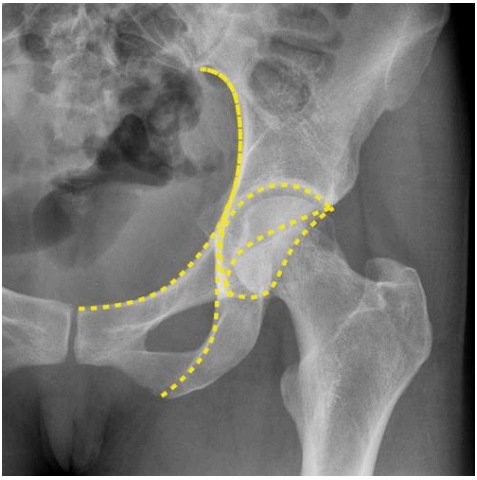
Pred zaključkom pregleda AP projekcije si moramo na RTG posebno pozorno ogledati:

- vrat stegnenice,
- obe veji sramne kosti,
- **iliopektinealno** linijo,
- **ilioishialno** linijo. (12)

Iliopektinealna linija je navidezna črta (slika 7), ki poteka od spodnjega dela sakroiliakalnega sklepa vzdolž medialnega roba črevnice do zgornjega roba zgornje veje sramnične kosti. V primeru prekinitev linije moramo posumiti na zlome sprednjega dela prileţnega acetabuluma ali zgornje veje sramnične kosti. (12)

Pri **ilioishialni liniji** (slika 7) pa gre za navidezno črto, ki poteka vzdolž medialnega roba črevnice, medialnega dela Köhlerjeve solzaste sence (angl. *Köhler's teardrop figure*, KTF) in lateralnega dela obturatorjevega foramna. Prekinitev linije lahko nakazuje zlom posteriornega dela acetabuluma. (12, 20)

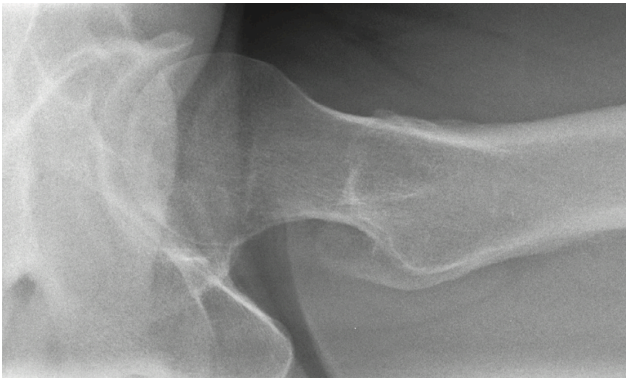
Slika 7: **Iliopektalna in ilioishialna linija; AP projekcija** (21)



Lateralna/aksialna projekcija

Na sliki 8 je prikazan način izvedbe RTG slikanja aksialne projekcije kolka.

Slika 8: **Aksialna projekcija kolka** (14)



A – ustreznost (angl. *adequacy*)

Kot ustrezno ocenimo lateralno projekcijo s prikazano tako glavo femurja kot tudi acetabulom (12).

A – poravnanost (angl. *alignment*)

Normalno mora biti prisotna blaga anteriorna angulacija med vratom in diafizo stegnenice (12).

B – kostnina (angl. *bones*)

Tudi v aksialni projekciji kolka se lotimo sistematičnega pregleda poteka korteksa stegnenice po podobnem principu kot na AP projekciji, kjer je eno od predlaganih zaporedij odčitavanja v smeri anteriorno-posteriorno. Pri preverjanju notranje strukture kostnine smo ponovno pozorni na pojav radiolucentnih/sklerotičnih linij ter morebitne prekinitve trabekularnih vzorcev; posebno pozornost posvetimo velikemu in malemu trohantru, stiku vratu in glave stegnenice ter ishialne grče (lat. *tuber ischiadicum)*. (12)

C – sklep (angl. *cartilage*)

Lateralna projekcija ponuja možnost za oceno lege glave stegnenice, ki je normalno centralno položena znotraj acetabuluma (12).

S – mehka tkiva (angl. *soft tissues*)

V tej projekciji je ocena mehkih tkiv otežena (12).

S – pomembna področja (angl. *significant areas*)

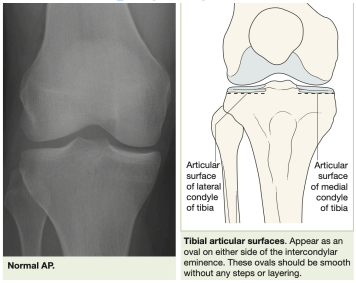
Na lateralni projekciji posebno pozornost namenimo področju vratu stegnenice (12).

RTG kolena

Anteroposteriorna projekcija

Na sliki 9 je prikazna normalna RTG slika kolena v AP projekciji.

Slika 9: **AP projekcija kolena** (22)



Opombe: normalni RTG (levo) in shematski prikaz anatomskih struktur (desno) AP projekcije kolena

A – ustreznost (angl. *adequacy*)

Za oceno ustreznosti ocenjujemo znake pravilne AP projekcije, ki vključujejo naslednje kriterije:

- centralno postavljen kolenski sklep (na sredini slike),

- centralna lega interkondilarne eminence,
- jasna sklepna špranja (brez prekrivanja med tibijo in fibulo),
- približno 50 % prekrivanje glavice fibule s proksimalnim delom tibije. (9, 23)

V dodatno pomoč nam je lahko centralna lega pogačice, kar ni zanesljiv RTG znak zaradi možne istočasno prisotne dislokacije oziroma subluksacije (9, 23).

A – poravnanost (angl. *alignment*)

Pri ustrezni poravnanosti v AP projekciji je **pogačica centralno umeščena** med medialni in lateralni femoralni kondil. Potrebno je preveriti tudi **femorotibialno poravnanost**, pri kateri morajo biti normalno lateralni in medialni kondili femurja ter tibije medsebojno poravnani (normalno < 5 mm). Dodatno pa ocenjujemo še **poravnanost namišljene sredinske linije**, ki poteka vzdolž diafize femurja in tibije, pri čemer je še dopustna minimalna fiziološka angulacija. Kot je bilo omenjeno v prejšnjem poglavju, mora biti pri pravilno izvedeni AP projekciji približno 50 % glavice fibule prekrite s proksimalnim delom tibije. (9, 22)

B – kostnina (angl. *bones*)

Pri pregledu **korteksa** in **notranje strukture kostnine** v AP projekciji kolena smo posebno pozorni na: **pogačico** zaradi morebitne prisotnosti radiolucentnih linij, femoralna kondila zaradi morebitnih stopnic ali vtisnjenih zlomov, interkondilarni eminenci zaradi možne avulzijske frakture ter tibialna kondila. Sklepno površino proksimalnega dela tibije tvorita medialni in lateralni tibialni plato. Na RTG sliki sta v posameznem platoju običajno vidna ločena anteriorni in posteriorni rob, med njima pa je prisoten osrednji del z blago sklerotičnim videzom. V kolikor pride do odsotnosti/spremembe omenjenih struktur, moramo posumiti na možnost zloma. (9)

C – sklep (angl. *cartilage*)

Znotraj kolenskega sklepa normalno ni prisotnih (prostih) kostnih fragmentov ali znakov osteohondralne lezije. Prav tako ne sme biti prisotna vidna sklepna špranja med proksimalnim delom tibije in glavico fibule. (9)

S – mehka tkiva (angl. *soft tissues*)

Pozorni smo na znake otekanja mehkih tkiv, predvsem ob lateralnem in medialnem robu kolenskega sklepa (9).

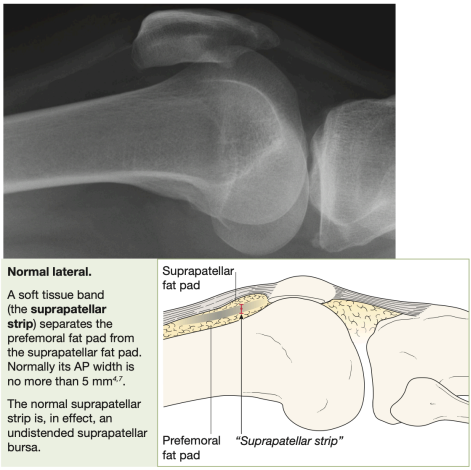
S – pomembna področja (angl. *significant areas*)

Na AP projekciji kolena na koncu dodatno pregledamo področja, kjer lahko spregledamo pomembne pridružene poškodbe. Posebno pozornost namenimo pogačici, interkondilarni eminenci, sklepnima površinama femoralnih kondilov, tibialnem platoju ter vrhu glavice fibule (predvsem ob robu lateralnega tibialnega platoja). Pregled zaključimo z oceno preostale kostnine na obrobju RTG slike. (9)

Lateralna projekcija

Na sliki 10 je prikazana normalna RTG slika oz. lateralna projekcija kolena.

Slika 10: **Lateralna projekcija kolena v horizontalni legi** (24)



Opombe: normalni RTG (zgoraj) in shematski prikaz anatomskih struktur (spodaj) lateralne projekcije kolena

A – ustreznost (angl. *adequacy*)

Kot ustrezno lateralno projekcijo ocenimo RTG sliko s prekrivajočimi se femoralnima kondiloma, s čimer je omogočen jasen prikaz sklepnih površin. V sliki mora biti zadosten distalni del stegnenice, da lahko ocenimo morebitne pridružene spremembe v suprapatelarni burzi. (9, 23)

A – poravnanost (angl. *alignment*)

Posteriorna sklepna površina pogačice je normalno v stiku z anteriornim delom femoralnih kondilov. Ob premikih izven opisane lege moramo pomisliti na poškodbo ekstenzornega ligamentarnega aparata (slika 11). Proksimalni del tibije je normalno v stiku z distalnim delom stegnenice. (9)

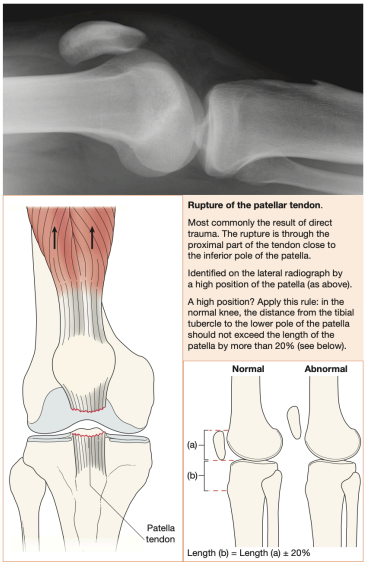
B – kostnina (angl. *bones*)

Ocenimo **korteks** in **notranjo strukturo kostnine** stegnenice, tibije in fibule. Posebno pozornost namenimo pogačici (za prisotnost radiolucentnih linij), femoralnima kondiloma (za prisotnost stopnic ali udrtin), interkondilarni eminenci (za prisotnost avulzijske frakture) in tibialnemu platoju, kjer morata biti vidni dve ločeni liniji z največ 10° (fiziološko) inferiorno ukrivljenostjo. V lateralni glavi *m. gastrocnemius* se občasno nahaja sezamoidna kost, ki jo na lateralni projekciji vidimo posteriorno od femoralnih kondilov, kar ne smemo zamenjati za prost kostni fragment zaradi zloma. (9)

C – sklep (angl. *cartilage*)

Potrebno je preveriti morebitno prisotnost znotrajsklepnih prostih kostnih fragmentov, in sicer v patelofemoralnem in femorotibialnem sklepu, ter morebitne prisotnosti osteohondralne lezije (9, 23).

Slika 11: **Pomik pogačice ob rupturi patelarnega ligamenta** (25)

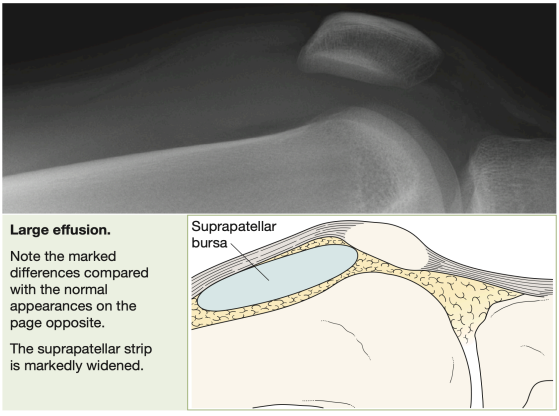


Opombe: normalno razdalja med tibialnim tuberklom ter spodnjim robom pogačice ne presega za več od 20 % celotne dolžine pogačice

S – mehka tkiva (angl. *soft tissues*)

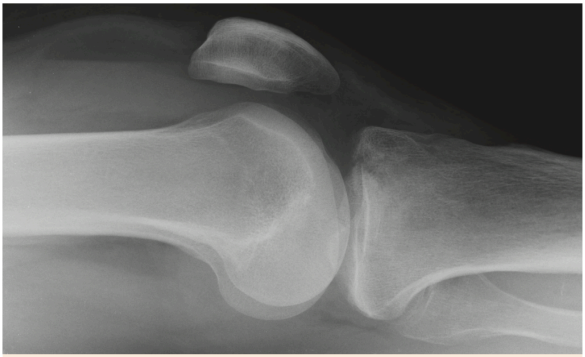
Pomemben kazalnik poškodbe v področju kolena je lahko prisotnost otekanja mehkih tkiv (predvsem anteriorno) ter sprememb v suprapatelarni burzi (izliv, lipohemartroza). Izliv (slika 12) se običajno vidi kot vretenasta suprapatelarna senca (> 5 mm), medtem ko lipohemartrozo (slika 13) prepoznamo kot vretenasto senco v področju suprapatelarne burze s horizontalnim tekočinskim nivojem (glej poglavje Slikovna diagnostika). (9, 24)

Slika 12: **Sklepni izliv (angl. *effusion*)** (11)



Opombe: za primerjavo normalno stanje prikazano na sliki 10

Slika 13: **Lipohemartroza** (26)



Feature (4). On the lateral radiograph, in most cases of a fracture involving a plateau there will be a fat–fluid level[8,9], as shown here.

S – pomembna področja (angl. *significant areas*)

Pred zaključkom pregleda lateralne projekcije kolena ponovno sistematično pregledamo sledeče predele:

- posteriorni del pogačice,
- tibialni plato,
- interkondilarna eminenca,
- vrat fibule. (9)

RTG gležnja

Golen

A – ustreznost (angl. *adequacy*)

Prikazati si moramo celoten skelet goleni, vključno s priležnim kolenom in gležnjem, in sicer na eni ali več prekrivajočih se RTG slikah (27).

A – poravnanost (angl. *alignment*)

Kolenski in gleženjski sklep sta fiziološko približno poravnana ter prikazana z (glede na projekcijo pričakovano) ustrezno morfologijo; npr. na AP projekciji sta oba sklepa v ustreznem prikazu brez znakov rotacijske neskladnosti (27).

B – kostnina (angl. *bones*)

Ocenimo korteks in notranjo strukturo kostnine tibije in fibule. Posebno pozornost namenimo sledečim področjem:

- distalni del stegnenice,
- talus,
- kalkaneus. (27)

C – sklep (angl. *cartilage*)

Okvirno ocenimo širino sklepne špranje naslednjih sklepov:

- koleno,
- gleženj,
- proksimalni tibiofibularni sklep,
- distalni tibiofibularni sklep. (12)

S – mehka tkiva (angl. *soft tissues*)

Pozorni smo na znake otekanja mehkih tkiv (glej zgoraj S – mehka tkiva; Lateralna projekcija RTG kolena) (12).

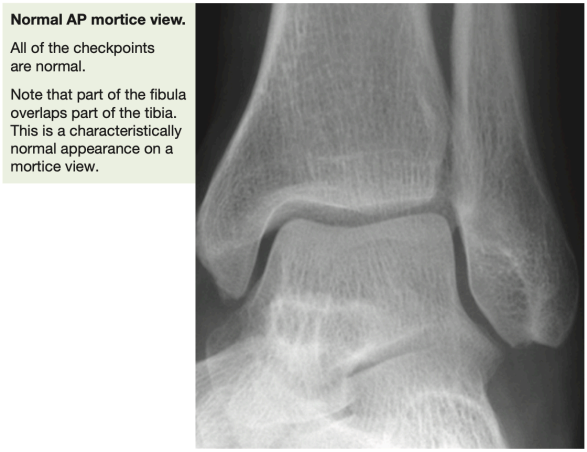
S – pomembna področja (angl. *significant areas*)

Ob zaključku pregleda skeleta goleni smo pozorni na radiolucentne linije (pri otrocih v področju tibije) in razmik sindezmoze v področju distalnega tibiofibularnega sklepa (12).

Anteroposteriorna projekcija; "slika vilica" (angl. *mortise view*)

Poleg standardne AP projekcije pri gležnju poznamo tudi t. i. "sliko vilic" (angl. *mortise view;* v nadaljevanju mortise), ki omogoča natančnejšo oceno gleženjskega sklepa (slika 14) (28).

Slika 14: **Mortise projekcija** (29)



A – ustreznost (angl. *adequacy*)

Pravilno AP mortise projekcijo ocenimo kot RTG sliko z jasno sklepno špranjo med talusom, lateralnim maleolom (fibule) in distalnim delom tibije (28).

A – poravnanost (angl. *alignment*)

Za ustrezno poravnano ocenimo RTG sliko z vzporednim potekom sklepnih površin talusa in distalne tibije ter enakomerno široko sklepno špranjo brez večje diskrepance v razdalji med talusom ter distalnim delom tibije z medialnim maleolom in lateralnim maleolom (fibule). Orientacijsko lahko ocenimo tudi poravnanost tarzalnih kosti s talusom. (27)

V pomoč nam je lahko tudi znak bradavice mečnice (angl. *fibular nipple sign*), ki je viden pri ustrezni medsebojni legi med fibulo in tibijo (30).

B – kostnina (angl. *bones*)

V primeru AP mortise projekcije je eden izmed predlogov sistematičnega pregleda korteksa in notranje zgradbe kostnine prileţnega skeleta glede na posamezne kosti naslednji:

- **fibula**: proksimalni del lateralnega korteksa - korteks lateralnega maleola (distalno) - medialni korteks (superiorno) - kostnina (v smeri kranialno-kavdalno);
- **tibija**: proksimalni del lateralnega korteksa - korteks lateralnega maleola (distalno) - medialni korteks (superiorno) - kostnina (v smeri kranialno-kavdalno);
- **talus**: superiorni del talarne kupole (v smeri lateralno-medialno) - kostnina. (28)

Dodatno je potrebno svojo pozornost nameniti pregledu **konic maleolov** (za prisotnost avulzijske frakture), **širine rastne stike** pri pediatrični populaciji (za prisotnost epifiziolize), **baze pete metatarzalne kosti** ter vidnih delov preostalih metatarzalnih kosti (28).

C – sklep (angl. *cartilage*)

Normalno je tudi v področju distalnega tibiofibularnega sklepa prisotna sindezmoza, pri čemer se na AP mortise projekciji normalno vidi delno prekrivanje površine tibije in fibule (s presekom več kot 5 mm). V primeru razdalje lateralne tibiofibularne sklepne špranje > 8 mm moramo postaviti sum na ligamentarno poškodbo. Dodatno smo pozorni tudi na morebitne intraartikularne kostne fragmente. Poleg orientacijske ocene enakomernosti lahko izmerimo tudi dejanske vrednosti širine sklepnega prostora (slika 15):

- normalno < 4 mm,
- sum na poškodbo:
  - > 6 mm,
  - > 2 mm razlike med superiornim in medialnim delom sklepne špranje. (28, 30, 31)

S – mehka tkiva (angl. *soft tissues*)

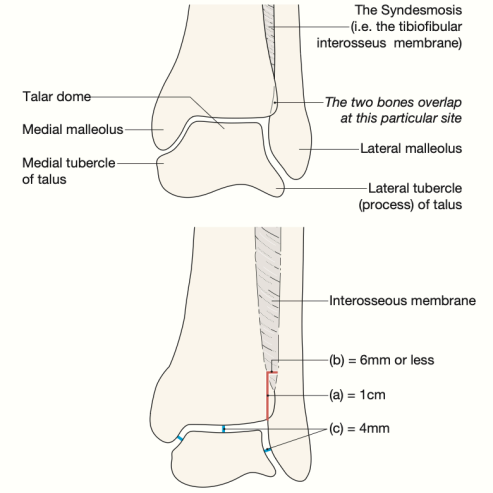
Iščemo znake za prisotnost otekanja mehkih tkiv (predvsem v okolici maleolov) (28).

S – pomembna področja (angl. *significant areas*)

Pred zaključkom ocene AP mortise RTG projekcije gleţnja posebno pozornost usmerimo v prisotnost sprememb v sledečih predelih:

- kupola talusa (za prisotnost osteohondralne lezije v superiornih kotih),
- področje sindezmoze in medialne sklepne špranje (za prisotnost nenormalne širine/razdalje),
- proksimalna fibula – posebej v primeru nenormalnih širin sklepne špranje in/ali sindezmoze,
- konice maleolov. (28)

Slika 15: **Anatomski prikaz mortise projekcije z normalnimi razdaljami** (32)



Lateralna projekcija

V sklopu slike 16 si lahko ogledamo prikaz primera ustrezne lateralne projekcije gležnja brez patoloških odstopanj.

A – ustreznost (angl. *adequacy*)

Kot ustrezno lateralno RTG projekcijo gležnja ocenimo sliko, ki izpolnjuje naslednje kriterije:

- jasna sklepna špranja med distalnim delom tibije in talarno kupolo,
- (popolno) prekrivanje lateralnega in medialnega dela talarne kupole,
- vidna baza 5. metatarzalne kosti. (28)

A – poravnanost (angl. *alignment*)

Na pravilno posneti lateralni RTG projekciji gležnja je sklepna špranja med distalnim delom tibije in kupolo talusa normalno enakomerno široka; slednja (tj. talarna kupola) je delno prekrita z lateralnim maleolom. Preverimo tudi poravnanost tarzalnih kosti v svojih priležnih sklepih. Baze metatarzalnih kosti morajo biti poravnane s kuneiformnimi kostmi (glej A – alignment RTG stopala). V pomoč nam je lahko tudi Böhlerjev kot, ki ga tvorita namišljeni liniji (normalno 20–40°); prva linija poteka preko superiornega dela grče in posteriorne fasete kalkaneusa, druga linija pa poteka preko posteriorne fasete in anteriornega odrastka kalkaneusa. (28)

Slika 16: **Lateralna projekcija gležnja** (33)



B – kostnina (angl. *bones*)

V primeru lateralne projekcije je eno izmed predlogov sistematičnega pregleda korteksa in notranje zgradbe kostnine prileţnega skeleta glede na posamezne kosti naslednje:

- **fibula**: korteks (od proksimalnega dela posteriorno proti kontralateralnemu delu anteriorno), notranja struktura kostnine (v smeri superiorno-inferiorno);
- **tibija**: korteks, notranja struktura kostnine (po enakem principu kot pri fibuli);
- **talus**: korteks (od glave talusa v smeri posteriorno, nato inferiorno), notranja struktura kostnine (v smeri superiorno-inferiorno);
- **kalkaneus**: korteks (od anteriornega odrastka v smeri posteriorno, nato inferiorno), notranja struktura kostnine (v smeri superiorno-inferiorno). (28)

Enak način ocene uporabimo tudi za baze metatarzalnih, navikularne, kuboidne in kuneiformnih kosti. Pregledamo tudi dorzalno stran stopala za prisotnost morebitnih avulzijskih fraktur. (28)

C – sklep (angl. *cartilage*)

V področju vidnih sklepnih špranj ocenjujemo enakomernost širine le-teh in znake za prisotnost znotrajsklepnih kostnih fragmentov (28).

S – mehka tkiva (angl. *soft tissues*)

Ocenimo morebitno prisotnost otekanja mehkih tkiv, predvsem na dorzalni strani stopala. V primeru poškodbe lahko anteriorno od distalnega dela tibije vidimo RTG znake za sklepni izliv. Občasno se lahko vidijo spremembe sivine posteriorno (npr. v primeru poškodbe Ahilove tetive). (28)

S – pomembna področja (angl. *significant areas*)

Pred zaključkom ocene lateralne RTG projekcije gležnja posebno pozornost usmerimo v prisotnost sprememb v sledečih predelih:

- anteriorni odrastek kalkaneusa,
- baza pete metatarzalne kosti,
- diafiza fibule,
- vrat talusa,
- talarna kupola. (28)

RTG stopala

Dorziplantarna, lateralna in poševna projekcija

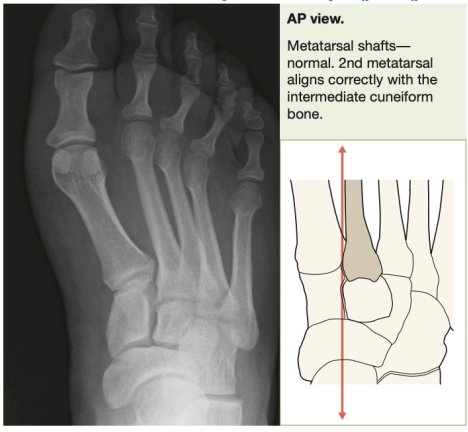
A – ustreznost (angl. *adequacy*)

Ne glede na izbrano projekcijo moramo imeti na RTG sliki prikazan celoten skelet stopala, tudi talus in kalkaneus (34).

Dorziplantarna projekcija

Na ustrezno posneti RTG sliki dorziplantarne projekcije (slika 17) so normalno vidne posamezne diafize metatarzalnih kosti s prekrivanjem baze druge do pete metatarzalne kosti (34).

Slika 17: **Primer dorziplantarne projekcije stopala** (35)



Poševna projekcija

Ob izpolnjenem pogoju ustrezno posnete RTG slike poševne projekcije (slika 18) normalno ne pride do prekrivanja metatarzalnih kosti tekom celotnega njihovega poteka (34).

A – poravnanost (angl. *alignment*)

V vseh projekcijah se mora videti poravnanost:

- interfalangealnih in prileţnih metatarzofalangealnih sklepov,

- intertarzalnih sklepov,
- zgornjega skočnega sklepa (tj. tibiotalarni sklep). (34)

Dodatno pozornost moramo nameniti poravnavi med glavo talusa in navikularne kosti (34).

V tabeli 2 so shematično predstavljene fiziološke RTG najdbe na dorziplantarni (DP) in poševni *(*angl. *oblique)* projekciji.

Slika 18: **Primer poševne projekcija stopala** (36)

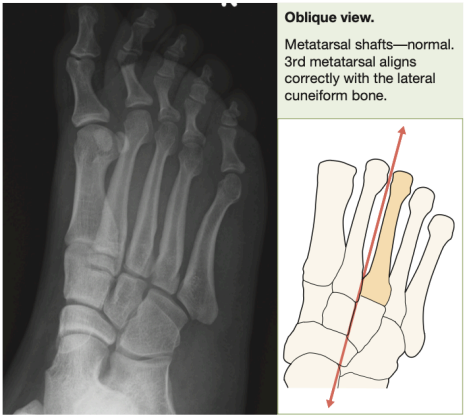


Tabela 2: **Prikaz fizioloških najdb na DP in poševni projekciji** (36, 37)

DP projekcija	**Poševna (angl. *oblique*) projekcija**
Poravnava (vzporednost/minimalna angulacija) med namišljeno linijo 1 in linijo 2 v predelu **baze prve in druge metatarzalne kosti** ter medialnega dela **srednje** in lateralnega dela **medialne kuneiformne kosti**: ● linija 1: ○ lateralni del baze 1. metatarzalne kosti, ○ lateralni rob medialne kuneiformne kosti; ● linija 2: ○ medialni del baze 2. metatarzalne kosti, ○ medialni rob srednje kuneiformne kosti.	Poravnava (vzporednost/minimalna angulacija) med namišljeno linijo A in B v predelu **baze druge in tretje metatarzalne kosti** ter **srednje** in **lateralne kuneiformne kosti**: ● linija A: ○ lateralni del baze 2. metatarzalne kosti, ○ lateralni rob srednje kuneiformne kosti; ● linija B: ○ medialni del baze 3. metatarzalne kosti, ○ medialni rob lateralne kuneiformne kosti.

/	Poravnava (vzporednost/minimalna angulacija) med namišljeno linijo C in D v predelu **baze tretje in četrte metatarzalne kosti** ter **lateralne kuneiformne kosti** in **kuboida**: ● linija C: ○ lateralni del baze 3. metatarzalne kosti, ○ lateralni rob lateralne kuneiformne kosti; ● linija D: ○ medialni del baze 4. metatarzalne kosti, ○ medialni rob kuboida.
/	Poravnava in špranja med **bazo pete metatarzalne kosti** ter lateralnega roba **kuboida.**

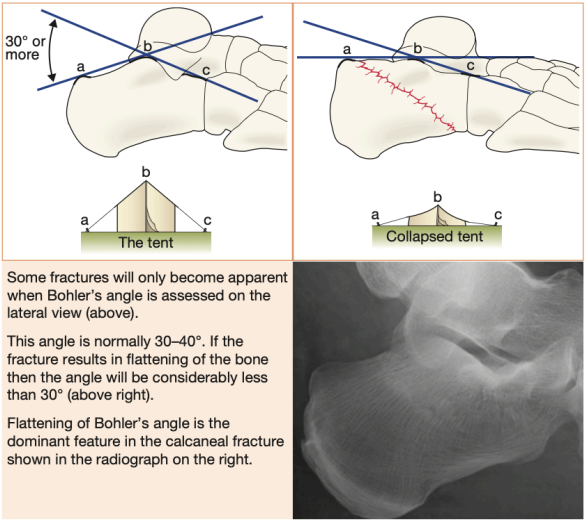
Kratice/opombe: DP – dorziplantarna (projekcija)

Lateralna projekcija

Večinoma so zlomi kalkaneusa posledica kompresije, zato sta nam lahko v pomoč **Böhlerjev** in **Gissanov kot** (37).

Ocenimo Böhlerjev kot kalkaneusa (na sliki 19), ki normalno znaša 20–40°. Na dorzalni strani stopala mora vzdolž metatarzalnih in tarzalnih kosti potekati ravna namišljena linija. (38)

Slika 19: **Böhlerjev kot** (39)



Opombe: levo prikazane fiziološke vrednosti; v primeru zloma petnice se kot patološko zmanjša

Gissanov kot (angl. *Gissane's critical angle*) je kot, ki ga tvorita namišljeni liniji (normalno < 105°); prva linija poteka vzdolž posteriorne fasete kalkaneusa, druga linija pa poteka vzporedno z anteriornim odrastkom kalkaneusa (prikazano na sliki 20) (37).

Slika 20: **Gissanov kot** (40)



B – kostnina (angl. *bones*)

Sistematično najprej pregledamo kostnino vsakega posameznega prsta, in sicer od distalnega vrška do konca priležne metatarzalne kosti. Začnemo npr. na palcu in pregled zaporedno nadaljujemo pri vseh ostalih prstih. (34)

V nadaljevanju se osredotočimo na preostale kosti stopala, kjer pregledamo distalno vrsto (kuneiformne kosti, kuboid), navikularno kost, talus, kalkaneus ter distalni del fibule in tibije. Posebno smo pozorni na naslednje predele:

- baze vseh metatarzalnih kosti,
- anteriorni odrastek kalkaneusa,
- lateralni rob kuboida,
- telo navikularne kosti,
- dorzalni del tarzalnih kosti (za prisotnost avulzijskih fraktur). (34)

V področju stopala je fiziološko lahko prisotnih več sezamoidnih kosti (pogosto okoli MTP sklepa palca), ki jih ne smemo zamenjati s kostnimi fragmenti po avulzijski frakturi. (34)

C – sklep (angl. *cartilage*)

Ocenimo širino sklepnih špranj in znake za prisotnost znotrajsklepnih kostnih fragmentov v izbranih sklepih stopala:

- proksimalni interfalangealni sklepi (PIP),
- distalni interfalangealni sklepi (DIP),
- metatarzofalangealni sklepi (MTP),
- tarzometatarzalni sklepi (TMT),
- intertarzalni sklepi. (34, 41)

S – mehka tkiva (angl. *soft tissues*)

Iščemo RTG znake otekanja mehkih tkiv. V primeru prisotnosti le-teh iščemo morebitne poškodbe poškodbe prileţnega skeleta. (34)

S – pomembna področja (angl. *significant areas*)

Pred zaključkom ocene RTG slik različnih projekcij posebno pozornost namenimo sledečim področjem:

- baza pete metatarzalne kosti,
- anteriorni odrastek kalkaneusa,
- baza prve do četrte metatarzalne kosti s prileţnimi tarzometatarzalnimi sklepi,
- lateralni del korteksa kuboidne kosti in
- telo navikularne kosti. (34, 37)

Ob sumu na zlom kalkaneusa lahko napravimo aksialno Harrisonovo projekcijo (37).

Računalniška tomografija

CT je indiciran v primeru kompleksnejših poškodb ali okultnih zlomov kolka, ki ob ustreznem kliničnem sumu niso vidni na RTG (2, 3).

Magnetna resonanca

MR je indicirana v primeru suma na mehkotkivno patologijo ali okultni zlom kolka, ki ob ustreznem kliničnem sumu niso vidni na RTG (2).

Poškodbe kolka

Zlomi proksimalne stegnenice

Glava stegnenice je prekrvavljena z žilami, ki potekajo od pertrohanternega predela (tj. predel narastišča kapsule kolčnega sklepa) proksimalno ob femoralnem vratu proti glavi stegnenice. Glede na lokacijo lomne poke zlome kolka delimo v dve večji podskupini, in sicer na **ekstrakapsularne** in **intrakapsularne** zlome. Delitev je klinično pomembna zaradi odločanja o nadaljnjem zdravljenju. V primeru intrakapsularnega zloma zaradi bližine omenjenih žil tako lahko pride do pomembne prekinitve prekrvavitve glave stegnenice s posledično avaskularno nekrozo. Običajno se tovrstne zlome zdravi s (hemi)artroplastiko. Ekstrakapsularni zlomi redkeje prizadenejo prekrvavitev proksimalne stegnenice, zato se jih običajno zdravi s fiksacijo. (2, 42)

Razdelitev in klasifikacije

Pri intrakapsularnih zlomih se za natančnejšo opredelitev uporabljata dve klasifikaciji. **Garden klasifikacija** (stopnja 1–4) se uporablja za opredelitev zloma, pri čemer se za dislociran zlom štejeta Garden 3 in 4. Predoperativno se za opredelitev poteka oziroma kota lomne poke uporablja **Pauwel klasifikacija** (stopnja 1–3). Tudi pri ekstrakapsularnih zlomih poznamo več klasifikacij, kot sta **modificirana Evans klasifikacija** in **AO klasifikacija**. V osnovi pa ekstrakapsularne zlome delimo v tri podskupine, in sicer:

- basicervikalni,
- intertrohanterni ali pertrohanterni,
    - intertrohanterni (potek lomne poke inferiorno od velikega trohantra in superiorno od malega trohantra),
    - pertrohanterni (potek lomne poke od velikega do malega trohantra),
- subtrohanterni (do 5 cm distalno od malega trohantra). (2)

Klinični status

Inspekcija

V primeru dislociranega zloma kolka je prizadeta spodnja okončina značilno v **prikrajšavi** in **zunanji rotaciji**. Opisani najdbi nista specifični za zlom kolka, opazimo ju tudi pri zlomu diafize stegnenice ter anteriornem izpahu kolka. (2, 42)

Palpacija

Značilna je palpatorna bolečnost nad prizadetim kolkom, ki jo izzovemo s palpacijo velikega trohantra in ingvinalno. Opredeliti moramo tudi morebitne poškodbe sramne kosti:

- palpatorna bolečnost lateralno od pubične simfize – sumljivo za poškodbo zgornje veje,
- palpatorna bolečnost nad grčo sednice – sumljivo za poškodbo spodnje veje. (2)

Gibljivost

V namen ločevanja med poškodbo veje sramnične kosti in kolkom lahko izvedemo **pasivno rotacijo iztegnjene noge** (angl. *pin-rolling*) in **aksialno obremenitev iztegnjenega uda** (angl. *axial loading*), pri čemer bolečino značilno izzovemo v primeru poškodbe kolka. Preverimo pacientovo (ne)zmožnost zadržanja iztegnjenega spodnjega uda od podlage. Klinično lahko ob normalni aktivni gibljivosti (tj. fleksija in rotacija v kolku) z visoko stopnjo verjetnosti izključimo poškodbo kolčnega sklepa (tudi acetabuluma). (2)

NC status

Preverimo aktivno dorzifleksijo in plantarno fleksijo gleženjskega sklepa, pulzacijo perifernih pulzov (*a. dorsalis pedis* in *a. tibialis posterior*) ter kapilarni povratek. (2)

Indikacije za dodatno diagnostiko

Za **CT** ali **MR preiskavo** se lahko odločimo v primeru:

- (natančnejše) opredelitve morebitne okultne frakture (nespecifične RTG najdbe ob jasnem kliničnem sumu),
- RTG vidnega zloma kolka + potrebe po dodatni morfološki opredelitvi pred nadaljnjo obravnavo.

Za **RTG slikanje celotne stegnenice** se odločimo v primeru indiciranega operativnega zdravljenja z intramedularnim žebljem ali suma na patološki zlom. Dodatno možnost predstavlja tudi **scintigrafsko slikanje skeleta**, pri čemer preiskava ni občutljiva v prvih 72 urah po poškodbi. (2, 42, 43)

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

Ob postavljeni diagnozi zloma prizadetega spodnjega uda ne potrebujemo imobilizirati. Poskrbeti moramo za ustrezno analgezijo. V primeru hude prikrajšave (npr. pri subtrohanternem zlomu) se lahko predoperativno odločimo za uvedbo trakcije. V kolikor vzrok padca ni bil internistične ali nevrološke etiologije (kar bi sicer zahtevalo prioritetno zdravljenje), je indiciran dogovor s travmatologom za odreditev hospitalizacije ter nujnega **operativnega** zdravljenja znotraj prvih 48 ur od poškodbe. (2, 42, 43)

Atipični zlomi kolka

Definicija

Gre za redkejšo podskupino subtrohanternih zlomov. Značilno za večino teh zlomov je pozitivna anamneza za **dolgotrajnejše prejemanje bisfosfonatov** v preteklosti, ki vplivajo na zmanjšano aktivnost osteoklastov in tako vplivajo na remodelacijo kostnine. Klinično je lahko predhodno prisotna "prodromalna" bolečina v področju prizadetega stegna. (2, 45, 46)

RTG najdbe

Lomna poka pri tovrstnih zlomih je najpogosteje linearna ter transverzna ali kratko poševno potekajoča (brez kominutivne morfologije). Značilno je **korteks stegnenice** enostransko ali obojestransko **zadebeljen**. (2)

Indikacije za dodatno diagnostiko

V primeru postavljenega suma na atipični zlom moramo **vedno slikati tudi kontralateralno stegnenico**. Ob kliničnem sumu brez jasnih RTG najdb se lahko odločimo za dodatno slikanje s CT ali MR preiskavo. (2)

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

Potrebna je konzultacija s travmatologom, ki običajno indicira **operativno** (popolna fraktura) oziroma **profilaktično** (fisura) zdravljenje z vstavitvijo cefalomedularnega žeblja (angl. *cephalomedullary nail*). Dodatno je potrebna prekinitev s prejemanjem bisfosfonata, ustrezno nadomeščanje kalcija in vitamina D, konzultacija z endokrinologom o uvedbi teriparatida ter sledenje v travmatološki ambulanti. (2)

Periprotetični zlomi

Za razvrščanje in opredelitev (ne)stabilnosti periprotetičnih zlomov se uporablja **Vancouver klasifikacija**. Klinično se periprotetični zlomi kažejo podobno kot zlomi (nativnega) kolka (glej zgoraj Klinični status; Zlomi proksimalne stegnenice). (2)

Indikacije za dodatno diagnostiko

Predoperativno moramo (poleg RTG AP slike medenice s kolkoma in aksialne projekcije prizadetega kolka) dodatno posneti RTG AP in lateralno sliko preostale stegnenice (2).

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

Za nadaljnjo obravnavo pacienta napotimo k ortopedu oziroma travmatologu, ki je operativno vstavil kolčno protezo (2).

Zlomi in izpahi glave stegnenice

Najpogosteje se izpah kolka pojavi pri pacientih s predhodno artroplastiko kolka (nizkoenergetska poškodba v starejši populaciji), redkeje pa gre za posledico visokoenergetske poškodbe. Najpogostejši je posteriorni tip, medtem ko poznamo tudi sprednji, centralni in spodnji tip izpaha. Izpahu nativnega kolka so pogosto pridružene poškodbe, pri čemer je zlom glave stegnenice med najpogostejšimi. Zlome glave stegnenice razdelimo po **Pipkin klasifikaciji**. (2, 42)

Klinični status (posteriorni izpah)

Ob posteriornem izpahu kolka je prizadeta noga v kolku **flektirana**, **adducirana** in **notranje rotirana**. Pacient je ponavadi jasno bolečinsko prizadet brez tolerance za vsakršno pasivno ali aktivno gibljivost v kolku. (2, 42)

Pogosto so prisotni tudi NC izpadi (posteriorni izpah - poškodbe *n. ischiadicusa*, anteriorni izpah - poškodbe *n. femoralisa* in prileţne cirkulacije). (2)

RTG najdbe (posteriorni izpah)

Na RTG posnetku pri posteriornem izpahu kolka zaradi notranje rotacije stegnenice **mali trohanter praviloma ni viden** (42).

Glava stegnenice je pri posteriornem izpahu na RTG posnetku medenice navidezno manjša, kar je posledica bližje lege detektorju, zaradi česar je radiografska povečava manjša. Prisotno je prekrivanje kostnine glave stegnenice in strehe acetabuluma. Pozornost je potrebno usmeriti tudi v sistematično iskanje morebitnih pridruženih poškodb acetabuluma ter glave in vratu stegnenice. (2)

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

Po postavljeni diagnozi izpaha kolka je poleg ustrezne analgezije potrebna **izvedba repozicijskega manevra**. V primeru posteriornega izpaha kolka se poslužimo t. i. manevra kapitana Morgana (angl. *Captain Morgan technique*). Zgodnja repozicija je ključnega pomena pri preprečevanju nastanka avaskularne nekroze glave stegnenice. Po uspešni repoziciji sta indicirani ustrezna **imobilizacija** in **CT preiskava kolka**. Prizadeti spodnji ud imobiliziramo z nadkolensko longeto oziroma opornico, s čimer omejimo fleksijo v kolku in s tem možnost za ponovni izpah. S CT preiskavo želimo natančneje opredeliti morebitno prisotnost vkleščenih znotrajsklepnih prostih fragmentih ter pridruženih poškodb acetabuluma ter glave in vratu stegnenice. Potrebna je **konzultacija s travmatologom** za pripravo načrta za nadaljnjo obravnavo. Običajno se odločimo za **hospitalizacijo** pri izpahih nativnih kolkov in kolčnih protez, ki potrebujejo pomoč pri vertikalizaciji. (2, 42)

SCFE (angl. *slipped capital femoral epiphysis*)

Gre za najpogostejšo poškodbo sklepa v odraščajoči (adolescentni) populaciji. Štejemo jo med pediatrične zlome kolka (tip I po Delbetovi klasifikaciji). Med dejavnike tveganja prištevamo tudi hipotiroidizem in ledvično odpoved, ki jih moramo pri pediatričnem pacientu ob diagnozi izključiti. (47–49)

Poznamo različne načine klasifikacij:

- akutno/kronično/akutno poslabšanje kroničnega stanja,
- klasifikacijo po **Southwicku** (glede na kot zdrsa; normalno 12°),
- klasifikacija po **Loderju** (dodatna klinična delitev glede zmožnosti obremenitve poškodovane noge na stabilne/nestabilne zdrse). (47)

Klinično se lahko kaže z bolečino v področju kolka oziroma dimljah. Neredko se lahko kaže tudi kot (prenesena) bolečina v področju stegna in/ali kolena. Ob pregledu lahko ugotavljamo povečano zunanjo rotiranost kolka v mirovanju. V primeru nestabilne SCFE je gibljivost v kolku popolnoma bolečinsko zavrta. SCFE se lahko se kaže tudi kot diskretna razlika v dolžini spodnjih ekstremitet. (47–50)

Ob ustreznem kliničnem sumu napravimo **RTG slikanje medenice v t. i. žabji stranski projekciji** (angl. *frog lateral view radiograph of the pelvis*), kjer smo pozorni tudi na Kleinovo linijo. Standardna AP projekcija ima namreč slabo negativno napovedno vrednost. Za nadaljnjo obravnavo **konzultiramo travmatologa**, ki v primeru potrjene diagnoze SCFE indicira ipsilateralno operativno zdravljenje ter presodi o potrebi po kontralateralni profilaktični fiksaciji. (47)

Poškodbe gležnja

Zlomi gležnja

Klasifikacija

Pri razdelitvi zlomov gležnja poznamo več klasifikacij, in sicer:

- **Pottovo** klasifikacijo glede na število zlomljenih maleolov (uni-/bi-/trimaleolarni zlom),
- **Bartoníčkovo** klasifikacijo za opredelitev zloma posteriornega maleola (t. i. Volkmannova fraktura),
- klasifikacijo po **Webru**, ki razvršča zlome distalne fibule glede na višino lomne poke v odnosu do (distalne tibiofibularne) sindezmoze (A-C; zlom Weber C predstavlja lomno poko nad sindezmozo),
- **Lauge-Hansenovo** klasifikacijo. (30)

Klinični status

Pri **inspekciji** ocenimo prisotnost lokalnih poškodbenih znakov in zmožnost obremenitve poškodovane noge, pri čemer nezmožnost hoje takoj po poškodbi pomeni večjo verjetnost zloma. Poleg **palpacije** ligamentarnega aparata gležnja, medialnega in lateralnega maleola, notranjega in zunanjega dela skočnice (ob plantarni fleksiji stopala), baze 5. metatarzalne kosti, petnice, Ahilove tetive ter peronealne tetive za lateralnim maleolom ne smemo pozabiti na palpacijo celotne goleni, pri čemer smo posebno pozorni na palpatorno bolečnost zgornje tretjine mečnice (Maisonneuvov

zlom). Ocenimo tudi **gibljivost** zgornjega (plantarna in dorzalna fleksija stopala) in spodnjega (everzija in inverzija stopala) skočnega sklepa. Vedno je potrebno podati tudi oceno **nevrocirkulatornega statusa**. (51)

RTG najdbe

RTG gležnja je indiciran v primeru prisotnosti pozitivnih Ottawskih gleženjskih kriterijev (angl. *Ottawa Ankle Rule*) (51, 52).

Pri interpretaciji RTG posnetkov gležnja poleg prisotnosti znakov lomnih pok (glej poglavje RTG gležnja) ocenimo tudi:

- položaj talusa (predvsem v mortise projekciji),
- morebitno razširitev distalne tibiofibularne sindezmoze,
- poškodbe sklepne površine distalnega dela golenice (angl. *tibial plafond*),
- prisotnost zloma posteriornega maleola (tj. Volkmannove frakture) z morebitno posteriorno subluksacijo talusa ali brez nje. (30)

RTG slikanje stopala je indicirano tudi pri bolnikih, ki poškodovanega uda ne zmorejo obremeniti oziroma ob palpatorni bolečini v predelu baze pete metatarzalne kosti ali navikularne kosti. (51)

Indikacije za dodatno diagnostiko

Poleg standardnih projekcij so nam lahko v pomoč t. i. **RTG stresni posnetki** gležnja, ki imajo sicer slabo pozitivno napovedno vrednost (30).

RTG celotne goleni opravimo v primeru kliničnega suma na bolj proksimalno poškodbo, in sicer ob palpatorni občutljivosti proksimalnega dela goleni, poškodbah notranjega gležnja, kompleksnejših zlomih ter porušenih strukturah gleženjskega sklepa (51).

Za urgentno **CT slikanje** se odločimo v primeru suma na kompleksnejšo poškodbo gležnja (npr. triplane fraktura, pilon fraktura in fraktura posteriornega maleola) (30).

Za elektivno **MR preiskavo** gležnja se lahko odločimo za natančnejšo opredelitev poškodbe v primeru suma na osteohondralno lezijo kupole talusa ali kronične nestabilnosti gležnja (30).

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

Pred odločitvijo glede ustreznega zdravljenja zloma gležnja pri pacientu je potrebno poškodbo opredeliti kot stabilen ali nestabilen zlom. Pri stabilnih zlomih s skladno skočno vilico (angl. *mortise*) ter majhno verjetnostjo za dislokacijo med celjenjem zloma glede na tip poškodbe je indicirano konzervativno zdravljenje. Prizadeti ud imobiliziramo s snemljivo ortozo ali mavčevo imobilizacijo. Če je sprva nameščen nehodilni mavec, je potrebna čimprejšnja zamenjava s hodilnim mavcem. Zdravljenje vključuje ustrezno analgezijo, hojo z berglami ter obremenjevanje poškodovanega uda do meje bolečine. Nadaljnje spremljanje praviloma poteka ambulantno. (30)

Za **konzervativno** zdravljenje se torej odločamo pri zaprtih in stabilnih zlomih gležnja, med katere prištevamo:

- izolirane zlome lateralnega maleola, tj. brez pridružene frakture medialnega maleola in/ali brez rupture deltoidnega ligamenta,

- izolirane avulzijske zlome (Weber A),
- izolirane zlome medialnega maleola. (30)

Ob dobri repoziciji in možnosti zgodnje kontrole v travmatološki ambulanti se lahko v določenih primerih odločimo za **konzervativno** zdravljenje tudi pri starejši populaciji (30).
V primeru nestabilnega zloma gležnja, odprtih zlomov in NC izpadov je za nadaljnjo kirurško obravnavo potrebna **konzultacija s travmatologom**. V urgentni ambulanti v primeru jasne deformacije izvedemo repozicijo, po čemer poškodovani gleženj imobiliziramo s podkolenskim mavcem in preverimo NC status. (30)

V skupino nestabilnih zlomov gležnja prištevamo:
- zlome s klinično jasno deformacijo (pred repozicijo),
- RTG vidno deformacijo (angl. *talar shift*),
- bimaleolarni zlom,
- trimaleolarni zlom,
- proksimalne zlome fibule (Weber C, Maisonneuve). (30)

Pediatrični zlomi gležnja

Klasifikacija

Za razvrstitev zlomov gležnja se uporablja klasifikacija po Diasu in Tachdjianu, ki je v osnovi prirejena Lauge-Hansen klasifikacija (47).

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

V primeru jasne deformacije gležnja pri otroku se odločimo za urgentno repozicijo, po kateri preverimo kontrolni nevrocirkulatorni status poškodovanega spodnjega uda, ki ga imobiliziramo s podkolensko mavčevo longeto. Za nadaljnje **konzervativno** zdravljenje s podkolenskim mavcem se odločimo v primeru nepremaknjenih zlomov Salter-Harris stopnje I–IV in dislociranih zlomih Salter-Harris stopnje I–II po predhodni repoziciji (> 10° valgusa ali > 5° varusa ali > 20° anteriornega oziroma posteriornega nagiba). Pacienta in njegove starše odpustimo v domačo oskrbo z navodili glede izogibanja obremenjevanja (do kontrolnega pregleda po 1 tednu) ter potrebo po elevaciji poškodovanega spodnjega uda. V primeru dislociranega zloma, obsežnega otekanja in bolečinske prizadetosti opravimo konzultacijo s travmatologom. (47)
Indikacije za **operativno** zdravljenje so:
- neuspešna izvedba zaprte repozicije,
- transfizealni znotrajsklepni zlom Salter-Harris tipa III in IV,
- zlom Salter-Harris tipa VI (angl. *lawnmower injuries*),
- zlomi v obdobju zapiranja rastne plošče (angl. *transitional fractures*)
    - Tillauxov zlom (fraktura anterolateralnega dela distalne tibije tipa III po Salter-Harris) z dislokacijo > 2 mm,
    - triplanarni zlom (angl. *triplane fracture*) z dislokacijo > 2 mm. (47, 53)

Na triplanarni zlom (prikazano na sliki 21), ki je shematsko prikazan na sliki 21 moramo pomisliti pri mladostnikih, običajno med 13. in 15. letom starosti, pri katerih je na stranskem RTG posnetku prisoten videz zloma po Salter-Harris tipa II. Ob kliničnem in radiološkem sumu na triplanarni zlom je za natančno opredelitev vzorca poškodbe indicirano CT slikanje. (47, 54)

Slika 21: **Triplanarni zlom** (55)



AO

Pilon zlomi

Pilon zlomi so znotrajsklepni impakcijski zlomi distalnega dela golenice (slika 22), pri katerih je prizadeta sklepna površina distalnega dela golenice (angl. *tibial plafond*). Nastanejo kot posledica visokoenergijske aksialne obremenitve, pri kateri se talus vtisne v distalni del tibije. (30)

Slika 22: **Pilon zlom** (56)



Klasifikacija

V uporabi je klasifikacija zloma po **Ruediju in Allgowerju** (stopnje I–III; I – nedislociran znotrajsklepni, II – dislociran znotrajsklepni, III – kominutivni/impaktiran) in **AO klasifikacija** (stopnje A–C; A – zunajsklepni oz. zlom distalnega dela tibije, B – delni artikularni, C – kompletni artikularni; dodatno podtipi C1–3). (30)

RTG najdbe

Čeprav je zlom praviloma jasno viden na RTG posnetkih, je pred operativnim zdravljenjem za natančnejšo opredelitev konfiguracije zloma in načrtovanje operativnega posega indicirano CT slikanje (30).

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

Po postavitvi diagnoze pilon zloma je potrebna urgentna repozicija, katere cilj je vzpostavitev pravilne poravnanosti zadnjega dela stopala (angl. *hindfoot*) s tibijo ter korekcija morebitne rotacijske nepravilnosti. Po repoziciji poškodovani ud imobiliziramo s podkolensko mavčevo longeto, spodnji ud pa namestimo v privzdignjen položaj nad nivojem srca za zmanjšanje otekline. Potrebna je konzultacija s travmatologom. (30)

Pilon zlomi se v večini primerov zdravijo operativno. Konzervativno zdravljenje je primerno le pri preprostih, nedislociranih zlomih, zlasti pri starejših bolnikih oziroma bolnikih z visokim tveganjem za (po)operativne zaplete. Zaradi nestabilnosti poškodbe je tudi pri konzervativnem zdravljenju potrebna zgodnja kontrola v travmatološki ambulanti. (30)

Poškodbe kolena

Pri **inspekciji** morata biti izpostavljeni obe spodnji okončini, kar omogoča primerjavo med njima. Pozorni smo na morebitno asimetrijo v smislu deformacije, otekline in zunanjih znakov poškodbe. Sledi **palpacija kolena v iztegnjenem položaju**, pri kateri ocenimo lokalno povišano temperaturo poškodovanega kolena, prisotnost sklepnega izliva (Ballottement test; test premika sklepne tekočine, angl. *fluid sweep test*) ter izvedemo test patelarne aprehenzije (angl. *patellar apprehension*). Pri **gibljivosti** izvedemo presejalno testiranje za prisotnost poškodb v področju kolka, ki bi se lahko kazale kot prenesena bolečina v kolenu. Dodatno ocenimo pacientovo sposobnost zadržati iztegnjen spodnji ud od podlage ter fleksijo in ekstenzijo v kolenskem sklepu. Nadaljujemo s **palpacijo kolena v pokrčenem položaju** (pod kotom 90°), pri čemer začnemo s sistematičnim tipanjem ekstenzornega aparata (od tibialne grče do kite *m. quadriceps*). Sledi palpacija medialne in lateralne sklepne špranje (boleče horizontalno – suspektno za poškodbo meniska; boleče vertikalno – suspektno za poškodbo kolateralne vezi). Na koncu tipamo tudi mišično-skeletni sistem distalno od kolenskega sklepa (tibialni plato, glavica fibule, zadnje stegenske mišice, poplitealna fosa). (23)

Pri pregledu se lahko poslužimo tudi posebnih testov za prepoznavo poškodb mehkotkivnih struktur, in sicer:

- medialni in lateralni obremenitveni test (angl. *varus and valgus stress test*) za kolateralne vezi,
- Lachmanov test in test anterolateralne rotacijske nestabilnosti (angl. *pivot shift test*) za sprednjo križno vez,
- test posteriornega ugrezanja (angl. *posterior sag test*) in posteriorni predalčni test (angl. *posterior drawer test*) za zadnjo križno vez,
- test po McMurrayu za meniskuse. (23, 42)

Ne smemo pozabiti na oceno nevrocirkulatornega statusa. Pri oceni perfuzije nam je lahko v pomoč tudi določitev gleženjskega indeksa (GI; angl. *ankle–brachial pressure index*, ABPI). (23)

Suprakondilarni zlomi stegnenice

Klasifikacija

V uporabi je **AO klasifikacija** (stopnje A–C), pri kateri poznamo dodatne 3 podskupine znotraj vsakega tipa:

- tip A – ekstraartikularni zlomi (A1–3),
- tip B – delni intraartikularni zlomi (B1–3),
  - B3 = zlom Hoffa/zlom posteriornega dela femoralnih kondilov (angl. *Hoffa fracture*),
- tip C – kompletni intraartikularni zlomi (C1–3). (4)

RTG najdbe

Ob kliničnem sumu na suprakondilarni zlom stegnenice opravimo RTG kolena v AP in stranski projekciji. Priporočljivo je tudi slikanje celotne stegnenice v ustreznih projekcijah za izključitev morebitnih pridruženih poškodb proksimalnega dela femurja. (4, 42)

Indikacije za dodatno diagnostiko

CT slikanje je indicirano za nadaljnjo natančnejšo opredelitev poškodbe v primeru suma na intraartikularni zlom (4).

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

Ob obravnavi suprakondilarnega zloma stegnenice najprej poskrbimo za ustrezno analgezijo. V primeru očitne deformacije se odločimo za repozicijo, po kateri je potrebno poškodovani spodnji ud imobilizirati. Če gre za zlom z minimalno prikrajšavo in/ali dislokacijo, je indicirana opornica za imobilizacijo kolena v ekstenziji (angl. *knee extension splint*). V primeru kominutivnih zlomov pa ustreznejšo stopnjo imobilizacije dosežemo z začasno trakcijo. Potrebna je konzultacija s travmatologom za nadaljnje (večinoma operativno) zdravljenje. (4, 42)

Operativno zdravljenje suprakondilarnih zlomov je večinoma potrebno zaradi posteriornega pomika distalnega fragmenta (kot posledica vleka *m. gastrocnemius*), medtem ko se proksimalni fragment pomakne anteriorno. S pritiskom lahko povzroči perforacijo skozi *m. quadriceps* in prileţni pokrov. (4)

Zlomi tibialnih spin

V osnovi gre za avulzijski zlom narastišča sprednje križne vezi, ki se najpogosteje pojavlja v mlajši populaciji otrok in mladih odraslih. (23, 57)

Klasifikacija

Pri zlomih tibialnih spin se uporablja **klasifikacijo po Meyersu in McKeeverju** (stopnje I–III; III s podtipom A in B) (23).

Klinični status

Na poškodbo pomislimo pri otroku oziroma mlajši odrasli osebi z anamnezo zasuka v kolenu. Lahko je prisoten nenaden nastanek hemartroze (znotraj prvih 4 ur po poškodbi). Posebno pozornost namenimo oceni klinične čvrstosti ligamentarnega aparata kolenskega sklepa. (23)

RTG najdbe

Posebno pozornost namenimo strukturi interkondilarne eminence. Dodatno lahko ugotavljamo **Segondov zlom** (angl. *Segond fracture*), pri katerem gre za majhen avulzijski zlom lateralnega dela tibialnega platoja. (9, 23)

Indikacije za dodatno diagnostiko

Ob sumljivi RTG sliki za intraartikularni zlom je indicirana dodatna CT preiskava (23).

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

Glede nadaljne obravnave se posvetujemo s travmatologom. Za **konzervativno** zdravljenje se odločamo v primeru nedislociranih zlomov, in sicer z nadkolenskim mavcem v ekstenziji za 6 tednov s predvideno kontrolo v travmatološki ambulanti (tudi s kontrolno RTG sliko). **Operativno** zdravljenje je indicirano v primeru dislociranega zloma, nezmožnosti ekstenzije v kolenu in pozitivnem Lachmanovem testu. (23)

Zlomi tibialnega platoja

Gre za intraartikularne zlome zgornjega dela golenice (angl. *tibial plateau*), ki se v populaciji pojavljajo z bimodalno distribucijo (visokoenergetske poškodbe – mlajša populacija, nizkoenergetske poškodbe – starejši). Mehanizem poškodbe je običajno udarec v stranski (pogosteje lateralni) predel kolena. Oseba po dogodku običajno poškodovanega spodnjega uda ni več zmožna obremeniti. (42, 58, 59)

Klasifikacija

Zlome tibialnega platoja lahko delimo po **Schatzkerjevi klasifikaciji** (stopnje I–VI glede na vpletenost tibialnega medialnega in lateralnega kondila) in AO klasifikaciji (stopnje A–C). V travmatologiji se uporablja tudi koncept t. i. treh kolumn. (58)

RTG najdbe

Začetna slikovna diagnostika je z AP in stranskim RTG kolena, ki je za zlome platoja golenice sicer slabo občutljiv (42).

Pozorni smo na jasen prikaz sklepne površine, pri kateri normalno ne sme biti prekinitev v kortikalni liniji. Ker gre pri zlomih tibialnega platoja za intraartikularne frakture, lahko pričakujemo tudi znake lipohemartroze na lateralnem posnetku kolena ležečega pacienta. (58)

Indikacije za dodatno diagnostiko

V primeru kliničnega in/ali RTG suma na zlom je indicirana CT preiskava. V kolikor sumimo na pridružene mehkotkivne poškodbe, je smiselna MR preiskava. (58)

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

Ob klinično ugotovljeni deformaciji je indicirana rahla repozicija s kontrolo NC statusa. Poškodovani ud imobiliziramo z nadkolensko mavčevo longeto. (58)

Po postavitvi diagnoze na podlagi slikovne diagnostike moramo **konzultirati travmatologa**. Večina zlomov tibialnega platoja se zaradi dislociranosti (> 2 mm intraartikularno) in nestabilnosti zdravi **operativno**. Konzervativno zdravljenje je indicirano v primeru nedislociranih in minimalno dislociranih zlomov (Schatzker I–III). Na poškodovan ud namestimo opornico za imobilizacijo kolena v ekstenziji (angl. *knee extension splint*). Potrebno je izogibanje obremenjevanju noge tekom trajanja zdravljenja. (58)

Zlomi diafize tibije

Gre za tip zlomov, ki so lahko v določenih primerih nestabilni, in sicer:

- proksimalna ⅓ in distalni del diafize tibije ima tendenco h kolapsu v smeri valgusa in fleksije,
- zlom diafize tibije (ob intaktni fibuli) ima tendenco h kolapsu v smeri varusa. (58)

Pri mlajših šepajočih otrocih (< 3 leta) moramo ob odsotnosti specifičnih RTG najdb pomisliti na možnost minimalno dislociranega zloma "malčka" (angl. *toddler fracture*), ki se zdravi **konzervativno**. (58)

Klasifikacija

Za razvrščanje zlomov diafize tibije uporabljamo **AO klasifikacijo** (58).

Klinični status

Ob inspekciji je lahko vidna deformacija v področju kolena. Pozorno moramo oceniti intaktnost prileţnega kožnega pokrova in NC status. Zaradi visoke verjetnosti za nastanek akutnega kompartment sindroma moramo le-tega aktivno iskati; klinično se lahko kaže kot:

- disproporcionalna bolečina,
- boleč pasivni nateg mišic (najpogosteje anteriorno – boleča plantarna fleksija gleţnja in stopala) in palpatorna občutljivost prizadetega kompartmenta,
- parestezije in/ali hipestezije,
- manjša mišična moč. (58)

RTG najdbe

Za opredelitev morebitnega intraartikularnega zloma je potrebno v RTG poleg goleni zajeti ustrezne projekcije kolena in gleţnja (58).

Indikacije za dodatno diagnostiko

V primeru nejasnega RTG/suma na intraartikularni zlom je indicirano CT slikanje (58).

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

V primeru jasne deformacije se ob ustrezni predpripravi odločimo za urgentno repozicijo. Izvedemo manever s trakcijo in palpacijo z obema palcema s ciljem poravnave in morebitne rotacijske deformacije. Pozorni smo na prileżni kožni pokrov, pod katerim ne sme prosevati nobena podkožna prominenca. (58)

Poškodovani ud imobiliziramo z nadkolensko mavčevo longeto v fleksiji kolena (20°) in kontroliramo NC status. (58)

Vsi zlomi tibije terjajo konzultacijo s travmatologom. Večino zlomov se zdravi **operativno**. Takojšnji urgentni kirurški poseg je indiciran v primeru akutnega kompartment sindroma in kritične ishemije uda, medtem ko je nujna operacija potrebna v primeru odprtega zloma. V primeru sočasno prisotnih pridruženih poškodb je lahko do oskrbe življenje ogrožajočih stanj do njihove ozdravitve zlom oskrbljen s prehodnim zunanjim fiksaterjem ter odloženo dokončno operacijo. Sočasni zlomi fibule ne zahtevajo posebne pozornosti, saj se običajno pozdravijo ob ustrezni fiksaciji zloma tibije. (58)

Pediatrični zlomi

Večinoma se pri otrocih golenica zlomi v področju distalne tretjine, kjer je običajno prisotna poševna ali spiralna lomna poka. Pogosto so zlomi tibije brez sočasno prisotne poškodbe fibule, kar lahko vodi v progresivno varus deformacijo. Poleg goleni je potrebno opraviti ustrezne RTG kolena in gležnja. V kolikor je potrebno, moramo v primeru deformacije (v izogib poškodbi mehkotkivnih struktur in prileżnega kožnega pokrova) izvesti repozicijo in imobilizacijo z nadkolensko mavčevo longeto. (47)

Konzultiramo travmatologa, s katerim se dogovorimo za pripravo načrta glede nadaljnjega zdravljenja. **Operativno** zdravljenje je indicirano v primeru:

- odprtih zlomov,
- neuspeha zaprte repozicije,
- pomembnih pridruženih poškodb. (47)

Za **konzervativno** zdravljenje se odločamo v primeru deformacije znotraj intervala dopustnih mer glede na starost, ki so predstavljeni v tabeli 3. Sprva poškodovan ud imobiliziramo z dolgim nožnim mavcem (angl. *long-leg cast*) za obdobje 2–4 tedne (z vmesnim kontrolnim RTG), po katerem za nadaljne 2–4 tedne namestimo kratki nožni mavec (angl. *short-leg cast*). (47)

Tabela 3: **Dopustne mere deformacije za konzervativno zdravljenje zloma golenice** (47)

Otrok s starostjo < 8 let	**Otrok s starostjo > 8 let**
• prikrajšava: ≤ 1 cm • varus in/ali valgus deformacija: ≤ 10° • anteriorna/posteriorna angulacija: ≤ 10° • rotacija: ≤ 10°	• prikrajšava: ≤ 0,5 cm • varus in/ali valgus deformacija: ≤ 5° • anteriorna/posteriorna angulacija: ≤ 5° • rotacija: ≤ 5°

Dislokacije kolena

Običajno je dislokacija kolena posledica visokoenergetske poškodbe, lahko pa se pojavlja tudi kot nizkoenergetska poškodba pri morbidno debelih. Večinoma se koleno spontano reponira do obravnave v urgentni ambulanti. Pogosto so pridruženi NC izpadi. (23)

Klasifikacija

Glede na poškodovane anatomske strukture uporabljamo **Schenckovo klasifikacijo** (23).

Klinični status

V kliničnem statusu smo poleg ostalih kliničnih najdb pozorni na morebitne pridružene NC izpade in poškodbe ligamentarnega aparata (23).

Indikacije za dodatno diagnostiko

V primeru prisotnosti kliničnih znakov NC izpadov (npr. periferni pulzni deficit, gleženjski indeks < 0,9, kapilarni povratek > 2 sekundi) je potrebna konzultacija kardiovaskularnega kirurga ter presoja o CTA. Če pa ugotavljamo kritično ishemijo uda, novonastale NC izpade po repoziciji in odprte umazane poškodbe, je indicirana urgentna kirurška eksploracija. (23)

Zlomi pogačice

Mehanizem poškodbe je hipna kontrakcija *m. quadriceps* predhodno pokrčenega kolena in neposredni udarec v sprednji del kolena (padec ali udarec). Zlome razlikujemo glede na morfologijo zloma. (23)

Klinični status

Pozorni smo na zunanje znake poškodbe v okolici pogačice in (ne)zmožnost zadržanja iztegnjenega uda od podlage (23).

RTG najdbe

V primeru suma na poškodbo patele se zaradi boljše vidljivosti morebitnih vertikalnih lomnih pok in osteohondralnih lezij odločimo za slikanje aksilarne projekcije pogačice. Pazimo na bipartitno patelo, ki je fiziološka različica. (23)

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

Za **konzervativno** zdravljenje se odločimo v primeru nedislociranih (posebno vertikalno potekajočih) zlomov. Potrebna je imobilizacija s kolensko ortozo z zglobi, ob čemer je dovoljeno polno obremenjevanje poškodovanega uda. Zdravljenje poteka predvidoma celokupno 6 tednov z vmesnimi kontrolami v travmatološki ambulanti. (23)

V primeru dislociranih zlomov pogačice moramo konzultirati travmatologa. Večina dislociranih zlomov je namreč intraartikularnega tipa, zato je običajno potrebno **operativno** zdravljenje. (23)

Dislokacije pogačice

Gre za pogosto poškodbo v področju kolenskega sklepa. Lahko se kaže z jasno deformacijo lateralne dislokacije patele, ki pa se večinoma spontano reponira do pregleda v urgentni ambulanti. Pogosteje se pojavlja pri mlajših ženskah z večjim kotom kvadricepsa (angl. *quadriceps angle; Q-angle*) ter osebah s pozitivno preteklo anamnezo za dislokacijo/subluksacijo pogačice. (23)

Klinični status

Klinično lahko ugotavljamo palpatorno občutljiv medialni patelarni retinakulum in pozitiven test patelarne aprehenzije (angl. *patellar apprehension*) (23).

RTG najdbe

Zaradi pogoste spontane repozicije predhodno dislocirane pogačice do prihoda v urgentno ambulanto na RTG kolena pogosto ne vidimo patološke patelarne lege. Ob natančnejši analizi RTG slik so lahko vidni prosti (osteohondralni) fragmenti. (23)

Indikacije za dodatno diagnostiko

Za dodatno MR preiskavo se odločimo v primeru na RTG vidne večje hemartroze in/ali suspektnih sprememb za proste fragmente. (23)

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

V primeru vztrajajoče dislokacije pogačice tudi v urgentni ambulanti se po ustrezni predhodni pripravi pacienta odločimo za izvedbo repozicijskega manevra (pritisk na lateralni del pogačice v anteromedialni smeri). Po opravljeni repoziciji ponovno preverimo NC status in poškodovani ud imobiliziramo s tutor longeto. V primeru prve epizode izpaha pogačice pacientu določimo termin kontrolnega pregleda v travmatološki ambulanti. Večina prvih izpahov pogačice se zdravi **konzervativno**, in sicer s hitrim opuščanjem nošenja ortoze po 1 do 2 tednih ter zgodnjim pričetkom s fizioterapijo. (23)

Operativno zdravljenje je indicirano v primeru:

- odprte dislokacije,
- prosti intraartikularni fragment,
- ponavljajoča nestabilnost pogačice. (23)

Poškodbe stopala

Stopalo delimo na 3 predele, in sicer sprednji del (angl. *forefoot*; metatarzalne kosti in falange), srednji del (angl. *midfoot*; navikularna kost, kuboid in 3 kuneiformne kosti) in zadnji del stopala (angl. *hindfoot*; talus in kalkaneus). Med zadajšnjim in srednjim delom stopala poznamo Chopartov sklep, medtem ko je med srednjim in sprednjim delom stopala Lisfrancov sklep. (60)

Zlom talusa

Preko talusa se prenaša celotna teža telesa na stopalo, zato je le-ta dovzeten za poškodbe predvsem pri padcih z višine ter hipnih deceleracijskih poškodbah z dorziflektiranim stopalom. Zaradi značilnega vzorca žilne oskrbe talusa, ki ima kar 80 % celotne površine intraartikularno, lahko pri zlomih vratu talusa pogosto pride do prekinitve prekrvavitve s posledično avaskularno nekrozo. (37, 60)

Klasifikacija

Zlome talusa opredelimo glede na anatomsko mesto lomne poke, in sicer na:

- zlome lateralnega procesusa (pogosto diagnosticirano kot "zvin gležnja", sicer palpatorna občutljivost tipično anteroinferiorno od lateralnega maleola),
- zlome posteriornega procesusa (pazi na fiziološko os trigonum!),
- zlome telesa talusa,
- zlome trohlee talusa (angl. *talar dome fractures*) – osteohondralni impakcijski zlomi (z možnim progresom v degenerativno okvaro sklepa),
- **zlome vratu talusa** (najpogostejše – 50 % vseh poškodb) – v uporabi **klasifikacija po Hawkinsu** (stopnje 1–4),
- zlome glave talusa (pogosto kot kominutivni zlomi s pridruženo poškodbo navikularne kosti). (37, 60)

Klinični status

Pomembno je preveriti intaktnost prileţnega kožnega pokrova in iskati morebitno prisotnost pridruženih poškodb. Ob palpatorni bolečnosti anteroinferiorno od lateralnega maleola moramo aktivno iskati morebiten zlom lateralnega odrastka (najbolje viden na AP mortise projekciji). Pri pacientih z akutno ligamentarno poškodbo s pridruženo oteklino in sklepni izlivom gre lahko za osteohondralno lezijo. (37, 60)

Indikacije za dodatno diagnostiko

V primeru dislociranih ali nejasnih zlomov v področju talusa se odločimo za CT preiskavo po napravljeni urgentni repoziciji in imobilizaciji, in sicer za natančnejšo opredelitev zloma in morebitnih vkleščenih prostih fragmentov. (37)

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

V urgentni travmatološki ambulanti se za urgentno repozicijo odločamo v primeru večje verjetnosti za nastanek nekroze kožnega pokrova, kar gre pričakovati v primeru zloma vratu talusa tipa Hawkins stopnje 3 in 4. Po uspešni repoziciji in kontroli nevrocirkulatornega statusa poškodovani ud imobiliziramo s podkolensko mavčevo longeto. (37)
Za konzultacijo s travmatologom za presojo o sprejemu in nadaljnjem (**operativnem**) zdravljenju se odločimo v primeru:

- večjih zlomov,
- zlomov telesa ali vratu talusa,
- vseh zlomov z večjim pomikom,
- odprtega zloma,
- poškodb s pridruženimi nevrocirkulatornimi izpadi. (37, 60)

V kolikor ima pacient nedislociran zlom, se lahko odločimo tudi za **konzervativno** zdravljenje. Nedislociran zlom lateralnega ali posteriornega procesusa lahko zdravimo in ambulantno vodimo 6 tednov, in sicer z ortozo/hodilnim podkolenskim mavcem ter dovoljenjem polnega obremenjevanja poškodovanega uda. V primeru nedislociranega zloma telesa talusa, vratu talusa Hawkins tipa 1 ali zloma trohlee talusa (angl. *talar dome fractures*) je indicirano konzervativno zdravljenje z nehodilno ortozo/podkolenskim mavcem z vodenjem v travmatološki ambulanti za 6 tednov. (37, 60)

Večina zlomov z večjim premikom in/ali zajemanjem večje sklepne površine terjajo nadaljnje **operativno** zdravljenje. (37, 60)

Zlomi kalkaneusa

Pri zlomih kalkaneusa gre večinoma za visokoenergetske poškodbe v sklopu padcev z višine s pridruženimi poškodbami prileţnega pokrova mehkih tkiv (37).

Klasifikacija

V uporabi pri razvrščanju zlomov kalkaneusa sta klasifikacija po Essex-Loprestiju in klasifikacija po Sandersu. Delitev po **Essex-Loprestijevi** klasifikaciji temelji na razlikovanju med ekstraartikularnimi in intraartikularnimi zlomi glede na potek lomne poke v odnosu s posteriorno sklepno površino (angl. *posterior facet of calcaneus*); dodatno se intraartikularni zlomi glede na potek t. i. primarnih in sekundarnih lomnih pok delijo na zlome jezičastega tipa (angl. *tongue type*) in zlome z vtisnjenjem sklepne ploskve (angl. *joint depression type*). V sklopu predoperativne priprave je zaradi natančnejše opredelitve pogosto v uporabi tudi klasifikacija po **Sandersu**, ki zlome opredeli glede na število fragmentov in lokacije primarne lomne poke posteriorne sklepne površine (angl. *posterior facet of calcaneus*). (37)

Klinični status

Zaradi visokoenergetskega mehanizma poškodbe so pogoste pridružene poškodbe, in sicer **ipsilateralne spodnje ekstremitete** (25 % primerov), **kontralateralne petnice** (7–10 % primerov zlom kalkaneusa prisoten bilateralno) ter po možnosti tudi **zlomi hrbtenice** (10 % primerov; najpogosteje T12 in L2). Vedno je potrebno preveriti integriteto prileţnega kožnega pokrova. Najdba prisotnosti sufuzije v področju podplata je patognomonična. V primeru otekanja in (hude) bolečine moramo postaviti sum na kompartment sindrom, ki se pojavi v 10 % primerov. (37, 60)

RTG najdbe

Po slikanju ustreznih RTG posebno pozornost posvetimo anteriornemu odrastku. V pomoč nam je lahko pregled vrednosti **Böhlerjevega** (visoka pozitivna napovedna vrednost za zlom petnice pri vrednosti < 25°) in **Gissanovega kota**. V literaturi se opisuje tudi **znak "dvojne gostote"** (angl. *double-density sign*). (37, 60)

Indikacije za dodatno diagnostiko

Aksialna projekcija po Harrisu bo pogosto bolje prikazala dislokacijo kot lateralni posnetek. V primeru suma na poškodbo kalkaneusa ali na RTG vidnega zloma je indicirana CT diagnostika, ki je potrebna za natančnejšo opredelitev lezije. (37, 60)

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

Ob odkritju zloma petnice le-tega ne reponiramo, temveč ga **imobiliziramo** s podkolensko mavčevo longeto in dvignemo poškodovani ud v nivo srca. V primeru nedislociranega zloma in/ali večine ekstraartikularnih zlomov je indicirano **konzervativno** zdravljenje, med katerim pacienta naročimo tudi na kontrolo v travmatološko ambulanto. Prejme nehodilno ortozo z navodili glede uporabe bergel ob hoji ter navodila glede izogibanja obremenjevanju poškodovanega spodnjega uda v obdobju 6–10 tednov. (37)

V primeru dislociranih zlomov se je potrebno **konzultirati travmatologa**, ki se odloči glede dokončne oskrbe poškodbe. Indikacijo za urgentni operativni poseg prestavljajo avulzijski zlomi grče petnice in zlomi jezičastega tipa (angl. *tongue type*) s pritiskom na prileţni kožni pokrov. (37)

Zlomi srednjega stopala (angl. *midfoot fractures*)

Klasifikacija

Zlome srednjega dela stopala (angl. *midfoot*) delimo glede na mehanizem poškodbe na:

- avulzijske,
- kompresijske s porušenjem arhitekture stopala (kompresija na kuboid +/− tenzija na navikularno kost → npr. “nutcracker” zlom kuboida z/brez pridruženega avulzijskega zloma navikularne kosti). (37)

Vedno je potrebno **izključiti Lisfranc poškodbo!** (37)

Indikacije za dodatno diagnostiko

Ob postavljenem sumu na nestabilnost stopala po pridobitvi RTG stopala in gleţnja je indicirana dodatna slikovna diagnostika, pri čemer se običajno odločamo med možnostjo stresnega RTG in/ali CT slikanjem. (37)

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

Ob vidnih deformacijah se v urgentni ambulanti odločimo za repozicijo. Sledi imobilizacija poškodovanega uda s podkolensko mavčevo longeto, kontrola kliničnega (predvsem nevrocirkulatornega) statusa in RTG kontrolni posnetek.

Travmatologa konzultiramo predvsem v primeru dislociranih zlomov. Indikacije za **operativno** zdravljenje predstavljajo:

- večji avulzijski fragmenti (posebno v področju grče navikularne kosti; angl. *navicular tuberosity*),
- zlomi telesa navikularne kosti,
- zlomi in dislokacije (posebno t. i. poškodba “hrestača”; angl. *nutcracker injury*). (37)

V primeru zvinov stopala z/brez pridruženih manjših avulzijskih fraktur ob nespremenjeni arhitekturi stopala pacienta zdravimo konzervativno v travmatološki ambulanti, in sicer s snemljivo ortozo in simptomatskim zdravljenjem po mnemoniki RICE (angl. *Rest* – počitek, *Ice* – hlajenje, *Compression* – kompresija, *Elevation* – dvig poškodovanega uda). (37)

Lisfranc poškodba

Gre za hudo poškodbo srednjega dela stopala (angl. *midfoot*), in sicer v predelu tarzometatarzalnega sklepa (t. i. Lisfrancovega sklepa). Najpogosteje nastane zaradi delovanja (visokoenergetske) aksialne sile na plantarno flektirano stopalo, pri čemer pride do poškodbe Lisfrancovega ligamenta (med bazo 2. stopalnice in medialno kuneiformno kostjo). Zgodnja prepoznava poškodbe je ključna za ustrezno zdravljenje poškodbe in posledično preprečevanje trajne nestabilnosti in/ali deformiranosti metatarzalnega sklepa. (37, 60)

Klasifikacija

Poznamo klasifikacijo po **Quenuju and Kussu**, kjer Lisfrancove poškodbe razlikujemo glede na smer nestabilnosti sklepa (homolateralne/izolirane/divergentne). (37)

Klinični status

Pri pregledu pacienta smo pozorni na prisotnost za Lisfrancovo poškodbo značilnih kliničnih značilnosti poškodbe, ki so strnjeno povzete v tabeli 4.

Tabela 4: **Značilna klinična slika Lisfrancove poškodbe** (37, 60)

Anamneza	**Klinični status**
• običajno visokoenergijska poškodba • delovanje torzijske sile/sile v smeri plantarne fleksije na področje srednjega stopala (angl. *midfoot*)	• otekanje in palpatorna bolečinost srednjega stopala (angl. *midfoot*) • sufuzija v področju podplata • znak klavirske tipke (angl. *piano key sign*); možna prehodna repozicija s pritiskom na prominenco v področju baz metatarzalnih kosti • nezmožnost obremenitve poškodovane noge

RTG najdbe

Pogosto se poškodba RTG kaže kot povečan razmik med bazo 1. in 2. stopalnice (> 1 mm) ali povečan razmik med medialno in srednjo kuneiformno kostjo (60).

Pozorni smo na patološka odstopanja pri poravnanosti kosti srednjega stopala (angl. *midfoot*; glej poglavje RTG stopala) in dorzalno dislokacijo baz metatarzalnih kosti na stranski projekciji. Majhni avulzijski odlomki (angl. *flake fractures*) v področju baze druge metatarzalne kosti lahko predstavljajo RTG znak avulzijske poškodbe v področju Lisfrancovega ligamenta. (37)

V primeru nejasnih najdb se lahko odločimo dodatno še za stresno RTG slikanje (AP projekcija z delovanjem sile lateralno), CT slikanje ali MR preiskavo. CT slikanje pogosto ne prikaže ligamentarne poškodbe, je pa relativno dobra metoda za natančnejšo opredelitev pridruženih poškodbe skeleta. (37, 60)

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

V primeru jasne deformacije se odločimo za **repozicijo** s trakcijo in pritiskom na baze metatarzalne kosti v obratni smeri deformacije. Po repoziciji poškodovano stopalo **imobiliziramo** s podkolensko mavčevo longeto. Ob vsakem sumu/potrjeni Lisfrancovi poškodbi moramo **konzultirati travmatologa**. (37)

Zvin stopala brez dokazane nestabilnosti se lahko zdravi z namestitvijo ortoze. Pacient naj opravi kontrolo v travmatološki ambulanti v primeru vztrajanja težav najkasneje v 2 tednih. Za konzervativno zdravljenje (klinično verjetne) Lisfrancove poškodbe se odločamo ob odsotnosti dislokacij, in sicer z nehodilno ortozo/podkolenskim mavcem, hojo z berglami in kontrolo v travmatološki ambulanti. Ob jasni dislokaciji je indicirano **operativno** zdravljenje. (37, 60)

Metatarzalni zlomi

Zlome metatarzalnih kosti delimo glede na lokacijo lomne poke, in sicer na:

- zlom baze metatarzalne kosti (posebna delitev zlomov pri bazi 5. metatarzalne kosti),
- zlom diafize metatarzalne kosti,
- zlom vratu metatarzalne kosti,
- zlom glave metatarzalne kosti. (37, 60)

Posebno entiteto predstavlja baza 5. metatarzalne kosti. Zlome v tem predelu glede na anatomsko lego frakture dodatno delimo na:

- zlome t. i. cone 1 (avulzijska fraktura zaradi naraščanja tetive *m. peroneus brevis*),
- zlome t. i. cone 2 (t. i. Jonesov zlom) z nadaljevanjem zloma v intermetatarzalni sklep 4. in 5. metatarzalne kosti,
- zlome t. i. cone 3 (stresne frakture v diafizi). (37)

V primeru multiplih ali odprtih zlomov konzultiramo travmatologa glede nadaljnjega zdravljenja. Najpogostejše indikacije za operativno zdravljenje predstavljajo:

- odprti zlomi,
- multipli dislocirani zlomi diafize metatarzalnih kosti,
- zlom baze 5. metatarzalne kosti v **posebnih pogojih** (vrhunski športniki, boleč, nezaraščen zlom, Jonesov zlom in zlom v coni 3 – večja verjetnost za nezaraščanje zloma). (37, 60)

V nadaljevanju prispevka so predstavljene posamezne skupine zlomov stopalnic ter priporočena nadaljnja obravnava.

Zlom baze stopalnic

Izolirani zlomi baz prve do četrte stopalnice so redki, saj so v večini primerov povezani s poškodbami Lisfrancovega sklepa. Nasprotno pa so izolirani zlomi baze pete stopalnice med najpogostejšimi poškodbami stopala. V tabeli 5 so predstavljeni tipi zlomov baze pete stopalnice, pri katerih je indicirano **konzervativno** zdravljenje, skupaj s priporočenim načinom imobilizacije in nadaljnje obravnave. (60)

Tabela 5: **Tipi zloma baze 5. stopalnice z ustreznimi načini konzervativnega zdravljenja** (60)

TIP ZLOMA BAZE 5. STOPALNICE	NAČIN KONZERVATIVNEGA ZDRAVLJENJA
nedislociran (ekstraartikularni) avulzijski zlom	podkolenska **hodilna** mavčeva longeta/snemljiva ortoza (npr. Vacopedes®; 2–3 tedne)
nedislociran Jonesov zlom	podkolenska **nehodilna** mavčeva longeta (6–8 tedne)

Operativno zdravljenje (kirurška fiksacija) je po dogovoru s travmatologom indicirano v primeru:

- premaknjeni avulzijski zlomi (> 3 mm dislokacije ali 2 mm dolga stopnička ob sklepni površini s kuboidno kostjo),
- premaknjeni Jonesovi zlomi. (60)

Zlomi diafize stopalnic

V tabeli 6 so prikazani tipi zlomov diafize stopalnic s predvidenim načinom **konzervativnega** zdravljenja.
Operativno zdravljenje zloma diafize stopalnic je po konzultaciji s travmatologom indicirano v primeru:

- zloma z večjo dislokacijo zloma,
- nestabilnega in/ali odprtega in/ali multiplega zloma,
- suma na kompartmentni sindrom. (60)

Tabela 6: **Tipi zloma diafize stopalnice z ustreznimi načini konzervativnega zdravljenja** (60)

TIP ZLOMA DIAFIZE STOPALNICE	NAČIN KONZERVATIVNEGA ZDRAVLJENJA
nedislocirani zlomi v področju 2.–5. stopalnice	podkolenska **hodilna** mavčeva longeta (2–4 tedne)
nedislocirani zlomi v področju 1. stopalnice	podkolenska mavčeva longeta (4–6 tedne); prve 3 tedne **nehodilna**
dislocirani zlomi stopalnic (dislokacija kostnih fragmentov > 3 mm in/ali >10° angulacije)	repozicija → podkolenska **nehodilna** mavčeva longeta (4–6 tedne)

Zlom glave in vratu stopalnic

Nepremaknjeni zlomi so zdravljeni konzervativno s **hodilno** mavčevo longeto za obdobje 4–6 tednov. V primeru dislociranih zlomov je ustrezno nadaljnje kirurško operativno zdravljenje. (60)

Poškodbe metatarzofalangealnih sklepov in prstov (tj. falang) stopala

Klinično se lahko tovrstne poškodbe kažejo s palpatorno bolečnostjo in otekanjem prizadetega prsta. Ob palpatorno izzvanih krepitacijah moramo posumiti na prileżni zlom kosti. Pozorni smo na morebitno prisotnost pridruženih poškodb nohtnega ležišča. (37)

V primeru zloma prsta stopala in/ali dislokacije metatarzofalangealnega (MTP) sklepa izvedemo repozicijo z nežno trakcijo in pritiskom v smeri obratno od deformacije. Pri poškodbah baze falang si lahko pomagamo z npr. pisalom, ki ga lahko uporabimo kot vzvod. (37)

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

Običajno se odločimo za obližno imobilizacijo z namestitvijo gaze med prsta (angl. *buddy strapping*) ali snemljivo ortozo. (37)
Kontrola v travmatološki ambulanti v primeru zvina MTP sklepa ni potrebna, indicirana pa je v primeru uspešno reponiranih dislociranih sklepov stopala. (37)
V tabeli 7 so predstavljeni zlomi MTP sklepov ter pridruženih poškodb struktur prstov distalno z indikacijami za konzervativno zdravljenje ter priporočenim načinom imobilizacije in nadaljnje obravnave.

Tabela 7: **Poškodbe MTP sklepov in prstov noge s predvideno nadaljnjo obravnavo** (60)

VRSTA POŠKODBE	**NADALJNJA OBRAVNAVA**
nepremaknjeni/blago premaknjeni zlomi 2.–5. prsta stopala	obližna imobilizacija z levkoplastom + namestitev gaze med imobilizirana prsta + svetovana nošnja širše obutve s trdim podplatom (z zaprtimi prsti)
hudo premaknjeni zaprti zlomi 2.–5. prsta stopala	repozicija (s trakcijo) v Oberstovem bloku + obližna imobilizacija
nepremaknjen zlom palca	obližna imobilizacija z levkoplastom + **hodilna** mavčeva longeta s podloženimi prsti 2–3 tedne
premaknjen zlom palca	repozicija + imobilizacija kot pri nepremaknjenem zlomu palca; v primeru neuspeha operativna fiksacija
znotrajsklepni zlom palca	operativna fiksacija
odprt zlom distalnih falang	glej zgoraj pri zlomih prstov + antibiotična profilaksa
odprt zlom proksimalnih in srednjih falang	vedno potreben pregled travmatologa za odreditev nadaljnjega zdravljenja
subungalni hematom	trepanacija v primeru 24–48h po poškodbi + povzročanje simptomatike (občutek napetosti v prstu/bolečine)
poškodba nohtnega ležišča	ablacija nohta + šivanje matriksa

V tabeli 8 pa so predstavljene podvrste drugih poškodb (predvsem izpahi) MTP sklepov ter priporočeni načini imobilizacije in nadaljnje obravnave.

Tabela 8: **Izpahi MTP sklepa s predvideno nadaljnjo obravnavo** (60)

VRSTA POŠKODBE	NADALJNJA OBRAVNAVA
izpah 1. MTP sklepa + IP sklepa	repozicija (s trakcijo) v Oberstovem bloku → imobilizacija s **hodilno** mavčevo longeto s podloženimi prsti 2–3 tedne
izpah 2.–5. MTP sklepa	repozicija + obližna imobilizacija z levkoplastom
> 3 tedne trajajoči + nezdravljeni izpahi	kirurška ekscizija glave stopalnice (pogosto)

S travmatologom se posvetujemo v primeru odprtih, nereponibilnih in/ali nestabilnih zlomih. Nadaljne operativno zdravljenje je indicirano v primeru:

- dislokacije metatarzofalangealnega sklepa z vkleščenimi prostimi kostnimi fragmenti,
- neskladnost sklepa (angl. *joint incongruity*),

- nestabilni zlomi prstov stopala (neuspešna obližna imobilizacija, angl. *buddy strapping*). (37)

Subtalarna dislokacija in dislokacija talusa

Tabela 9: **Shematski prikaz posameznih lastnosti subtalarne dislokacije ter dislokacije talusa** (37, 60)

Subtalarna dislokacija	Dislokacija talusa
• pogosto zmotno interpretiran kot dislociran zlom gležnja → poškodba distalno od gležnja • klinično značilna bolečina in deformacija v predelu zadnjega stopala (angl. *hindfoot*) z običajno medialno dislociranostjo kalkaneusa • RTG gležnja ponavadi dovolj za potrditev diagnoze • urgentna repozicija, nato CT slikanje za izključitev pridruženih poškodb • potrebna konzultacija travmatologa • po uspešni repoziciji in imobilizaciji (podkolenska mavčeva longeta) poškodba ponavadi stabilna → ambulantno spremljanje • neuspešna repozicija ali odprta poškodba – indikacija za (operativno) odprto repozicijo	• pogosto odprti tip poškodbe • redko popolna dislokacija talusa iz mortise sklepa s subkutano lego anterolateralno od gležnja • pridružena grozeča nekroza prileţnega kožnega pokrova (angl. *severe tenting*) = kirurška urgenca • potreba urgentna zaprta repozicija

V tabeli 9 so predstavljene ključne lastnosti in začetni (urgentni ukrepi) ob ugotavljanju subtalarne dislokacije in dislokacije talusa.

Zaključek

Zaradi pogostosti poškodb skeleta (in/ali ostalih struktur) spodnje okončine je pri obravnavi poškodovancev v UC pomemben sistematičen pristop h kliničnemu pregledu, ustrezna uporaba (slikovne) diagnostike ter pravočasno prepoznavanje poškodb, ki zahtevajo nujno ukrepanje.

Poleg mehanizma poškodbe je pri klinični presoji treba upoštevati tudi individualne značilnosti poškodovanca, ki lahko pomembno vplivajo na vrsto in obseg poškodbe.

Zgodnja prepoznava poškodb je ključnega pomena za zmanjšanje tveganja zapletov (npr. kompartment sindrom) in zagotavljanje optimalne oskrbe bolnikov z namenom doseganja optimalnega funkcionalnega izida.

Literatura

1. O. White T, P. Mackenzie S, uredniki. Fractures and fracture management. V: McRae's orthopaedic trauma and emergency fracture management. 4th izd. Edinburgh: Elsevier; 2024. str. 2–20.
2. O. White T, P. Mackenzie S, uredniki. Hip. V: McRae's orthopaedic trauma and emergency fracture management. 4th izd. Edinburgh: Elsevier; 2024. str. 353–87.

3. Šuštar A, Kristan A. Uvod v poškodbe okončin. V: Strnad M, urednik. Urgentna medicina. 1. izdaja. Maribor: Univerzitetna založba, Univerza v Mariboru; 2023. str. 561–9. doi:10.18690/um.mf.2.2023
4. O. White T, P. Mackenzie S, uredniki. Femur. V: McRae's orthopaedic trauma and emergency fracture management. 4th izd. Edinburgh: Elsevier; 2024. str. 388–420.
5. Lotrič-Furlan S, Pokorn M, Meglič-Volkar J. Okužbe sklepov, kosti in mišic. V: Tomažič J, Strle F, uredniki. Infekcijske bolezni. 2. izdaja. Ljubljana: Združenje za infektologijo, Slovensko zdravniško društvo; 2017. str. 183–4.
6. Kellam F J, DA Panaro C. Medscape [Internet]. 2024 [citirano 23. julij 2026]. General Principles of Fracture Care Clinical Presentation. Dostopno na: https://emedicine.medscape.com/article/1270717-clinical
7. Adamo SH, Gereke BJ, Shomstein S, et al. From "satisfaction of search" to "subsequent search misses": a review of multiple-target search errors across radiology and cognitive science. Cognitive Research: Principles and Implications. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2021. doi:10.1186/s41235-021-00318-w PubMed PMID: 34455466.
8. Harcus J, Pantic V, uredniki. Normal appearances - a systematic approach. V: Image Interpretation: Bones, joints, and fractures. 1st izd. Leeds: Elsevier; 2024. str. 16–29.
9. Harcus James, Pantic V, uredniki. Lower limb. V: Image Interpretation: Bones, joints, and fractures. 1st izd. Leeds: Elsevier; 2024. str. 152–73.
10. Nigrovic A P. UpToDate [Internet]. 2026 [citirano 23. julij 2026]. Overview of hemarthrosis. Dostopno na: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hemarthrosis?search=lipohemarthrosis&source=search_result&selectedTitle=1~2&usage_type=default&display_rank=1&searchCorrelationId=0ae8639f-ddfe-48a1-bbba-086c5a3dc5fa&searchCorrelationTerm=lipohemarthrosis#H6
11. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Knee. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 249.
12. Harcus J, Pantic V, uredniki. Pelvic girdle and hip. V: Image Interpretation: Bones, joints, and fractures. Leeds: Elsevier; 2024. str. 240–58.
13. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Hip & proximal femur. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 228.
14. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Hip & proximal femur. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 231.
15. Gaillard F. Radiopaedia.org [Internet]. 2025 [citirano 22. julij 2026]. Shenton line. Dostopno na: https://radiopaedia.org/articles/shenton-line
16. J Kienstra A, G Macias C. UpToDate [Internet]. 2024 [citirano 23. julij 2026]. Evaluation and management of slipped capital femoral epiphysis (SCFE). Dostopno na: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-slipped-capital-femoral-epiphysis-scfe?search=klein%20line&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1&searchCorrelationId=9518c8fc-ae3d-445a-a8b5-317a5d5b3997&searchCorrelationTerm=klein%20line#H14
17. Lustosa Leonardo. Radiopaedia.org [Internet]. 2023 [citirano 22. julij 2026]. Slipped capital femoral epiphysis (SCFE). Dostopno na: https://radiopaedia.org/cases/slipped-capital-femoral-epiphysis-scfe-4
18. Gilligan I, Chandraphak S, Mahakkanukrauh P. Femoral neck‐shaft angle in humans: variation relating to climate, clothing, lifestyle, sex, age and side. J Anat. 19. avgust 2013;223(2):133–51. doi:10.1111/joa.12073

19. Jones J, Walizai T, Ranchod A. Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia.org; 2012 [citirano 22. julij 2026]. Coxa valga. Dostopno na: https://radiopaedia.org/articles/coxa-valga doi:10.53347/rID-16757
20. Heinz K, Nowack D, von Eisenhart-Rothe R, et al. "Koehlers teardrop is not a reliable landmark for assessing the centre of rotation after Total hip arthroplasty" – a retrospective radiological study. Arch Orthop Trauma Surg. 26. april 2023;143(9):5671–6. doi:10.1007/s00402-023-04859-1
21. Jones J. Radiopaedia.org [Internet]. 2014 [citirano 23. julij 2026]. Pelvis annotated x-ray. Dostopno na: https://radiopaedia.org/cases/pelvis-annotated-x-ray doi:10.53347/rID-28928
22. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Knee. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 246.
23. O. White T, P. Mackenzie S, uredniki. Knee. V: McRae's orthopaedic trauma and emergency fracture management. 4th izd. Edinburgh: Elsevier; 2024. str. 421–46.
24. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Knee. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 248.
25. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Knee. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 261.
26. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Knee. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 253.
27. Harcus James, Pantic V, uredniki. Lower limb. V: Image Interpretation: Bones, joints, and fractures. 1st izd. Leeds: Elsevier; 2024. str. 173–7.
28. Harcus J, Pantic V, uredniki. Lower limb. V: Image Interpretation: Bones, joints, and fractures. 1st izd. Leeds: Elsevier; 2024. str. 177–203.
29. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Ankle & hindfoot. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 271.
30. O. White T, P. Mackenzie S, uredniki. Ankle. V: McRae's orthopaedic trauma and emergency fracture management. 4th izd. Edinburgh: Elsevier; 2024. str. 475–525.
31. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Particular paediatric points. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 27.
32. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Ankle & hindfoot. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 268.
33. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Ankle & hindfoot. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 272.
34. Harcus J, Pantic V, uredniki. Lower limb. V: Image interpretation: Bones, joints, and fractures. Leeds: Elsevier; 2024. str. 203–22.
35. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Midfoot & forefoot. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 296.
36. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Midfoot & forefoot. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 297.
37. O. White T, P. Mackenzie S, uredniki. Foot. V: McRae's orthopaedic trauma and emergency fracture management. 4th izd. Edinburgh: Elsevier; 2024. str. 526–60.
38. Gomez A, Cadogan M. Life in the fastlane [Internet]. 2022 [citirano 23. julij 2026]. Böhler angle. Dostopno na: https://litfl.com/bohler-angle/
39. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Ankle & hindfoot. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 278.
40. Gomez A, Cadogan M. Life in the fast lane [Internet]. 2022 [citirano 23. julij 2026]. Gissane angle. Dostopno na: https://litfl.com/gissane-angle/
41. Manganaro D, Dollinger B, Nezwek TA, et al. Anatomy, Bony Pelvis and Lower Limb, Foot Joints. 2026. PubMed PMID: 30725626.

42. Goričan I, Movrin I. Poškodbe stegnenice in kolena. V: Strnad M, urednik. Urgentna medicina. 1. izdaja. Maribor: Univerzitetna založba, Univerza v Mariboru; 2023. str. 617–26. doi:10.18690/um.mf.2.2023
43. Zajc N, Kunej T. DIAGNOSTIKA POŠKODB IN BOLEZENSKIH STANJ KOLKA, MEDENICE IN ZAČETNEGA DELA STEGNENICE. 11 GORIŠKI TRAVMATOLOŠKI DNEVI. oktober 2022;11–7.
44. Kristan A, Omahen S, Puketa V, et al. Analysis of surgically treated patients with hip fracture admitted to the department of traumatoloy, UMC Ljubljana in 2016. Zdravniski Vestnik. 2020;89(5–6):268–77. doi:10.6016/ZdravVestn.3000
45. Cho WT, Koh JH, Sakong S, et al. Atypical femoral fractures: an update. Journal of Musculoskeletal Trauma. 25. april 2025;38(2):41–52. doi:10.12671/jmt.2025.00031
46. Bottai V, Antognetti D, Troiano E, et al. Prevalence of atypical femoral fractures, a clinical update: A comparative retrospective study 7 years later. Injury. september 2024;55. doi:10.1016/j.injury.2024.111346
47. O. White T, P. Mackenzie S, uredniki. Lower limb paediatric trauma. V: McRae's orthopaedic trauma and emergency fracture management. 4th izd. Edinburgh: Elsevier; 2024. str. 596–618.
48. Arkader A, Schwend RM. Pathologic Fractures and Nonaccidental Injuries. V: Waters PM, Skaggs DL, Flynn JM, uredniki. Rockwood and Wilkins' fractures in children. 9th izd. Wolters Kluwer; 2020. str. 206–8.
49. Goldstein RY, Young-Jo Kim. Fractures and Traumatic Dislocations of the Hip in Children. V: Waters PM, Skaggs DL, Flynn JM, uredniki. Rockwood and Wilkins' fractures in children. 9th izd. Wolters Kluwer; 2020. str. 1410–1.
50. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Hip & proximal femur. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 230.
51. Furman B, Movrin I. Poškodbe gležnja in goleni. V: Strnad M, urednik. Urgentna medicina. 1. izdaja. Maribor: Univerzitetna založba, Univerza v Mariboru; 2023. str. 627–35.
52. Hwang C, Stiell I. MDCalc [Internet]. [citirano 29. julij 2026]. Ottawa Ankle Rule. Dostopno na: https://www.mdcalc.com/calc/1670/ottawa-ankle-rule
53. Sharma B, Reddy IS, Meanock C. The adult Tillaux fracture: one not to miss. BMJ Case Rep. 18. julij 2013. doi:10.1136/bcr-2013-200105 PubMed PMID: 23868026.
54. von Laer L, urednik. Distal Tibia (Epiphysis and Metaphysis 6.6%) Epiphyseal Fractures (Medial and Transitional Fractures) and Ligamental Injuries. V: Pediatric Fractures and Dislocations. 5th izd. Thieme; 2004. str. 398–431.
55. Daniel Green P, Henman MK. surgeryreference.aofoundation.org [Internet]. [citirano 23. julij 2026]. 43t-E/6 Complex epi-/metaphyseal fractures of the distal tibia (triplane). Dostopno na: https://surgeryreference.aofoundation.org/orthopedic-trauma/pediatric-trauma/distal-tibia-fibula/distal-tibia-epi-metaphyseal-triplane/definition
56. Weerakkody Y, Campos A, Fahrenhorst-Jones T. Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia.org; 2010 [citirano 23. julij 2026]. Pilon fracture (tibia). Dostopno na: https://radiopaedia.org/articles/pilon-fracture-tibia doi:10.53347/rID-10609
57. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Knee. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 257–8.
58. O. White T, P. Mackenzie S, uredniki. Tibia. V: McRae's orthopaedic trauma and emergency fracture management. 4th izd. Edinburgh: Elsevier; 2024. str. 447–74.
59. Raby N, Berman L, Morley S, et al., uredniki. Knee. V: Accident & emergency radiology : a survival guide. 3rd izd. Saunders Elsevier; 2015. str. 250–3.
60. Nekrep T, Movrin I. Poškodbe stopala. V: Strnad M, urednik. Urgentna medicina. 1. izdaja. Maribor: Univerzitetna založba, Univerza v Mariboru ; 2023. str. 636–48.

Poškodbe urogenitalnega trakta

Avtor: **Sara Bračko**[1], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzent: ***Gordan Lenart***[2]*, dr. med., spec. urologije*
2) KO za urologijo, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana

Uvod

Poškodbe urogenitalnega trakta so prisotne pri 5 % poškodb, izolirane poškodbe so zaradi relativno zaščitene anatomske lege redke. Zaradi manjše količine maščevja, večje mobilnosti in velikosti ledvic so pri otrocih te poškodbe pogostejše. Ločimo tope in penetrantne poškodbe; tope poškodbe nastanejo zaradi padcev, prometnih nesreč in športnih poškodb, penetrantne poškodbe pa zaradi vbodnih in strelnih ran. Najpogostejše so poškodbe ledvic, sledijo poškodbe mehurja. Za odločitev o zdravljenju zmeraj konzultiramo urologa. (1, 2)

Poškodbe ledvic

Ledvice so retroperitonealni organ in so zaradi perinefritičnega maščevja relativno dobro zaščitene pred poškodbami. Zaradi slabe fiksacije na okolico so pogosteje poškodovane pri akceleracijsko-deceleracijskih poškodbah. Najbolj dovzeten je spodnji pol ledvice, ki leži ob 12. rebru in je pogosto poškodovan pri zlomu le-tega. (1, 2).

Poškodbe ledvic predstavljajo približno 10 % vseh poškodb trebuha. Nanje posumimo ob hematomu ali ekhimozi ledvenega predela, palpatorni masi ledveno, zlomu spodnjih reber, topih poškodbah in udarcih ledveno in penetrantnih poškodbah ledveno. (1).

Študije so pokazale, da ni neposredne povezave med prisotnostjo, odsotnostjo ali obsežnostjo hematurije in obsegom poškodbe ledvic. Pri hemodinamsko stabilnih bolnikih je diagnostična metoda izbora CT s kontrastnim sredstvom. S preiskavo določimo stopnjo poškodbe ledvice, ocenimo morebitne predhodne nepravilnosti, funkcijo kontralateralne ledvice in pridružene poškodbe drugih organov. Priporočljiv je večfazni CT s pozno fazo slikanja, ki omogoča dokazovanje poškodbe zbiralnega sistema in ekstravazacije urina. V primeru suma na poškodbo renalnih žil opravimo renalno angiografijo. (2)

Stopnje poškodb ledvic so prikazane v tabeli 1.

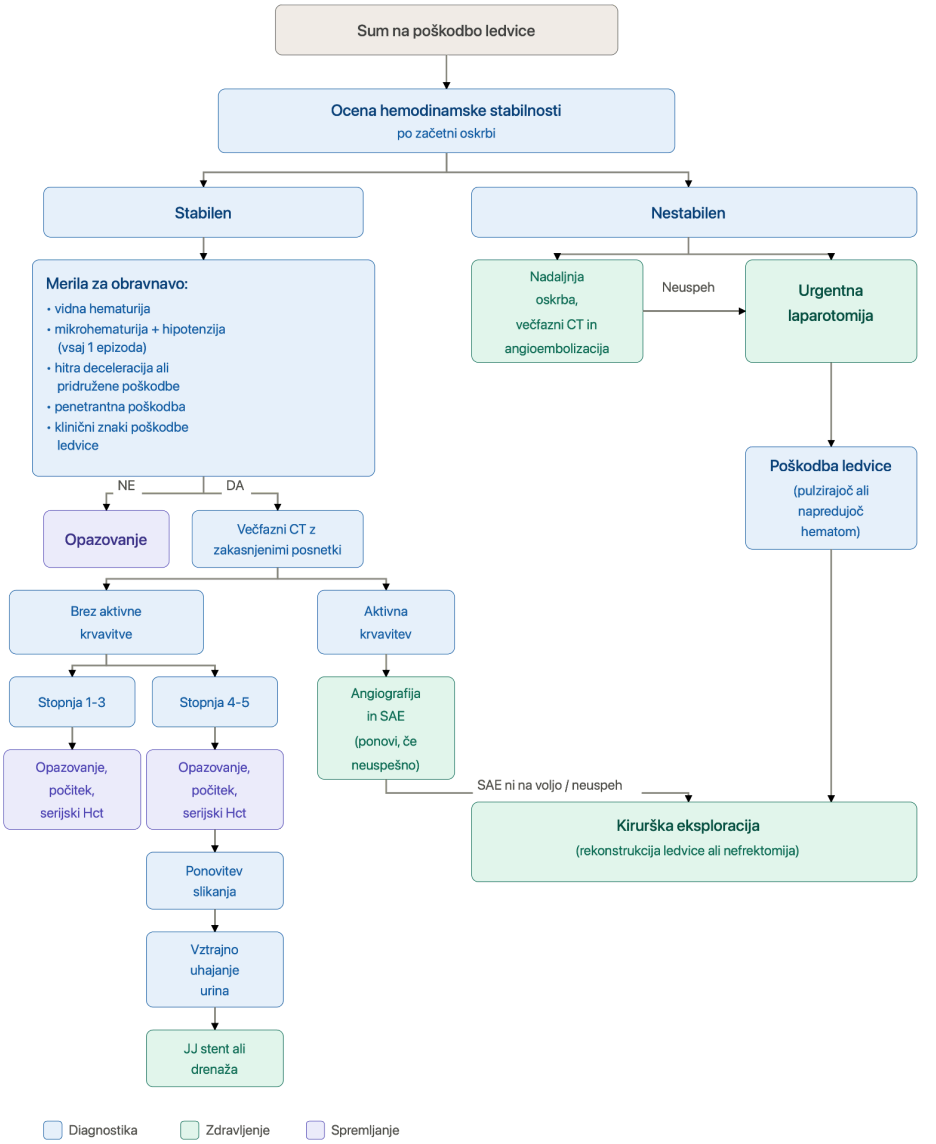
Tabela 1: **Stopnje poškodb ledvic** (3)

Stopnja	Vrsta poškodbe	Opis
1	hematom/kontuzija	Subkapsularni hematom brez širjenja ali kontuzija parenhima brez laceracije.
2	hematom/laceracija	Hematom perirenalno, ki se ne širi in je omejen na Gerotovo ovojnico. Laceracija parenhima < 1 cm globine brez ekstravazata urina.
3	laceracija	Laceracija parenhima > 1 cm brez rupture zbiralnega sistema ali ekstravazata urina. Poškodbe s pridruženo poškodbo žilja ali aktivna krvavitev, omejena na Gerotovo ovojnico. Obojestranske poškodbe.
4	laceracija	Laceracija parenhima, ki zajema zbiralni sistem, z aktivnim ekstravazatom urina. Laceracija renalnega pelvisa in/ali popolna ureteropelvična prekinitev (angl. *ureteropelvic disruption*).
	poškodba žilja	Poškodba segmentnih ven ali arterij. Aktivna krvavitev, ki presega Gerotovo ovojnico, v retroperitonej ali peritonej. Segmentni ali popoln infarkt ledvice zaradi tromboze žilja brez aktivne krvavitve.
5	laceracija	Razbita ledvica, izguba jasnega parenhima in anatomije.
	poškodba žilja	Laceracija ali avulzija ven ali arterij hilusa ledvice. Neprekrvavljena ledvica z aktivno krvavitvijo.

Indikacije za eksploracijski poseg so: življenje ogrožajoča krvavitev, ekspanziven, pulzatilen ali neobvladan hematom retroperitonealno, hemodinamsko nestabilne poškodbe 5. stopnje. V primeru poškodbe visoke stopnje, potrebe po obsežni transfuziji ali hemodinamske nestabilnosti je pogosto potrebna nefrektomija. Ekstravazat urina sam po sebi ni indikacija za eksploracijo, saj se pogosto spontano razreši, kar pa ne velja za ekstravazat urina na nivoju spodnjih sečil. Poškodbe ledvičnega žilja lahko zahtevajo urgentno kirurško obravnavo. Pri hemodinamsko stabilnih bolnikih z aktivno krvavitvijo smernice priporočajo selektivno angioembolizacijo. V zadnjih letih se delež nefrektomij zmanjšuje zaradi vse pogostejše uporabe embolizacijskih tehnik in prizadevanj za ohranjanje ledvičnega parenhima, kadar je to mogoče. (2, 3)

Pristop k bolniku s sumom na poškodbo ledvice je prikazan na sliki 1.

Slika 1: **Pristop k pacientu s sumom na poškodbo ledvice** (3)



CT = računalniška tomografija; Hct = hematokrit;
SAE = selektivna angioembolizacija.

Poškodbe mehurja

Mehur je dobro zaščiten organ, saj je obdan z medenico, izjema je distendiran mehur (pogosto pri vinjenih pacientih), saj takrat vrh mehurja sega v abdominalno votlino in je bolj dovzeten za tope in penetratne poškodbe. Poškodbe mehurja se pojavijo pri manj kot 2 % topih poškodb trebuha, pogosteje so povezane z zlomi medenice. (1, 2)

Klinično se kažejo z bolečino in občutljivostjo v spodnjem delu trebuha ter makrohematurijo. Vidimo lahko hematom in oteklino (urinarni ascites) v področju spodnjega dela trebuha, skrotalni edem zaradi ekstravazata urina, prisotna je lahko urinska inkontinenca. (1, 2)

Makrohematurija ob zlomu medenice je močno značilna za poškodbo mehurja in je indikacija za retrogradni ali CT cistogram, ki je t. i. zlati standard za diagnozo rupture mehurja. Rupture mehurja delimo glede na mesto poškodbe na ekstraperitonealne, intraperitonealne in mešane. Intraperitonealne se zdravijo kirurško, ekstraperitonealne pa pogosto oskrbimo z vstavitvijo urinskega katetra, razen v primeru pridruženih poškodb vagine, rektuma, vratu mehurja ali zlomov medenice. (1)

Poškodbe sečevoda

Izolirane poškodbe sečevoda so redke. 80 % poškodb je posledica intraoperativne oz. iatrogene poškodbe, preostalih 20 % pa nastane zaradi strelnih in vbodnih ran, redkeje topih poškodb. Zaradi neznačilnih kliničnih znakov in simptomov so te poškodbe zlahka spregledane. V 70 % je prisotna hematurija, odsotnost le-te pa ne izključi poškodbe sečevoda. (1)

Pri hemodinamsko stabilnih bolnikih opravimo CT s kontrastnim sredstvom v zakasneli fazi (CT urografija). Aktivna ekstravazacija urina tekom sečevoda je diagnostična za poškodbo sečevoda. Če je poškodba ugotovljena intraoperativno, je indicirana takojšnja rekonstrukcija. Kadar je poškodba sečevoda prepoznana kasneje, se najprej zagotovi drenaža z vstavitvijo ureteralnega stenta ali nefrostome, nato pa se v kasnejšem obdobju izvede kirurška rekonstrukcija. (1, 3)

Poškodbe sečnice

Poškodbe sečnice so zaradi njene večje dolžine pogostejše pri moških (približno 20 cm pri moških v primerjavi s 4 cm pri ženskah). Glede na anatomsko lokalizacijo jih delimo na poškodbe posteriorne in anteriorne sečnice. Poškodbe posteriorne sečnice so najpogosteje posledica topih poškodb v sklopu zlomov medenice pri deceleracijskih mehanizmih, kot so prometne nesreče ali padci z višine. Poškodbe anteriorne sečnice običajno nastanejo zaradi neposredne tope poškodbe perineja, na primer ob udarcu v perinej ali poškodbah zaradi razkoraka (angl. *straddle injuries*), redkeje pa so posledica penetrantnih poškodb. Lahko so pridružene tudi zlomu penisa. Nastanejo lahko tudi iatrogeno (npr. ob travmatski kateterizaciji). Iatrogene poškodbe sečnice ostanejo nemalokrat neprepoznane in jih odkrijemo šele ob nastanku striktur. (2)

Na poškodbe sečnice moramo pomisliti pri bolnikih s hematurijo, dizurijo, urinsko inkontinenco, težavami pri vstavitvi urinskega katetra, vaginalno krvavitvijo, ekhimozami perineja, hematomom skrotuma. Na poškodbo posteriorne sečnice pomislimo v primeru triade retence, krvavitve ob meatusu in visoko ležeči prostati. Pri sumu na poškodbo posteriorne sečnice ob neuspehu pri

vstavitvi katetra nadaljnjih poskusov ne izvajamo, saj lahko povzročijo dodatno poškodbo in poslabšajo obstoječo lezijo. (2, 3)

Diagnostična metoda je retrogradni uretrogram, kjer vbrizgamo 20–30 ml kontrastnega sredstva in z RTG slikanjem iščemo aktivni ekstravazat urina in tako lokacijo poškodbe. Zdravljenje je najpogosteje kirurško. Najnovejše smernice priporočajo zgodnjo endoskopsko poravnavo, medtem ko je pri kompleksnejših poškodbah pogosteje indicirana vstavitev suprapubične cistostome z odloženo rekonstrukcijo sečnice. (2, 3)

Poškodbe spolovila

Zlom penisa najpogosteje nastane zaradi pretiranega upogiba penisa, najpogosteje med spolnim odnosom, ki povzroči rupturo corpusa cavernosuma. Značilna je bolečina, oteklina, razbarvanje in vidna deformacija (angl. *eggplant deformity*), penis je načeloma upognjen vstran od poškodovane strani. Diagnoza je klinična. Potrebna je zgodnja kirurška eksploracija in oskrba poškodovanega tkiva. V 20–50 % je pridružena poškodba sečnice, zato je smiselno opraviti tudi retrogradni uretrogram ali cistoskopijo. (1–3)

Med poškodbe penisa sodijo še poškodbe z zadrgo, kjer poskusimo zadrgo odpeti s pomočjo mineralnega olja in lidokaina, redkeje je potrebna cirkumcizija ali incizija kože penisa. Pojavljajo se tudi konstrikcijske poškodbe penisa (zaradi uporabe penilnih obročkov), ki povzročajo lokalno ishemijo in otekanje. Treba jih je čim hitreje odstraniti in tako preprečiti ishemijo in nadaljnjo nekrozo tkiva. (1, 2)

Poškodbe zunanjega spolovila žensk so pogosto spregledane. Prisotna je lahko oteklina sramnih ustnic, ekhimoze, kontuzije, laceracije ali hematomi. Izključiti moramo pridružene poškodbe rektuma. Zaradi izrazite bolečine je pregled smiselno narediti v proceduralni sedaciji. Ob izoliranih poškodbah spolovila moramo vedno pomisliti tudi na zlorabo. (1, 2)

Poškodbe skrotuma in testisov

Poškodbe skrotuma so posledica topih ali penetrantnih poškodb, opeklin in avulzij, pogosti so skrotalni hematomi, ki se kažejo s hudo bolečino, otekanjem, redkeje laceracijami. Poškodbe testisov so v več kot 50 % posledica športne aktivnosti. Pride lahko do kontuzije testisa, rupture, hematokele, stisa testisa h kostem medenice in posledične torzije. Zlati standard za diagnostiko poškodb skrotuma in testisa je barvni Doppler UZ, redkeje MR ali CT. Pri sumu na torzijo je potrebno takojšnje ukrepanje in tako preprečevanje dolgotrajne ishemije testisa. Zaprte manjše poškodbe skrotuma in testisa zdravimo konzervativno; analgetiki, hlajenje, elevacija in podlaganje, redno urološko sledenje. V primeru rupture testisa je potrebna urgentna skrotalna eksploracija in zgodnja kirurška oskrba poškodbe, kar bistveno izboljša možnost ohranitve testisa. (1–3)

Zaključek

Poškodbe urogenitalnega trakta zahtevajo hitro prepoznavo in natančno diagnostiko, saj lahko neprepoznane povzročijo pomembne kratko- in dolgoročne posledice. Večina poškodb se danes zdravi konzervativno ob skrbni selekciji bolnikov in ustreznem slikovnem spremljanju. Ključna dejavnika pri odločanju o načinu zdravljenja ostajata hemodinamska stabilnost bolnika in stopnja

poškodbe. Napredek intervencijske radiologije in endourologije je pomembno zmanjšal potrebo po odprtih kirurških posegih ter izboljšal možnosti ohranitve funkcije prizadetih organov.

Literatura

1. Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 10th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2023.
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.
3. Kitrey ND, Campos-Juanatey F, Hallscheidt P, et al. *EAU Guidelines on Urological Trauma*. European Association of Urology; 2026.

Tekočinska terapija, transfuzija krvi in ROTEM pri oskrbi poškodovanca

Avtor: **Anja Grubelnik**[1], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

*Recenzent: **Anita Mrvar Brečko**[2], dr. med., spec. anesteziologije, reanimatologije in perioperativne intenzivne medicine*
2) Oddelek urgentne anesteziološke dejavnosti, KO za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Kirurška klinika, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana

Uvod

Krvavitve in poškodbe CŽS predstavljajo dva glavna vzroka smrti pri poškodovancih, pri čemer v 50 % primerov smrt nastopi znotraj 24 ur od poškodbe. V zadnjih desetletjih sta se dojemanje in obravnava poškodovancev spremenila in izboljšala, a kljub temu krvavitve še vedno predstavljajo glavni zgodnji vzrok umrljivosti. Krvavitev tako ostaja vodilni vzrok umrljivosti, na katerega lahko vplivamo. Poleg same poškodbe in krvavitve poškodovanca ogrožajo dejavniki t. i. smrtne triade (koagulopatija, acidemija, hipotermija), ki se je v zadnjih letih razširila na t. i. diamant smrti (smrtna triada in hipokalciemija). Posebno entiteto koagulopatije predstavlja poškodbena koagulopatija, ki je povezana z difuznimi krvavitvami, na njen razvoj pa vplivajo različni dejavniki. Poškodovanci s poškodbeno koagulopatijo imajo 3–4x večjo umrljivost od ostalih, zato preprečevanje, prepoznava in zdravljenje predstavljajo pomemben dejavnik preživetja kritično poškodovanega pacienta. (1–3)

Princip “damage control” resuscitacije

Obravnava poškodovancev z aktivno krvavitvijo se je v zadnjih letih osredotočila na t. i. “damage control” resuscitacijo, ki temelji na nadzoru nad krvavitvijo, permisivni hipotenziji in preprečevanju ter zdravljenju poškodbene koagulopatije (angl. *trauma-induced coagulopathy,* TIC). Po doseženi kontroli krvavitve je indicirana dokončna oskrba s ciljem ponovne vzpostavitve zadostne perfuzije organov. (1, 2)

Pri pacientih z jasnim izvorom krvavitve in hemodinamsko nestabilnostjo je indiciran takojšen kirurški ali endovaskularni poseg, tj. kirurgija omejevanja škode (angl. *damage control surgery*). Glavni primarni cilj je torej kontrola krvavitve, tudi na račun slabše perfuzije, kar se je izkazalo za dobro strategijo v zmanjšanju smrtnosti, skrajšanju ležalne dobe na oddelkih intenzivne terapije in krajši potrebi po hospitalizaciji nasploh, pa tudi v boljšem koagulacijskem profilu in manjši porabi kristaloidov ter vazopresorjev. (1, 2)

Nadzor nad krvavitvijo

Nadzor nad krvavitvijo predstavlja ključen korak pri oskrbi kritično poškodovanega pacienta, saj je njegova lastna kri najučinkovitejša resuscitacijska tekočina. Pri pacientih z aktivno krvavitvijo so poskusi zagotovitve normalne perfuzije pred zagotovitvijo hemostaze kontraproduktivni, zato je

pomembno prepoznati pacienta z aktivno krvavitvijo (tudi notranjo) in čimprej zagotoviti kontrolo krvavitve ali vsaj minimalizirati izgube krvi. To poskušamo doseči že s previdno manipulacijo in prestavljanjem pacienta, direktnim pritiskom na samo mesto krvavitve ali področne žile, uporabo prevez, hemostatskih povojev, medeničnim pasom, čimprejšnjo in pravilno imobilizacijo udov ter s hitrim kirurškim ali radiološkim nadzorom nad krvavitvijo. Do zagotovljenega nadzora nad krvavitvijo se svetuje vzdrževanje permisivne hipotenzije. (1, 2)

Permisivna hipotenzija

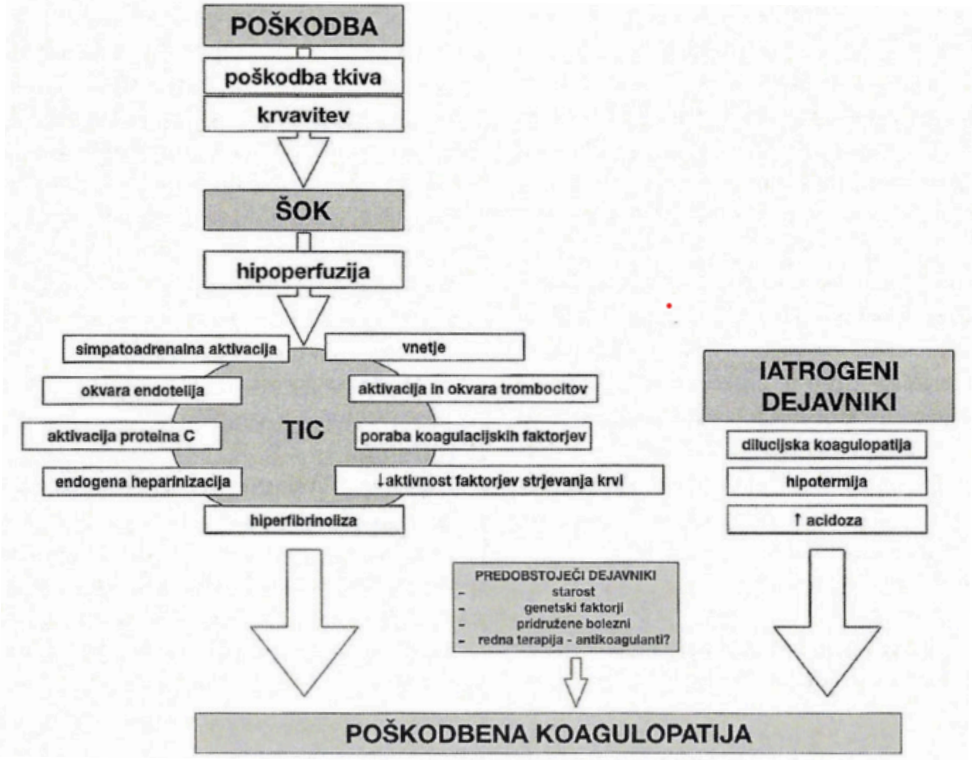
Permisivna hipotenzija je pomemben del "damage control" resuscitacije poškodovanca, pri čemer je ideja z dodajanjem tekočin zagotavljati tlake za zagotovitev bazalne koronarno-cerebralne cirkulacije in ne normalizacija tlakov pri aktivno krvavečem.
Po principu permisivne hipotenzije se do zagotovitve hemostaze vzdržujejo vrednosti sistoličnega tlaka 80–90 mmHg oz. srednjega arterijskega tlaka 50–60 mmHg. V primeru pridružene poškodbe možganov in/ali hrbtenjače je za zagotavljanje perfuzijskega tlaka potrebno vzdrževanje višjih vrednosti (sistolični tlak nad 100/110 mmHg oz. srednji arterijski tlak nad 80 mmHg). Zaradi tveganja za nadaljnje krvavitve je nujno hkratno in usmerjeno obravnavanje različnih patoloških mehanizmov in iskanje ravnovesij med ukrepi. Ključnega pomena zato ostaja čim hitrejša kontrola krvavitve. (1, 2, 4)

Predhodno agresivno nadomeščanje tekočin ob masivnih krvavitvah je tako nadomestil restriktiven pristop, ki je povezan z zmanjšano porabo kristaloidov in z zmanjšano dodatno izgubo ter dilucijo krvi v organizmu. Pri volumskem nadomeščanju izgub krvi si želimo čim manjše porabe infuzijskih tekočin oz. njihovo uporabo le pri hipotenzivnih poškodovancih (za vzdrževanje tlakov v območju permisivne hipotenzije), dokler niso na voljo krvni pripravki, kar v praksi pomeni njihovo uporabo bolj ali manj le v prehospitalnem okolju. Ob tem se svetuje uporaba balansiranega kristaloida. Pri poškodbah glave se izogibamo uporabi hipotonih raztopin (npr. Ringerjev laktat). Fiziološka raztopina je lahko problematična s stališča hiperkloremične acidoze, ki lahko poslabša že prisotno metabolno acidozo. Poleg dilucijske koagulopatije so tekočine povezane z anemijo, poškodbo endotelija in edemom tkiv, vse to pa s slabšim kliničnim izidom. V primeru, da z restriktivnim nadomeščanjem tekočin ne uspemo zagotavljati tlaka v okvirih permisivne hipotenzije, se svetuje uporaba kontinuirane infuzije vazopresorja (npr. noradrenalin). (1, 2, 4)

Poškodbena koagulopatija

Poškodbena koagulopatija nastane kot posledica delovanja in prepletanja različnih dejavnikov (upodobljeni na sliki 1), ki vplivajo na razvoj nepopravljive, hude motnje strjevanja krvi. Sam mehanizem razvoja poškodbene koagulopatije še ni popolnoma pojasnjen, k njenemu razvoju pa znano pomembno prispevata sistemska endoteliopatija (posledica poškodbe tkiva, ishemije, začetnih terapevtskih ukrepov) in sistemski vnetni odgovor (posledica same poškodbe). Poškodbeno koagulopatijo lahko razdelimo na primarno, kjer gre za endogeno motnjo strjevanja, ki jo sprožita primarna poškodba tkiv in aktivacija vnetnega odgovora, ter na sekundarno, ki je posledica anemije, dilucije, hipotermije in acidoze ter še dodatno poslabša obstoječo primarno poškodbeno koagulopatijo. Pri kritično poškodovanem pacientu lahko pride do razvoja tako hipokoagulabilne kot hiperkoagulabilne poškodbene koagulopatije, tekom obravnave lahko pri istem pacientu pride do prehoda iz enega v drug tip. (1, 5)

Slika 1: **Dejavniki, ki vplivajo na razvoj poškodbene koagulopatije** (1)



Kratice: TIC – poškodbena koagulopatija (angl. *trauma-induced coagulopathy*)

Preprečevanje, prepoznava in zdravljenje poškodbene koagulopatije

Na poškodbeno koagulopatijo moramo pomisliti pri vsakem poškodovancu s hipotenzijo in znaki hemoragičnega šoka oz. poškodovancih s pomembno krvavitvijo in veliko verjetnostjo za razvoj šokovnega stanja. Evropske smernice svetujejo, da zdravnik klinično oceni obseg travmatske krvavitve, pri čemer bi naj upošteval kombinacijo pacientovih fizioloških značilnosti, anatomskega mesta in mehanizma poškodbe ter odziv na začetne ukrepe. (1, 4)

Za oceno stopnje hipovolemičnega šoka in morebitne potrebe po transfuziji je svetovana uporaba šokovnega indeksa (angl. *shock index,* = frekvenca srca/sistolični tlak) in/ali pulznega tlaka (razlika med sistoličnim in diastoličnim pritiskom). Vrednosti šokovnega indeksa, večje ali enake 0,9 do 1, ali pulznega tlaka, manjšega ali enakega 30 mmHg, kažejo na tveganje za pomembno krvavitev in možnost potrebe po masivni transfuziji. (1, 4, 6)

Diagnoza poškodbene koagulopatije

Poškodovancem ob prihodu v bolnišnico odvzamemo kri za laboratorijske preiskave – hemogram, elektrolite, plinsko analizo arterijske krvi (PAAK), laktat (podatki o anemiji, stopnji acidoze, hemodilucije in šoka), standardne in viskoelastične teste strjevanja krvi. Nizke vrednosti hemoglobina ob prihodu v bolnišnico nakazujejo hudo krvavitev z velikim tveganjem za poškodbeno koagulopatijo in kaže na možnost potrebe po masivni transfuziji. Vrednost hemoglobina je lahko v zgodnji fazi krvavitve še normalna (hemokoncentracija) in šele nato pade, zato jo je potrebno v poteku oskrbe večkrat kontrolirati. Pomembni vrednosti sta tudi laktat in bazni deficit. Pri hipovolemičnem šoku je laktat indirektni pokazatelj celične hipoksije, poviša ga lahko tudi hipoperfuzija jeter in s tem zmanjšanje njegovega klirensa. Že desetletja služi kot diagnostični in prognostični marker hemoragičnega šoka in odraža njegovo resnost. Alternativo laktatu predstavlja določitev presežka baz, ki se določi iz arterijske ali venske krvi. Negativne vrednosti presežka baz (tj. bazni deficit) omogočajo posredno oceno acidoze tkiv ob moteni perfuziji, upoštevaje odsotnosti drugih možnih dejavnikov za metabolno acidozo. (1, 4)

Standardni koagulacijski testi predstavljajo pomemben del diagnostike, vendar so v nujnih stanjih z aktivno krvavitvijo neustrezni, saj je zamik do pridobitve rezultatov – ki običajno traja od 30 do 60 minut ali več – v časovno kritičnih situacijah predolg. Ker se bolnikovo stanje v tem času hitro spreminja, je prejeti izvid pogosto že zastarel in ne odraža več trenutnega stanja. Njihova slabost je tudi, da ne dajo podatka o kakovosti strdka, funkciji trombocitov in fibrinolitični aktivnosti. Od standardnih testov strjevanja krvi so sicer pomembni protrombinski čas (PČ), INR, aktiviran parcialni tromboplastinski čas (aPTČ), vrednost fibrinogena, število trombocitov. Število trombocitov pri krvavečem poškodovancu običajno sicer pade pozno in slabo odraža sicer moteno funkcijo trombocitov, ki se pojavi po poškodbi. Če je možno, določimo tudi faktor XIII. Tabela 1 prikazuje vrednosti testov strjevanja, ki nakazujejo klinično pomembno poškodbeno koagulopatijo, pri kateri pa so lahko vrednosti trombocitov in fibrinogena v mejah normale. (1, 4)

Tabela 1: **Izvidi testov koagulacije, ki kažejo na klinično pomembno poškodbeno koagulopatijo** (1)

Preiskava	**Vrednost**
PČ	PČ > 18 s podaljšanje za več kot 1,5x normalne vrednosti
INR	> 1,5 podaljšanje za več kot 1,5x normalne vrednosti
aPTČ	> 60 s podaljšanje za več kot 1,5x normalne vrednosti
fibrinogen	< 1,5–2,0 g/l lahko normalen kljub koagulopatiji
trombociti	lahko normalni, večkrat okvarjena funkcija kot zmanjšano število
ROTEM	↑CT, ↑ML, ↓MCF/A10

Kratice: PČ – protrombinski čas; aPTČ – aktiviran parcialni tromboplastinski čas; ROTEM – rotacijska tromboelastometrija; CT – čas strjevanja krvi (angl. *clotting time*); ML – maksimalna liza; MCF – maksimalna stabilnost strdka (angl. *maximum clot firmness*); A10 – amplituda krivulje strjevanja po 10 minutah

V klinični praksi standard postaja uporaba obposteljnih viskoelastičnih testov koagulacije, kot sta rotacijska tromboelastometrija (ROTEM) in tromboelastografija (TEG). Gre za teste, ki dajejo prve

informacije o koagulacijskem stanju že 10 minut od začetka preiskave, so hitri in ponovljivi, zato jih uporabljamo za usmerjeno zdravljenje in sprotno preverjanje uspešnosti izvedenih ukrepov. Podajo nam informacije o nastajanju in razgradnji strdka v realnem času. (1, 7)

Rotacijska tromboelastometrija – ROTEM

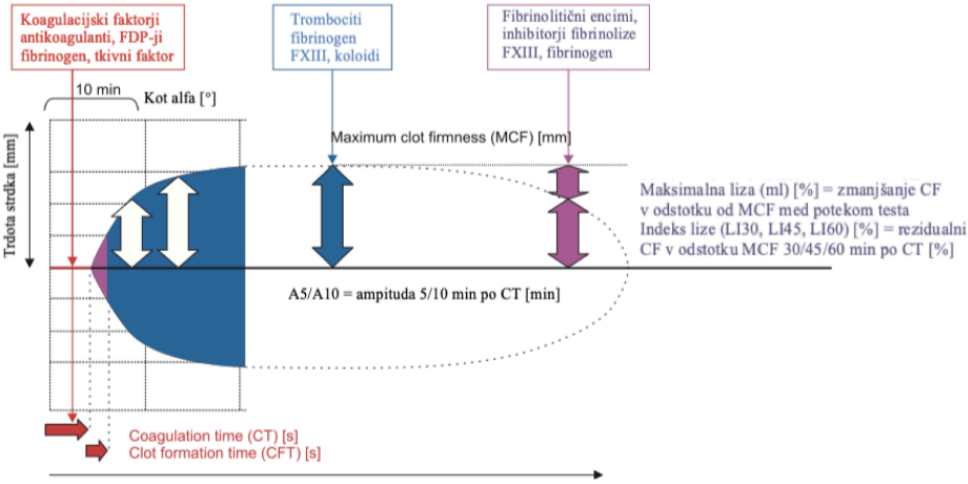
Gre za obposteljni test, ki temelji na principu rotacijske elastometrije – na podlagi vzorca polne krvi v realnem času poda informacijo o delovanju koagulacijskega sistema, vključno z informacijo o sposobnosti formacije in obstojnosti krvnega strdka. ROTEM zajema 4 oz. 5 testov oz. možnih ocen procesa koagulacije (1, 7):

- EXTEM – za oceno ekstrinzične poti in polimerizacije fibrina (kot INR ali trombinski čas),
- INTEM – za oceno intrinzične poti in polimerizacije fibrina (kot aPTČ),
- FIBTEM – pokaže prispevek fibrinogena k formaciji krvnega strdka, z inhibicijo funkcije trombocitov pridobimo oceno o količini fibrinogena,
- APTEM – ob sočasni uporabi EXTEM omogoča oceno stopnje fibrinolize oz. določitev prisotnosti hiperfibrinolize,
- HEPTEM – delamo v primeru hepariniziranega pacienta; ob sočasni uporabi INTEM omogoča oceno učinka heparina v krvi pacienta.

ROTEM nam poda grafični prikaz v obliki "pecljatega kozarca" (prikaz na sliki 2), iz katerega lahko razberemo (1, 7):

- CT, čas strjevanja krvi (angl. *clotting time*) v sekundah: čas do začetka nastajanja strdka (tj. amplituda 2 mm), kar je odvisno predvsem od delovanja faktorjev intrinzične ali ekstrinzične koagulacijske poti. Podaljšan nakazuje na inhibicijo ali pomanjkanje koagulacijskih faktorjev v krvi (vpliv koagulacijskih faktorjev).
- CFT, čas tvorjenja strdka (angl. *clot formation time*) v sekundah: čas, od začetka nastajanja strdka do dosežene trdnosti strdka z izmerjeno amplitudo 20 mm oz. čas od amplitude 2 mm (CT) do amplitude 20 mm. Omogoča oceno polimerizacije fibrina ter stabilizacije strdka s faktorjem VIII in trombociti. Podaljšan nakazuje trombocitopenijo, disfunkcijo tormbocitov, hipofibrinogenemijo (vpliv fibrinogena in trombocitov).
- Alfa kot (angl. **α**-*angle*) v stopinjah: tangenta na krivuljo strjevanja pri trdnosti strdka z izmerjeno amplitudo 2 mm – za razbiranje hitrosti nastajanja strdka. Vpliv trombocitov, fibrina in koagulacijske kaskade. Zmanjšan kot alfa nakazuje nizke vrednosti fibrinogena, slabo polimerizacijo fibrinogena, trombocitopenijo ali disfunkcijo trombocitov.
- A5, A10, A20 – amplitude krivulje strjevanja po 5, 10 in 20 minutah določajo trdnost strdka, največji vpliv pri tem imajo fibrinogen in trombociti. Pri največji amplitudi, tj. največji trdnosti, govorimo o MCF (angl. *maximum clot firmness*).
- MCF, maksimalna stabilnost strdka (angl. *maximal clot firmness*); čas, ki je potreben, da je dosežena maksimalna čvrstost oz. trdnost strdka oz. maksimalna amplituda tvorjenja strdka – odraža kvaliteto strdka. Po doseženi MCF se začne fibrinoliza. Nizek MCF (trombocitopenija, hipofibrinogenemija, inhibitorji agregacije trombocitov ...) – večje tveganje za krvavitev; zelo visok MCF – hiperkoagulabilno stanje.
- CL, razpad krvnega strdka (angl. *clot lysis*), ML, maksimalna liza strdka (angl. *maximum lysis*) oz. LI30, LI45, LI60, indeks lize (angl. *lysis index*): odraža fibrinolizo oz. aktivnost fibrinolitičnih encimov ob določenem času – ML je stopnja fibrinolize glede na MCF. Gre za odstotek izgube čvrstosti srtrdka (po 30, 45 in 60 min) v primerjavi z maksimalno trdnostjo strdka. Je torej pokazatelj stabilnosti strdka – višja kot je ML, manj stabilen je strdek. Opozori na morebitno hiperfibrinolizo in potrebo po zdravljenju z antifibrinolitiki (traneksaminska kislina).

Slika 2: **ROTEM izvid oz. temogram, ki prikazuje klinično najpomembnejše parametre** (7)



Kratice: FDP – razgradni produkti fibrina (angl. *fibrin degradation products*); CF – trdota strdka (angl. *clot firmness*); MCF – maksimalna stabilnost strdka (angl. *maximum clot firmness*); CT – čas strjevanja krvi (angl. *clotting time*); CFT – čas tvorjenja strdka (angl. *clot formation time*)

Pri poškodbeni koagulopatiji je značilno podaljšan čas strjevanja krvi (CT), zmanjšana je maksimalna čvrstost strdka (MCF) in visoka je vrednost maksimalne lize strdka (ML). (1)

Izvid TE je v grafičnem prikazu podoben izvidu ROTEM, razlikuje se predvsem v izrazoslovju (7):

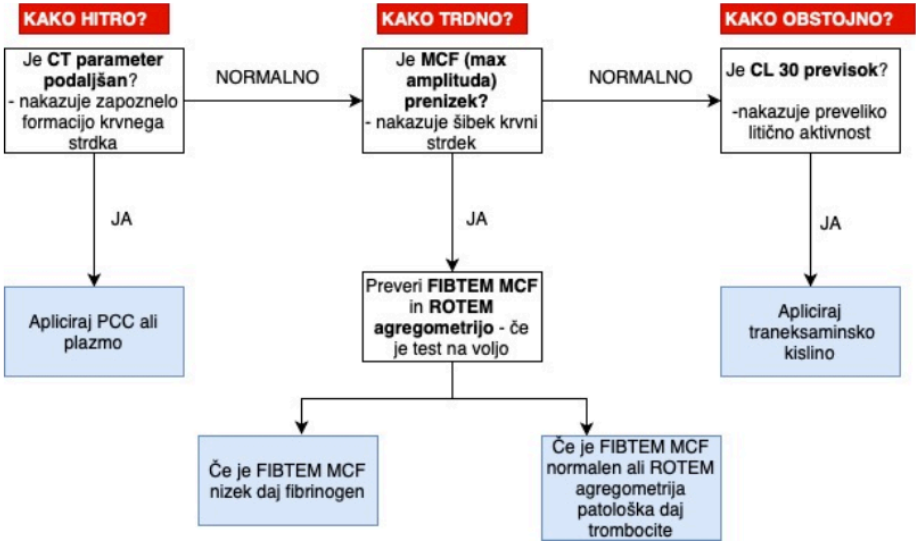
- clotting time (CT) = R value (reaction time)
- **α**-angle in clot formation time (CFT) = **α**-angle in K value
- maximum clot firmness (MCF) = maximum amplitude (MA)
- clot lysis (CL) = Y30

Osnovna načela interpretacije ROTEM (7):

1) Prva vrednost, ki jo z ROTEM pridobimo, je hitrost nastajanja strdka (CT). Ob podaljšanem CT v INTEM bi naj pacient prejel transfuzijo sveže zamrznjene plazme, ob podaljšanih vrednostih CT v EXTEM pa tudi protrombinski kompleks.
2) Pomembna je tudi ocena trdnosti strdka (ocena MCF), na trdnost vplivajo fibrin in trombociti; pomanjkanje fibrina ali trombocitov vodi v šibkost strdka. Nizke vrednosti MCF torej nakazujejo šibkost strdka. V tem primeru je potrebno določiti fibrinsko komponento (s FIBTEM – amplituda strdka po 5 ali 10 minutah = A5FIB ali A10FIB; ali maksimalna amplituda = MCF v FIBTEM). V primeru primanjkljaja nadomeščamo fibrinogen. V primeru, da je amplituda krivulje v FIBTEM primerna, celokupna trdnost strdka v EXTEM (MCF v EXTEM) pa znižana, gre najverjetneje za primanjkljaj trombocitov in je potrebno njihovo nadomeščanje. Hkrati je lahko prisoten manko fibrina in trombocitov.
3) CT v EXTEM lahko primerno interpretiramo šele, ko je amplituda A5FIB ali A10FIB primerna. Vrednost CT v EXTEM bo sicer na voljo pred A5FIB, a je pomemben ustrezen vrstni red interpretacije glede na algoritem. Primanjkljaj fibrinogena je lahko povezan s podaljšanim CT v EXTEM.

4) Ocena vzdržljivosti strdka oz. ocena hitrosti raztapljanja tj. fibrinolize, kar ocenjujemo na desni strani grafa, ko prične amplituda strdka ponovno upadati. Za ugotavljanje hiperfibrinolize gledamo indeks lize pri 30 minutah (LI30).
5) HEPTEM test je del izvida, s katerim ugotavljamo aktivnost heparina. V osnovi gre za enak test, kot je INTEM, a je HEPTEM narejen s heparinazo in se uporablja v primeru hepariniziranih pacientov. Skrajšan CT v HEPTEM v primerjavi s CT v INTEM nakazuje še prisoten učinek heparina.

Slika 3: **Enostaven algoritem ROTEM analize** (8)



Kratice: CT – čas strjevanja krvi (angl. *clotting time*); MCF – maksimalna stabilnost strdka (angl. *maximum clot firmness*); CL30 – liza strdka (angl. *clot lysis*) po 30 minutah; PCC – koncentrat protrombinskega kompleksa (angl. *prothrombin complex concentrate*)

Zdravljenje poškodbene koagulopatije

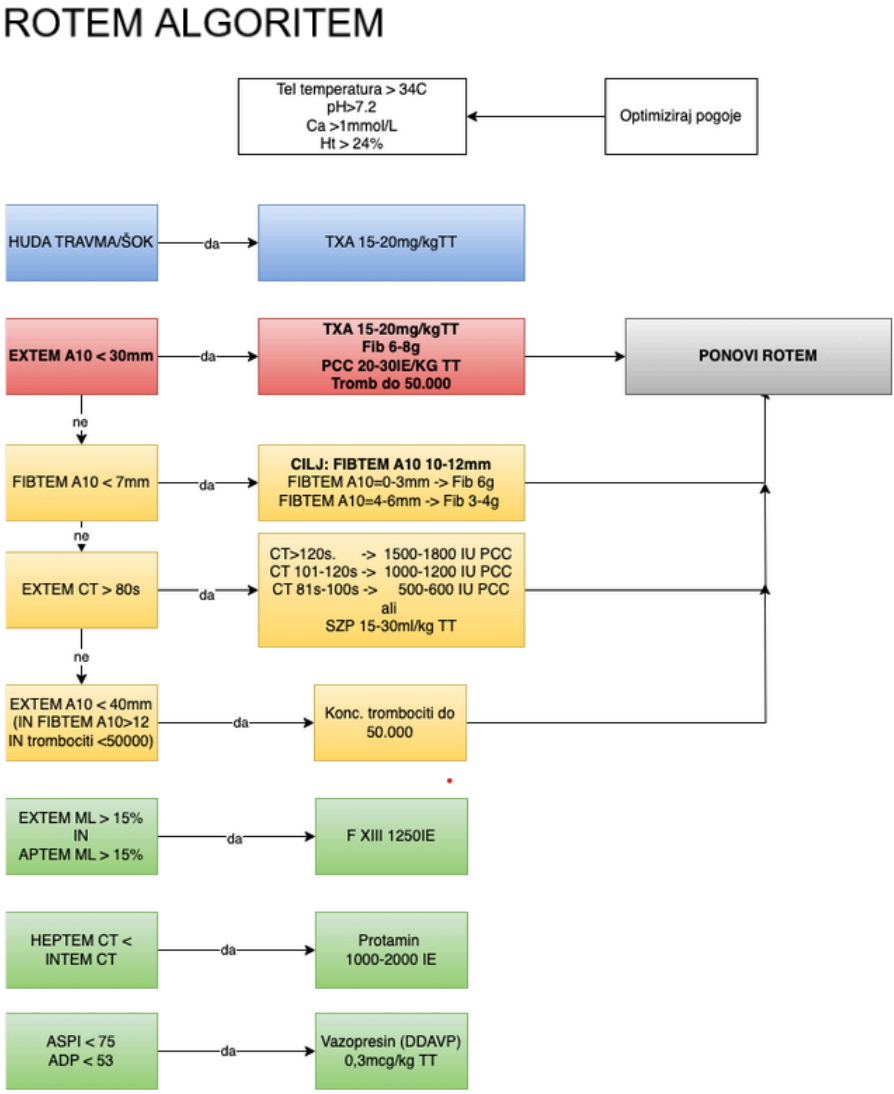
Začetno zdravljenje

Poleg stabilizacije po ABCDE in že predhodno opisanih postopkih ukrepanja (ustavljanje in nadzor nad krvavitvijo, vzdrževanje permisivne hipotenzije do vzpostavljenega nadzora nad krvavitvijo), bodo poškodovanci s hemoragičnim šokom potrebovali tudi nadomeščanje tekočin, pri čemer imajo krvni pripravki absolutno prednost pred kristaloidnimi raztopinami. Čimprej je potrebno začeti z uravnoteženim nadomeščanjem krvnih pripravkov. Pri aktivni krvavitvi so ciljne vrednosti hemoglobina 70–90 g/l. Pri uporabi krvnih pripravkov se v primeru kritično poškodovanega pacienta poslužujemo uporabe protokolov masivne transfuzije in prilagojenega zdravljenja glede na rezultate viskoelastičnih testov. (1, 4)

Protokol masivne transfuzije so navodila za nadomeščanje krvnih pripravkov, tj. koncentriranih eritrocitov (KE), sveže zamrznjene plazme (SZP) in koncentriranih trombocitov (KT) po vnaprej določenem razmerju (običajno KE : SZM : KT = 1 : 1 : 1 ali 2 : 1 : 1) in hitrosti dajanja. Gre za dogovor oz. protokol na ravni posamezne ustanove. Takšno razmerje krvnih pripravkov tako v

klinični praksi pomeni na primer uporabo 6 enot KE, 6 (UKC LJ) ali 4 (UKC MB) enot SZP in eno vrečko KT; torej 6 : 6 : 1 ali 6 : 4 : 1.

Slika 4: **Primer ROTEM algoritma v UC UKC Maribor** (9)



Kratice: TXA – traneksaminska kislina; A10 – amplituda krivulje strjevanja po 10 minutah; CT – čas strjevanja krvi (angl. *clotting time*); ML30 – maksimalna liza strdka (angl. *maximum lysis*); PCC – koncentrat protrombinskega kompleksa (angl. *prothrombin complex concentrate*); Fib – fibrinogen; ASPI, test agregacije trombocitov z arahidonsko kislino; ADP, test agregacije trombocitov z adenozin difosfatom

Obstajajo različne definicije masivne transfuzije; po nekaterih definicijah gre za zamenjavo celotnega volumna pacientove krvi s KE v 24 urah oz. vsaj 10 enot KE v 24 urah, novejše in bolj dinamične definicije pa so potreba po 3–4 enotah tekočin (kristaloidi, KE, SZP) v eni uri ob aktivni krvavitvi, zamenjava 50 % volumna krvi v 3 urah ali aktivacija protokola masivne transfuzije. Za aktivacijo protokola masivne krvavitve se lahko odločimo na podlagi klinične ocene ali točkovnikov, kot sta npr. ABC točkovnik (angl. *Assessment of Blood Consumption Score for Massive Transfusion*) ali RABT točkovnik (angl. *Revised assessment of Bleeding + Transfusion score*). Oba točkovnika upoštevata 4 dejavnike. ABC točkovnik penetrantno poškodbo, pozitivni FAST, sistolični tlak manjši ali enak 90 mmHg in frekvenco srca večjo ali enako 120/min; RABT pa penetrantni mehanizem poškodbe, pozitivni FAST, zlom medenice in šok indeks večji ali enak ena. V obeh primerih dve ali več točk nakazuje možnost potrebe aktivacije protokola masivne krvavitve. (1, 4, 10)

Že v začetni obravnavi poškodovanca s pomembno krvavitvijo oz. sumom nanjo je strokovno upravičena uporaba traneksaminske kisline (angl. *tranexamic acid*, TXA), ki je antifibrinolitično zdravilo. Pri večini bolnikov s poškodbeno koagulopatijo je namreč prisotna hiperfibrinoliza. Vsi poškodovanci s pomembno krvavitvijo oz. sumom nanjo naj bi prejeli traneksaminsko kislino že v prvi uri od poškodbe – če je mogoče, že v prehospitalnem okolju – sicer pa je aplikacije možna še znotraj treh ur od poškodbe. Traneksaminsko kislino dajemo v odmerku 1 g (15–20 mg/kg) v 100 ml fiziološke raztopine v 10 min, čemur sledi še 1 g v 8 h infuziji. Za aplikacijo traneksaminske kisline ne čakamo na rezultate viskoelastičnih testov. (1, 4)

Nadaljevanje zdravljenja

Po prejetih izvidih viskoelastičnih testov oz. ROTEM ali standardnih testov koagulacije se zdravljenje usmeri ciljano glede na izvide. V upoštev pridejo krvni pripravki, traneksaminska kislina, fibrinogen, koncentrat protrombinskega kompleksa (PCC, angl. *prothrombin complex concentrate*) in občasno faktor XIII in rekombinantni faktor VIIIa. (1, 4)

Fibrinogen je pomemben v procesu koagulacije in je pri hudih krvavitveah eden izmed prvih faktorjev koagulacije, ki padejo pod kritično mejo. V standardnih testih koagulacije je kritična meja < 1,5–2 g/l, pri ROTEM pa, ko je FIBTEM A10 (tj. MCF po 10 min) < 7 mm. Ob pomanjkanju pacient prejme 2–6 g fibrinogena. Ciljne vrednosti so pri standardnih testih > 1,5–2 g/l oz. pri ROTEM FIBTEM A10 > 10–12 mm. (1, 4)

PCC, ki vsebuje od vitamina K odvisne faktorje koagulacije (FII, FVII, FIX, FX), je pogosto potrebno dodati ob nadomeščanju fibrinogena. Potrebno ga je dati, če je v ROTEM podaljšan CT EXTEM (> 80 s). (1)

Sveže zamrznjeno plazmo dodajamo pri dajanju PCC, saj vsebuje faktorje, ki jih v PCC ni. To so FV, FVIII, FXIII. Plazma ob tem predstavlja idealen uravnotežen koloid. (1)

Za nadomeščanje trombocitov pri poškodovancu z aktivno krvavitvijo se odločimo pri vrednostih trombocitov pod 50 x 10^9/l, v primeru pridružene hude poškodbe glave pa pri vrednostih pod 100 x 10^9/l. Glede na izvid ROTEM je nadomeščanje trombocitov potrebno pri zmanjšani amplitudi MCF v A10 (EXTEM A10 < 40 mm) in je hkrati vrednost fibrinogena urejena (FIBTEM A10 > 12 mm). (1)

Faktor FXIII, če ga imamo na voljo, nadomeščamo v primeru dokazanega pomanjkanja. Rekombinantni faktor FVIIa služi kot dodatek pri zdravljenju hude poškodbene koagulopatije v primerih, ko drugi ukrepi ne zadostujejo. Pred njegovo uporabo je potrebna korekcija acidoze, hipotermije, trombocitopenije in znižane vrednosti fibrinogena. (1)

Pacient na antikoagulacijski ali antiagregacijski terapiji

Pri obravnavi poškodovanca je pomembno pridobiti podatek o morebitnem jemanju antikoagulantne ali antiagregacijske terapije, saj moramo v primeru iatrogeno prisotnega antikoagulantnega ali antiagregacijskega delovanja poseči po dodatnih ukrepih, da čimprej izničimo ali vsaj zmanjšamo učinek teh zdravil. Ukrepi za izničenje ali zmanjšanje učinkov antikoagulantnih ali antiagregacijskih zdravil ne izključujejo uporabe traneksaminske kisline, ki jo uporabimo tudi pri teh pacientih. V primeru, da ima poškodovanec v redni terapiji antikoagulantno ali antiagregacijsko terapijo, se poslužujemo ukrepov, predstavljenih v tabeli 2. V primeru jemanja heparina se za ugotavljanje njegovih učinkov uporablja ROTEM HEPTEM. Potrebno je primerjati CT v HEPTEM in CT v INTEM; v primeru, da je CT v INTEM podaljšan v primerjavi s CT v HEPTEM, je potrebno izničenje učinka heparina. (1, 4)

Tabela 2: **Ukrepi pri poškodovancih na antikoagulantni ali antiagregacijski terapiji** (1, 4, 9, 11)

Učinkovina	**Laboratorijska vrednost**	**Ukrepi**
antagonisti vitamina K (kumarini): ● varfarin (Marevan®) ● acenokumarol (Sintrom®)	PČ/INR	● **vitamin K** (Konakion®) 5–10 mg i.v. (ne pri umetni zaklopki) *IN* ● **PCC** 25–50 IE/kg i.v. (glede na INR) INR 2,0–4,0: 25 IE/kg (max 2500 IE) INR 4,0–6,0: 35 IE/kg (max 3500 IE) INR > 6: 50 IE/kg (max 5000 IE) ● SZP (če nimamo PCC): 10–20 ml/kg
direktni inhibitor trombina: dabigatran (Pradaxa®, Daxanlo® …)	TČ (dabigatran)	● **idarucizumab** (Praxbind®) 5 g i.v. (v pakiranju 2 viali → v 2 zaporednih infuzijah, vsaka 5–10 min ali počasni bolus) ● PCC 25–50 IE/kg i.v., max. 5000 IE (če nimamo idarucizumaba) ● možna tudi **hemodializa** ● **aktivno oglje** 50 g po NGS (če intubiran, ni znakov perforacije votlega organa in manj kot 2 uri po zaužitju)

direktni inhibitorji faktorja Xa: ● rivaroksaban (Xarelto®, Rufixalo® …) ● apiksaban (Eliquis®, Abatixent® …) ● edoksaban (Roteas®, Delianda® …)	antiXa (rivaroksaban/ apiksaban/ edoksaban)	● **andexanet-alfa** i.v. (glede na odmerek in čas zaužitja antikoagulanta) ● **PCC** 25–50 IE/kg i.v., max. 5000 IE (če nimamo andexanet-alfa) ● **aktivno oglje** 50 g po NGS (če intubiran, ni znakov perforacije votlega organa, in manj kot 2 uri po zaužitju)
nizkomolekularni heparini (NMH): ● dalteparin (Fragmin®) ● nadroparin (Fraxiparine®) ● enoksaparin (Clexane®)	antiXa (NMH)	**protamin (protamin sulfat)** v počasni infuziji (max odmerek 50 mg, max hitrost 5 mg/min) – delno izničenje učinka NMH: ● dalteparin/nadroparin: 1 mg protamina na 100 IE NMH i.v. ● enoksaparin v zadnjih 8 urah: 1 mg protamina na 1 mg enoksaparina i.v. ● enoksaparin pred več kot 8h: 0,5 mg protamina na 1 mg enoksaparina i.v.
fondaparinuks (Arixtra®)	antiXa (fondaparinuks)	● **rekombinantni FVIIa**: 90 mcg/kg i.v.
nefrakcionirani heparin	aPTČ	● **protamin**: 1 mg/100 IE i.v., max. 50 mg, max. hitrost infuzije 5 mg/min
antiagregacijska zdravila: ● acetilsalicilna kislina (Aspirin®, Cardiopirin®, Andol® …) ● klopidogrel (Plavix®, Clopez®…) ● prasugrel (Efient®, Eliskardia® …) ● tikagrelor (Brilique®, Tilobrastil® …)		● **trombociti** (ob motnji funkcije ali zmanjšanem številu) ● **dezmopresin** 0,3–0,4 mcg/kg i.v. v 30 min

Kratice: NMH – nizkomolekularni heparin; PCC – koncentrat protrombinskega kompleksa (angl. *prothrombin complex concentrate*), SZP – sveža zamrznjena plazma; PČ – protrombinski čas; aPTČ – aktiviran parcialni tromboplastinski čas; TČ – trombinski čas

Ostali ukrepi

Potrebno je nasloviti tudi druge dejavnike, ki so povezani z razvojem poškodbene koagulopatije.

Nadzor telesne temperature

Pri oskrbi poškodovanca stremimo k zagotavljanju normotermije (36–37 °C), zato je potrebna skrb za preprečevanje dodatnih izgub toplote in zdravljenje hipotermije. Hipotermija pri poškodovancu je povezana z večjo smrtnostjo in potrebo po transfuziji, saj vpliva na funkcijo trombocitov in faktorjev strjevanja (padec telesne temperature za 1 °C je povezan z 10% upadom funkcije), inhibicijo encimov in fibrinolizo. V izogib hipotermiji in z njo povzročeni poškodbeni koagulopatiji poškodovancem čim prej odstranimo mokra oblačila, jih pokrijemo in zagotovimo pogoje za

preprečevanje nadaljnjih izgub toplote, na kar lahko vplivamo z zvišanjem temperature prostora (reševalno vozilo, reanimacijski prostor, operacijska dvorana), toplimi tekočinami, grelnimi blazinami … (1, 4)

Korekcija acidoze

pH poskušamo vzdrževati nad 7,2. Ker je metabolna acidoza v največji meri posledica hipoperfuzije organov, je za popravo bistveno izboljšanje perfuzije. Lahko jo poslabšamo z infuzijami fiziološke raztopine. (1)

Kalcij

Kalcij ima pomembno vlogo v procesu koagulacije, hipokalciemija pa je pogosta najdba pri poškodovancih in prejemnikih masivne transfuzije. Pomembno je, da na hipokalciemijo pomislimo, jo pričakujemo in tudi korigiramo (s kalcijevim kloridom ali kalcijevim glukonatom). Ciljna vrednost ioniziranega kalcija je > 1 mmol/l. (1, 4)

Literatura

1. Cestar I, Privšek M. Poškodbena koagulopatija. V Strnad M, urednik. Urgentna medicina. 1. izd. Maribor: Univerza v Mariboru, Univerzitetna založba 2022: 649–660.
2. Harris T, Mak M, Davenport R. The Evolving Science of Trauma Resuscitation. Emerg. Med. Clin. of N A. 2018;36(1):85-106.
3. Brill JB, Brenner M, Duchesne J, Roberts D, Ferrada P, Horer T, Kauvar D, Khan M, Kirkpatrick A, Ordonez C, Perreira B, Priouzram A, Cotton BA. The Role of TEG and ROTEM in Damage Control Resuscitation. Shock. 2021 Dec 1;56(1S):52-61.
4. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Crit Care. 2023 Mar 1;27(1):80.
5. Möller Petrun A. S poškodbo povzročena koagulopatija in uporabnost viskoelastičnih testov pri poškodovancih – znanstveni pregled literature. V Möller Petrun A, urednica. Viskoelastični testi v perioperativnem obdobju (Rotem): simpozij z mednarodno udeležbo [Internet]. Maribor: UKC; 2023. Pridobljeno s: https://www.ukc-mb.si/media/files/uploads/zborniki/VISKOELASTICNI_TESTI_V_PERIOPERATIVNEM_OBDOBJU_zbornik_2023.pdf
6. Petrosoniak A, Hicks C. Resuscitation Resequenced: A Rational Approach to Patients with Trauma in Shock. Emerg. Med. Clin. of N A. 2018;36(1):41-60.
7. Lokar M. Viskoelastični testi (TEG, ROTEM): teoretične osnove in klinična uporaba. V Möller Petrun A, urednica. Viskoelastični testi v perioperativnem obdobju (Rotem): simpozij z mednarodno udeležbo [Internet]. Maribor: UKC; 2023. Pridobljeno s: https://www.ukc-mb.si/media/files/uploads/zborniki/VISKOELASTICNI_TESTI_V_PERIO
8. Hohnec A, Brečko MA. Tekočinska terapija, transfuzija krvi in ROTEM pri oskrbi poškodovanca v urgentnem centru. V Prosen G, urednik. Zbornik VII. Šole urgence. 1. izd. El. knjiga. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino 2019: 134-149.
9. Šuštar A. Protokol nadomeščanja krvi pri kritično poškodovanem/bolnem: navodila za delo (G22.010013_izd1_19.12.2025). Maribor: UKC Maribor, Urgentni center; 2025 Dec 19. 11 s. Interni dokument.
10. Killeen RB, Goldin J. Massive Transfusion. [Updated 2025 Sep 15]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK499929/?utm_source=chatgpt.com

11. Bijsterveld NR, Moons AH, Boekholdt SM, et al. Ability of recombinant factor VIIa to reverse the anticoagulant effect of the pentasaccharide fondaparinux in healthy volunteers. Circulation. 2002;106(20):2550-2554.

Opekline

Avtor: **Sara Bračko**[1], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

*Recenzent: asist. **Sergej Godec**[2,3], dr. med., spec. anesteziologije, reanimatologije in perioperativne intenzivne medicine, spec. intenzivne medicine*
2) KOAIT – Oddelek za intenzivno medicino (CIT), UKC Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana
3) Medicinska fakulteta UL, Katedra za anesteziologijo in reanimatologijo, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana

Uvod

Opekline predstavljajo nujno zdravstveno stanje, ki zahteva hitro, strukturirano in usklajeno ukrepanje že v prehospitalnem okolju. Poleg lokalne poškodbe kože povzročajo tudi sistemske motnje, ki hitro vodijo v hemodinamsko nestabilnost in večorgansko odpoved. Vsaka opeklina, ki je pri odraslem večja od 15 % telesne površine, pri otroku večja od 10 % ali katerakoli opeklina pri zelo majhnih otrocih ali zelo starejših opečencih, se obravnava kot resna opeklina. Ključni dejavniki izida so zgodnja prepoznava resnosti poškodbe, pravočasna oskrba dihalne poti, ustrezno nadomeščanje tekočin in učinkovita analgezija.

Anatomija in fiziologija kože

Koža je največji organ v telesu in deluje kot meja med notranjim in zunanjim okoljem. Zmanjšuje izgubo tekočine in vdor mikroorganizmov. Je iz dveh slojev: epidermisa (zaščitni sloj) in dermisa (vsebuje strukture, ki omogočajo termoregulacijo, tekočinsko ravnovesje, senzacijo in večino mehanskih lastnosti kože). Subkutana tkiva niso del kože, vsebujejo pa subkutano maščevje in vezivna tkiva, ki kožo povezujejo z okolnimi strukturami. Debelina in trdota kože sta odvisni od lokacije (koža je najdebelejša na stopalih, najtanjša na vekah) in starosti. (1)

Opekline kože povzročijo motnje na celičnem nivoju pri temperaturah, višjih od 45 stopinj Celzija. Termalne poškodbe kože povzročijo motnje v lokalni in sistemski homeostazi, kar se kaže z naslednjimi spremembami (zajete so le pomembnejše za širino tega članka):

- zmanjšana krčljivost srca (kadar je zajetih več kot 60 % telesne površine),
- povečan sistemski žilni upor,
- metabolna acidoza,
- povišan hematokrit in viskoznost krvi,
- sekundarna anemija zaradi ekstravazacije in uničenja eritrocitov,
- lokalna poškodba tkiva. (2)

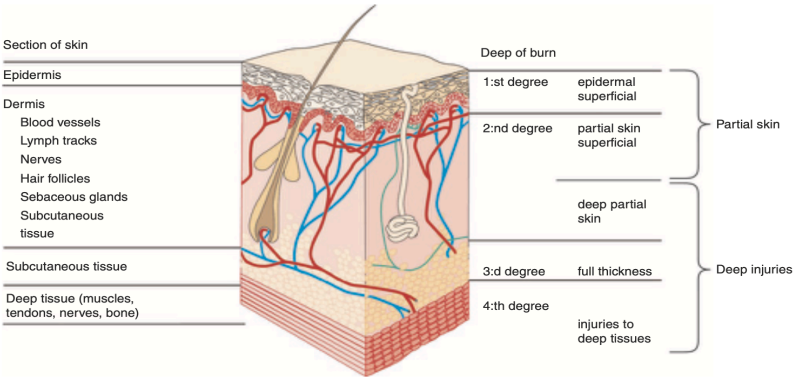
Pri obsežnih opeklinah patofiziološko ločimo dve fazi: fazo opeklinskega šoka in hipermetabolno fazo. V akutni fazi pride do izgube plazme skozi rano, kar lahko traja več kot 48 ur po poškodbi. Zaradi izgube proteinov plazme skozi opečeno kožo pride do zmanjšane koncentracije albuminov v plazmi, k čemur pripomore razredčena plazma zaradi obilnega nadomeščanja tekočin. Posledično lahko pride do edema tkiv in tako dodatne izgube znotraj žilnega volumna. Kljub nadomeščanju tekočin se minutni volumen srca zmanjša, slabša je perfuzija tarčnih organov in izločanje zdravil

skozi jetra in ledvica. Sledi hiperdinamična faza, kjer pride do porasta minutnega volumna srca in perfuzije skozi jetra in ledvica. Posledično je izločanje zdravil večje in je potrebna prilagoditev npr. analgetične terapije. (3)

Delitev opeklin

Opekline delimo glede na velikost oz. delež telesne površine, ki je zajet (angl. *total body surface area*, TBSA) in globino (1). Anatomija kože z delitvijo je prikazana na spodnji sliki 1.

Slika 1: **Anatomija kože in delitev opeklin** (3)



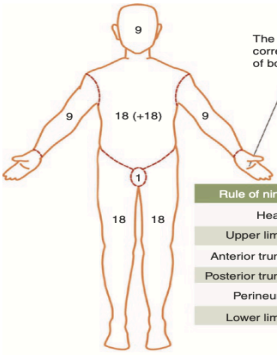
Delitev glede na velikost opekline

Velikost opekline je določena s procentnim deležem telesa, ki ga opeklina zajema (angl. *burn surface area*, BSA), upoštevajoč zgolj dermalne in subdermalne opekline. Poznamo tri različne metode določanja. Pravilo devetic razdeli telo na segmente, ki zajemajo približno 9 % telesne površine (ali večkratnike števila 9), preostali 1 % pa zajema spolovilo. Za uporabo v pediatriji uporabimo prilagojeni diagram (slika 2). (2)

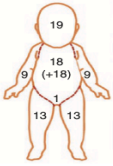
Druga metoda določanja velikost opeklin temelji na postavki, da je pacientova dlan velika približno toliko kot 1 % njegove telesne površine. Število “dlani”, ki zajema področje opekline, torej pove približno velikost opekline. (2)

Tretja metoda, ki je najnatančnejša in se v praksi najpogosteje uporablja, je Lund-Browderjev diagram opeklin, ki omogoča natančno in starosti prilagojeno velikost opeklin (slika 3) (2).

Slika 2: **Pravilo devetic za določanje velikosti opekline** (4)



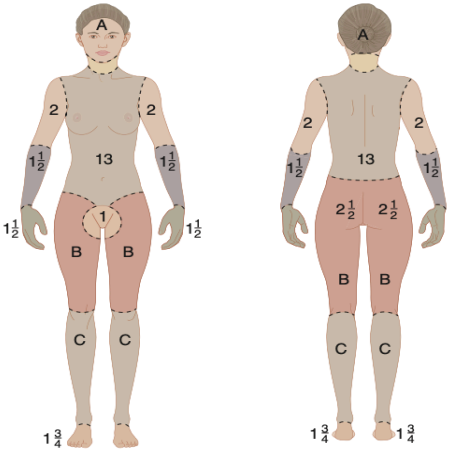
Rule of nine	Adult
Head	9 %
Upper limb	9 %
Anterior trunk	18 %
Posterior trunk	18 %
Perineum	1 %
Lower limb	18 %
	100 %



Rule of nine	Children < age of 10
Head	19 %
Upper limb	9 %
Anterior trunk	18 %
Posterior trunk	18 %
Perineum	1 %
Lower limb	13 % Plus half of age (years)
	100 %

For small children: Subtract 1 % from the head and add half percent to each leg for every year up to 10

Slika 3: **Lund-Browderjev diagram** (2)



Relative percentages of areas affected by growth (age in years)

	0	1	5	10	15	Adult
A: half of head	$9\frac{1}{2}$	$8\frac{1}{2}$	$6\frac{1}{2}$	$5\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$
B: half of thigh	$2\frac{3}{4}$	$3\frac{1}{4}$	4	$4\frac{1}{4}$	$4\frac{1}{2}$	$4\frac{3}{4}$
C: half of leg	$2\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$	$2\frac{3}{4}$	3	$3\frac{1}{4}$	$3\frac{1}{2}$

Second-degree _____ and

Third-degree _____ =

Total percent burned _____

Delitev glede na globino opekline

Delitev glede na globino opekline je več. V Sloveniji uporabljamo delitev po Dergancu, ki zajema epidermalno, povrhnjo in globoko dermalno ter subdermalno opeklino. V ameriškem okolju obstaja še četrta stopnja opeklin, ki zajema še fascije, mišice in kosti. V tabeli 1 je prikazana delitev glede na stopnjo opekline, ki združuje obe delitvi.

Tabela 1: **Delitev opeklin glede na stopnje** (2)

Stopnja opekline		**Histologija/anatomija**	**Celjenje**	**Primer**
1	epidermalna	poškodba epidermisa; brez mehurjev, bolečina	7 dni	opeklina zaradi sonca
2	povrhnja dermalna	epidermis in površinski sloj dermisa; mehurji, huda bolečina	14 do 21 dni; ne pusti brazgotine	opeklina zaradi vroče vode
	globoka dermalna	epidermis in globoki dermis, žleze znojnice, lasni folikli; mehurji, huda bolečina	3 do 8 tednov; pusti brazgotino	opeklina zaradi vroče tekočine, pare, maščobe, plamenov
3	subdermalna	epidermis in dermis; usnjata, bleda koža, brez bolečine	več mesecev; hude brazgotine, potrebna presaditev kože	opeklina zaradi plamenov
4	opeklina 4. stopnje	epidermis, dermis, maščevje in/ali mišice	več mesecev; potrebni operativni posegi	opeklina zaradi plamenov

Novejša nomenklatura uporablja delitev na opekline, ki zajemajo delno debelino kože (epidermalne in povrhnje dermalne) in celotno debelino kože (globoke dermalne in subdermalne) (4).

Klinično bolj uporabna je delitev glede na potrebe po kirurškem ukrepanju, prikazana je v tabeli 2 (2).

Tabela 2: **Delitev opeklin glede nadaljnje ukrepanje** (2)

Klasifikacija opeklin	**Lastnosti opeklin**	**Ukrepanje**
večja opeklina	delna globina > 25 % BSA, starost 10–50 let; delna globina > 20 % BSA, starost < 10 ali > 50 let; celotna globina > 10 % BSA, ne glede na starost; opekline obraza, rok, stopal, perineja; opekline večjih sklepov; obodne opekline udov; inhalacijska poškodba; električne opekline; spremljajoč zlom ali druga poškodba; opekline pri pacientih z visokim tveganjem	enota za opekline (angl. *burn unit*)
zmerna opeklina	delna globina 15–25 % BSA, starost 10–50 let; delna globina 10–20 % BSA, starost < 10 ali > 50 let; celotna globina ≤ 10 % BSA, ne glede na starost	hospitalizacija

manjša opeklina	delna globina < 15 % BSA, starost 10–50 let; delna globina < 10 % BSA, starost < 10 ali > 50 let; celotna globina < 2 %, ne glede na starost	ambulantno zdravljenje

Zdravljenje opeklin

Prehospitalna oskrba

Prvi ukrep, kadar se na terenu srečamo z opeklinami, je, da prekinemo vir, ki je opeklino povzročil, in premaknemo pacienta (in sebe) na varno območje. Nato sledi ABCDE pristop. (4)
ABCDE pristop:

A. Dihalna pot – ogrožena dihalna pot je lahko prisotna v primeru opeklin obraza, inhalacijske poškodbe in edema zgornjih dihal, nezavesti (sploh ob zastrupitvah z ogljikovim monoksidom ali cianidi). Če intubacija ni potrebna, naj pacient prejme 100% kisik.
B. Dihanje – ocenimo vzorec dihanja in okvirno dihalno funkcijo, v primeru obodnih opeklin prsnega koša, ki lahko hitro vodijo v edem prsne stene, zgodaj razmislimo o esharotomiji. Izmerimo frekvenco dihanja in saturacijo.
C. Krvni obtok – ocenimo barvo kože, periferne utripe, kapilarni povratek. Izmerimo krvni tlak in srčni utrip. V primeru ogrožene periferne cirkulacije zgodaj razmislimo o esharotomiji in invazivnem merjenju krvnega tlaka.
D. Nevrološki status – motnje zavesti pri opeklinah niso običajne in govorijo v prid pridruženih patologij. Opravimo okviren nevrološki pregled (poudarek na senzibiliteti opečenih predelov) in izmerimo vrednost krvnega sladkorja.
E. Pregled celotnega telesa – pacienta slečemo, odstranimo vso opečeno obleko, odstranimo nakit in pacienta pokrijemo, saj obstaja nevarnost hipotermije. Uporabimo temu namenjena pokrivala ali pa čiste rjuhe. Natančno ocenimo stopnjo opeklin in začnemo z nadomeščanjem tekočin, če je to potrebno. Izmerimo telesno temperaturo. (4)

V kolikor je možno, opeklino v roku 3 ur po poškodbi 20 minut hladimo s tekočo hladno vodo (5).

Sledi sekundarna ocena, kjer pacienta še enkrat natančno pregledamo, da izključimo pridružene poškodbe, ki bi ga lahko ogrožale. Natančneje ocenimo globino in velikost opekline. Na tej točki pridobimo tudi poglobljeno anamnezo o nesreči (kje, kdaj, kako, izvor vročine, temperatura vira in čas izpostavljenosti) in splošno anamnezo znanih bolezni pacienta. (4)

Na terenu se za nadomeščanje tekočin odločimo pri poškodbah, večjih od 15 % TBSA. Tekočina izbora je Ringerjev laktat (RL), lahko uporabimo tudi uravnotežene kristaloide. V spodnji tabeli sta prikazani najbolj uporabljeni formuli za izračun tekočinskih potreb (tabela 3). (4)

Tabela 3: **Nadomeščanje tekočin (kristaloidov)** (4)

Ime	**Formula**
Parklandska formula	RL 2–4 ml/kg/TBSA %, polovica v prvih 8 h, preostalo v naslednjih 16 h.
	Otroci: RL 3–4 ml/kg/TBSA %, polovica v prvih 8 h, preostalo v naslednjih 16 h.
modificirana Brooke formula	RL 2 ml/kg/TBSA %

Poenostavljeno nadomeščanje tekočin:

- pri mlajših od 5 let: 125 ml RL/h,
- 6–13 let: 250 ml RL/h,
- pri starejših od 13 let: 500 ml RL/h. (4)

Potrebna je ustrezna analgezija; začnemo lahko s paracetamolom (odmerjanje 15 mg/kg, maksimalni enkratni odmerek 1000 mg), v primeru hujših bolečin uporabimo morfij (1–2,5 mg s titriranjem do učinka) (4).

Oskrba v urgentnem centru

K pacientu pristopimo po ABCDE pristopu. Povzetek je prikazan v spodnji tabeli (tabela 4).

Tabela 4: **Oskrba opečenca v UC po ABCDE** (2, 6)

	Pregled	**Ukrepanje**
A (dihalna pot)	pregled prehodnosti dihalne poti s pogostimi ponovitvami	aplikacija kisika; orotrahealna intubacija
B (dihanje)	vzorec dihanja; podajnost prsnega koša; avskultacija pljuč; frekvenca dihanja, saturacija	esharotomija; odvzem PAAK; določitev karboksihemoglobina; bronhoskopija
C (krvni obtok)	barva kože; kapilarni povratek; periferni pulzi; krvni tlak, srčni utrip; EKG; UZ srca	invazivno merjenje krvnega tlaka; dva široka periferna venska kanala; nadomeščanje tekočin; hemodinamski monitoring; urinski kateter
D (nevrološki status)	ocena GKS; okviren nevrološki pregled; določitev krvnega sladkorja	nadomeščanje glukoze
E (pregled celotnega telesa)	iskanje opeklin in drugih poškodb	analgezija; slikovna diagnostika; obnovitveno cepljenje proti tetanusu; NGS

Dejavniki, ki so nam lahko v pomoč pri odločitvi o orotrahealni intubaciji, so naslednji:

- velikost opeklin > 40 % TBSA (v primeru globljih opeklin je delež TBSA nižji),
- opekline glave in ust,
- klinično pomembna inhalacijska poškodba,
- odložen prevoz v opeklinski center,
- motnje zavesti,
- spremenjen glas ali hripavost. (6)

Po začetni oskrbi se osredotočimo na oskrbo ran. Opekline lahko očistimo s fiziološko raztopino ali navadno vodo, pri starejših opeklinah uporabimo antiseptično raztopino (npr. klorheksidin ali acetična kislina), opravimo debridement (odstranjevanje nevitalnega tkiva in mehurjev) in rane sterilno pokrijemo. Profilaktična antibiotična terapija ni potrebna. (2, 6)

Poleg osnovnih laboratorijskih preiskav določimo nivo karboksihemoglobina, kreatin kinaze in mioglobina ter opravimo plinsko analizo arterijske krvi. Opravimo RTG slikanje prsnega koša in dodatno slikovno diagnostiko po potrebi. V tej fazi je pomembna tudi anamneza, kjer pridobimo podatke o okoliščinah nastanka opekline in splošne podatke o pacientu. (2, 4)

Nadomeščanje tekočin

Glede na literaturo je meja za kritično opeklino, ki zahteva intravenozno nadomeščanje tekočin, 15–20 % TBSA. Ob tem moramo oceniti hemodinamski status pacienta in perfuzijo ključnih organov; koža (ocena perfuzije), ledvice (spremljanje diurez) in možgani (ocena stanja zavesti). (6)

Po EBA smernicah 2017 se nadomeščanje tekočin svetuje pri pacientih, kjer opekline zajemajo več kot 20 % TBSA oz. več kot 10 % pri otrocih. Svetuje se nadomeščanje po Parklandski ali modificirani Brooke formuli v prvih 24 urah (polovica v prvih 8 urah, preostalo v naslednjih 16 urah). Tekočine izbora so balansirani kristaloidi, najpogosteje RL, odsvetuje se uporaba fiziološke raztopine in koloidov. Svetuje se deeskalacija nadomeščanja tekočin po prvih 24 urah. (6)

Za spremljanje ustreznega nadomeščanja tekočin spremljamo krvni tlak (ciljni MAP naj bo okoli 65 mmHg), vrednosti laktata (vrednosti > 2 mmol/l nakazujejo nezadostno tkivno perfuzijo) ali pomanjkanje baz, diureze (vrednosti > 0,5 ml/kg/h pri odraslih in > 1 ml/kg/h pri otrocih nakazujejo zadostno nadomeščanje tekočin). (6)

Analgezija

Akutna bolečina ob opeklini je nociceptivna, je posledica akutnega vnetnega odgovora, ki se prične v nekaj minutah po poškodbi in neposredno vpliva na bolečinska vlakna. Posledično so opeklinske rane primarno hiperalgične na mehanski in vročinski dražljaj. (3)

Farmakološko zdravljenje bolečine pri opeklinah zajema zdravljenje z opioidnimi in neopioidnimi analgetiki, anksiolitiki in anestetiki. Izbira zdravila je odvisna od ravni bolečine, pričakovanega trajanja bolečine in prisotnosti žilnega dostopa. Izzivi, s katerimi se srečujemo pri zdravljenju bolečine pri opečencih, so variabilnost bolečine med posamezniki, odmerjanje in spremenjena farmakokinetika ob opeklinskem šoku, dostop (intravenoznemu dostopu na mestu opekline se skušamo izogniti), toleranca na opiate in hiperalgezija. Zaradi akutnega vnetnega odgovora pride do povečane občutljivosti na bolečino, prvotno na mestu opekline, nato tudi na okolnih tkivih. (3)

Zlati standard za obsežne opekline, ki jih zdravimo v bolnišnici, so opioidni analgetiki. So potentni in imajo sedativen učinek, ki dodatno pripomore k lajšanju bolečine. Optimalnejša je intravenozna aplikacija, saj je delovanje zdravila hitreje in titracija enostavnejša. Redkeje uporabljamo peroralno in intramuskularno pot, na terenu pride v poštev tudi intranazalna aplikacija fentanila. (3)

Zaradi patofiziologije opeklinskega šoka je občutljivost receptorjev spremenjena in posledično je drugačen tudi odziv pacienta na opiate. Hkrati je v akutni fazi, v izogib poslabšanja hemodinamske nestabilnosti, priporočljiva uporaba nižjih odmerkov, obenem pa so pacienti pogosto zelo bolečinsko prizadeti in so njihove potrebe po analgeziji visoke. S tem je povečano tudi tveganje za kasnejšo opioidno toleranco. (3)

Ketamin je neopioidni analgetik, ki je uporaben tudi za kratkotrajno sedacijo in anestezijo, je hemodinamsko stabilen in ohranja reflekse dihalne poti (zaradi tega je sploh uporaben, kadar se

želimo izogniti manipulaciji dihalne poti). Zaradi možnosti disforije ga lahko kombiniramo z benzodiazepini. Pozorni moramo biti na pojav "up-regulacije" NMDA receptorjev, zaradi katere so potrebe po ketaminu (in opiatih) večje. (3)

Deksmedetomidin poleg analgezije zagotavlja sedacijo in deluje anksiolitično ter zmanjša potrebo po opiatih. V primerjavi z benzodiazepini povzroči manj respiratorne depresije in delirija. (3)

Nesteroidni antirevmatiki in paracetamol se uporabljajo redkeje, zgolj pri zdravljenju manjših opeklin ali v kombinaciji z opiatnimi analgetiki. (3)

Anksiolitiki so pogosto uporabljeni pri zdravljenju bolečine, saj le–ta poveča občutek anksioznosti, ki dodatno poveča občutek bolečine. Najpogosteje uporabljamo benzodiazepine v kombinaciji z opiati. (3)

Enota za opekline

EBA 2017 smernice za sprejem v enoto za opekline navajajo naslednje indikacije: pacienti s povrhnjimi dermalnimi opeklinami ki zajemajo več kot:

1. 5 % TBSA pri < 2 let,
2. 10 % TBSA pri 3–10 let,
3. 15 % TBSA pri 10–15 let,
4. 20 % TBSA pri odraslih,
5. 10 % TBSA pri starostnikih (> 65 let). (4, 5)

Dodatno v enoto za opekline sodijo pacienti:

- z opeklinskim šokom,
- z opeklinami obraza, rok, spolovila ali večjih sklepov,
- z globokimi opeklinami,
- z obodnimi opeklinami,
- s pridruženimi poškodbami ali boleznimi, ki bi lahko otežile zdravljenje, podaljšale okrevanje ali vplivale na preživetje,
- s sumom na inhalacijsko poškodbo,
- s težjimi električnimi in kemijskimi opeklinami,
- v posebnih socialnih okoliščinah,
- s pridruženimi boleznimi ob opeklinah, kot so toksična epidermalna nekroliza, nekrozantni fasciitis, stafilokokni sindrom opečene kože pri otrocih ipd.,
- z opeklinami, ki zajemajo nižji delež TBSA in so dvomi glede zdravljenja. (5)

Inhalacijska poškodba dihal

Incidenca inhalacijske poškodbe ob opeklinah je približno 6 %. Hkrati s starostjo in BSA predstavlja glavni dejavnik preživetja. Večina smrtnih izidov po termalni poškodbi je namreč posledica inhalacijske poškodbe dihal. (1, 2)

Inhalacijska poškodba je posledica vdihavanja dima; izpostavljenosti vročini, delcem in toksičnim plinom. Povezana je s požari v zaprtih prostorih. Načeloma je omejena na zgornja dihala, v primeru vdihavanja pare pa tudi na nivo dihal pod glasilkami. (1, 2)

Vročina stimulira zapiralni refleks glotisa, ki hitro povzroči zadušitev in smrt. Na celičnem nivoju je odziv podoben kot pri opeklinah kože; tkivo se odzove z vnetjem, aktivacijo in agregacijo celic imunskega sistema, ishemijo, edemom ter reperfuzijsko poškodbo. V prvih 24 do 48 urah po poškodbi lahko pride do naslednjih zapletov: bronhokonstrikcija, ulceracija, krvavitev, tvorba psevdomembran, izguba surfaktanta, okrnjen ciliarni transport. Vse to vodi v neujemanje ventilacije in perfuzije ter posledično zmanjša komplianco pljuč, povzroča obstrukcijo, barotravmo, poveča ventilacijo mrtvega prostora, atelektaze in okužbe. Polovica pacientov z inhalacijsko poškodbo razvije ARDS. (1, 2)

Na inhalacijsko poškodbo moramo pomisliti ob anamnezi požara v zaprtih prostorih, opeklinah obraza, požganih nosnih dlačicah, sajah v nosu ali ustih, hripavosti, temno obarvanem izpljunku in piskih v ekspiriju. (2)

Ob sumu na inhalacijsko poškodbo začnemo z zdravljenjem, še preden postavimo dokončno diagnozo. Takoj uvedemo 100% kisik preko obrazne maske. Dihalno pot dokončno oskrbimo z endotrahealno intubacijo, ki je indicirana v naslednjih primerih:

1. globoke opekline obraza ali perioralne regije,
2. obodne opekline vratu,
3. akutna dihalna stiska,
4. napredujoča hripavost ali hlastanje za zrakom,
5. dihalna odpoved ali motnje zavesti,
6. na bronhoskopiji viden edem in/ali vnetje supraglotično. (2)

Profilaktično zdravljenje z antibiotiki in kortikosteroidi je odsvetovano. Ključnega pomena je zgodnja endotrahealna intubacija. (2)

Literatura

1. Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 10th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2023.
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.
3. Selinšek J. Obravnava akutne bolečine pri poškodovancih in opečencih. In: Stražišar B, Požlep G, Potočnik I, et al, eds. Urgentna medicina. Modul 1: Analgezija v urgentni medicini: učbenik. 1st ed. Univerzitetni klinični center Maribor; Medicinska fakulteta Univerze v Mariboru; 2024:83-88.
4. Sjöberg F. Prehospital management of burn injuries. In: Jeschke MG, Kamolz LP, Sjöberg F, Wolf SE, eds. Handbook of Burns. Vol 1: Acute Burn Care. 2nd ed. Springer International Publishing; 2020:147-158. doi:10.1007/978-3-030-18940-2_11.
5. European Burns Association. European Practice Guidelines for Burn Care: Minimum Level of Burn Care Provision in Europe. Version 4. European Burns Association; 2017. https://www.euroburn.org/wp-content/uploads/EBA-Guidelines-Version-4-2017.pdf
6. Greenhalgh DG. Management of burns. N Engl J Med. 2019;380(24):2349-2359. doi:10.1056/NEJMra1807442.

Ozebline, omrzline

Avtorja: **Žana Bogdanoski**[1], dr. med.; doc. dr. **Jurij Gorjanc**[2], dr. med., FRCS, FEBS AWS, spec. splošne in abdominalne kirurgije
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor
2) KABEG Klinikum Klagenfurt, Abt. für allgemeine und viszerale Chirurgie, Feschnigstr. 11, 9020 Klagenfurt am Wörthersee – Celovec ob Vrbskem jezeru, Avstrija

Recenzenta: prof. dr. ***Matjaž Veselko***[3]*, dr. med., spec. travmatologije; prof. dr.* ***Igor B. Mekjavić***[4]
3) UKC Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana
4) Institut Jožef Stefan, Jamova cesta 39, 1000 Ljubljana

Uvod

Poškodbe zaradi mraza nastanejo kot posledica delovanja nizkih temperatur na človeško telo in lahko povzročijo različne stopnje poškodb kože ter globljih tkiv. Med lokalne poškodbe zaradi mraza uvrščamo ozebline in omrzline, ki se med seboj razlikujejo glede na mehanizem nastanka in globino poškodbe tkiva. Ozebline so blažje, večinoma kronične poškodbe kože, ki nastanejo zaradi dolgotrajnega delovanja mraza pri temperaturah nad lediščem. Ker so težave ob njih običajno blage, so pogosto spregledane, vendar lahko ob nadaljnji izpostavljenosti mrazu hitreje napredujejo do omrzlin. Omrzline so akutne poškodbe, ki nastanejo zaradi izpostavljenosti temperaturam pod lediščem. Pri njih pride do zmrzovanja tkiva, okvarjene mikrocirkulacije ter posledičnih poškodb kože ali globljih anatomskih struktur. (1, 2)

Izrazoslovje

Ozebline so subakutne in kronične okvare, pri katerih tkivo ne zmrzne. Označujemo jih tudi s skupnim izrazom nezmrzlinska okvara tkiva (angl. *non–freezing cold injury*, NFCI). Med njimi je najblažja med subakutnimi poškodbami označena z angleškim izrazom "*frostnip*". Poznamo tudi t. i. »pernio« (angl. *chilblains*). Najpogostejši obliki kroničnih ozeblin sta imerzijsko in rovovsko stopalo, poznamo pa še hladno urtikarijo in panikulitis. Omrzline so okvare tkiv po dejanskem zmrznjenju. V literaturi, predvsem raziskovalni, so opredeljene s krovnim izrazom zmrzlinska okvara tkiva (angl. *freezing cold injury*, FCI). (8)

Epidemiologija

Poškodbe zaradi mraza predstavljajo pomemben zdravstveni problem predvsem v zimskem času ter v okoljih z nizkimi temperaturami, vetrom in povečano vlago. Pogostejše so v državah z mrzlim podnebjem, vendar se lahko pojavijo tudi drugod, predvsem v zimskih mesecih ter ob dolgotrajni izpostavljenosti nizkim temperaturam, vetru in vlagi. Največje tveganje za nastanek ozeblin in omrzlin imajo osebe, ki se dlje časa zadržujejo na prostem, kot so planinci, alpinisti, vojaki, smučarji, delavci na prostem in brezdomci. Večje tveganje imajo tudi starejši ljudje, otroci ter osebe pod vplivom alkohola in drog, saj imajo zmanjšano sposobnost termoregulacije in presoje nevarnosti. (3–5)

Pomembni dejavniki tveganja so tudi kajenje, sladkorna bolezen, periferne arterijske bolezni, revmatološka obolenja (Raynaudov fenomen), podhranjenost, dehidracija ter neustrezna zaščitna oprema (6). Omrzline so statistično pogostejše pri moških in osebah, ki živijo v socialno slabših razmerah ali nimajo ustreznega dostopa do ogrevanja (3).

Patofiziologija

Patofiziologija poškodb zaradi mraza vključuje procese, ki prizadenejo mikrocirkulacijo. Ob izpostavljenosti nizkim temperaturam pride najprej do vazokonstrikcije perifernih žil, s čimer organizem zmanjša izgubo toplote in ohranja temperaturo vitalnih organov. Zaradi zmanjšanja pretoka krvi pride do lokalne ishemije in zmanjšane oskrbe tkiv s kisikom ter motenj celičnega metabolizma. (2)

Pri ozeblinah ne pride do dejanskega zmrzovanja tkiva. Dolgotrajna vazokonstrikcija povzroči zmanjšano prekrvavitev kože, vnetni odziv ter nastanek edema. Če prizadeti del pravočasno ogrejemo, so spremembe običajno reverzibilne. (5)

Pri omrzlinah temperatura tkiva pade pod ledišče, kar povzroči nastanek ledenih kristalov znotraj in zunaj celic. Znotrajcelični kristali povzročijo neposredno mehansko poškodbo celic, zunajcelični pa spremembe v elektrolitskem ravnovesju in premikanju vode iz celic, kar vodi v znotrajcelično dehidracijo. Posledice motenega ravnovesja elektrolitov in vode povzročijo poškodbo celičnih membran in celično smrt. Poleg neposredne poškodbe celic pride tudi do poškodb žilnega endotelija, povečane prepustnosti kapilar ter nastanka mikrotrombov, kar še dodatno zmanjša prekrvavitev prizadetega tkiva. (7, 8)

Pomemben del poškodbe nastane tudi po segrevanju prizadetega tkiva. Ob ponovni vzpostavitvi krvnega obtoka pride do reperfuzijske poškodbe, pri kateri se sproščajo prosti radikali, tromboksani in drugi vnetni mediatorji, ki povzročijo dodatno poškodbo tkiva in povečajo nastanek edema ter tromboze. (2)

Klinična slika

Klinična slika ozeblin in omrzlin je odvisna od trajanja izpostavljenosti mrazu, temperature okolja ter globine poškodbe tkiva. Najpogosteje prizadenejo periferne dele telesa, predvsem prste na nogah in rokah, nos, uhlje ter lica, saj so ti deli najbolj izpostavljeni nizkim temperaturam in imajo slabšo prekrvavitev. (5, 7)

Klinična slika ozeblin

Ozebline so blaga oblika poškodb zaradi mraza, ko tkivo ne zmrzne. V začetnih fazah je koža rdeča, prizadeta področja so otečena, zmanjša se lahko občutek za dotik. Ko pride do kroničnih sprememb, pa je koža bleda, svetleča, razpokana, zmanjša se tudi občutek za mraz. V začetnih fazah se lahko po segrevanju prizadetega dela pojavita pekoča bolečina in prehodna preobčutljivost kože. (5, 8)

Na sliki 1 je prikazano rovovsko stopalo, ki je poškodba, ki nastane zaradi dolgotrajne izpostavljenosti stopal vlagi in mrazu. Prvič je bilo opisano pri vojakih v rovih med vojnami, danes pa ga srečujemo predvsem pri brezdomcih, vojakih, planincih in osebah, ki dalj časa nosijo mokro

obutev. Zdravljenje rovovskega stopala je podporno. Pomembna je zaščita stopal, ki naj bodo ves čas suha. (5)
Patofiziološko pride do dolgotrajne vazokonstrikcije, zmanjšane prekrvavitve ter poškodbe živcev in mehkih tkiv. Kaže se z bolečino, mravljinčenjem, otrplostjo, oteklino in bledo ali modrikasto obarvano kožo. Pri pregledu je stopalo bledo, lisasto, področje je anesteziranо, lahko brez perifernih pulzov. Značilno je, da se po začetnem ogrevanju status ne spremeni. Nato v nekaj urah nastopi hiperemična faza, za katero je značilna močna pekoča bolečina, vrne se tudi občutek za dotik. Perfuzija se vrne v dveh do treh dneh, v tem času pa je prisoten edem in hiperemija tkiva, ki se lahko poslabša do gangrene tkiva. (5, 8)

Slika 1: **Rovovsko stopalo** (10)



"Pernio" oziroma subakutne ozebline tipa "*chilblains*" predstavljajo vnetno reakcijo kože zaradi ponavljajoče se izpostavljenosti hladnemu in vlažnemu okolju. Najpogosteje prizadenejo prste rok in nog, nos ter uhlje. Klinično se kažejo kot boleče ali srbeče rdečkasto vijolične spremembe kože, ki se pojavijo 12 ur po izpostavljenosti mrazu, kar je prikazano na sliki 2. Prisotna je oteklina, lahko pekoč občutek, papule ali manjši mehurji. Spremembe običajno izzvenijo spontano v nekaj dneh ali tednih. Zdravljenje obsega segrevanje prizadetih delov, zaščito pred mrazom in vlago. Pri hujših in kroničnih oblikah se lahko uporabljajo vazodilatatorji (nifedipin ali prostaglandini). (7, 8)

Slika 2: **Pernio** (11)



Panikulitis je vnetje podkožnega maščevja. Pogosteje se pojavlja pri otrocih in ženskah zaradi večje količine podkožnega maščevja. Kaže se z bolečimi podkožnimi vozliči, najpogosteje na licih, stegnih ali zadnjici. Koža nad spremembami je lahko rdeča ali vijoličasta. Večina sprememb izzveni brez trajnih posledic, vendar lahko v nekaterih primerih ostanejo manjše estetske spremembe kože. (5)

Hladna urtikarija je preobčutljivostna reakcija kože na mraz, pri kateri pride do sproščanja histamina iz mastocitov. Kaže se z nastankom urtikarije, srbenjem, rdečino in oteklino kože kmalu po izpostavljenosti mrazu. V redkih primerih lahko vodi v anafilaktično reakcijo. Hladno urtikarijo zdravimo z antihistaminiki, v hujših primerih je postopek zdravljenja enak kot pri anafilaksiji. (4, 5)

Klinična slika omrzlin

Klinična slika omrzlin je odvisna od globine poškodbe in prizadetosti tkiva. Na prizadetih delih se pojavi rdečina kože, oteklina ter bolečina, parestezije in področja anestezije. Pri hujših oblikah nastanejo mehurji, napolnjeni z bistro ali krvavo tekočino, v najtežjih primerih pa lahko pride do nekroze tkiva (8). Dokončna klinična slika se razvije šele 24–48 ur po ogretju (1).
Omrzline delimo v štiri stopnje glede na globino poškodbe tkiva in klinične znake, kar je prikazano v tabeli 1, posamezne stopnje pa so prikazane na sliki 2.

Tabela 1: **Razdelitev omrzlin glede na globino poškodbe tkiva in klinične znake** (1, 5, 8)

Stopnja omrzline	Globina poškodbe	Simptomi	Znaki	Prognoza
1. stopnja	prizadetost epidermisa	rdečina, blaga bolečina in občutek otrplosti, po segrevanju se pojavita bolečina in pekoč občutek	koža je sprva bleda, ponekod pomodri; rdečica ob ogrevanju	reverzibilne spremembe brez trajnih posledic
2. stopnja	prizadetost epidermisa in zgornjega dela dermisa	rdečina in bolečina	koža modrikasta, ponekod bela; po 12 urah se pojavijo mehurji z bistro tekočino	zmanjšana občutljivost za dotik in mraz, lahko motnje znojenja
3. stopnja	prizadetost celotne debeline kože in podkožja	začetne bolečine izginejo, pojavi se popolna neobčutljivost (anestezija)	sivomodra koža; mehurji s krvavo tekočino	izguba tkiva zaradi ishemije in nekroze
4. stopnja	prizadetost globljih struktur (mišice, kite, živci, kosti)	brez bolečin in občutka	siva in temno modra koža; znaki nekroze	vsi prizadeti sloji tkiv odmrejo; pogosto potrebna amputacija prizadetega uda

Slika 3: **Stopnje omrzlin** (1, 8)



V grobem lahko omrzline razdelimo tudi v dve veliki skupini: povrhnje in globoke, kar ima svojo analogijo tudi v razdelitvi opeklin.

Povrhnje:
- Normalna ali povečana občutljivost za bolečino.
- Brez mehurjev ali mehurji napolnjeni z bistro tekočino.
- Bleda koža, ki je po ogrevanju normalna ali modrikasto rdeča.
- Na otip je koža normalna ali trda.
- Prisoten eritem in hiperemija, blag edem kože.

Globoke:
- Popolna izguba občutka za bolečino in temperaturo.
- Mehurji, napolnjeni s krvavo tekočino ali nekroza.
- Koža, ki je sprva bleda, po ogretju siva in temno modra.
- Na otip trda, usnjata koža.
- Prisotna nekroza podkožnega maščevja, mišic in kosti.

Diagnostika

Diagnostika ozeblin in omrzlin temelji predvsem na natančni anamnezi in kliničnem pregledu bolnika. Pomembni podatki vključujejo trajanje izpostavljenosti mrazu, temperaturo okolja, prisotnost vetra in vlage, uporabo zaščitnih oblačil ter morebitne pridružene bolezni ali dejavnike tveganja, kot so sladkorna bolezen, periferna arterijska okluzivna bolezen, kajenje, uživanje alkohola in drog (5). Pri bolnikih je treba oceniti tudi prisotnost sistemskih znakov podhladitve, saj se omrzline pogosto pojavljajo skupaj s hipotermijo (8). Klinični pregled vključuje oceno barve kože, prisotnosti edema, mehurjev, občutljivosti in prekrvavitve prizadetega dela telesa (7).

Specifičnih laboratorijskih preiskav za diagnozo omrzlin ni, vendar so pomembne pri oceni splošnega stanja bolnika in morebitnih zapletov. Določimo krvno sliko, elektrolite, glukozo, dušične retente, kreatin kinazo, koagulacijske teste in vnetne parametre, kot je CRP. (3)

Pri globokih omrzlinah in sumu na obsežnejšo poškodbo tkiva imajo pomembno vlogo slikovne preiskave. Dopplerska UZ preiskava omogoča oceno prekrvavitve prizadetega uda. Trifazna scintigrafija s tehnecijem in angiografija se uporabljata za oceno vitalnosti tkiva ter določanje obsega poškodbe, predvsem pri bolnikih, pri katerih razmišljamo o trombolitični terapiji ali kirurškem zdravljenju. (7)

Omrzline je treba ločiti od drugih poškodb in bolezni kože, kot so opekline, celulitis, vaskulitisi, Raynaudov fenomen, hladna urtikarija ter druge motnje periferne prekrvavitve. Pomembno je tudi razlikovanje med ozeblinami in omrzlinami, saj se zdravljenje in prognoza razlikujeta glede na globino poškodbe tkiva (5).

Zdravljenje

Pri bolnikih s poškodbami zaradi mraza je pomembna celostna obravnava, saj so omrzline pogosto povezane tudi s podhladitvijo organizma. Več o ukrepanju pri podhlajenih bolnikih je predstavljeno v poglavju o hipertermiji in hipotermiji, v tem poglavju pa se bomo osredotočili predvsem na zdravljenje ozeblin in omrzlin ter lokalno oskrbo poškodb zaradi mraza.

Pri ozeblinah je zdravljenje usmerjeno v preprečevanje nadaljnjih poškodb tkiv, načeloma pa gre za kronične spremembe, katerih zdravljenje je opisano zgoraj. Razen nekaterih oblik (rovovsko stopalo) prve pomoči in nujne obravnave ne potrebujejo.
Pri zdravljenju omrzlin se mudi, razumemo jih kot eno od nujnih stanj. Osredotočamo se na ponovno vzpostavitev prekrvavitve, antikoagulacijsko zdravljenje, zmanjšanje vnetnega odziva ter preprečevanje trajnih posledic. Pomembno je hitro prepoznavanje poškodbe in pravočasno ukrepanje, saj lahko zgodnje zdravljenje pomembno zmanjša obseg nekroze in potrebo po amputaciji. (6)

Prva pomoč

Ustrezna prva pomoč s hitrim ogrevanjem je pri oskrbi omrzlin ključnega pomena. Ker se globina omrzlin pokaže šele po 24 ali 48 urah, je prvo ukrepanje pri vseh oblikah enako. Zdravljenje omrzlin je potrebno začeti čim prej, vsako omrzlino obravnavamo kot potencialno globoko. (1)

Osnovni ukrep pri poškodbah zaradi mraza je čimprejšnja odstranitev poškodovanca iz hladnega okolja ter preprečevanje nadaljnje izgube toplote. Na terenu najprej odstranimo mokra oblačila, jih nadomestimo s suhimi ter poškodovanca zaščitimo pred mrazom s toplimi oblačili, rokavicami, kapo ali odejami. Čim prej ga premaknemo v zavetje oziroma topel prostor. Če je pri zavesti, ga spodbujamo h gibanju, saj s tem zmanjšamo možnost razvoja podhladitve, vendar naj omrznjenih stopal bolnik ne obremenjuje. Priporočljivo je tudi pitje toplih sladkanih napitkov. (1, 5)

Omrzline na terenu ogrevamo, če je pot do bolnišnice daljša od dveh ur. Pomembno je preprečiti ponovno zmrzovanje prizadetih delov telesa. Če obstaja možnost ponovnega zmrzovanja, segrevanja prizadetega dela ne izvajamo, saj ponavljajoče zmrzovanje in odmrzovanje bistveno poveča poškodbo tkiva (1, 7). Ogrevanju se izogibamo, dokler ne izključimo možnosti ponovnega nastanka omrzlin (8). Za ogrevanje ne uporabljamo neposrednih virov toplote (ogenj, radiator, grelne blazine).

Ko smo opravili osnovno oceno stanja, odstranili mokra oblačila in poškodovanca premestili na toplo, začnemo z aktivnim segrevanjem prizadetega uda. Priporočeno je hitro segrevanje v vodi s temperaturo med 37 do 39 °C. Pred segrevanjem odstranimo vse predmete, ki bi lahko ovirali krvni obtok, kot so prstani, ure ali zapestnice. Prizadeti ud potopimo v vodo za približno 20–30 minut oziroma dokler koža ne postane mehka in dobro prekrvavljena. Ogrevanje je pogosto zelo boleče, zato je potrebna ustrezna analgezija. Poškodovanec naj v antiagregacijski namen prejme tudi 500 mg acetilsalicilne kisline, če nanjo ni alergičen. (5, 8)

Po segrevanju prizadeti ud osušimo, ga sterilno pokrijemo s suhimi obvezami, imobiliziramo in dvignemo v višji položaj, da zmanjšamo nastanek edema. Omrzlin ne drgnemo ali masiramo, saj lahko mehanska poškodba dodatno poškoduje tkivo. Prav tako jih ne drgnemo s snegom. Mehurjev praviloma ne prediramo, saj s tem povečamo tveganje za okužbo. (1, 5)

Ambulantna in hospitalna oskrba

Povrhnje omrzline, ki so nastale v zadnjih 24 urah, lahko zdravimo ambulantno, potem ko smo z jasno anamnezo, ugodno klinično sliko ali s slikovno diagnostiko (npr. scintigrafijo) izključili globoko poškodbo. Poškodovani ud ogrevamo tako, da ga za 20–30 minut potopimo v toplo vodo s temperaturo med 37 in 39 °C. Ud nato dvignemo, omrzline pa sterilno pokrijemo. Kožnih mehurjev ne prediramo, lahko pa jih namažemo z aloe vero, ki najverjetneje zavira nastajanje

tromboksanov in tako zmanjšuje vnetni odziv. Za lajšanje bolečin se uporabljajo predvsem nesteroidna protivnetna zdravila (npr. ibuprofen), ki poleg analgetičnega učinka zmanjšujejo tudi nastanek vnetnih mediatorjev. Pri bolniku je potrebno preveriti tudi cepilni status proti tetanusu in ga po potrebi cepiti (6, 8). Globoke omrzline zahtevajo bolnišnično zdravljenje. Poleg osnovne oskrbe se izvaja intenzivno protibolečinsko zdravljenje ter spremljanje prekrvavitve prizadetega uda. Uporabljamo antiagregacijska zdravila, kot je acetilsalicilna kislina (500 mg per os), antikoagulantna profilaksa ali terapija z nizkomolekularnim heparinom ter pentoksifilin za izboljšanje mikrocirkulacije (prva dva dni dvakrat 400 mg per os, nato trikrat 400 mg per os). Antibiotičnega zdravljenja se ne poslužujemo rutinsko, indicirano pa je ob znakih okužbe ali visoki začetni stopnji kontaminacije rane. Uporabimo amoksicilin s klavulansko kislino. (8, 9)

Pri zdravljenju globokih omrzlin z zelo dobrimi izkušnjami uporabljamo prostaciklin oziroma iloprost, ki deluje vazodilatatorno, zmanjšuje agregacijo trombocitov ter izboljša mikrocirkulacijo prizadetega tkiva. Apliciramo ga v odmerku 1–2 ng/kg telesne teže/min v počasni šesturni intravenski infuziji. (6, 8)

Pri izbranih bolnikih z globokimi omrzlinami se ob upoštevanju kontraindikacij uporablja tudi trombolitična terapija s tkivnim aktivatorjem plazminogena (tPA), ki razgrajuje krvne strdke in pomembno zmanjša potrebo po amputacijah. Tromboliza je najbolj smiselna, če jo uvedemo v prvih 24 urah po segrevanju prizadetega uda, vendar ne kasneje kot 48 ur po tem. Pred uvedbo trombolitičnega zdravljenja je vedno potrebna slikovna diagnostika, najpogosteje angiografija ali scintigrafija, s katero ocenimo stopnjo žilne zapore. Smiselna je za poškodbe proksimalno od metakarpofalangealnih (MCP) in proksimalnih interfalangealnih (PIP) sklepov. (6, 8)

Dodatna možnost zdravljenja je hiperbarična oksigenacija, pri kateri bolnik intermitentno vdihava 100% kisik pod povišanim tlakom. S tem se poveča nevaskularna oksigenacija ishemičnega tkiva, zmanjša edem ter izboljša celjenje. (7)

Kirurško zdravljenje je indicirano ob obsežni nekrozi, gangreni ali okužbi tkiva. V akutni fazi se kirurškim posegom običajno izogibamo, saj je obseg poškodbe pogosto težko določiti. Amputacije se praviloma izvajajo odloženo, šele po jasni demarkaciji nekrotičnega tkiva in oceni dokončnega obsega poškodbe. Pri bolnikih z obsežnimi poškodbami je pomembna tudi dolgotrajna rehabilitacija zaradi zmanjšane gibljivosti, kronične bolečine in nevroloških posledic. (5)

Zaključek

Ozebline in omrzline predstavljajo resne poškodbe zaradi delovanja nizkih temperatur, ki lahko kljub navidezno lokalni poškodbi povzročijo trajne okvare tkiva. Globoke omrzline lahko vodijo v amputacije delov telesa, kar pomeni predvsem pri omrzlinah prstov rok hudo funkcionalno okvaro. Zato sta hitro prepoznavanje poškodbe ter pravočasno in pravilno ukrepanje ključnega pomena. Ustrezni ukrepi prve pomoči (zgodnje ogrevanje in hiter transport) ter nujne medicinske pomoči v predbolnišničnem in bolnišničnem okolju lahko bistveno zmanjšajo obseg poškodb, preprečijo zaplete ter izboljšajo prognozo bolnika.

Literatura

1. Gorjanc, J. (2006). Omrzline. V U. Ahčan (ur.), Prva pomoč (str. 438-39). Ljubljana: Rdeči križ Slovenije.
2. Murphy JV, Banwell PE, Roberts AH, McGrouther DA. Frostbite: pathogenesis and treatment. J Trauma. 2000;48(1):171-8.
3. Zafren K. Accidental hypothermia in adults: Clinical manifestations and evaluation. 2025 [cited 15. 5. 2026]. In: UpToDate [Internet]. [cited 15. 5. 2026]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/accidental-hypothermia-in-adults-clinical-manifestations-and-evaluation#H5.
4. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski JS, Cline DM, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 9 ed. New York: McGraw-Hill Education; 2020.
5. Basit H, Wallen TJ, Dudley C. Frostbite. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2026, StatPearls Publishing LLC.; 2026.
6. McIntosh SE, Freer L, Grissom CK, Rodway GW, Giesbrecht GG, McDevitt M, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite: 2024 Update. Wilderness Environ Med. 2024;35(2):183-97.
7. Handford C, Buxton P, Russell K, Imray CE, McIntosh SE, Freer L, et al. Frostbite: a practical approach to hospital management. Extrem Physiol Med. 2014;3:7.
8. Urgentna medicina. 1 ed. Maribor: Univerza v Mariboru, Univerzitetna založba; 2023.
9. Gorjanc J, Ahčan U, Veselko M, Milčinski M, Mekjavić IB. Sodobna obravnava bolnikov z omrzlinami. Zdravniški vestnik. 2012;81(10):699-709.
10. Foot Pain Explored. Dostopno na: https://www.foot-pain-explored.com/trench-foot.html
11. Research Gate. Dostopno na: https://www.researchgate.net/figure/Red-swollen-tender-fingers-in-pernio-patient-5_fig1_7620017

Barotravma in blast poškodbe

Avtor: asist. dr. **Miha Košir**[1,2], dr. med., spec. urgentne medicine
1) Splošna NMP, ZD Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana
2) Katedra za družinsko medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana

Uvod

Barotravma je poškodba, ki nastane zaradi razlike med tlakom v telesnih prostorih, ki vsebujejo plin, in tlakom okolice (1–3). Najpogosteje nastane pri potapljanju, redkeje pri letalstvu, delu v prostorih pod tlakom, izpostavitvi velikim višinskim spremembam ter pri medicinskih posegih (2–5).

Blast poškodbe oziroma eksplozijske poškodbe so posebna oblika poškodbe, pri kateri eksplozija povzroči nenaden porast tlaka, toplotni učinek, nastanek projektilov, premik telesa in tudi izpostavljenost dimu, toksičnim snovem ali zasutju. V civilnem okolju nastanejo predvsem pri industrijskih, prometnih ali domačih eksplozijah. V vojnih razmerah in pri terorističnih napadih pa so bistveno pogostejše. (6–9)

Za urgentnega zdravnika je ključno, da pri bolniku z navidezno blago klinično sliko ne spregleda potencialno življenje ogrožajočih poškodb (7, 8). Primarna blastna poškodba pljuč (ang. *primary blast lung injury oz. blast lung*), arterijska plinska embolija, perforacija votlega organa, intrakranialna poškodba ali crush sindrom se lahko izrazijo zgodaj ali z zakasnitvijo. Obravnava bolnika temelji na prepoznavi mehanizma poškodbe, strukturiranem primarnem pregledu, ponavljajočem ocenjevanju in nizkem pragu za dodatno diagnostiko ter konzultacijo ustreznih specialistov. (4, 7–11)

Definicija in opredelitev pojmov

Barotravma je poškodba tkiva zaradi spremembe zračnega ali hidrostatskega tlaka (1). Nastane, kadar se tlak med plinom v telesni votlini, ob telesu ali zunaj telesa ne more dovolj hitro izenačiti s tlakom okolice (2, 3).

Dekompresijska bolezen je posledica nastajanja mehurčkov inertnega plina, najpogosteje dušika, v krvi in tkivih po znižanju okolnega tlaka (10). Najpogosteje se pojavi po prehitrem dvigu potapljača, lahko pa tudi pri delu v kesonih, pri letalstvu in vesoljskih poletih (4, 10, 12).

Arterijska plinska embolija nastane, ko plin vstopi v arterijski obtok (10). Pri potapljačih je najpogosteje posledica pljučne barotravme med dvigom, lahko pa nastane tudi iatrogeno ali pri blast poškodbi pljuč. Klinično se pogosto kaže nenadno, z nevrološkimi simptomi, motnjo zavesti, epileptičnim napadom, znaki možganske kapi, akutno koronarno simptomatiko ali kardiocirkulatornim kolapsom. (10, 11, 13)

Blast poškodba je poškodba zaradi eksplozije (7). Nastane zaradi delovanja udarnega vala, letečih predmetov, premika telesa, toplote, dima, toksičnih snovi, zasutja ali kontaminacije (7–9). Udarni

val se lahko prenaša po zraku, vodi ali trdni snovi. Poškodbe so hujše v zaprtem prostoru, pod vodo in pri večji bližini eksploziji (6–8).

Fizikalne osnove barotravme

Za razumevanje barotravme sta najpomembnejša Boylov in Henryjev zakon. Boylov zakon pravi, da sta pri konstantni temperaturi tlak in volumen plina obratno sorazmerna. Pri potopu se tlak povečuje približno za 1 atmosfero vsakih 10 metrov globine, zato se volumen plina v telesnih votlinah zmanjšuje. Pri dvigu se tlak zmanjšuje, volumen plina pa povečuje. Zato mora potapljač pri dvigovanju izdihovati in nikoli zadrževati diha. (2–4, 10, 12)

Henryjev zakon pravi, da je količina plina, raztopljenega v tekočini, sorazmerna z delnim tlakom tega plina. Pri potopu se zaradi večjega tlaka v tkivih raztaplja več inertnega plina, predvsem dušika. Pri potopu, kjer potapljači uporabljajo dihalne mešanice, pride do raztapljanja dušika v maščobnem tkivu ter sinovialni tekočini. Pri počasnem dvigu se dušik izloča z dihanjem prek pljuč. Pri prehitrem dvigu pa se iz tkiv izloča v obliki mehurčkov, kar vodi v dekompresijsko bolezen. (4, 10, 12)

Barotravma pri potapljanju

Barotravma ušesa in sinusov

Barotravma srednjega ušesa je najpogostejša potapljaška poškodba. Pojavlja se v do 30 % primerov (2, 4). Nastane, kadar se tlak v srednjem ušesu ne izenači s tlakom okolice. Pogostejša je pri potopu kot pri dvigu, zlasti ob vnetju zgornjih dihal, alergijskem rinitisu ali zapori Evstahijeve cevi. Bolnik navaja bolečino v ušesu, občutek polnosti, slabši sluh, tinitus ali vrtoglavico. Ob pregledu lahko najdemo hiperemijo bobniča, hematotimpanon, tekočino za bobničem ali perforacijo bobniča. Če hladna voda pride v srednje uho, to povzroči vrtoglavico, slabost in bruhanje. Zdravljenje: analgetik, dekongestiv. V primeru perforacije bobniča bolnika napotimo na pregled do specialista otorinolaringologije (ORL). Odsvetujemo nadaljnje potope in močenje sluhovoda do zacelitve bobniča. (2–4, 12)

Barotravma notranjega ušesa je redka, lahko pa ima dolgoročne posledice. Nastane ob neuspeli izenačitvi tlaka v srednjem ušesu (neprehodna Evstahijeva cev). Tlak iz srednjega ušesa se prenese na notranje uho in ga okvari. Lahko pride tudi do vstopa zraka skozi okroglo okence v polža, kar pa izrine tekočino, ki se nahaja v polžu. Kaže se kot tinitus na strani okvare, senzorinevralna izguba sluha, vrtoglavica. Potapljač se lahko v paniki prehitro dvigne in pri tem tvega še pojav dekompresijske bolezni. Zdravljenje: antiemetik po potrebi, potrebna je napotitev k specialistu ORL. V primeru prehitrega dviga je lahko potrebno zdravljenje v hiperbarični komori. (12, 14)

Barotravma sinusov nastane zaradi nezmožnosti izenačevanja tlaka med obnosnimi votlinami in okolico. V sinusni votlini nastane podtlak, posledica pa je edem sluznice, krvavitev, lahko tudi odstop sluznice od kosti sinusov. Najpogosteje je prizadet frontalni sinus. Če se pri dvigu tlak v sinusih ne more izenačiti, lahko pride tudi do rupture sinusa in pnevmocefalusa. Kaže se z obrazno bolečino, glavobolom, epistakso ali zobobolom. Zdravljenje je praviloma simptomatsko in vključuje analgezijo, dekongestive po presoji, izogibanje nadaljnjemu potapljanju do razrešitve simptomov ter pregled pri ORL specialistu ob hujših ali vztrajnih težavah. (2–4, 12)

Barotravma zaradi potapljaške maske nastane, če ob potopu v masko ne vpihujemo zraka. Zaradi povečanja okolnega tlaka ter zmanjšanja volumna plina v maski pride do povečanega pritiska maske na obraz, zaradi podtlaka pa »vleka« tkiva v masko. Klinična slika se kaže s hematomom kože na stiku z masko, konjunktivalno krvavitvijo, lahko motnjami vida in retrobulbarno krvavitvijo. Zdravljenje: konzervativni ukrepi v primeru hematoma. Nujna napotitev k oftalmologu je potrebna v primeru konjunktivalne in retrobulbarne krvavitve ter motenj vida. (12, 14)

Barotravma pljuč

Barotravma pljuč pri potapljanju nastane predvsem med dvigom, kadar se volumen plina v pljučih povečuje, potapljač pa zadržuje dih. Posledica je lahko ruptura alveolov s pnevmotoraksom, pnevmomediastinumom, podkožnim emfizemom ali arterijsko plinsko embolijo. (2–4, 10, 12)

Na pljučno barotravmo pomislimo pri potapljaču z bolečino v prsih, dispnejo, kašljem, hemoptizami, podkožnim emfizemom, nevrološkimi simptomi ali kolapsom po dvigu. Vsak tak bolnik potrebuje nujno obravnavo, aplikacijo visokega deleža kisika, slikovno diagnostiko prsnega koša in posvet z zdravnikom, usposobljenim za potapljaško oziroma hiperbarično medicino. (4, 10, 12)

Dekompresijska bolezen in arterijska plinska embolija

Dekompresijska bolezen in arterijska plinska embolija se pogosto združujeta pod pojmom dekompresijska bolezen v širšem smislu (angl. *decompression illness*). V klinični praksi ju ni vedno mogoče zanesljivo ločiti, začetna obravnava pa je podobna. (4, 10, 13, 14)

Dekompresijska bolezen nastane zaradi mehurčkov inertnega plina v tkivih in žilju. Simptomi se običajno pojavijo v minutah do urah po potopu, najpogosteje v prvih 24 urah (75 % bolnikov ima simptome v 1 uri po dvigu na površje). Klinična slika je lahko blaga (tip 1) ali huda (tip 2). (4, 10, 12)

Lažja oblika (tip 1) se kaže z bolečinami v sklepih ali mišicah, srbečico, marmorirano kožo, utrujenostjo ali limfedemom. Težja oblika (tip 2) se pojavi prej kot tip 1.

Prizadetost CŽS se kaže kot občutek stiskanja v prsnem košu in parestezije v stopalih, katerim sledi ascendentna paraliza. Najpogosteje je prizadet zgornji lumbalni in spodnji torakalni del hrbtenjače. Začetek je hiter. Poleg tega se lahko pojavijo še občutek zbadanja, otrplost, plegija, motnje govora in motnje zavesti.

Prizadetost dihal se kaže kot dispneja, kašelj, hemoptiza in retrosternalna bolečina. Vzrok je verjetno velika količina mehurčkov v venskem pljučnem žilju. Lahko pride tudi do cirkulatorne dekompenzacije.

Vestibularna simptomatika se kaže z vrtoglavico, izgubo sluha, tinitusom, motnjami ravnotežja. Simptomatika nastopi po globokih in dolgih potopih. (4, 10, 12)

Arterijska plinska embolija se pogosto pojavi nenadno, lahko že med dvigom ali v prvih minutah po izplutju. Mehurčki plina v arterijskem obtoku povzročijo ishemijo tkiv, najpogosteje možganov. Klinično se stanje kaže s prizadetostjo CŽS – z znaki možganske kapi, motnjo zavesti, zmedenostjo,

hemiplegijo, slepoto, epileptičnimi napadi. Simptomatika izzveni, ko se plinski mehurčki reabsorbirajo. V redkih primerih lahko pride do cirkulatornega kolapsa, akutne respiratorne odpovedi in smrti. (10, 13)

Začetno zdravljenje dekompresijske bolezni in arterijske plinske embolije

Pri sumu na dekompresijsko bolezen ali arterijsko plinsko embolijo moramo prekiniti nadaljnjo izpostavljenost spremembam tlaka, zagotoviti osnovne življenjske funkcije in aplicirati čim višjo koncentracijo kisika (4, 10, 13–15). Bolnika namestimo v udoben ležeč položaj, preprečujemo podhladitev in nadomeščamo tekočino glede na klinično stanje. Opravimo orientacijski in po možnosti ponavljajoč nevrološki pregled ter čim prej kontaktiramo center za hiperbarično medicino oziroma potapljaško medicino. (10, 13, 14)

Zdravljenje: vsem bolnikom apliciramo 100% kisik. Nastavimo jim infuzijo kristaloidov, da povečamo perfuzijo tkiv – diureze naj bodo 1–2 ml/kg/h. Pri dekompresijski bolezni tipa 2 je edino dokončno in učinkovito zdravljenje rekompresija – zdravljenje v hiperbarični komori. Bolnikom z dekompresijsko boleznijo tipa 1 damo tudi 325–650 mg acetilsalicilne kisline. V 75 % pride do popolne resolucije simptomov. Zdravljenje pomembne dekompresijske bolezni in arterijske plinske embolije je rekompresija oziroma zdravljenje s hiperbaričnim kisikom. Izboljšanje simptomov po aplikaciji kisika ne izključuje potrebe po nadaljnji obravnavi, saj se lahko simptomi po prekinitvi kisika ponovijo. (2, 10, 13, 15, 16)

Pri letalskem transportu bolnika s sumom na dekompresijsko bolezen ali arterijsko plinsko embolijo je treba zagotoviti kabino pod tlakom. Če to ni mogoče, naj bo višina leta čim nižja, idealno pod 300 metri nadmorske višine, če razmere to dopuščajo. (4, 12, 14)

Iatrogena barotravma pri predihavanju s pozitivnim tlakom

Iatrogena barotravma (z ventilatorjem povzročena poškodba pljuč – VILI) je pogost zaplet mehanske ventilacije s pozitivnim tlakom (incidenca ~ 10 %). Gre za rupturo hiperinfliranih alveolov, ko transpulmonalni tlak preseže njihovo elastično zmogljivost, kar povzroči uhajanje zraka v okolna tkiva. Posledice so pnevmotoraks, tenzijski pnevmotoraks, pnevmomediastinum, podkožni emfizem in redkeje sistemska zračna embolija. (5)

Dejavniki tveganja so predhodne pljučne bolezni (sindrom akutne dihalne stiske – ARDS, kronična obstruktivna pljučna bolezen – KOPB, astma, nekrotizirajoče okužbe, cistične spremembe, zmanjšana podajnost pljuč) ter ventilacijski dejavniki – povišani plato/peak tlaki, visoki dihalni volumni in visok intrinzični PEEP. Preprečevanje temelji na protektivni ventilaciji (nizki volumni, omejen plato tlak, ustrezen PEEP). (5)

Na zaplet posumimo pri ventiliranem bolniku ob nenadnem poslabšanju oksigenacije, hipotenziji, porastu dihalnih tlakov, podkožnem emfizemu ali zamolklini ob avskultaciji (pnevmotoraks). Nevrološka simptomatika (izpadi, motnje vida/govora, nistagmus, zmedenost) lahko kaže na zračno embolijo. Iščemo tudi rupturo bobniča in znake epistakse/krvavitve iz sinusov. (5)

Diagnostika temelji na anamnezi in kliničnem statusu. V kolikor gre za nestabilnega bolnika s sumom na tenzijski pnevmotoraks naredimo razbremenitev takoj in ne čakamo na slikovno

diagnostiko. Naredimo plinsko analizo arterijske krvi (PAAK; A-a O_2 gradient), povišana kreatin kinaza (CK) kaže na tkivno poškodbo zaradi barotravme. Od slikovne diagnostike lahko naredimo RTG pc, CT ali UZ. (5)

Zdravljenje: Po ABC protokolu zagotovimo oksigenacijo (100% O_2) in perfuzijo (tekočine intravensko), nato sledi diagnostika. Intubacija ob nezmožnosti vzdrževanja proste dihalne poti ali perzistentni hipoksemiji. Pri pnevmo-/hematotoraksu torakalna drenaža, pri zračni emboliji in dekompresijski bolezni tipa 2 hiperbarična komora. Večino bolnikov odpustimo z analgetiki in dekongestivi – epistaksa je običajno samoomejujoča. (2)

Blast poškodbe

Eksplozija povzroči nenadno sprostitev energije, nastanek udarnega vala, toplotni učinek in premik zraka (angl. *blast wind*). Visokoenergijski eksplozivi povzročijo supersonični nadtlačni val, nizkoenergijski eksplozivi pa predvsem subsonični val, toplotne poškodbe in poškodbe zaradi fragmentov. Obseg poškodb je odvisen od vrste in količine eksploziva, oddaljenosti od eksplozije, okolja, v katerem pride do eksplozije, prisotnosti zaščitnih pregrad in morebitnega zasutja. (7–9)

Eksplozije v zaprtih prostorih, vozilih, rudnikih in pod vodo povzročijo hujše poškodbe kot eksplozije na odprtem prostoru. Udarni val se v vodi prenaša učinkoviteje kot v zraku, zato so podvodne blast poškodbe praviloma težje. (7–9)

Klasifikacija blast poškodb

Blast poškodbe razdelimo na pet skupin: primarne, sekundarne, terciarne, kvartarne in kvinarne poškodbe (8, 9). Primarne blast poškodbe nastanejo zaradi neposrednega delovanja nadtlačnega vala in prizadenejo predvsem organe, ki vsebujejo plin: uho, pljuča, prebavila in deloma osrednje živčevje. Sekundarne blast poškodbe nastanejo zaradi letečih delcev, šrapnelov, stekla, kovine ali drugih projektilov. Terciarne blast poškodbe nastanejo zaradi premika telesa in udarca ob tla ali drugo strukturo. Kvartarne blast poškodbe vključujejo opekline, inhalacijsko poškodbo, zastrupitev z dimom, crush sindrom, poslabšanje kroničnih bolezni in poškodbe zaradi zasutja (7–9). Kvinarne blast poškodbe so posledica kemičnih, bioloških, radioloških ali drugih kontaminantov oziroma sistemskega vnetnega odziva po eksploziji (9).

Klinična slika blast poškodb po organskih sistemih

Pljuča – blast lung

Blast lung je najpomembnejša in najpogostejša smrtna primarna blast poškodba pri začetnih preživelih. Nastane zaradi poškodbe alveolno-kapilarne membrane, kar povzroči alveolarno krvavitev, kontuzijo, edem, motnjo ventilacijsko-perfuzijskega razmerja, hipoksemijo in lahko tudi arterijsko plinsko embolijo. (7, 8, 11)

Bolnik ima lahko dispnejo, kašelj, hemoptize, bolečino v prsnem košu, tahipnejo, hipoksemijo, cianozo, zmanjšane dihalne šume, piskanje, podkožni emfizem ali hemodinamsko nestabilnost. Pomembno je, da je lahko poškodba pljuč prisotna tudi brez očitne zunanje poškodbe prsnega koša. Simptomi so pogosto prisotni ob prvem pregledu, lahko pa se razvijejo z zakasnitvijo, tudi do 48 ur po eksploziji. (9, 11)

Pridruženi so lahko pnevmotoraks, hematotoraks, pnevmomediastinum, bronhoplevralna fistula, ARDS in sistemska plinska embolija. Na RTG pc se lahko pojavi značilen bilateralni perihilarni oziroma »butterfly« vzorec, CT pa je občutljivejša preiskava pri stabilnem bolniku. (9, 11)

Zdravljenje vključuje visok pretok kisika, previdno tekočinsko zdravljenje po načelih obravnave pljučne kontuzije, zgodnjo razbremenitev pnevmotoraksa ali hematotoraksa in po potrebi intubacijo (9, 11). Pri predihavanju je treba uporabiti pljučno-protektivno strategijo, saj lahko pozitivni tlak poslabša alveolarno rupturo ali sproži oziroma poslabša plinsko embolijo (5). Pred transportom po zraku ali splošno anestezijo je treba pri pomembnem pnevmotoraksu razmisliti o torakalni drenaži (11).

Uho

Uho je najbolj občutljiv organ za primarno blast poškodbo. Poškodba se lahko kaže z bolečino, tinitusom, izgubo sluha, vrtoglavico, krvavitvijo iz sluhovoda, hematotimpanon ali perforacijo bobniča. Lahko so pridružene poškodbe slušnih koščic in notranjega ušesa. (7, 8, 17)

Perforacija bobniča je pogost znak izpostavljenosti udarnemu valu. Izolirana perforacija bobniča brez drugih simptomov ni zanesljiv napovednik prikrite hude poškodbe pljuč ali trebuha. Intakten bobnič ne izključuje resne blast poškodbe. Zato odločitev o nadaljnji diagnostiki ne sme temeljiti samo na otoskopskem izvidu, ampak na celotnem mehanizmu poškodbe in klinični sliki. (8, 9)

Prebavila

Primarna blast poškodba trebuha prizadene predvsem votle organe, zlasti kolon in ileocekalno regijo. Nastanejo lahko kontuzije, intramuralne krvavitve, ishemija, mezenterična poškodba in perforacija. Klinični znaki so lahko sprva odsotni ali blagi, perforacija pa se lahko izrazi z zakasnitvijo. (7–9)

Na abdominalno blast poškodbo pomislimo pri bolniku po eksploziji, zlasti v zaprtem prostoru ali pod vodo, ki navaja bolečine v trebuhu, slabost, bruhanje, hematemezo, rektalno bolečino, tenezme, bolečino v modih, napet trebuh, defans ali nepojasnjeno hipotenzijo. Potrebni so ponavljajoči klinični pregledi, laboratorijska diagnostika in nizek prag za CT trebuha pri stabilnem bolniku oziroma kirurško obravnavo pri nestabilnem bolniku. (7–9)

Osrednje živčevje

Poškodba možganov pri eksploziji je lahko posledica primarnega delovanja udarnega vala, sekundarnih projektilov, terciarnega udarca glave ali hipoksije in šoka. Klinična slika vključuje izgubo zavesti, zmedenost, glavobol, bruhanje, epileptične napade, fokalne nevrološke izpade, motnje vida, motnje ravnotežja in simptome pretresa možganov. (7–9)

Pri vsakem bolniku z motnjo zavesti, nevrološkim izpadom, antikoagulantnim zdravljenjem, znaki zloma lobanje, penetrantno poškodbo ali pomembnim mehanizmom poškodbe je potrebna slikovna diagnostika glave po standardnih travmatoloških kriterijih. (7–9)

Oči

Oči so pogosto poškodovane zaradi sekundarnih projektilov, stekla, kovinskih delcev in prahu, lahko pa tudi zaradi primarnega tlačnega vala. Poškodbe vključujejo tujke, abrazije roženice, hifemo, krvavitve v steklovino, poškodbe vek, penetrantne poškodbe in rupturo zrkla. Vsaka motnja vida, bolečina v očesu, nepravilna zenica, vidna rana zrkla ali sum na intraokularni tujek zahteva zaščito očesa brez pritiska in urgentno oftalmološko obravnavo. (7–9)

Zunanje krvavitve, skelet in okončine

Sekundarne in terciarne blast poškodbe povzročajo laceracije, penetrantne poškodbe, amputacije, zlome, poškodbe žil in živcev. Masivna zunanja krvavitev je eden od najpomembnejših preprečljivih vzrokov smrti. Pri hudi krvavitvi ima prednost takojšnja zaustavitev krvavitve z neposrednim pritiskom, hemostatskimi oblogami in prevezo uda, kadar je indicirana. (7–9)

Pri zasutju ali dolgotrajni kompresiji okončin moramo pomisliti na crush sindrom, rabdomiolizo, hiperkaliemijo, akutno ledvično odpoved in kompartment sindrom. Potrebni so spremljanje kalija, kreatinina, CK, diureze, EKG in zgodnje zdravljenje hiperkaliemije, če je prisotna. (7, 9)

Obravnava bolnika z barotravmo ali blast poškodbo v urgentni ambulanti

Bolnika obravnavamo po načelih travmatološkega pristopa – ATLS/ETC pristop. Pri pomembni krvavitvi uporabimo pristop X-ABCDE. X (angl. *eXsanguinating external hemorrhage*) pomeni takojšnjo zaustavitev masivne krvavitve. A (angl. *airway*) pomeni oceno in zavarovanje dihalne poti. B (angl. *breathing*) pomeni oceno dihanja, oksigenacije ter iskanje pnevmotoraksa, hemotoraksa, blast lung in inhalacijske poškodbe. C (angl. *circulation*) pomeni oceno cirkulacije, krvavitve in šoka. D (angl. *disability*) pomeni oceno zavesti, zenic, glukoze in nevrološkega statusa. E (angl. *exposure/environment*) pomeni popoln pregled bolnika, preprečevanje hipotermije ter iskanje opeklin, penetrantnih ran in kontaminacije. (7–9, 11)

Pri eksplozijah moramo razmišljati tudi o kemični, biološki ali radiološki kontaminaciji. Dekontaminacija in zaščita osebja sta pomembni, vendar z življenjsko pomembnimi posegi ne smemo odlašati samo zaradi možnosti kontaminacije, če neposrednega tveganja za osebje ni. (8, 9)

Anamneza in klinični pregled

Pri potapljaču so pomembni čas poškodbe oziroma potopa, globina, trajanje in profil potopa, hitrost dviga, morebitni dekompresijski postanki, uporaba dihalnih mešanic, simptomi med potopom, med dvigom ali po izplutju ter predhodne potapljaške poškodbe (4, 10, 12, 14). Pri eksploziji so pomembni oddaljenost od eksplozije, zaprt ali odprt prostor, podvodna eksplozija, zasutje, požar, vdihavanje dima, izguba zavesti, poškodbe drugih oseb, pridružene bolezni, zdravila, antikoagulantno zdravljenje in alergije. (7–9)

Pregled mora biti sistematičen in ponavljajoč. Ocenimo vitalne parametre, saturacijo, dihalno delo, znake šoka in nevrološki status. Pregledamo kožo, prsni koš, trebuh, okončine, ušesa, oči in vse rane. Iščemo podkožni emfizem, hematotimpanon, perforacijo bobniča, epistakso, znake

pnevmotoraksa, abdominalni defans, nevrološke izpade, poškodbe oči in znake kompartment sindroma. (2, 4, 7–9, 12)

Diagnostika

Diagnoza barotravme in blast poškodbe je pogosto klinična. Dodatne preiskave so usmerjene glede na mehanizem in stanje bolnika. Pri sumu na pljučno barotravmo ali blast lung opravimo RTG pc, pri stabilnem bolniku pa po potrebi CT prsnega koša. eFAST je uporaben za iskanje pnevmotoraksa, hematotoraksa, hemoperitoneja in perikardialnega izliva. Pri sumu na abdominalno poškodbo je pri hemodinamsko stabilnem bolniku preiskava izbora CT trebuha s kontrastom. Pri nevroloških simptomih opravimo CT glave in po potrebi nadaljnjo nevrološko diagnostiko. (2, 3, 7, 8, 11)

Laboratorijske preiskave vključujejo krvno sliko, elektrolite, ledvične retente, koagulacijo, laktat, plinsko analizo, troponin po klinični presoji, CK in urin na mioglobin pri crush poškodbi. Pri zastrupitvi z dimom določimo karboksihemoglobin in laktat, pri sumu na cianidno zastrupitev pa ukrepamo klinično. (7, 9)

Pri dekompresijski bolezni in arterijski plinski emboliji normalna slikovna diagnostika ne izključuje diagnoze. Odločitev za hiperbarično zdravljenje temelji predvsem na anamnezi, klinični sliki in posvetu s strokovnjakom za hiperbarično medicino. (10, 13, 15)

Zdravljenje

Vsem bolnikom z resno barotravmo, sumom na dekompresijsko bolezen, arterijsko plinsko embolijo ali blast lung apliciramo visok delež kisika. Kisik zmanjšuje delež inertnega plina, izboljša oksigenacijo tkiv in pospeši resorpcijo plinskih mehurčkov. (10, 11, 13, 14)

Tekočine nadomeščamo glede na klinično stanje. Pri blast lung se izogibamo preobremenitvi s tekočinami, hkrati pa moramo zagotoviti ustrezno perfuzijo. Pri hemoragičnem šoku sledimo načelom travmatološke resuscitacije z zgodnjo uporabo krvnih pripravkov, nadzorom krvavitve in preprečevanjem hipotermije, acidoze in koagulopatije. (7–9, 11)

Pri kliničnem sumu na tenzijski pnevmotoraks je potrebna takojšnja razbremenitev. Pri pnevmotoraksu ali hematotoraksu po blast poškodbi je prag za torakalno drenažo nizek, zlasti če bolnik potrebuje pozitivno tlačno ventilacijo, splošno anestezijo ali transport po zraku. (5, 11)

Indikacije za nujen posvet glede hiperbaričnega zdravljenja so nevrološki simptomi po potopu, sum na arterijsko plinsko embolijo, dekompresijska bolezen s prizadetostjo osrednjega živčevja, hrbtenjače, vestibularnega sistema, dihal ali cirkulacije, vztrajni ali ponavljajoči simptomi po začetni aplikaciji kisika ter iatrogena ali travmatska arterijska plinska embolija.(10, 14, 15)

Hiperbarično zdravljenje naj ne odlaša nujne stabilizacije bolnika. Če bolnik ni stabilen za transport v hiperbarični center, ga najprej stabiliziramo v najbližji ustrezni bolnišnici, nato pa v dogovoru s hiperbaričnim centrom organiziramo premestitev. (10, 13, 15)

Opazovanje, sprejem in odpust

Bolnika po pomembni blast izpostavljenosti opazujemo oziroma sprejmemo, če ima dispnejo, kašelj, hemoptize, bolečino v prsih ali hipoksemijo (9, 11). Sprejem oziroma opazovanje sta potrebna tudi ob nenormalnem RTG ali CT prsnega koša, bolečinah v trebuhu, bruhanju, defansu ali sumu na poškodbo votlega organa. Enako velja ob nevroloških simptomih, izgubi zavesti, pomembni poškodbi glave, pomembnih opeklinah, inhalacijski poškodbi, zasutju, masivnejših ranah, zlomih, amputacijah, žilnih poškodbah, izpostavljenosti eksploziji v zaprtem prostoru ali pod vodo, sumu na kontaminacijo ali nezanesljivi možnosti ponovnega pregleda. (7–9, 11)

Odpust je mogoč le pri klinično stabilnem, asimptomatskem bolniku z normalno oksigenacijo in brez pomembnih najdb pri pregledu. Bolnik mora ob odpustu prejeti jasna navodila za vrnitev ob dispneji, bolečini v prsih, hemoptizah, bolečinah v trebuhu, bruhanju, omotici, nevroloških simptomih, poslabšanju sluha ali vida. (7, 9, 11)

Namesto zaključka – nasveti, namigi in opozorila

Do barotravme praviloma ne pride pri potopih do globine 10 metrov.
Barotravmatska poškodba pljuč je lahko tudi posledica proženja zračnih vreč (angl. *airbag*) pri udeleženih v prometni nesreči (18).

Bolniki z odprtim foramnom ovale (do 30 % populacije) imajo zaradi desno-levega šanta večje tveganje za nastanek simptomatike CŽS (19).

Absolutne kontraindikacije za potapljanje: pnevmotoraks, akutno poslabšanje astme, cistične spremembe na pljučih, obstruktivne in restriktivne bolezni pljuč, epilepsija, atrijski septum defekt (ASD), simptomatska koronarna bolezen, kronična perforacija bobniča, plin v očesni orbiti, nezmožnost izenačevanja tlaka v sinusih in srednjem ušesu (16).

Do dekompresijske bolezni lahko pride tudi po poletu, če se je potnik v zadnjih 24 urah potapljal (14).

Bolnike z dekompresijsko boleznijo, ki potrebujejo transport v bolnišnico po zraku, moramo transportirati v letalski kabini, ki je pod tlakom. Če kabina ni pod tlakom, pa mora polet potekati (če je možno) na višini pod 300 m nad morjem (2).

Literatura

1. Termania. Barotravma Kamnik: Amebis, d. o. o.; 2010-2017 [cited 2026 Jun 5]. Available from: https://www.termania.net/iskanje?query=barotravma&SearchIn=All.
2. Kaplan J, Eidenberg M. Barotrauma New York: WebMD LLC; 2022 [cited 2026 Jun 6]. Available from: https://emedicine.medscape.com/article/768618-overview.
3. Battisti A, Haftel A, Murphy-Lavoie HM. Barotrauma. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2026 Jun 5]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482348/.
4. Chimiak J, Nord D. Scuba diving: decompression illness and other dive-related injuries Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2026 [cited 2026 Jun 6]. Available from:

https://www.cdc.gov/yellow-book/hcp/environmental-hazards-risks/scuba-diving-decompression-illness-and-other-dive-related-injuries.html.
5. Ioannidis G, Lazaridis G, Baka S, Mpoukovinas I, Karavasilis V, Lampaki S. Barotrauma and pneumothorax. Journal of Thoracic Disease. 2015;7(Suppl 1):S38-S43.
6. Smrkolj V, Komadina R. Kirurgija v izrednih razmerah. In: Smrkolj V, editor. Smrkoljeva kirurgija. Celje: Grafika Gracer; 2014. p. 1531-55.
7. Bono M, Halpern P. Bomb, blast, and crush injuries. In: Tintinalli J, editor. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide. 8th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2019. p. 198-216.
8. Ortega R, Vietor R, Arbelaez C, Feliu D, Nozari A, Ortoleva J. Blast injuries. N Engl J Med. 2024;391(23):e58.
9. National Center for Injury P, Control DoIR. Blast injuries: fact sheets for professionals Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2012 [Available from: https://stacks.cdc.gov/view/cdc/21571.
10. Mitchell SJ, Bennett MH, Moon RE. Decompression sickness and arterial gas embolism. New England Journal of Medicine. 2022;386(13):1254-64.
11. Physicians ACoE. Blast lung injury Irving (TX): American College of Emergency Physicians; 2009 [Available from: https://www.acep.org/imports/clinical-and-practice-management/resources/ems-and-disaster-preparedness/disaster-preparedness-grant-projects/cdc---blast-injury/cdc-blast-injury-fact-sheets/blast-lung-injury/.
12. Snyder B, Neuman T. Diving disorders. In: Tintinalli J, Stapczynski J, editors. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide. 8th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2015. p. 4053-67.
13. Moon RE. Hyperbaric treatment of air or gas embolism: current recommendations. Undersea & Hyperbaric Medicine. 2019;46(5):673-83.
14. Mohar A, Finderle Ž. Barotravma. Zbornik II šole urgence. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 82-6.
15. Network DA. Chapter 4: treating decompression sickness Durham (NC): Divers Alert Network; [Available from: https://dan.org/health-medicine/health-resource/dive-medical-reference-books/decompression-sickness/treating-dcs/.
16. Battisti AS, Murphy-Lavoie HM. Barotrauma. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019.
17. Ritenour AE, Baskin TW. Primary blast injury: update on diagnosis and treatment. Critical Care Medicine. 2008;36(7 Suppl):S311-S7.
18. Morgenstern K, Talucci R, Kaufman MS, Samuels LE. Bilateral pneumothorax following air bag deployment. Chest. 1998;114(2):624-6.
19. Bove AA. Risk of decompression sickness with patent foramen ovale. Undersea Hyperb Med. 1998;25(3):175-8.

Padec pri starostniku

Avtor: **Danaja Metul**[1], dr. med.
1) Urgentni center, SB Jesenice, Cesta Maršala Tita 112, 4270 Jesenice

*Recenzent: **Gregor Prosen**[2], dr. med., spec. urg. med., FEBEM*
2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Definicija starostnika ali starejšega odraslega je spremenljiva: večinoma mednje prištevamo odrasle, stare 65 let ali več (1), nekatere raziskave pa uporabljajo višjo ali tudi nižjo starostno mejo.
Padci pri starostnikih so ob naraščajočem odstotku te populacije velik javnozdravstveni problem, saj povzročajo vse večje število obravnav v UC in hospitalizacij. Hospitalizacija zaradi padca ima slabšo prognozo in večjo verjetnost posledične namestitve v dom starejših občanov kot hospitalizacija iz drugih vzrokov (2). Članek obravnava posebnosti pristopa k starostniku po padcu pri obravnavi v UC, poseben poudarek pa namenja tudi problematiki ponavljajočih se padcev.

Epidemiologija

Po oceni Svetovne zdravstvene organizacije približno tretjina ljudi, starih 65 let ali več, utrpi vsaj en padec letno, odstotek pa narašča s starostjo (3). Evropske raziskave kažejo, da v domačem okolju vsaj enkrat letno pade 30 % ljudi, starih 65 let ali več (4), v institucionalnem varstvu pa je ta odstotek kar 43 % (5). Padci s stojne višine so najpogostejši mehanizem poškodbe pri starostnikih in imajo v tej populaciji 10 % višjo smrtnost kot pri mlajših (6). Kljub temu navidezno nepomembnemu mehanizmu 5–10 % padcev pri starostnikih povzroči pomembnejše poškodbe (poškodbe glave, zlomi, večje razpočne rane) (7), najpogosteje zlome kolka in dolgih kosti (1). Padci so tudi 5. najpogostejši vzrok smrti pri starostnikih (2).

Anatomske in fiziološke spremembe

Fiziološka starost, ki opisuje funkcionalno zmogljivost organskih sistemov, se nemalokrat razlikuje od kronološke. V splošnem imajo starostniki več soobolevnosti in zdravil v redni terapiji, ki spremenijo fiziologijo telesa in na katere moramo biti pozorni. Bolj kot število soobolevnosti pa je pomembna prisotnost sindroma krhkosti, ki vključuje zmanjšano mišično moč, vzdržljivost in fiziološke rezerve ter posledično odvisnost od drugih in večjo umrljivost (8). Krhkost je dokazano pomembnejši dejavnik tveganja za slab izhod po padcu kot starost ter komorbidnosti (1, 9–11).

Fiziološke spremembe v starosti naredijo posameznike bolj ranljive za poškodbo, zdravstvenim delavcem pa otežijo klinični pregled in oceno. Zmanjšajo se pljučni volumni, zato je respiratorna rezerva manjša in starostnik slabše prenaša tudi manjše poškodbe prsnega koša. Posledica je tudi oslabljen odgovor na hipoksijo, hiperkarbijo in acidozo, zato slabše kompenzira metabolne motnje. Kljub znatni hipoksiji in hiperkarbiji lahko frekvenca dihanja ostane normalna, kar oteži klinično oceno. (1)

Miokard z leti postane bolj tog, kar zmanjša utripni volumen srca. Zmanjšana občutljivost na kateholamine pomeni manj izrazit tahikardni odgovor na krvavitev ali bolečino. Poveča se sistemska upornost žilja, zato je v osnovi bolnik pogosto hipertenziven in zanj ne veljajo običajne referenčne

vrednosti normalnih vitalnih funkcij. Že pri sistolnem krvnem tlaku < 110 mmHg in pulzu > 90/min je umrljivost po topi poškodbi pri starostniku pomembno večja; pri mladih je podobna umrljivost povezana šele s sistoličnim tlakom < 95 mmHg in pulzom > 130/min (1, 12). Zaradi starostno oslabljene občutljivosti baroreceptorjev ob padcu krvnega tlaka ne pride do normalnega tahikardnega odgovora in ob hipotenziji večkrat pride do padca, nevarne pa so tudi hitre spremembe položaja (2).

Starostno je zmanjšana vsebnost vode v telesu, kar hitro povzroči hipovolemijo pri akutni bolezni, uporabi diuretikov ali vročem vremenu (2). Pri starostniku je okno normalnega volumskega statusa ožje, zato lahko pri nadomeščanju tekočin hitreje pride do hipervolemije. Kljub temu je tak bolnik mnogokrat že v osnovi volumsko "prazen" in potrebuje nadomeščanje tekočin. (9)

Pri poškodbah glave je zaradi atrofije možganov v glavi več prostora za akumulacijo krvi in pomembna intrakranialna krvavitev lahko šele pozno povzroči simptome in znake (1, 13). Pomembno je povečano tveganje za nastanek subduralnega hematoma, ker se dura tesno prilega lobanji in so mostne vene raztegnjene. Možganska avtoregulacija je slabša, zato so možgani bolj občutljivi za poškodbo med epizodami sistemske hipotenzije. Oceno bolnika otežuje v osnovi mnogokrat prisotna demenca. (14)

Zmanjša se kostna gostota in podajnost kosti, kar pomeni večje tveganje za vse zlome, predvsem pa za zlome kolka, vretenc, zapestja. (1)

Dejavniki tveganja za padec

Tabela 1: **Dejavniki tveganja za padec pri starostniku** (1, 2)

Spremenljivi dejavniki	**Nespremenljivi dejavniki**
● **krhkost**, ● težave z ravnotežjem in hojo: ○ oslabljen posturalni nadzor zaradi okvarjene senzorike: ■ slabša propriocepcija, ■ okvarjeno delovanje ravnotežnega organa, vida in sluha; ○ spremenjena sestava in aktivacija mišic, zmanjšana mišična moč spodnjih okončin; ● zdravila, predvsem psihotropna zdravila in **polifarmacija***, ● ortostatska hipotenzija, ● anemija, ● slaba prehranjenost, ● uživanje alkohola.	● starost, ● ženski spol, ● anamneza preteklega padca, ● kognitivna okvara, ● komorbidnosti: ○ artritis, ○ arterijska hipertenzija, ○ sladkorna bolezen, ○ možganskožilne bolezni, ○ kronična ledvična bolezen, ○ jetrne bolezni (zlasti ciroza), ○ rakave bolezni, ○ Parkinsonova bolezen: ■ rigidnost spodnjih okončin, ■ zakasnjen začetek giba – ne zmore se ujeti.

Kratice/opombe: *polifarmacija je najbolj spremenljiv dejavnik tveganja; dodajanje kateregakoli zdravila starostniku dokazano poveča tveganje za padec (15).

Navadno gre pri padcu starostnika za kombinacijo s starostjo povezanega zmanjšanega ravnotežja, stabilnosti ali srčnožilne zmogljivosti, in akutnega faktorja, ki zmoti mehanizme vzdrževanja ravnotežja (npr. akutna bolezen, novo zdravilo, neznano okolje, nevarna hodilna površina …) (2). Najpogosteje identificirani dejavniki, ki povečujejo tveganje za padce, so navedeni v tabeli 1.

Pregled in obravnava

Pomemben korak pri obravnavi starostnika po padcu sta natančna anamneza in status, pri čemer pozornost namenimo iskanju tako vzroka padca kot morebitnih poškodb. Pri anamnezi postavljamo usmerjena vprašanja, tudi o dogodkih pred in po padcu, zelo pomembna pa je tudi heteroanamneza svojcev ali skrbnikov, ki nam mnogokrat lažje podajo informacijo o dosedanjem zdravstvenem in funkcionalnem stanju bolnika, še posebej pri bolnikih s kognitivnim upadom (glej okvir 1). Pozorni smo na simptome in znake, ki kažejo na morebitno akutno bolezen, ki je povzročila padec (tabela 2). (16)

Okvir 1: **Natančna anamneza za oceno starostnika po padcu** (16)

Usmerjena vprašanja za prepoznavo možnih akutnih vzrokov padca in dejavnikov tveganja za padce
Vprašanja za ugotavljanje okoliščin padca: ● Kako in kje je prišlo do padca? ● Se spomnite padca, dogodkov pred in po njem? ● Je kdo videl padec? ● Kaj se je zgodilo med padcem (ste udarili z glavo, vratom ali drugim delom telesa)? ● Kaj se je zgodilo po padcu? Vprašanja za prepoznavo morebitnih akutnih vzrokov padca: ● Ste se v zadnjih dneh počutili kot običajno ali ste imeli kakšne nove simptome? ● Ste v zadnjem času pričeli jemati novo zdravilo ali je prišlo do sprememb pri zdravilih? ● Ste tik pred padcem spremenili položaj, npr. vstali iz sedečega položaja? ● Ste pred padcem ali po njem imeli bolečino v prsih, občutek pomanjkanja zraka, šibkost, mravljinčenje, nerazločen govor? ● Ste bili omotični ali se je soba vrtela? ● Ste se dušili, kašljali, bruhali? ● Ste zadržali blato in vodo? Vprašanja za ugotavljanje morebitnih poškodb: ● Kako ste pristali, ko ste padli? ● Ste izgubili zavest? ● Ste po padcu lahko vstali in hodili? ● Vas je od padca naprej kaj bolelo? ● Ste od padca naprej imeli glavobol, slabost, bruhanje? ● Ste od padca naprej občutili šibkost ali otopelost dela telesa? Vprašanja za očividce ● Kaj ste videli, ko je bolnik padel? ● Je izgubil zavest? ● Je bil pred padcem ali po njem zmeden? ● Je imel pred padcem ali po njem povešen del obraza ali težave z govorom? ● Ste opazili tresenje ali epileptični napad? Vprašanja za negovalce, skrbnike: ● Kakšni so bolnikovo običajno kognitivno stanje in sposobnosti? ● Ali bolnik običajno lahko hodi brez pomoči, uporablja palico ali hojico? ● Katera opravila bolnik običajno zmore sam brez pomoči (hoja, oblačenje, kuhanje, druga vsakodnevna opravila)? ● Ali je v preteklosti že prihajalo do padcev?

Tabela 2: **Akutni vzroki padca** (16)

Skupina vzrokov	**Primeri**
zdravila in toksikologija	akutno namerno ali nenamerno predoziranje s predpisanim zdravilom, alkoholom ali drogo, polifarmacija, akutni neželeni učinki zdravil
kardiopulmonalni	aritmija, kardiomiopatija, akutni koronarni sindrom, sinkopa
žilni	disekcija ali ruptura aorte, disekcija ali okluzija karotide, aortna stenoza
presnovni	dehidracija, hipo-/hiperglikemija, hipo-/hipernatriemija, hipo-/hiperkaliemija, druge elektrolitske motnje
nevrološki	akutna možganska kap ali prehodni ishemični napad, znotrajlobanjska krvavitev, vrtoglavica, epileptični napad
hematološki	akutna izguba krvi
mišično-skeletni	patološki zlom
drugo	nezgodna ali namerno povzročena poškodba

Pri pregledu moramo biti pozorni na poškodbe več telesnih regij in razen pri določenih primerih z jasnim izoliranim problemom (npr. orientiran posameznik, padec na iztegnjeno zgornjo okončino, boli zapestje, drugih težav nima) pregledamo celega bolnika. Pozorni smo na vitalne funkcije: o šoku pričnemo razmišljati že ob sistoličnem krvnem tlaku < 110 mmHg ali pri znižanju 40 mmHg od bolnikovega običajnega in srčni frekvenci > 90/min (1, 17). Bolj zanesljiv kot vitalni znaki za iskanje hemodinamske nestabilnosti pri starostniku je šokovni indeks (18, 19), ki pri vrednosti nad 0,9 pomeni povečano tveganje za transfuzijo in smrtnost pri poškodovanem pacientu (19). Po nekaterih raziskavah pa je pri starostnikih še nekoliko bolj občutljiv starostno prilagojen šokovni indeks (20), ki ob vrednosti nad 50 kaže na šokovno stanje. Pozor: nizka vrednost šoka ne izključi (13).

$$starostno\ prilagojen\ šokovni\ indeks = STAROST \times \frac{PULZ}{SISTOLIČNI\ KRVNI\ TLAK}$$

Nekatere pomembnejše razlike, ki se jih moramo zavedati pri začetni obravnavi starostnika, so navedene v tabeli 3.
Starost sama po sebi ni napovednik slabega izhoda po poškodbi in se je ne sme uporabljati kot edini kriterij pri odločitvi o omejitvi zdravljenja (1).

Tabela 3: **Posebnosti začetne obravnave starostnika** (1)

A, B	● **varovanje vratne hrbtenice!** ● omejeno odpiranje ust, ● zobna proteza, ● slaba kompenzacija ob poškodbah prsnega koša zaradi omejene respiratorne rezerve → čimprejšnja aplikacija kisika, ● dihalni napor → zgodnje agresivno zdravljenje, ● tope poškodbe prsnega koša → uporaba neinvazivne ventilacije, ● hitrosekvenčna intubacija → prilagoditev odmerkov,
C	● vitalni znaki so nezanesljivi – pomembni so trendi, ● učinek redne terapije na vitalne znake, ● znaki šoka: ○ ozek **pulzni pritisk** (ne zmorejo povečati frekvence srca in utripnega volumna, zato povečajo periferno rezistenco), ○ sprememba **zavesti** (blaga zmedenost, agitacija, somnolenca), ○ podaljšan **kapilarni povratek**, ○ zmanjšane **urne diureze**, ○ uporaba obposteljnega **UZ**! ● ozko okno normovolemije → manjši bolusi kristaloidov – po 250–500 ml in pogosta ponovna ocena (9), ● zgodnje **nadomeščanje krvi** ob krvavitvi z znaki hipotenzije in hipoperfuzije – previdno: tolerira manjše volumne, ● **permisivna hipotenzija** – uporaba je kontroverzna! Samo pri izbranih in ob skrbnem nadzoru tkivne perfuzije (kontrola presežka baze, laktata, urnih diurez, nevrološka ocena), ● zgodnja namestitev medeničnega pasu, arterijske linije (13),
D	● simptomi in znaki poškodbe glave so lahko pri začetnem pregledu odsotni kljub pomembni znotrajlobanjski krvavitvi, ● težja ocena zaradi kognitivnega upada, zmanjšane senzorike,
E	● zdravljenje in preprečevanje hipotermije, ● čimprejšnja odstranitev imobilizacijske deske, ● redno ponovno ocenjevanje stanja,
slikovna diagnostika	● nižji diagnostični prag za CT preiskave: ○ pozorni smo na možnost kontrastne nefropatije, ki pa ni razlog, da preiskavo izpustimo,
laboratorijske preiskave	● laktat > 2 mmol/l in BE > −6 mmol/l – vztrajna hipoperfuzija, okultni hemoragični šok (1, 9), ● CK – če so dolgo ležali na tleh, se lahko razvije rabdomioliza,

identifikacija vzroka padca	• splošni in nevrološki status, • dodatne laboratorijske preiskave, • EKG, • ortostatski testi (2), • najpogostejši nevarni vzroki padca: kardialna sinkopa, miokardni infarkt, možganska kap, okužbe.

Kratice/opombe: EKG – elektrokardiogram; BE – presežek baze (angl. *base excess*); CK – kreatin kinaza

Pogoste poškodbe

Poškodba glave

Huda poškodba glave ima pri starostniku vsaj 80% tveganje za smrt ali hudo invalidnost, zaradi katere je starostnik po poškodbi sprejet v oskrbovalno ustanovo (21). Že padec s stojne višine predstavlja tveganje za poškodbo glave, lahko tudi hudo (1). Zaradi fizioloških sprememb je lahko kljub pomembni znotrajlobanjski krvavitvi začetni nevrološki status popolnoma normalen (1); tudi visoka vrednost Glasgowske lestvice kome hude poškodbe ne izključi (22). Klinični točkovniki (npr. Canadian CT Head Rule, NEXUS) za starejše od 65 let niso validirani. Zaradi vsega naštetega je smiselno razmisliti o CT glave pri vseh starostnikih s poškodbo glave (1). Pri odločanju nam lahko pomagajo klinični podatki: **površinske poškodbe glave** (sufuzije, laceracije, hematomi) pomenijo večjo verjetnost za intrakranialno poškodbo (23, 24), posebej, če se nahajajo temporalno, parietalno ali okcipitalno, nekoliko manjše je tveganje pri vidnih poškodbah frontalno in najmanjše pri obraznih poškodbah. Motnja zavesti navadno pomeni potrebo po slikovni diagnostiki (25).
Pomagamo si lahko tudi z nedavno razvitim **kliničnim orodjem za odločanje pri padcih** (angl. *Falls decision rule)*, ki ga uporabimo pri bolnikih, starih 65 let ali več, ki so utrpeli padec z lastne višine.
Po točkovniku lahko CT glave opustimo, če:

1. se bolnik pri padcu ni udaril v glavo *in*
2. se bolnik dogodka spominja *in*
3. bolnik ob pregledu nima novih nevroloških izpadov *in*
4. bolnik na Klinični lestvici krhkosti (CFS) doseže manj kot 5 točk, saj je bilo v teh primerih v raziskavah majhno tveganje za klinično pomembno krvavitev (občutljivost 97,9 %) (26, 27).

S povečanjem starosti in krhkosti pa je o indikaciji za CT glave pomembno upoštevati tudi cilje zdravljenja; kakšno bo ukrepanje ob morebitni ugotovitvi znotrajmožganske krvavitve pri zelo krhkem starostniku?

Veliko starostnikov redno jemlje antikoagulantno terapijo, ki poveča tveganje za znotrajlobanjsko krvavitev tudi v terapevtskem oknu in pri nepomembnem mehanizmu. Pri dokazani znotrajlobanjski krvavitvi moramo čimprej zavreti učinek antikoagulanta (1).

Poškodba vratne hrbtenice

Zaradi osteoporoze in zmanjšane kostne gostote so starostniki bolj nagnjeni k zlomom pri manjši sili (13). Večkrat je ob blagem mehanizmu, kot je padec s stojne višine, poškodovana vratna hrbtenica. Ob tem je kar 50 % zlomov vratne hrbtenice pri starostnikih nestabilnih (13), pogostejše so sicer redke poškodbe prvega in drugega vratnega vretenca ter sindrom centralne hrbtenjače (mehanizem hiperekstenzije, v klinični sliki značilna izguba moči zgornjih bolj kot spodnjih

okončin, urinska inkontinenca in različne stopnje izgube senzibilitete pod nivojem okvare) (1). Po nekaterih smernicah za obravnavo starostnikov naj bi vsak bolnik, ki zaradi poškodbe glave opravi CT glave, opravil tudi CT vratne hrbtenice (28). Klinični točkovnik Canadian C-spine Rule starost nad 65 let že sam po sebi navaja kot dejavnik visokega tveganja, ki kaže na potrebo po CT vratne hrbtenice, NEXUS kriteriji pa za starejše od 65 let niso validirani. Po nekaterih priporočilih lahko klinično poškodbo vratne hrbtenice izključimo, če:

- je bolnik samostojno pokreten,
- mehanizem poškodbe ni bil med visoko tveganimi (padec ≥ 0,9 m ali po 5 stopnicah, vzdolžna sila, prometna nesreča z visoko hitrostjo, prevrnitvijo vozila ali pacient izstreljen iz vozila, kolesar ali motorist),
- bolnik nima znakov poškodbe nad ključnicama,
- bolnik pri zanesljivem pregledu nima bolečnosti nad vratno hrbtenico ali parestezij (13).

Poškodbo vratne hrbtenice moramo potrditi ali izključiti čim prej, saj podaljšana imobilizacija lahko že v 2 urah povzroči preležanine zaradi imobilizacijskih desk, vratne opornice ali zajemalnih nosil, poleg tega pa tudi disfagijo, agitacijo, aspiracijsko pljučnico, delirij in respiratorno odpoved. Če je rezultat CT preiskave negativen, lahko prenehamo z varovanjem vratne opornice. V primeru patološkega izvida ali nezanesljivega pregleda (npr. zaradi kognitivne motnje) pa poškodbo vratne hrbtenice izključimo z magnetno resonanco. (13)

Poškodba prsnega koša

Eden izmed najmočnejših napovednih dejavnikov smrtnosti pri zlomu reber je starost. Za starostnika je vsaka taka poškodba lahko kritična, medtem ko je pri mlajših zlom enega rebra lažja poškodba. Kar 90 % poškodovancev z zlomom več reber ima še druge pridružene poškodbe. Z RTG diagnostiko zgrešimo kar do 50 % nepremaknjenih zlomov reber, poleg tega pa so pri starostnikih pogostejše pridružene pljučne kontuzije, zato je preiskava izbora za diagnostiko poškodb prsnega koša CT prsnega koša, predvsem pri zlomu več reber (29). Razmisliti moramo tudi o CT trebuha, saj je pri starostnikih večja tudi verjetnost pridružene poškodbe solidnih organov. (28)

Zlomi reber povzročajo zaplete, kot so: pljučnica v kar 34 %, kontuzija pljuč, okultni pnevmotoraks, respiracijska insuficienca in bolečina, ki vodi v agitacijo in delirij (30). Pri teh poškodbah je zato najbolj pomembno zgodnje zdravljenje bolečine, zgodnja mobilizacija in fizioterapija. Cilj zdravljenja bolečine je, da bolnik kašlja brez bolečine, da se lahko sam posede in obrne v postelji. To najlažje dosežemo z multimodalno analgezijo, ki poleg medikamentozne vključuje tudi regionalno analgezijo (28). Pri starostniku s krhkostjo, pomembnimi pridruženimi boleznimi, bolečino kljub peroralni analgeziji ali frekvenco dihanja nad 18/min se sprejem v bolnišnico priporoča že pri zlomu enega rebra (1).

Zlom kolka in medenice

Zlom kolka je najpogostejša poškodba, ki zahteva sprejem v bolnišnico. Občutljivost RTG slikanja za zlom kolka je visoka (90–98 %). Če z njo zloma ne odkrijemo, ostaja pa visok klinični sum za zlom (nezmožnost mobilizacije), opravimo CT medenice (30). Zamuda pri operativni fiksaciji zloma kolka pomeni večje tveganje za razvoj delirija in težjo mobilizacijo (31).

Pri zlomu medenice pri starostnikih pogosteje pride do lateralne kompresije s pridruženo krvavitvijo (1, 30). Pri starejšem poškodovancu, pri katerem sumimo na hemoragični šok, zato zgodaj namestimo medenični pas. Ne glede na tip zloma medenice je pri starostniku več zapletov,

krvavitev in večja umrljivost (1). Za diagnostiko je potreben CT s kontrastnim sredstvom; krvavitve retroperitonealno z obposteljnim UZ ne bomo zaznali (30). Pri vsakem zlomu medenice, ki ni samo izoliran zlom ramusa, in znakih krvavitve konzultiramo kirurga in razmišljamo o nadaljnji diagnostiki.
Tako zlom kolka kot medenice zahtevata multimodalno analgezijo, v katero je priporočljivo vključiti regionalne bloke (30).

Poškodba trebuha

Vzorci poškodb trebuha so pri starostnikih enaki kot pri ostalih odraslih, zavedati pa se moramo, da je klinični pregled trebuha zaradi zmanjšane senzibilitete in šibke trebušne stene manj zanesljiv. Ključno je, da ga večkrat ponovimo in da zgodaj uporabimo obposteljni UZ za prepoznavo intraabdominalne krvavitve. (1)

Izzivi pri obravnavi

Podcenitev nujnosti stanja

Podcenitev nujnosti stanja pri triaži (angl. *undertriage*) je morda najpomembnejši preprečljiv problem pri obravnavi poškodovanega starostnika (32). Zaradi njega lahko prihaja do zamude pri diagnostiki in zdravljenju. Že v prehospitalnem okolju se moramo zavedati, da domnevno blag mehanizem poškodbe, npr. padec s stojne višine, lahko povzroči hujše poškodbe ali celo smrt in je treba takega bolnika obravnavati kot potencialno hudo poškodovanega (19). Pri poškodovanih starostnikih se manj pogosto izvaja hitri pregled poškodovanca, ki pa je zaradi velike verjetnosti pridruženih poškodb in poškodb več organskih sistemov zelo pomemben (33). Poleg tega kot alarmni znak pogosto upoštevamo enake vitalne funkcije kot pri mlajših pacientih in lahko spregledamo resnejše stanje.

Neustrezno obvladovanje bolečine

Ustrezno zdravljenje bolečine je pri starostniku zelo pomembno, saj poleg boljše rehabilitacije zmanjša tveganje za razvoj delirija in agitacije. Pogosto se neutemeljeno bojimo uporabe opiatov (13). Tudi pri starostniku so opiati priporočeni za srednjo do hudo bolečino. Nekoliko bolj primeren je fentanil, ker deluje hitro, ima krajši in bolj predvidljiv učinek, poleg tega ne sprošča histamina, zato manj pogosto povzroča hipotenzijo. Morfij zaradi aktivnih metabolitov, ki se predvsem pri ledvični okvari lahko kopičijo, pogosteje povzroča neželene učinke, vključno z respiratorno depresijo. Zdravila moramo primerno odmerjati: pri starostniku običajni odmerek zmanjšamo za 30–50 % in ga previdno titriramo. Nesteroidnim antirevmatikom se zaradi pogosto oslabljene ledvične funkcije in povečanega tveganja za gastrointestinalno krvavitev načeloma raje izogibamo.
Pomemben del analgezije je tudi že omenjena regionalna anestezija, npr. pri zlomih reber, kolka in okončin. (1)

Ponavljajoči se padci

Ob naraščajočem številu starostnikov so tudi njihovi ponavljajoči se padci vse večji javnozdravstveni problem. Starostniki, ki obiščejo UC zaradi padca, imajo veliko tveganje za ponovitev padca (1). Velikokrat se padcem starostnikov ne posveča posebne pozornosti in se vzroka

ne razišče. Razlogi za to so različni: pacient padca ali padcev ne omeni zdravniku; pri padcu ni prišlo do poškodbe; prepričanje pacienta in/ali zdravnika, da so padci neizogiben del staranja (2).
Težavo predstavlja tudi dolgotrajno ležanje na tleh po padcu. Samo 50 % starostnikov, ki padejo, se je sposobnih samostojno pobrati. Ostalim se po padcu pogosteje zmanjša stopnja aktivnosti (2).
S starostjo povezano povečano tveganje za padce, potrebo po zdravstveni oskrbi in hospitalizaciji, večjo verjetnost poškodb in njihove resnosti po padcih imenujemo **geriatrični sindrom padcev** (angl. *falls syndrome*) (16). Priznan je tudi **sindrom strahu pred padci**, ki ga ima vsaj polovica starostnikov po zlomu kolka in povzroči zmanjšanje aktivnosti posameznika (34).
Pri nepojasnjenih okoliščinah moramo vedno pomisliti na zlorabo starostnika. Kar ena od šestih oseb, starih 60 let ali več, v letu dni doživi neko obliko zlorabe v okolju lokalne skupnosti (fizična, psihična, finančna, spolna zloraba, zanemarjanje) (35). Zlorabe so bolj pogoste, kadar je pri starostniku prisoten kognitivni upad, predvsem s pridruženimi vedenjskimi težavami, kadar je starostnik odvisen od tuje pomoči, če je bil v preteklosti zlorabljen, pri hudih pridruženih boleznih, slabem duševnem zdravju in socialni izolaciji; pri skrbniku pa izgorelost, duševna bolezen, bolezen odvisnosti in finančna ali bivanjska odvisnost skrbnika od starostnika (30).

Odpust po padcu s stojne višine

Če je šlo pri starostniku za izoliran padec, pri katerem ni utrpel poškodbe in ima zanesljivo hojo in ravnotežje, je tveganje ponavljanja padcev majhno (30). V primeru padca, ki je povzročil poškodbo, motnje ravnotežja in hoje, krhkosti ali 2 ali več padcev v 12 mesecih je tveganje za ponovitev visoko. Tak starostnik potrebuje nadaljnjo obravnavo in ukrepanje za preprečitev ponavljanja (28). Če pri obravnavi odkrijemo kakega od spremenljivih dejavnikov tveganja za padce, lahko ukrepamo že sami (npr. prilagoditev terapije), sicer pa je bolnika v takem primeru potrebno usmeriti na nadaljnjo obravnavo k izbranemu zdravniku, ki lahko oceni tveganje ter aktivno išče vzroke in rešitve za ponavljajoče se padce.

Literatura

1. Colwell C. Geriatric trauma: initial evaluation and management [Internet]. V: UpToDate. Waltham (MA): UpToDate Inc.; 2026 [citirano 15.6.2026]. Dostopno na: https://www.uptodate.com/contents/geriatric-trauma-initial-evaluation-and-management
2. Kiel DP. Falls in older persons: risk factors and patient evaluation [Internet]. V: UpToDate. Waltham (MA): UpToDate Inc.; 2026 [citirano 15.6.2026]. Dostopno na: https://www.uptodate.com/contents/falls-in-older-persons-risk-factors-and-patient-evaluation
3. World Health Organization. WHO global report on falls prevention in older age [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2008 [citirano 15.6.2026]. Dostopno na: https://www.who.int/publications/i/item/9789241563536
4. Rommers E, De Pauw R, Petrovic M, et al. Epidemiology of falls in community-dwelling older adults in Europe: a systematic review and meta-analysis. Age Ageing. 2025 May 31;54(6):afaf157. doi:10.1093/ageing/afaf157.
5. Shao L, Shi Y, Xie XY, et al. Incidence and risk factors of falls among older people in nursing homes: systematic review and meta-analysis. J Am Med Dir Assoc. 2023;24(11):1708-1717. doi:10.1016/j.jamda.2023.06.002.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Fatalities and injuries from falls among older adults – United States, 1993–2003 and 2001–2005. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2006 Nov 17;55(45):1221-1224.

7. Rubenstein LZ, Josephson KR. The epidemiology of falls and syncope. Clin Geriatr Med. 2002 May;18(2):141-58. doi: 10.1016/s0749-0690(02)00002-2.
8. Morley JE, Vellas B, van Kan GA, et al. Frailty consensus: a call to action. J Am Med Dir Assoc. 2013 Jun;14(6):392-397. doi:10.1016/j.jamda.2013.03.022.
9. American College of Surgeons Committee on Trauma. ACS TQIP geriatric trauma management guidelines [Internet]. Chicago (IL): American College of Surgeons; 2015 [citirano 15.6.2026]. Dostopno na: https://www.facs.org/quality-programs/trauma/tqp/center-programs/tqip/best-practice
10. Poulton A, Shaw JF, Nguyen F, et al. The association of frailty with adverse outcomes after multisystem trauma: a systematic review and meta-analysis. Anesth Analg. 2020 Jun;130(6):1482-1492. doi:10.1213/ANE.0000000000004687.
11. Rickard F, Ibitoye S, Deakin H, et al. The Clinical Frailty Scale predicts adverse outcome in older people admitted to a UK major trauma centre. Age Ageing. 2021 May;50(3):891-897. doi: 10.1093/ageing/afaa180
12. Heffernan DS, Thakkar RK, Monaghan SF, et al. Normal presenting vital signs are unreliable in geriatric blunt trauma victims. J Trauma. 2010;69(4):813-817.
13. Helman A, Haas B, Wong C, et al. Geriatric trauma part 1: the under-triaging problem, resuscitation, airway, head and C-spine imaging, clearing the C-spine [Internet]. Emergency Medicine Cases. 2021 Aug 24 [citirano 15.6.2026]. Dostopno na: https://emergencymedicinecases.com/geriatric-trauma-under-triaging-resuscitation-airway-head-c-spine-imaging-clearing-c-spine/
14. Czosnyka M, Balestreri M, Steiner L, et al. Age, intracranial pressure, autoregulation, and outcome after brain trauma. J Neurosurg. 2005;102(3):450-455. doi:10.3171/jns.2005.102.3.0450.
15. Freeland KN, Thompson AN, Zhao Y, et al. Medication use and associated risk of falling in a geriatric outpatient population. Ann Pharmacother. 2012;46(9):1188-1192. doi:10.1345/aph.1Q689
16. Shih R, Shenvi C. Evaluation of older adults in the emergency department following a fall. Emerg Med Clin North Am. 2025 May;43(2):189–198. doi: 10.1016/j.emc.2024.08.003.
17. Brown JB, Gestring ML, Forsythe RM, et al. Systolic blood pressure criteria in the National Trauma Triage Protocol for geriatric trauma: 110 is the new 90. J Trauma Acute Care Surg. 2015;78(2):352-359. doi:10.1097/TA.0000000000000523.
18. De Simone B, Chouillard E, Podda M, et al. The 2023 WSES guidelines on the management of trauma in elderly and frail patients. World J Emerg Surg. 2024 May 31;19(1):18. doi: 10.1186/s13017-024-00537-8.
19. Ringen AH, Gaski IA, Rustad H, et al. Improvement in geriatric trauma outcomes in an evolving trauma system. Trauma Surg Acute Care Open. 2019;4(1):e000282. doi:10.1136/tsaco-2018-000282.
20. Kim SY, Hong KJ, Shin SD, et al. Validation of the shock index, modified shock index, and age shock index for predicting mortality of geriatric trauma patients in emergency departments. J Korean Med Sci. 2016 Dec;31(12):2026-2032. doi:10.3346/jkms.2016.31.12.2026.
21. LeBlanc J, de Guise E, Gosselin N, et al. Comparison of functional outcome following acute care in young, middle-aged and elderly patients with traumatic brain injury. Brain Inj. 2006;20(7):779-783.
22. Kehoe A, Rennie S, Smith JE. Glasgow Coma Scale is unreliable for the prediction of severe head injury in elderly trauma patients. Emerg Med J. 2015;32(7):613-617. doi:10.1136/emermed-2013-203435.

23. Jeanmonod R, Asher S, Roper J, et al. History and physical exam predictors of intracranial injury in the elderly fall patient: a prospective multicenter study. Am J Emerg Med. 2019 Aug;37(8):1470-5. doi:10.1016/j.ajem.2018.10.049.
24. de Wit K, Parpia S, Varner C, et al. Clinical predictors of intracranial bleeding in older adults who have fallen: a cohort study. J Am Geriatr Soc. 2020;68(5):970–6. https:// doi. org/ 10. 1111/ jgs. 16338.
25. Dubucs X, Balen F, Schmidt E, et al. Cutaneous impact location: a new tool to predict intracranial lesion among the elderly with mild traumatic brain injury? Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2020;28(1):87. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13049- 020- 00781-2.
26. Dubucs X, Boucher V, Emond M. Just the facts: head injury following ground-level falls in older patients-to scan or not to scan? CJEM. 2024 Dec;26(12):854-856. doi: 10.1007/s43678-024-00753-w.
27. Kudu E, Altun M, Danış F, et al. Validating the falls decision rule: optimizing head CT use in older adults with ground-level falls. CJEM. 2025 Aug;27(8):629-637. doi: 10.1007/s43678-025-00937-y.
28. London Major Trauma System. Management of older major trauma patients. Third edition [Internet]. London: Centre for Trauma Sciences, Queen Mary University of London; 2021 [citirano 15.6.2026]. Dostopno na: https://www.c4ts.qmul.ac.uk/downloads/pan-london-major-trauma-system-management-of-older-trauma.-third-editionapril-2021.pdf
29. Hughes TF, Beer JC, Jacobsen E, et al. Executive function predicts decline in mobility after a fall: The MYHAT study. Exp Gerontol. 2020;137:110948. doi:10.1016/j.exger.2020.110948.
30. Helman A, Wong C, Haas B, et al. Geriatric trauma part 2: rib fractures, pelvic fractures, prognostication, elder abuse, discharge planning [Internet]. Emergency Medicine Cases. 2021 Sep 7 [citirano 15.6.2026]. Dostopno na: https://emergencymedicinecases.com/geriatric-trauma-rib-fractures-pelvic-fractures-prognostication-elder-abuse-discharge-planning/
31. HIP ATTACK Investigators. Accelerated surgery versus standard care in hip fracture (HIP ATTACK): an international, randomised, controlled trial. Lancet. 2020 Feb 27;395(10225):698-708. doi:10.1016/S0140-6736(20)30058-1.
32. Nakamura Y, Daya M, Bulger EM, et al; Western Emergency Services Translational Research Network (WESTRN) Investigators. Evaluating age in the field triage of injured persons. Ann Emerg Med. 2012 Sep;60(3):335-345. doi:10.1016/j.annemergmed.2012.04.006.
33. Brooks SE, Peetz AB. Evidence-based care of geriatric trauma patients. Surg Clin North Am. 2017 Oct;97(5):1157-1174. doi:10.1016/j.suc.2017.06.006.
34. Visschedijk J, Achterberg W, van Balen R, et al. Fear of falling after hip fracture: a systematic review of measurement instruments, prevalence, interventions, and related factors. J Am Geriatr Soc. 2010 Sep;58(9):1739-1748. doi:10.1111/j.1532-5415.2010.03036.x.
35. Yon Y, Mikton CR, Gassoumis ZD, et al. Elder abuse prevalence in community settings: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2017 Feb;5(2):e147-e156. doi:10.1016/S2214-109X(17)30006-2.

Posebnosti obravnave poškodovane nosečnice

Avtor: **Martin Kresnik**[1], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

*Recenzent: asist. **Aleks Šuštar**[2,3], dr. med., spec. urgentne medicine, FEBEM*
2) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor
3) OE NMP, ZD dr. Adolfa Drolca, Ulica talcev 9, 2000 Maribor

Uvod

Poškodbe v Združenih državah Amerike (ZDA) predstavljajo vodilni vzrok za smrt nosečnic, ki ni povezana s porodom. Travma naj bi zapletla kar 1 izmed 12 nosečnosti, pri čemer ne vpliva le na žensko, temveč tudi na plod, in povišuje incidenco zapletov nosečnosti. Ob tem na globalni ravni umrljivost zaradi prometnih nesreč narašča. Tope poškodbe predstavljajo najpogostejši tip poškodbe, sledijo jim penetrantne poškodbe in opekline. Obravnavo dodatno otežujejo fiziološke in anatomske spremembe nosečnosti ter specifične okoliščine, povezane z nosečnostjo. Čeprav je osnovni pristop k poškodovanki enak kot pri drugih poškodovancih, je potrebno posamezne elemente pregleda in zdravljenja prilagoditi tako, da zagotovimo čim boljšo oskrbo matere in s tem tudi ploda.
Pri članku bodo posebej zaznamovani poudarki, ki jih potrebujemo ob obravnavi ali hitri obnovi, in pa poglobitev (*angl. deep dive*) z razlago.

Epidemiologija

Leta 2024 je bilo v Sloveniji 16.560 porodov, povprečna starost porodnic je bila 31 let. Števila poškodovanih nosečnic register za statistiko v Sloveniji ne beleži. Za kontekst lahko razberemo, da je bilo v Sloveniji leta 2023 19.940 prometnih nezgod, od tega 6.007 s telesno poškodbo. To predstavlja 283,2 poškodovanih na 100.000 prebivalcev, pogosteje moških (1, 2). Ameriški podatki kažejo, da naj bi bil najpogostejši vzrok za poškodbo nosečnic nasilje v družini (8.307/100.000 živorojenih otrok), čemur sledijo prometne nesreče (207/100.000 živorojenih otrok), padci (48,9/100.000 živorojenih otrok), v manjši meri pa še penetrantne poškodbe, samomori ter opekline (3). Najvišje tveganje za poškodbo imajo ženske v tretjem trimesečju, kar 1,6-krat več kot ženske, ki niso noseče (4).

Posebnosti fiziologije nosečnice

Nosečnost povzroči številne fiziološke spremembe, ki so potrebne zaradi povišanih metabolnih potreb nosečnice ter potreb razvijajočega se ploda, ki pa lahko vplivajo na prepoznavanje šoka, oskrbo dihalne poti in zdravljenje krvavitve. Razumevanje teh sprememb je pomembno za korektno obravnavo in zdravljenje vseh nosečnic, predvsem pa tistih, ki so kritično bolne. Natančen pregled fizioloških adaptacij med časom nosečnosti ni v domeni tega članka, zato se bomo osredotočili le na najbolj bistvene spremembe. (5)

Okvir 1: **Ključni poudarki fiziologije nosečnice** (5)

- ↑ **minutni volumen srca** za približno 30–50 %, predvsem zaradi povečanja frekvence in utripnega volumna.
- ↑ **volumen krvi**, vendar predvsem na račun plazme.
- ↓ **sistemski žilni upor**, zato je lahko krvni tlak kljub večjemu MVS normalen ali celo nižji.
- ↑ **poraba kisika** in ↓ **FRC** → nosečnica hitreje desaturira.
- **Edem zgornjih dihalnih poti** → oskrba dihalne poti je lahko zahtevnejša.
- **Fiziološka respiratorna alkaloza** → normalne vrednosti $PaCO_2$ pri nenoseči osebi so lahko pri nosečnici nenormalne.
- ↑ **fibrinogen ter koagulacijskih faktorjev** + ↓ **fibrinoliza** → nosečnost je hiperkoagulabilno stanje.
- Večji volumen krvi lahko **prikrije zgodnje znake** hemoragičnega šoka.
- ↓ **koloidno-osmotski tlak** → večja dovzetnost za pljučni edem.
- Povečana maternica lahko povzroči **aortokavalno kompresijo**, predvsem v poznejši nosečnosti.

Kardiovaskularne in hematološke spremembe

Povečane metabolne potrebe nosečnice botrujejo povečanju minutnega volumna srca (MVS). Ta je odvisen od iztisnega deleža ter frekvence srca. Iztisni delež se dvigne na račun povečanja volumna krvi, kar poveča preload, ter maternalne vazodilatacije, kar zmanjša afterload. Posledično se pri nosečnici utripni volumen (angl. *stroke volume*) poveča za 20–30 %. Frekvenca srca se tekom nosečnosti povečuje, najvišja je v tretjem trimesečju, kjer je nekje 15–20 utripov višja kot sicer. Te spremembe vodijo do povišanja MVS za 30–50 % med časom nosečnosti. To je bistvenega pomena, saj tok krvi proti placenti predstavlja kar 25 % MVS. (5)

Pri nosečnici pride do povečanja volumna krvi za nekje 1–2 litra, večinoma na račun plazme. Dvigne se tudi celotni volumen vode v telesu, kar vodi v razvoj dilucijske anemije. Največji volumen je okoli 30.–34. tedna in predstavlja adaptivni mehanizem za izgubljeno kri med samim porodom. Večji volumen krvi pa lahko po drugi strani pri nosečnici skrije klinične znake krvavitve in hemoragičnega šoka, pomembna krvavitev je lahko prisotna tudi ob še normalnem krvnem tlaku, tahikardija in hipotenzija pa se lahko pojavita šele, ko je nosečnica izgubila večjo količino, tj. 30 % celotne krvi. (5)

Večji volumen krvi pri nosečnici vodi tudi v večje tveganje za razvoj pljučnega edema. Dvig volumna plazme namreč vodi v padec koloidno-osmotskega tlaka in posledično zagozditvenega tlaka v pljučni arteriji. Tako kot sistemski žilni upor (angl. *systemic vascular resistance,* SVR) pri nosečnici pade tudi pljučna vaskularna rezistenca. V času poroda pride do nadaljnjega porasta MVS, saj vsaka kontrakcija maternice vodi do vrnitve 300–500 ml krvi v splošno cirkulacijo. Največji porast je v kratkem času po porodu, ko pride do razbremenitve spodnje vene kave in prehoda ekstravaskularne tekočine intravaskularno. Nosečnice z okvaro srčne funkcije so zato najbolj ogrožene za razvoj pljučnega edema prav med in takoj po porodu. (5)

Pri nosečnici pride do pomembnega porasta koagulacijskih faktorjev (VII, VIII, IX, X in XII) ter fibrinogena. Dodatno pride do manjše aktivnosti proteina S ter manj aktivne fibrinolize. To vodi v protrombotično stanje, ki v kombinaciji z vensko stazo in oviranim venskim povratkom močno poveča tveganje za vensko trombembolijo (kar za štirikrat!). (5)

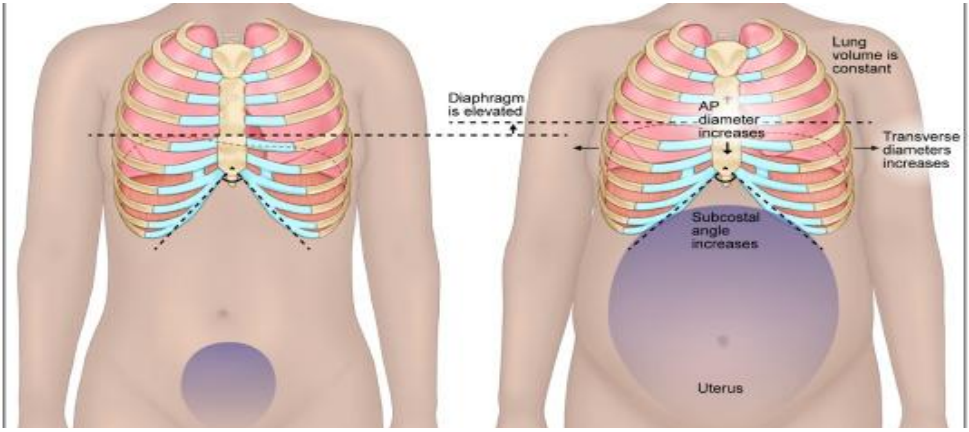
Respiratorne spremembe

Pri nosečnici pride do fizioloških in anatomskih sprememb zgornjih dihalnih poti. Poveča se obseg vratu, razvije se edem žrela in grla, kar lahko otežuje intubacijo. Vazodilatacija kapilar nosu vodi v pogostejši pojav rinitisa in nosne kongestije. Rast maternice viša intraabdominalni tlak in posledično vodi v elevacijo diafragme za 4 cm, pade tudi komplianca pljuč. Obseg prsnega koša se poveča za 2 cm. (5)

Anatomske spremembe, predvsem pritisk višje postavljene diafragme na pljuča, vodijo v spremembo dihalne fiziologije. Funkcionalna rezidualna kapaciteta (FRC), ki predstavlja volumen zraka, ki ostane v pljučih na koncu normalnega pasivnega izdiha, se zmanjša za 10–25 %. Zmanjša se tudi rezidualni volumen (RV), torej volumen zraka, ki ostane v pljučih na koncu maksimalnega izdiha. Inspiratorna kapaciteta se poveča za 5–10 %. Večji padec FRC v primerjavi z dvigom inspiratorne kapacitete vodi v zmanjšanje totalne kapacitete pljuč (TLC), ki predstavlja seštevek obeh vrednosti. Spirometrični parametri med nosečnostjo ostanejo nespremenjeni. (5)

Tako dihalni volumen kot frekvenca dihanja se pri nosečnici povečata. Dihalni volumen se z okoli 500 ml dvigne na 700 ml, frekvenca dihanja pa za 1–2 vdiha na minuto. Posledično pride do dviga minutne ventilacije. Te spremembe v fiziologiji vodijo v višji parcialni tlak kisika (PaO_2) in nižji parcialni tlak ogljikovega dioksida ($PaCO_2$) v arterijski krvi nosečnice. Višji PaO_2 namreč olajša prenos kisika iz cirkulacije nosečnice v cirkulacijo ploda, medtem ko nižji $PaCO_2$ spodbuja obraten prenos ogljikovega dioksida. Višji minutni volumen je pomemben tudi zato, ker se poraba kisika pri nosečnici na račun aktivnejšega metabolizma poveča kar za 30%. Povečana poraba kisika in nižja funkcionalna rezidualna kapaciteta pljuč sta razlog, da imajo nosečnice manjšo rezervo kisika in so bolj nagnjene k razvoju hipoksije. Nižji nivo $PaCO_2$ pri nosečnici vodi v kronično stanje respiratorne alkaloze. Telo to kompenzira z nižjim nivojem bikarbonata, ki se pri nosečnici gibljejo med 18–21 mmol/l. Nižji nivo bikarbonata pa poleg tega poveča tudi tveganje za razvoj diabetične ketoacidoze pri nosečnicah s sladkorno boleznijo, saj zmanjša zmožnost pufranja. Ob tem je pri nosečnici disociacijska krivulja kisika pomaknjena v desno (zaradi posledic v spremembah pH, CO_2 in drugih sprememb), s čimer zmanjša afiniteto materinega hemoglobina za kisik in promovira sproščanje kisika v cirkulacijo ploda. (5)

Slika 1: **Anatomske spremembe dihalnega sistema pri nosečnici** (6)



Na zgornji sliki so prikazane anatomske spremembe dihalnih poti pri nosečnici. Nivo diafragme se zaradi pritiska trebuha dvigne, hkrati se povečata tako anteriorno-posterioren (AP) diameter pljuč kot tudi transverzni diameter pljuč, zaradi česar volumen pljuč ostane v grobem nespremenjen. Telo se na povečan pritisk trebuha prilagodi tudi s povečanim subkostalnim kotom, kar zmanjša restrikcijo pljuč. (5)

Poglobitev: Endokrine spremembe

Te spremembe so sicer nebistvene v sklopu obravnave travme in predstavljajo poglobitev. Med nosečnostjo je bistvenega pomena povratna zanka med hipotalamusom in hipofizo. Placenta prične z izločanjem gonadotropin sproščujočega hormona (GnRH) ter kortikotropin sproščujočega hormona (CRH), slednji poviša tudi izločanje adrenokortikotropnega hormona (ACTH). To vodi v višji nivo kortizola med nosečnostjo, kar je poglavitni razlog, da se pri nosečnici pojavijo simptomi, podobni Cushingovi bolezni, npr. oslabelost, periferni edemi, pridobitev na telesni teži. (5)

Nivo TSH v prvem trimesečju pade ter nato naraste nazaj na normalno vrednost, medtem ko nivo prostega T3 in T4 ostane stabilen. Poveča se le nivo vezanega T3 in T4, ob tem pa velikost ščitnice ostane nespremenjena (5). Ameriško združenje za ščitnico (angl. *American Thyroid Association*) svetuje, da si vsak laboratorij ustvari svoje referenčne vrednosti za nivo TSH med nosečnostjo, standardne vrednosti pa so med 0,1 mIU/l do 0,4 mIU/l v prvem trimesečju, v drugem in tretjem trimesečju se zgornja referenčna vrednosti dvigne na 4,0 mIU/l. Vse nosečnice, ki imajo nivo TSH izven teh vrednosti (in še niso bile obravnavane pri tirologu) je smiselno napotiti k tirologu. (7)

Pri nosečnicah pride do hiperplazije beta celic pankreasa, kar vodi do večjega izločanja inzulina. Ob tem pa pride tudi do pomembnega povečanja rezistence do inzulina, kar lahko pri prekomerno hranjenih ženskah vodi v razvoj gestacijskega diabetesa (5). Vse nosečnice preventivno opravijo oralni glukozni tolerančni test (OGTT), kjer na tešče zaužijejo 50 g glukoze. Nato izmerimo nivo glukoze v krvi po eni uri in v kolikor je ta nad 7,8 mmol/l, kasneje izvedemo še drugi OGTT, tokrat s 100 g glukoze. V kolikor je nivo glukoze na tešče višji kot 5,3 mmol/l, po eni uri višji kot 10,0 mmol/l, po dveh urah višji kot 8,6 mmol/l ali po treh urah višji kot 7,8 mmol/l, je gestacijski diabetes potrjen. V kolikor imamo v obravnavi nosečnico, ki ima povišan nivo sladkorja in se ne vodi pri ginekologu, je smotrna napotitev. Nosečnice z gestacijskim diabetesom imajo namreč višje tveganje za razvoj preeklampsije, polihidramniona ter višje tveganje za poškodbo ali smrt med porodom. Te nosečnice imajo tudi višje tveganje za razvoj kardiovaskularnih bolezni kasneje v življenju (8). Diabetično ketoacidozo (DKA) in hiperglikemičen hipeosmolaren sindroma (HHS) v sklopu gestacijskega diabetesa vidimo zelo redko. Pomembno pa se je zavedati, da se DKA pri nosečnicah s pred obstoječim diabetesom tipa 1 pojavlja zmerno pogosto, v literaturi je incidenca nekje med 0,5–3,0 %. (9)

Poglobitev: Nefrološke spremembe

Podobno kot pri endokrinih spremembah je to poglobitev poglavja; v sklopu travme se je potrebno zavedati zgolj povišane glomerulne filtracije, ki lahko spremeni farmakokinetiko nekaterih zdravil. V prvem trimesečju pride do razvoja hidronefroze, predvsem zaradi kombinacije učinka progesterona in kompresije sečevodov s strani maternice. Posledično pride do staze urina in povišanja incidence vnetja sečil, nefrolitiaze in pielonefritisa. Dodatno ob kompresiji maternice mehur izgubi tonus, zaradi česar morajo nosečnice pogosteje urinirati, pogosteje se razvije tudi urinska inkontinenca. Razvije se dilatacija ledvičnega žilja, kar vodi v zvišanje glomerulne filtracije za okoli 40–50 %. To vpliva tudi na očistek zdravila, ki se izločajo skozi ledvice. V času

hemodinamske nestabilnosti ledvice niso prioriteta, zaradi česar se občutno zmanjša perfuzija, posledično pogosto pride do oligo-anurije in razvoja akutne tubularne nekroze. (5)

Pomembno je, da okužbe sečil pri nosečnicah zdravimo bolj agresivno, saj lahko nezdravljene okužbe vodijo v pielonefritis, predterminski porod, nizko porodno težo ali sepso. Posledično pri nosečnicah zdravimo tudi asimptomatske okužbe, za katere bi naj bile vse nosečnice enkrat med prvim ali drugim trimesečjem testirane. Najpogosteje za zdravljenje uporabljamo cefalosporine, fosfomicin, trimetoprim-sulfametoksazol ali nitrofurantoin. Pomembno je, da se trimetoprim-sulfametoksazola izogibamo v prvem trimesečju, zaradi možnosti kongenitalnih nepravilnosti, prav tako je nitrofurantoin odsvetovan tik pred terminom. Flurokinolonov pri nosečnici ne uporabljamo, saj so potencialno teratogeni, medtem ko se ampicilina in amoksicilina izogibamo, saj ima nanju *E. colli* razvito visoko rezistenco. Pri vsaki nosečnici s hidronefrozo je treba izključiti pielonefritis, ki pri nosečnicah večinoma pomeni hospitalizacijo ter intravenozno antibiotično terapijo. Čas trajanje antibiotične terapije za vnetje sečil pri nosečnicah naj bi bilo 5–7 dni. (10)

Gastroenterološke spremembe

Pritisk maternice na trebušne organe, kot tudi povišan nivo progesterona, vodita v počasnejše praznjenje želodca in podaljšan čas prehoda hrane skozi prebavila. Posledično nosečnice pogosto navajajo občutek napihnjenost in konstipacije, pogosta sta tudi slabost in bruhanje. Nižji tonus sfinktra požiralnika ter nižji pH želodčne kisline vodita v pogost občutek refluksa. Vse opisane spremembe gastrointestinalnega sistema povečajo tveganje za aspiracijo želodčne vsebine, predvsem med splošno anestezijo. Smernice priporočajo, da naj bi ženska bila tešča vsaj 6–8 ur pred planirano anestezijo (kar pa seveda ne velja, v kolikor nosečnica potrebujo oskrbo dihalne poti zaradi poškodbe takoj). Ne glede na čas zaužitja hrane si lahko pomagamo z oceno želodčnega volumna s pomočjo obposteljnega UZ (angl. *point of care ultrasound*, POCUS) (11). Za znižanje tveganja za aspiracijo apliciramo zaviralec protonske črpalke, priporoča se hitri postopek intubacije (RSI) ter Sellickov manever (pritisk na krikoid – z razumevanjem, da so dokazi za manever šibki). Po tem, ko je dihalna pot zavarovana, se priporoča še sukcija želodca. (5)

Povzetek fizioloških sprememb med časom nosečnosti je v tabeli 1.

Tabela 1: **Ključne fiziološke spremembe med nosečnostjo** (5)

Fiziološki sistem	**Ključne spremembe**	**Klinični pomen**
Kardiovaskularni	● ↑ MVS (30–50 %) ● ↑ frekvenca srca (15–20 utripov/min) ● ↑ iztisni delež ● ↓ SVR	Hemoragični šok je lahko klinično prikrit. Pretok krvi skozi placento predstavlja 25 % MVS; krvni tlak ostaja stabilen, ker dvig MVS kompenzira padec SVR.
Respiratorni	● edem zgornjih dihalnih poti, ● ↑ nivoja diafragme (4 cm) ● ↓ FRC (10–25 %) ● ↑ poraba kisika (30 %)	Hitra desaturacija, težja intubacija. Večje tveganje za težavno intubacijo in hitrejši razvoj hipoksije, stanje kronične respiratorne alkaloze.

Hematološki	• ↑ volumen krvi (1–2 litra), • ↑ koagulacijski faktorji (VII, VIII, IX, X, XII) • ↓ koloidno-osmotski tlak plazme	Hiperkoagulabilnost, nosečniške referenčne vrednosti. Visoko tveganje za trombembolije (VTE), razvoj dilucijske anemije, znaki krvavitve so prikriti do 30 % izgube krvi.
Endokrini	• ↑ nivo kortizola (placentni ACTH/CRH) • ↑ inzulinska rezistenca • ↑ hiperplazija beta celic	Simptomi, podobni Cushingovi bolezni; tveganje za gestacijski diabetes.
Nefrološki (ledvice)	• ↑ glomerulna filtracija (40–50 %), • hidronefroza (razširjeni sečevodi) • ↓ tonus mehurja	Spremenjena farmakokinetika. Hitrejši očistek zdravil; večje tveganje za vnetja sečil in pielonefritis; tveganje za akutno tubulsko nekrozo ob izgubi volumna.
Gastrointestinalni	• ↓ tonus spodnjega sfinktra požiralnika • ↓ hitrost praznjenja želodca • ↑ intraabdominalni tlak	Povečano tveganje za aspiracijo Visoko tveganje za aspiracijo; pogost refluks, napihnjenost in zaprtje.
Anatomske spremembe	• ↑ maternica • premik organov	Aortokavalna kompresija, drugačna anatomija. HD pomen aorto-kavalne kompresije, mesto za torakalni dren je višje.

Kratice: MVS - minutni volumen srca; SVR - sistemski žilni upor (angl. *systemic vascular resistance*); FRC - funkcionalna rezidualna kapaciteta (angl. *functional residual capacity*); VTE - venske trombemoblije; ACTH - adenokortikotropni hormon (angl. *adrenocorticotropic hormone*); CRH - kortikoliberin (angl. *corticotropin-releasing hormone*)

Okvir 2: **Klinični pomen fizioloških sprememb** (5)

Fiziološke spremembe v nosečnosti pomembno vplivajo na obravnavo poškodovanke. Povečan volumen krvi lahko prikrije zgodnje znake pomembne krvavitve, zato normalen krvni tlak ne izključuje hemoragičnega šoka. Zaradi zmanjšane funkcionalne rezidualne kapacitete in povečane porabe kisika nosečnica hitreje razvije hipoksemijo, oskrba dihalne poti pa je lahko zahtevnejša zaradi edema zgornjih dihalnih poti. Nosečnost je hiperkoagulabilno stanje, hkrati pa je zaradi znižanega koloidno-osmotskega tlaka večja nevarnost pljučnega edema ob prekomernem nadomeščanju tekočin. V poznejši nosečnosti lahko maternica povzroči aorto-kavalno kompresijo, kar vpliva na venski povratek in hemodinamiko.

Primarni pregled

Okvir 3: **Ključni poudarki primarnega pregleda** (12–15)

- Nosečnico obravnavamo po standardnem ABCDE pristopu k poškodovancu.
- **Optimalna** resuscitacija **matere** je najboljše **začetno zdravljenje ploda**.
- Pri napredovali nosečnosti preprečujemo **aorto-kavalno kompresijo**, predvsem z **ročnim odmikom** maternice v levo.
- Pri oceni **A/B** pričakujemo težjo oskrbo dihalne poti in hitrejši razvoj hipoksemije.
- Pri **C** je treba zgodaj prepoznati in zdraviti krvavitev; nosečnost lahko prikrije zgodnje znake šoka.

- Fetalno oceno opravimo po hitri začetni oceni in stabilizaciji matere, **ne na račun življenjsko pomembnih ukrepov** pri materi.
- Pri **E** moramo poleg običajnega pregleda iskati znake vaginalne krvavitve, iztekanja plodovnice, kontrakcij in drugih znakov poškodbe nosečnosti.

Pri vsaki ženski v rodni dobi moramo upoštevati možnost nosečnosti. Do kritično bolnih nosečnic pristopamo po standardnem ALS oz. ATLS algoritmu v primeru poškodbe, vendar s specifičnimi dodatki (12, 13). Za pristop k poškodovancu na terenu nam še posebej koristi primarni pregled po ITLS protokolu. Ta je enak za nosečo žensko, kot za vse ostale poškodovance, pri čemer so posamezni ukrepi prilagojeni fiziološkim in anatomskim spremembam v nosečnosti. Osredotočamo se predvsem na pregled in stabilizacijo, vsi ukrepi so usmerjeni k najboljšemu izhodu mame in ploda. V resnici skrbimo za dva pacienta, pri čemer se držimo načela, da je primerna oskrba za mamo tudi optimalna oskrba za plod – načelo *"one patient, two lives …"* (14)

X – življenje ogrožujoča krvavitev (angl. *exsanguination*)

Prva in najpomembnejša točka pri prvotnem pregledu poškodovanca je zaustavitev pomembne, življenje ogrožajoče krvavitve. Pri nosečnicah je pri iskanju krvavitve še posebej pomembna ocena presredka, kjer iščemo znake krvavitve ali znake iztekanja telesnih tekočin, lahko so vidni tudi deli ploda. To nam lahko nakazuje na začetek poroda, rupturo plodovih ovojev ali maternice. (14, 15)

Posebej pomembno je omeniti sindrom kompresije spodnje votle vene (uterokavalna kompresija), ki je prisoten pri nosečnicah po 20. tednu, predvsem v ležečem položaju, kjer povečana maternica pritiska na spodnjo votlo veno ter s tem zmanjša venski priliv in zmanjšuje MVS (prikazano na sliki 2). Ročni premik maternice v levo lahko izboljša MVS za 30 % in izboljša cirkulacijo.
Tako se moramo pri transportu nosečnice, v kolikor ni kontraindikacij, vedno poslužiti ene izmed metod za razbremenitev spodnje votle vene; ali desni bok s podlogo zvišamo za 10–15 cm ter maternico ročno odmaknemo v levo ali pa nosila rotiramo za 15–30 stopinj v levo. V primeru zastoja pa se uporablja zgolj ročni premik brez lateralnega "tilta" zaradi kakovosti stisov prsnega koša. (14, 15)

Imobilizacijo vratne hrbtenice (angl. *spinal motion restriction*) izvedemo, kadar je glede na mehanizem poškodbe in pregled indicirana.

A in B – dihalna pot in dihanje

Okvir 4: **Ključni poudarki A in B** (4, 12–15)

- Nosečnica hitreje desaturira.
- Oskrba dihalne poti je lahko težja zaradi edema.
- Aspiracijsko tveganje je povečano.
- Preoksigenacija je posebej pomembna.
- Intubacijo naj izvede najbolj izkušen izvajalec.
- Pri težki dihalni poti je treba zgodaj razmišljati o alternativni strategiji.
- Pri poškodbi zdravimo hipoksemijo agresivno; nosečnost ni razlog za odlašanje z zaščito dihalne poti.

Aplikacija kisika, bodisi preko maske z rezervoarjem (pogovorno OHIO maske), supraglotičnega pripomočka (v nadaljevanju SGA, na primer I-gel®) ali endotrahealnega tubusa, naj bo hitra. Oskrbo

dihalne poti (angl. *airway,* A*; breathing,* B) nosečnici otežujejo anatomske (edem dihalnih poti) in fiziološke spremembe (zmanjšanje FRC, hitrejša desaturacija zaradi pritiska trebuha na diafragmo). Dodatno je povečano tveganje za aspiracijo zaradi zmanjšanega tonusa sfinktra požiralnika, zaradi česar se priporoča vstavitev NGS (ne primarno) in dvig vzglavja na 30 stopinj, kadar to stanje dopušča (4, 5, 15). Intubacijo naj izvede najbolj izkušen izvajalec. Pred oskrbo dihalne poti je tu poseben poudarek na stabilizacijo in preoksigenacijo pred intubacijo (13, 15). Priporoča se, da se pri izbiri opreme uporablja eno velikost manjšo, kot bi jo izbrali, če pacientka ne bi bila noseča (npr. izbira številko tubusa 7,0 namesto 7,5). Prav tako se priporoča uporabo laringoskopa s krajšim ročajem zaradi velikih prsi. Smernice dajejo prednost uporabi videolaringoskopa (angl. *video laryngoscopy,* VL) v primerjavi s standardno laringoskopijo (angl. *direct laryngoscopy,* DL) (8, 9). Literatura poroča o manjšem številu neuspešnih poskusih pri VL ter boljšo vidljivost, hkrati je število zapletov (npr. hipoksemija) manjše. Poudarja se uporabo Macintoshevega tipa laringoskopa, ki omogoča tako VL kot DL. Varno lahko uporabimo enaka zdravila za indukcijo kot pri nenosečih pacientih. Pri kritično bolni nosečnici se izogibamo hipoksemiji in si prizadevamo za SpO_2 > 95 % (4, 15). V kolikor je indicirana vstavitev torakalne drenaže, se svetuje pristop 1 do 2 medrebrna prostora višje kot običajna izbira 5. medrebrnega prostora, da se izognemo vstavitvi v abdomen. (3, 4)

C – cirkulacija

Okvir 5: **Ključni poudarki C** (4, 12-15)

- Normalen krvni tlak ne izključuje pomembne krvavitve.
- Zgodaj vzpostavimo i.v./i.o. dostop in aktiviramo protokol za masivno transfuzijo.
- Krvne pripravke uporabljamo zgodaj, kristaloide omejeno.
- TXA je pri pomembni travmatski krvavitvi primerna tudi pri nosečnici.
- Pri napredovali nosečnosti preprečujemo aorto-kavalno kompresijo.
- Pri hudi nestabilnosti ali zastoju se zgodaj pripravimo na možnost resuscitativne histerotomije.

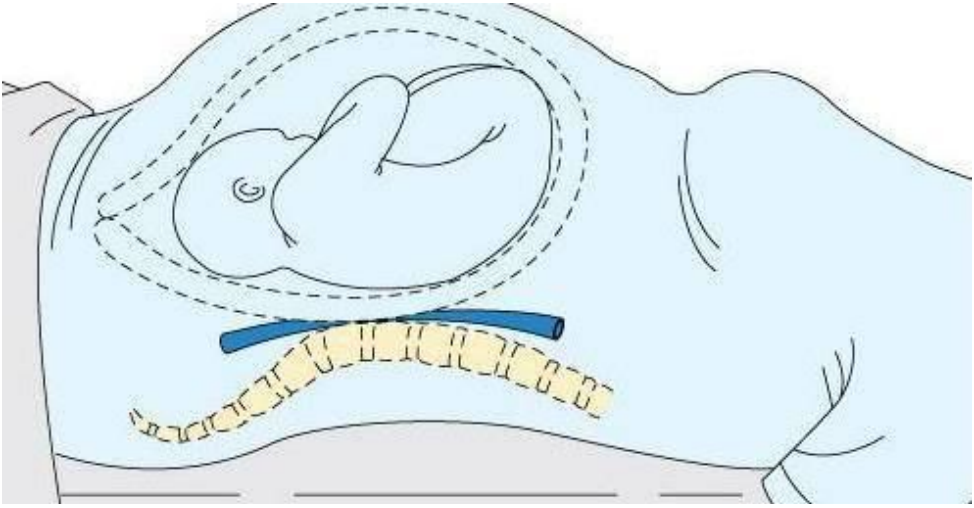
Kratica: TXA - traneksaminska kislina

Pri nosečih poškodovankah je pri oceni cirkulacije (angl. *circulation,* C) protokol praktično enak kot pri ostali populaciji. V primeru pomembne krvavitve se traneksaminska kislina (TXA) uporablja po enakih načelih kot pri drugih poškodovancih; nosečnost ni kontraindikacija. Prav tako lahko namestimo medenični pas, vendar distalno od trebuha. Kot pri ostalih poškodovancih v šokovnem stanju, namestimo vsaj dva intravenska dostopa s širokim lumnom (14 G ali 16 G), ki morata biti, v kolikor je možno, nad nivojem diafragme (pritisk maternice na spodnjo veno kavo lahko moti prehod zdravil do srca). Aktiviramo protokol masivne transfuzije (angl. *massive transfusion protocol,* MTP oz. *massive hemorhage protocol,* MHP) ter skušamo omejiti aplikacijo kristaloidov (načeloma do 1 litra ogretih balansiranih kristaloidov oz. omejeno do prihoda krvnih pripravkov) ter vazopresorjev na prehodno stabilizacijo hemodinamskega statusa do prihoda krvnih produktov. V kolikor je možno, apliciramo le "0 Rh negativne" koncentrirane eritrocite, v kolikor niso na voljo, pa "0 Rh pozitivne" koncentrirane eritrocite z nizkimi titri (če je krvavitev življenje ogrožajoča in je pomanjkanje krvi, se ne sme odlašati s transfuzijo zaradi Rh-statusa do prejema krvne skupine). V kolikor imamo do UZ dostop, opravimo eFAST pregled in razširjen UZ pregled za šok in hipotenzijo (RUSH protokol) za znake intraabdominalne krvavitve, pnevmotoraksa ali tamponade. V kolikor je fundus maternice nad nivojem popka oz. nad 20 tednom gestacije, je ob nestabilnosti ali (grozečem) srčnem zastoju potrebna takojšnja konzultacija ginekologa in neonatologa za morebitno potrebo po resuscitivni histerotomiji. (15)

D in E – nevrološka ocena in pregled celotnega telesa (angl. *disability and exposure*)

Opravimo hiter pregled za oceno nevrološkega stanja (angl. *disability,* D), pri tem moramo pri vseh nosečnicah s sumom na poškodbo hrbtenice omejiti gibanje hrbtenice (vratna opornica, *log roll* manever); torej uporabiti SMR (angl. *standard spinal motion restriction*), v kolikor je to indicirano. Na koncu primarnega pregleda (angl. *exposure,* E) odstranimo vsa oblačila, pregledamo za znake poškodbe ter vzdržujemo normalno telesno temperaturo. Posebej iščemo vaginalno krvavitev, iztekanje plodovnice in poškodbe trebuha ali medenice. (15)

Slika 2: **Sindrom kompresije spodnje vene kave pri nosečnici** (16)



V kolikor je možno, bi naj vse poškodovane nosečnice obravnavali v ustanovi, kjer sta ginekolog in neonatolog na voljo ves čas. Že pred prihodom hudo poškodovane nosečnice bi bilo dobro obvestiti ginekologa, ki naj bi bil prisoten med prvotnim pregledom. Dobro bi bilo obvestiti tudi neonatologa oz. pediatrično intenzivno enoto. (1)

Okvir 6: **Povzetek kliničnega pregleda**

Pri poškodovani nosečnici se primarni pregled ne razlikuje od standardnega ABCDE pristopa, vendar imajo posamezne prilagoditve velik klinični pomen. Najpomembnejša je pravočasna maternalna resuscitacija, saj je optimalna oskrba matere najboljše začetno zdravljenje ploda. Pri napredovali nosečnosti je treba preprečiti aorto-kavalno kompresijo, pri oceni dihalne poti pa upoštevati povečano tveganje za težko intubacijo, aspiracijo in hitro desaturacijo. Pri pomembni krvavitvi je potrebna zgodnja resuscitacija (s krvnimi pripravki), fetalna ocena pa sledi hitri začetni oceni in stabilizaciji matere.

Sekundarni pregled in diagnostika

Okvir 7: **Ključni poudarki sekundarnega pregleda in diagnostike** (4, 15)

- Sekundarni pregled sledi standardnemu pristopu pri poškodovancu, vendar moramo poleg poškodb matere sistematično oceniti tudi stanje ploda in morebitne zaplete nosečnosti.
- Anamnezo lahko strukturiramo s SAMPLE, dodatno pa moramo opredeliti gestacijsko starost, porodniško anamnezo, zaplete nosečnosti in simptome po poškodbi (CODE).
- Pri nosečnosti približno ≥ 20 tednov oziroma pri viabilnem plodu je po hitri maternalni oceni indicirana zgodnja fetalna ocena; pri ustrezni gestacijski starosti je praviloma potrebno tudi kardiotokografsko spremljanje.
- Bolečina v trebuhu, krvavitev, kontrakcije, uterina občutljivost ali nenormalen fetalni srčni utrip morajo vzbuditi sum na abrupcijo posteljice.
- Normalen UZ izvid ne izključi abrupcije posteljice.
- Pri pomembni travmi se indicirane slikovne diagnostike ne sme odlagati zaradi nosečnosti; pri politravmi so začetne slikovne prioritete podobne kot pri nenoseči poškodovanki.
- Pri RhD-negativni nosečnici je treba po ustrezni travmi oceniti fetomaternalno krvavitev in zagotoviti ustrezno anti-D zaščito.
- Pri interpretaciji laboratorijskih izvidov upoštevamo fiziološke spremembe nosečnosti, predvsem višji fibrinogen in hemodilucijo.

Po prvotnem pregledu opravimo sekundarni pregled, ki se začne z usmerjeno anamnezo, kjer si lahko pomagamo z mnemonikom SAMPLE (S – *symptoms* oz. simptomi, A – *allergies* oz. alergije, M – *medication* oz. redna terapija, P – *past medical history* oz. pridružene bolezni, L – *last oral intake* oz. čas zadnjega obroka, E – *environment* oz. okoliščine poškodbe). Dodatno moramo pri nosečnici točko P razširiti z ginekološko anamnezo, kjer si lahko ponovno pomagamo z mnemonikom in sicer CODE (C – *complications of pregnancy* oz. zapleti nosečnosti, O – *obstetric history* oz. ginekološka/porodniška anamneza, D – *dates* oz. datumi (predviden datum poroda/zadnje menstruacije), E – *symptoms during/since the* ***event*** oz. simptomi in znaki po poškodbi). Ob tem opredelimo tudi mehanizem poškodbe, kjer se opredeli smer in jakost udarca, neposreden udarec v trebuh, mehanizem (prometne) nesreče, uporaba varnostnega pasu ... V kolikor posumimo na nasilje v družini, moramo o tem nujno vprašati. (4)

Poteka po enakem protokolu kot za nenoseče poškodovance, z razliko, da najprej opravimo oceno ploda, vendar **po koncu primarnega pregleda**, ko je opravljena hitra ocena matere in začetna stabilizacija. V kolikor ga imamo na voljo, lahko razmislimo o kontinuiranim kardiotokografskim nadzorom (CTG) vitalnih funkcij pri gestacijski starosti nad 20 tednov, glede na mehanizem in klinično sliko; formalno se priporoča spremljanje za vsaj 4–6 ur, pri abnormalnostih pa se spremljanje podaljša in nadaljuje z diagnostiko. Tabela 2 prikazuje značilnosti maternice in ploda glede na trimesečje. Če smo ga vešči, si lahko pomagamo tudi z UZ – POCUS – za hitro potrditev fetalne srčne aktivnosti in oceno osnovnih značinosti; formalni UZ s strani ginekologa je indiciran glede na klinično sliko in situacijo. (4)

Zavedati se moramo, da pri poškodbi trebuha velik del sile prejme prav maternica zaradi lege in velikosti (4). Pri pregledu trebuha smo tako še posebej pozorni na morebitno asimetrijo, v kolikor med palpacijo trebuha tipamo dele ploda, ali bolečino ob palpaciji maternice, nam lahko ti znaki kažejo na **rupturo maternice**. Prav tako moramo pri vseh nosečnicah po poškodbi, ki navajajo bolečino v trebuhu, križu, ki imajo popadke ali kjer najdemo znake krvavitve iz vagine ter bolečo palpacijo maternice posumiti na **abrupcijo posteljice**. Pregledamo vagino ter presredek za

morebitne znake krvavitve, po konzultaciji z ginekologom naj se s spekulumom opravi še notranji pregled vagine (15). Pred pregledom s spekulumom moramo pri vseh nosečnicah nad 23. tednom UZ nujno izključiti predležečo posteljico (lat. *placenta previa*) (4). Diagnoza abrupcije posteljice je predvsem klinična, UZ ima omejeno občutljivost in normalen izvid abrupcije ne izključi.

Zavedati se moramo, da diferencialna diagnoza poškodovane nosečnice vključuje vse poškodbe, ki jih najdemo pri nenosečih pacientkah, ob tem pa dodatno še travmatske poškodbe, ki so specifične za nosečnice, med temi najbolj pomembne; abrupcija posteljice, ruptura maternica, stiska ali smrt ploda in predčasen pok plodovih ovojev. Zaradi posebne anatomije so hude poškodbe trebuha v nosečnosti relativno pogoste. S pomembno obolevnostjo in smrtnostjo matere je povezana predvsem abrupcija posteljice (večje tveganje za carski rez, poporodno krvavitev, večja potreba po transfuziji) ter v podobni meri tudi ploda (predčasen porod, zmanjšana porodna teža in dolžina, cerebralna paraliza). Pojavlja se v 0,4 % lažje poškodovanih nosečnic in v 4,4–9,4 % pri težje poškodovanih nosečnic. V nosečnosti so normalne vrednosti fibrinogena višje kot pri nenoseči populaciji, zato je že vrednost okoli 2 g/l lahko znak pomembne koagulopatije in je povezana z večjim tveganjem za hudo krvavitev. (15)

Tabela 2: **Pomembne razlike posameznega trimesečja** (12, 15)

Značilnost	**Prvo trimesečje (1.–12. teden)**	**Drugo trimesečje (13.–24. teden)**	**Tretje trimesečje (25.–40. teden)**
Preživetje ploda (viabilnost)	plod ni sposoben preživetja	možna viabilnost (proti koncu obdobja)	plod je sposoben preživetja
Vaginalna krvavitev	možen spontani splav	možen spontani splav	možen predčasni porod
Srčni utrip ploda	ni ga mogoče dosledno zaznati	120–170 udarcev na minuto	120–160 udarcev na minuto
Višina fundusa (nad sramno kostjo)	težko merljivo	16. teden: na polovici do popka; 20. teden: v ravni popka	do 37. tedna: 1 cm ustreza 1 tednu; nato višina pade, ko se plod spusti v medenico

V sklopu sekundarnega pregleda lahko opravimo razširjen sonografski pregled, ki je varen, vendar pri nosečnici manj učinkovit pri iskanju proste tekočine intraperitonealno. Specifičnost preiskave ostaja visoka, vendar pride do pomembnega upada senzitivnosti, zato negativen izvid ne izključuje intraabdominalne poškodbe. Manjša količina proste tekočine je pri nosečnici prisotna fiziološko, vendar jo ob anamnezi poškodbe vedno smatramo za patološko; interpretiramo jo v kontekstu mehanizma in kliničen slike (4). Tako kot pri ostalih pacientih hemodinamsko nestabilno poškodovano nosečnico s prosto tekočino v trebuhu napotimo neposredno v operacijsko dvorano. Pri hemodinamsko stabilnih pacientkah glede na mehanizem in klinični pregled lahko opravimo RTG prsnega koša in medenice, medtem ko za intraabdominalne poškodbe ostaja zlati standard CT.
Prav tako naj se opravi CT glave, vratne hrbtenice, prsnega koša ali medenice, v kolikor je ta indiciran, spet glede na mehanizem poškodbe in klinični pregled. S slikovnimi preiskavami se ne sme odlašati zaradi strahu pred morebitno škodo za plod, saj je prognoza ploda odvisna od prognoze matere, slednja pa je odvisna od pravočasne diagnoze in oskrbe utrpelih poškodb. Uporaba jodovega kontrastnega sredstva je pri nosečnici varna. V primeru, da je indiciran porod, zlom medeničnih kosti ni kontraindikacija. (3)

Tudi panel laboratorijskih preiskav, ki jih opravimo pri nenosečih poškodovankah, ostaja pri nosečnicah večinoma enak, s pomembnim dodatkom. Tako opravimo poleg rutinskega "travma" laboratorija, ki obsega KKS, elektrolite, ledvično funkcijo, laktat, koagulacijo, fibrinogen, krvno skupino itd., še "nosečno-specifičnega", kjer določimo Rh-faktor, presejalni test na fetomaternalno krvavitev in beta humani horionski gonadotropin (β-hCG), če nosečnost ni potrjena. (4, 15)

Vsaki nosečnici moramo določiti Rh faktor, poleg tega pa pri Rh-negativni nosečnici opraviti presejalni test na fetomaternalno krvavitev bodisi s pretočno citometrijo ali z metodo po Kleihauer-Betkeju (4, 15). Pozitiven test pomeni, da je v materini krvi prisoten fetalni hemoglobin, ki nakazuje fetomaternalno krvavitev. V kolikor je pri mami prisotna hemoglobinopatija, ki poviša vrednost fetalnega hemoglobina (npr. anemija srpastih celic), je lahko test lažno pozitiven (4). Vsem Rh-negativnim nosečnicah v drugem ali tretjem trimesečju z vaginalno krvavitvijo (oz. ko pride do fetomaternalne krvavitve), naj bi aplicirali 300 mcg Rh-imunoglobulina bodisi intramuskularno ali intravenozno (oziroma ob možnosti fetomaternalne krvavitve). V primeru indikacije naj nosečnica prejme tudi profilakso proti tetanusu (15). Za lažji pregled spodnja tabela 3 kaže laboratorijske preiskave, ki so indicirane pri poškodovanih nosečnicah. Če statusa nosečnosti nimamo potrjenega (in poškodovanka ni jasno noseča) ali je slednji neznan, je nujno določiti β-hCG. (15)

Tabela 3: **Laboratorijski panel pri obravnavi poškodovane nosečnice** (15)

Osnovni "travma" laboratorij	
KKS	laktat
KS	ledvična funkcija in retenti
elektroliti	koagulogram (z nivojem fibrinogena)
krvna skupina	
Glede na indikacijo	
testi jetrne funkcije in lipaza	nivo etanola
troponin (ob sumu na kontuzijo srca ali AKS)	osmolarnost seruma
PAAK	aktivnost antikoagulacijskih zdravil
urin na toksikologijo/druge toksikološke preiskave	
Specifični za nosečnost	
določitev Rh-faktorja	presejalni test na fetomaternalno krvavitev
β-hCG, če nosečnost ni potrjena	
Huda krvavitev	
rotacijska tromboelastometrija (ROTEM)	

Med interpretacijo rezultatov se moramo zavedati, da je pri nosečnici prisotna fiziološka anemija ter da so vrednosti faktorjev koagulacije večinoma povišane – torej so vrednosti fibrinogena povišane (4). Če je na voljo, lahko viskoelastično testiranje pomaga pri usmerjanju nadomeščanja krvnih komponent; interpretacija mora upoštevati referenčne vrednosti, specifične za nosečnost, in lokalne protokole (17).

Poglobitev v ROTEM pri nosečnici

V zadnjih letih je pri obravnavi pacientov s pomembno krvavitvijo veliko pomena dobilo nadomeščanje krvnih produktov, vodeno s pomočjo rotacijske tromboelastometrije (ROTEM). ROTEM je obposteljna (angl. *point of care*) viskoelastična metoda, ki omogoča analizo celotne krvi in tvorbe ter obstojnosti strdka. S pomočjo ROTEM lahko ciljno nadomeščamo mankajoče komponente krvi in koagulacijske kaskade ter s tem zmanjšamo krvavitev in se izognemo masivni transfuziji, ki je povezana z visoko mortaliteto, ko to ni nujno potrebno. Je hitra ter omogoča kontrole po vsaki intervenciji, s čimer nam omogoča vpogled v učinkovitost našega ukrepanja. Skozi leta uporabe te metode so se razvili algoritmi za specifične klinične scenarije, ki nam pomagajo pri izbiri ustreznega zdravstvenega ukrepa ter ustrezne doze učinkovine. Pri poškodovancih sledimo specifičnemu algoritmu, kjer je še posebej pomembna hitra aplikacija TXA in fibrinogena. Protokol je v grobem zelo podoben tudi pri nosečnicah za čas poroda, vendar upošteva večjo potrebo po fibrinogenu v času pozne nosečnosti (2. in 3. trimesečje). Predvsem moramo biti pozorni na razliko za *trigger* za nadomeščanje fibrinogena in tarčne vrednosti amplitude po 5 minutah v FIBTEM (A5fib), kjer je *trigger* za nadomeščanje 7 mm in kjer naj bi bila tarčna vrednost vsaj 12 mm, kjer algoritem ukrepanja in razliko opisujeta sliki 4 in 5. Tako se referenčne vrednosti pri analizi ROTEM pri noseči ženski razlikuje od splošne populacije (17). V tabeli 4 so prikazane okvirne referenčne vrednosti ROTEM pri noseči ženski v obdobju tik pred porodom.

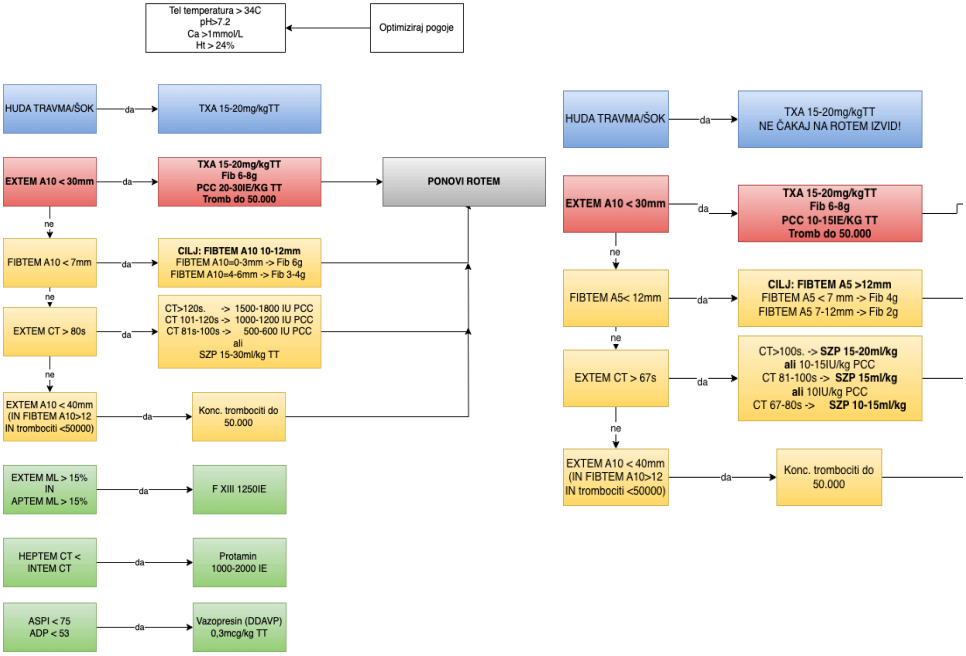
Pri ROTEM pri nosečnici sta raziskana predvsem vpliv in nadomeščanje fibrinogena, ki je bistveno drugačno kot pri nenosečem poškodovancu/poškodovanki. Pri podaljšanem CT pa v splošnem preferiramo SZP, ki je bolj raziskan, ravno tako pa je količina 4F PCC (4-faktorskega protrombinskega kompleksa) bistveno manjša kot pri nenosečem poškodovanem in lahko že manjše količine 4F PCC pravilno korigirajo koagulopatijo, za lažjo algoritemsko predstavo sta na voljo sliki 3 in 4. (18–20)

Tabela 4: **Referenčne normalne vrednosti ROTEM pri nosečnici (v oklepaju za običajnega odraslega)** (21, 22)

EXTEM	**INTEM**	**FIBTEM**	**APTEM**
CT 31–63 s (42–79 s)	CT 109–225 s (100–246 s)	CT 31–79 s (38–79 s)	CT 33–62 s (38–79 s)
CFT 41–120 s (34–159 s)	CFT 40–103 s (30–110 s)	MCF 13–45 mm (9–25 mm)	CFT 42–118 s (34–159 s)
MCF 42–78 mm (49–72 mm)	MCF 63–78 mm (50–72 mm)	**GLEJ A5 oz A10 v protokolu!**	MCF 61–79 mm (50–72 s)

Kratice: CT – *clotting time* (čas strjevanje krvi), CFT – *clot formation time* (čas nastanka strdka), MCF – *maximum clot firmness* (maksimalna trdnost strdka)

Slika 3 in 4: **Algoritem za uporabo ROTEM pri poškodovancu ter predlagana prilagoditev (desno) oz. algoritem za poškodovano nosečnico** (povzeto po 23, 24)



Kot pri vseh poškodovancih morajo biti pred interpretacijo korigirani drugi dejavniki, ki vplivajo na krvavitev, in sicer ustrezno nadomeščanje kalcija, vzdrževanje normotermije in čimprejšnja korekcija acidoze.

Ob tem pri noseči ženski po porodu dodatno razmišljamo o 4T (tonus, tkivo, travma, trombin).

- Tonus predstavlja tonus maternice, kadar se ta ne skrči dovolj (atonija maternice), kar je najpogostejši vzrok poporodne krvavitve; tukaj je na mestu aplikacija oksitocina (5–10 IE).
- Tkivo pomeni ostanek posteljice v maternici, ki ga je potrebno odstraniti.
- Travma obsega poškodbo porodnih poti, rupturo maternice ter zgoraj navedene posebnosti pri travmi.
- Trombin obsega motnje koagulacije, koagulopatije, npr. DIK – diseminirana intravaskularna koagulacija oziroma pomanjkanje fibrinogena, opisano zgoraj glede na FIBTEM A5 kriterije (3, 13).

Višje doze oksitocina so povezane s kardiovaskularnimi zapleti (tahikardija, hipotenzija, kolaps) (25, 26), zato se nekateri pri ženskah z nizkim tveganjem za poporodno krvavitev odločajo za nižje doze oksitocina (5 IE) (27). Pri tistih z višjim tveganjem za poporodno krvavitev ali pri tistih, ki aktivno krvavijo, posegamo po višjih dozah (10 IE), glede na odziv pa tudi kontinuirano infuzijo (28, 29). V kolikor se nosečnica ne odzove na oksitocin (vztrajajoča huda krvavitev), lahko apliciramo uterotonike druge vrste, npr. metergin, karboprost ali misoprostol, glede na pridružene bolezni nosečnice. Metergin je kontraindiciran pri pacientkah s hudo hipertenzijo ali znano preeklampsijo (povzroči lahko hudo hipertenzivno krizo), karboprost pa je kontraindiciran pri pacientkah z znano astmo (lahko povzroči hudo bronhoobstrukcijo). (30, 31)

Klinični pomen sekundarnega pregleda

Sekundarni pregled poškodovane nosečnice mora poleg običajne ocene poškodb sistematično iskati tudi znake fetalne ogroženosti in zapletov nosečnosti. Posebej pomembni so krvavitev, kontrakcije, bolečina ali občutljivost maternice, ruptura plodovih ovojev in nenormalen fetalni srčni utrip. Normalen UZ izvid ne izključi abrupcije posteljice, prav tako normalni vitalni znaki matere ne izključujejo pomembne krvavitve. Pri indicirani diagnostiki nosečnost ne sme biti razlog za odlašanje s CT ali drugimi potrebnimi preiskavami. Pri RhD-negativni nosečnici je treba po ustrezni travmi pomisliti na fetomaternalno krvavitev in zagotoviti ustrezno anti-D zaščito. (4, 15)

Obravnava manjših poškodb

Okvir 8: **Ključni poudarki obravnave manjših poškodb** (4, 15)

- "Manjša poškodba" ne pomeni nujno majhnega tveganja za nosečnost. Tudi po navidezno blagi travmi lahko pride do abrupcije posteljice, prezgodnjega poroda ali drugega porodniškega zapleta.
- Pri nosečnici z viabilnim plodom je po poškodbi potrebno ustrezno maternalno in fetalno opazovanje; aktualne smernice priporočajo formalno spremljanje vsaj 4–6 ur.
- Pri odločanju o odpustu ocenimo predvsem mehanizem poškodbe, fetalni srčni utrip, kontrakcije, vaginalno krvavitev, bolečino/občutljivost maternice in stanje plodovih ovojev.
- Normalen CTG ali UZ ne izključita vseh zapletov, zato mora biti odločitev o odpustu povezana s celotno klinično sliko.
- Indicirane slikovne diagnostike ne odlašamo zaradi nosečnosti; pri poškodbi se držimo istega kliničnega vprašanja in diagnostičnega praga kot pri drugih poškodovancih.
- Pri manjših poškodbah okončin in ranah nosečnost praviloma ne zahteva posebnega terapevtskega pristopa, upoštevamo pa ustrezno izbiro zdravil, tetanusno zaščito in indikacije za antibiotike.

Kratice: CTG – kontinuiran kardiotokografski nadzor

Tudi navidezno blaga poškodba lahko povzroči pomembne zaplete pri nosečnici in plodu, zato je potrebno pri oceni upoštevati tudi možnost zapletov. To je očitno predvsem, kadar zajema trebuh ali medenico, kar zahteva podrobno obravnavo in monitoring. Več kot polovica smrti ploda zaradi poškodbe je posledica blagih poškodb. Najpomembnejši zapleti za klinično prakso so abrupcija posteljice, ruptura maternice ali razpok plodovih ovojev.

Abrupcija posteljice

Najpomembnejpši ginekološki zaplet po poškodbi je abrupcija posteljice, ki mora biti v diferencialni diagnozi pri vsaki poškodovanki z bolečino v trebuhu, palpatorno bolečo maternico, popadki ali krvavitvijo iz nožnice. Diagnoza abrupcije je predvsem klinična; CTG je pomemben za oceno fetalnega stanja in uterine aktivnosti, UZ ima omejeno občutljivost in z normalnim izvidom abrupcije ne izključi. Pri pomembni travmi se CT izvede glede na klinično sliko in se zaradi nosečnosti z njim ne odlaša. Fibrinogen pod 2 g/l je povezan z večjim tveganjem za pomembno krvavitev in koagulopatijo, posredno pa lahko kaže tudi na abrupcijo placente (ni pa diagnostični kriterij!). Najpogosteje se zgodi v nekaj urah po poškodbi, zato večina smernic priporoča CTG spremljanje vsaj 4–6 ur pred odpustom (ali dlje v primeru patoloških najdb). Pri hemodinamski nestabilnosti matere, pomembni krvavitvi ali ogroženosti ploda je potreben urgentni porodniški

poseg, način poroda je odvisen od maternalnega in fetalnega stanja, gestacijske starosti in drugih okoliščin. Povezana je z visoko smrtnostjo ploda. (4, 15)

Klinični pomen

Abrupcija posteljice je lahko klinično prikrita in je z UZ ni mogoče zanesljivo izključiti. Pri poškodovani nosečnici zato odsotnost vaginalne krvavitve ali normalen UZ izvid ne zadostujeta za izključitev abrupcije. Pomembni so mehanizem poškodbe, maternalni simptomi, uterina aktivnost, fetalni srčni utrip in dinamika kliničnega stanja. (4, 15)

Ruptura maternice

Je redek, vendar smrtonosen zaplet z visoko smrtnostjo matere in izjemno visoko smrtnostjo ploda. Najpomembnejši dejavnik tveganja je carski rez v preteklosti, vendar se ta lahko pojavi tudi brez predhodnega carskega reza. Nanjo je treba pomisliti pri nestabilnih pacientkah, izraziti bolečnosti trebuha oz. pri tistih z znaki peritonitisa, abnormalnostmi ob palpaciji maternice oz. kjer so ob palpaciji trebuha tipni deli ploda ali pri nenadni izgubi fetalnega utripa. K diagnozi lahko pripomorejo UZ in CT, vendar je diagnoza zahtevna. Pri hemodinamsko nestabilni pacientki ali močnem sumu na rupturo maternice ne smemo odlašati z urgentno kirurško obravnavo. Ob sumu je namreč praviloma potrebna urgentna laparotomija ter porod, nato pa glede na obseg poškodb in hemodinamsko stanje operativna reparacija maternice ali histerektomija. (4)

Prezgodnji razpok plodovih ovojev

Poškodba predstavlja pomemben dejavnik tveganja za prezgodnji razpok plodovih ovojev in posledično prezgodnji porod. Nosečnice moramo nujno pregledati za znaki iztekanja plodovnice s pomočjo sterilnega spekuluma, digitalnemu vaginalnemu pregledu se, kadar ni nujno potreben, izogibamo. Pred tem opravimo UZ za izključitev predležeče posteljice (4). V našem okolju seveda s pomočjo konziliarnega ginekologa, ki se bo odločil, ali bo porod vaginalni ali s pomočjo carskega reza.

Kriteriji za odpust

Pred odpustom naj bi vsak plod s pomočjo CTG monitoringa opazovali vsaj 4–6 ur, prav tako je prav, da za vsako nosečnico z viabilnim plodom pred odpustom konzultiramo ginekologa. V kolikor smo v dilemi glede odpusta poškodovane nosečnice, si lahko pomagamo s spodnjimi kriteriji (glej tabelo 5). V primeru prisotnosti znakov za visoko tveganje se svetuje sprejem na oddelek za ginekologijo in porodništvo za vsaj 24-urno opazovanje in kardiotokografski monitoring. (15)

Okvir 9: **Ključni poudarki kriterijev za odpust domov** (4, 15)

- Odpust je primeren šele, ko sta po ustreznem obdobju opazovanja maternalno in fetalno stanje stabilna.
- Pri nosečnici z viabilnim plodom po poškodbi je priporočeno vsaj **4–6 ur** formalnega spremljanja; ob patoloških znakih je potrebno spremljanje podaljšati.
- **En sam** znak visokega tveganja je **razlog za nadaljnjo obravnavo**, ne za odpust.
- Normalen CTG oziroma UZ sam po sebi ne izključuje vseh poznih zapletov.

Kratice: CTG – kontinuiran kardiotokografski nadzor

Tabela 5: **Kriteriji za odpust poškodovane nosečnice** (4, 15)

Ugodni znaki (nizko tveganje) – izpolnjeni morajo biti vsi	**Nevarni znaki (visoko tveganje) - dovolj že en sam znak**
• brez poškodbe visoko tveganega mehanizma ali neposredne poškodbe trebuha • ustrezen CTG monitoring 4–6 ur • manj kot 6 kontrakcij na uro • intaktni plodovi ovoji • brez vaginalne krvavitve • brez bolečin trebuha ob palpaciji • nepatološki ginekološki UZ pregled (normalen ne izključuje abrupcije posteljice)	• visoko tvegan mehanizem poškodbe ali topa/penetrantna poškodba trebuha • več kot 6 kontrakcij na uro ali progresivna uterina aktivnost • ruptura plodovih ovojev • vaginalna krvavitev • boleč/občutljiv trebuh • atipičen/abnormalen srčni ritem ploda • fibrinogen < 2 g/l (resen znak možne koagulopatije/obsežne krvavitve)

Kratice: CTG – kontinuiran kardiotokografski nadzor

Klinični pomen

Odločitev o odpustu poškodovane nosečnice ne sme temeljiti na enem samem normalnem izvidu, temveč na celotni klinični sliki in ustreznem obdobju maternalnega in fetalnega opazovanja. Prisotnost vaginalne krvavitve, uterine aktivnosti, bolečine ali občutljivosti maternice, rupture plodovih ovojev, abnormalnega CTG ali pomembne maternalne poškodbe zahteva nadaljnjo obravnavo. (4, 15)

Obravnava manjših poškodb skeleta in ran

Obravnava manjših poškodb skeleta ostaja pri nosečnicah v glavnem podobna kot pri ostali populaciji, temelji na klinični oceni in nato na slikovni diagnostiki z RTG in CT. Nujno se moramo zavedati, da vsaka slikovna diagnostika predstavlja sevanje za plod, zato se moramo nepotrebnemu sevanju izogniti. Držimo se principa ALARA (angl. *"as low as reasonably achievable"*), torej poskušamo nosečnico izpostaviti čim manj sevanju, kar pa ne pomeni odlašanja ali opustitve klinično indicirane preiskave (4). To pomeni uporabo kliničnega statusa in validiranih točkovnikov v namen izogibanja nepotrebnih slikanj (npr. Ottawa ankle rule) (32). Ponekod si lahko pomagamo tudi z uporabo UZ, npr. pri zlomu reber, kot alternativo (33).

Tetanusno profilakso uredimo glede na tip rane in predhodni cepilni status; nosečnost sama po sebi ni kontraindikacija za ustrezno tetanusno profilakso. Prav tako je profilaktična antibotična zaščita pri odprtih zlomih indicirana skladno s standardnimi travmatološkimi priporočili; tako se na primer cefazolin lahko uporabi tudi v nosečnosti. (4)

Poglobitev – ionizirajoče sevanje v nosečnosti

Vpliv sevanja na plod je odvisna od celokupne doze sevanja ter od starosti ploda. V prvih dveh tednih nosečnosti lahko sevanje, večje kot 5–10 rad (50–100 mGy), povzroči izgubo ploda. Med drugim in osmim tednom lahko doze, večje kot 20 rad, vodijo v restrikcijo rasti in konginentalne abnormalnosti. Po osmem tednu je primarni stranski učinek sevanja zastoj v razvoju inteligence. Sevanje pod 5 rad ni povezano s povečanim tveganjem za izgubo nosečnosti ali teratogenost. Velika večina slikovnih preiskav (kadar so opravljene izolirano) tako ne presega praga za negativen

stranski učinek sevanja. V tabeli 6 so prikazane vrednosti sevanja, katerim je plod izpostavljen tekom posameznih slikovnih preiskav. (4)

Uporaba MR brez gadolinijevega kontrasta se pri nosečnici lahko uporabi, kadar je klinično indicirana in lahko ustrezno odgovori na diagnostično vprašanje. Pazljivi moramo biti pri uporabi kontrasta z gadolinijem, ki je potencialno toksičen za plod, zato se ga med nosečnostjo praviloma izogibamo in ga uporabimo le, kadar pričakovana diagnostična korist pomembno presega potencialno tveganje za plod. (4, 15)

Tabela 6: **Izpostavljenost ploda sevanju pri posamezni slikovni preiskavi** (1)

Slikovna preiskava	**Izpostavljenost ploda sevanju (mGy)**
Rentgensko slikanje (RTG)	
RTG prsnega koša	0,00025–0,005
RTG medenice	0,4
RTG trebuha	0,1–0,3
RTG okončin	< 0,011
Računalniška tomografija (CT)	
CT glave	0,011–0,1
CT vratu	< 0,001–0,1
CT prsnega koša	0,01–0,66
CT trebuha	1,3–35
CT medenice	10–50
skupno: CT pregled celega telesa (angl. *Pan-scan*)	11,3–85,9

Opekline

Opekline med nosečnostjo so v razvitih državah relativno redke. Na prognozo najbolj vplivata skupna telesna površina (angl. *total body surface area*, TBSA), ki je prizadeta, ter prisotnost inhalacijske poškodbe. Manjše opekline imajo majhen vpliv na mamo ali plod, medtem ko so večje povezane s pomembno morbiditeto in mortaliteto. Po literaturo imajo opekline, ki prizadenejo več kot 25 % TBSA 48% mortaliteto, tiste, ki prizadenejo več kot 40–50 %, pa skoraj 100% mortaliteto. (4)

Pri nosečnicah s hudimi opeklinami je potrebna zgodnja in ustrezna tekočinska resuscitacija, ki jo nato titriramo glede na klinični odziv. Zaradi povečanega volumna krvi, znižane sistemske vaskularne rezistence in povečanega TBSA lahko s standardnimi formulami (npr. Parklandska formula) podcenimo potrebo po tekočinah (4), ob tem pa se moramo zavedati, da moramo biti pri tekočinski resuscitaciji pozorni tudi na tveganje za obremenitev s tekočino in razvoj pljučnega edema, zato tekočine titriramo glede na klinični odziv (5). Priporoča se, da za vsako nosečnico individualno prilagodimo potrebo po tekočinah glede na urne diureze in materine vitalne znake, pri viabilnem plodu pa hkrati spremljamo fetalno stanje (4).
Pri vseh nosečnicah z viabilnim plodom moramo namestiti CTG ter tokodinamometrijo. Pred 34. tednom ob tveganju za prezgodnji porod po porodniški oceni apliciramo steroide in tokolitike, da odložimo porod do časa, kjer mamino fiziološko stanje ta napor dovoljuje; sama opeklina ni

avtomatska indikacija za nujno uporabo. V primeru, da je nosečnica nestabilna ali kadar gre za hude opekline kasneje v času nosečnosti (po 34. tednu), se glede na maternalno in fetalno stanje, gestacijsko starost in možnost varnega nadaljevanja nosečnosti odločimo, ali porod sprožimo oziroma ali se odločimo za urgentni carski rez. Huda opeklina sama po sebi oz. gestacijska starost nad 34 tednov nista avtomatska indikacija za porod. (4)

Nasilje v družini

Pomemben vzrok poškodb ne samo v populaciji nosečih žensk, temveč pri celotni ženski populaciji, je nasilje v družini, zato ga moramo aktivno vključiti pri jemanju anamneze. Literatura poroča o večji prevalenci nasilja v času nosečnosti, ta pa je verjetno podcenjena zaradi nezadostnega poročanja in prepoznavanja. Dodatno žrtve nasilja v družini ponavadi redkeje poiščejo zdravniško pomoč. (4, 34)

K boljšemu prepoznavanju nasilja v družini lahko mi kot zdravstveni delavci pripomoremo tako, da se o tem izobražujemo, aktivno iščemo in vprašamo o morebitnem nasilju v družini in smo pri fizičnem pregledu pozorni na morebitne znake fizičnega nasilja, ki niso skladni s pacientovo razlago (modrice, udarnine, odrgnine, ugrizne rane – predvsem na vratu in obrazu, posebno pozornost pa zahteva anamneza/znaki davljenja, saj so lahko zunanje poškodbe minimalne kljub potencialno resnim notranjim poškodbam). Ob vsakem znaku ali sumu na nasilje v družini obvestimo pristojne službe (policija, socialne službe), razen če žrtev temu izrecno nasprotuje in ne gre za sum kaznivega dejanja, ki se preganja po uradni dolžnosti (34–38). Vprašanja o nasilju v družini postavljamo v varnem in zasebnem prostoru (brez prisotnosti članov družine, drugih zdravstvenih delavcev), vključimo jih kot del rutinske anamneze in jih tako normaliziramo, smo empatični in ne obsojamo in v kolikor nam pacient zaupa o nasilju v družini, njegova čustva validiramo in pohvalimo njihov pogum (“Hvala, ker ste mi zaupali, ni vaša krivda in niste sami.”) (39, 40). Spodaj so navedena nekatera presejalna vprašanja, s katerimi si lahko pri iskanju nasilja v družini pomagamo, v kolikor se pacienti o tem ne želijo pogovarjati, jih lahko uporabimo tudi kot vprašalnik.

VPRAŠALNIK ZA PRESEJANJE NASILJA V INTIMNOPARTNERSKIH ODNOSIH

1. Kako bi na splošno opisali vaš partnerski odnos?
2. Kako s partnerjem rešujeta prepire?
3. Ali ste po prepirih kdaj potrti oziroma se počutite slabo?
4. Ali prepiri kdaj privedejo do udarcev, brcanja ali prerivanja?
5. Se kdaj počutite prestrašeni zaradi besed ali dejanj vašega partnerja?
6. Vas je partner kdaj fizično zlorabil?
7. Vas je partner kdaj čustveno zlorabil?
8. Vas je partner kdaj spolno zlorabil? (39, 40)

Če pacientka razkrije nasilje, moramo poleg zdravstvene obravnave oceniti tudi njeno neposredno varnost in varnost otrok ter skupaj z njo načrtovati nadaljnje ukrepanje.

Bolezni kot vzrok poškodbe

Pri nosečnici, ki je utrpela poškodbo zaradi padca ali drugega dogodka, moramo pomisliti tudi na možnost, da je prišlo do poškodbe nosečnice kot posledica netravmatskega vzroka oz. bolezni. Nosečnico lahko prizadenejo iste bolezni kot ženske, ki niso noseče, prav tako je incidenca nekaterih resnih zdravstvenih stanj med nosečnostjo večja.

Lahko gre v osnovi za sinkopo/presinkopo (41) zaradi aritmije, za vazovagalno sinkopo, hipoglikemijo itd., lahko pa za kardiopulmonalni dogodek, za katere imajo nosečnice povečano tveganje.
Nosečnice imajo povečano tveganje za razvoj srčnega popuščanja (ob razvoju ob(po)porodna kardiomiopatija) (41), globoke venske tromboze ali pljučne embolije (nosečnost je hiperkoagulabilno stanje, ki poveča tveganje za trombembolične zaplete) (42). Dodatno lahko nosečnice razvijejo določena specifična obolenja kot so preeklampsija, eklampsija, sindrom HELLP (hemoliza, povišani jetrni testi, nizki trombociti oz. angl. *hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets*) (43). Za te vzroke in zdravljenje glej ustrezen članek Šole Urgence.

Izbira zdravil

Zaradi morebitnega vpliva na plod in teratogenosti nekaterih zdravil v nobenem primeru ne smemo uporabljati. V kontekstu oskrbe poškodovane in kritično bolne nosečnice bi radi poudarili, katera zdravila so varna oz. priporočljiva za uporabo. V primeru šokovnega stanja ostaja prva izbira za vazopresorno podporo noradrenalin (kot je tudi za splošno populacijo) (44), če je kljub ustrezni resuscitaciji potrebna vazopresorna podpora; med splošno anestezijo se uporabljata tudi efedrin in fenilefrin (45). Na tem mestu velja poudariti, da ima vazopresorna podpora v hemoragičnem šoku (kar je najpogostejše oblika šoka pri nosečnici) omejeno vlogo. Pri hemoragičnem šoku je osnova zdravljenja nadzor krvavitve in nadomeščanje krvnih produktov, vazopresorje uporabljamo predvsem kot dodatek pri vztrajni hipotenziji, saj uporaba vazopresorjev v višjih odmerkih vodi v vazokonstrikcijo uterusa in s tem zmanjša pretok krvi do ploda. Z dokazi podprtih priporočil za optimalni vazopresor pri hemoragičnem šoku pri nosečnicah ni. (15)

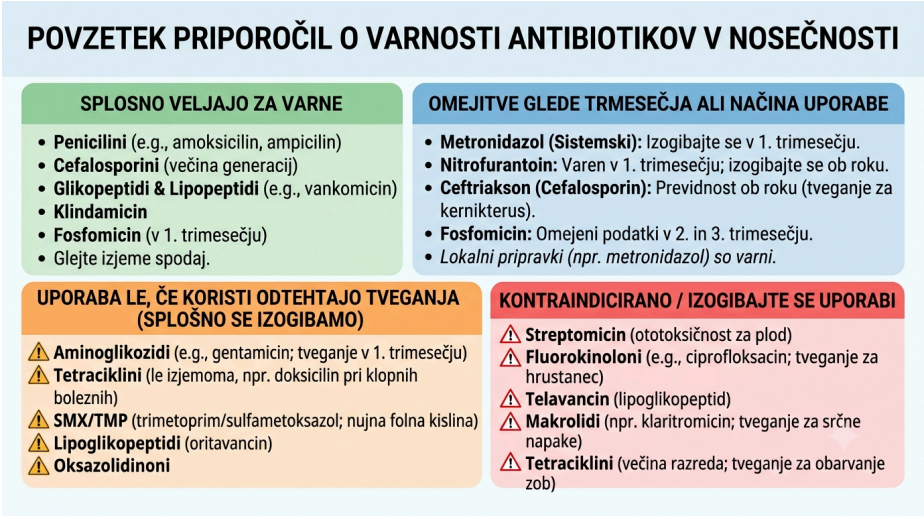
Uporaba analgetikov

Pri zdravljenju bolečine je potrebna previdnost pri uporabi NSAR po 20. tednu nosečnosti. Od približno 20. tedna dalje lahko povzročijo ledvično disfunkcijo in oligohidramnij, od približno 30. tedna dalje pa tudi prezgodnje zaprtje ductusa arteriosusa. Če so klinično nujni, jih uporabljamo v najnižjem učinkovitem odmerku in čim krajši čas (46). Prav tako moramo biti pozorni pri dolgotrajni ali prekomerni uporabi opioidnih analgetikov, saj lahko njihova uporaba vodi do neonatalnega abstinenčnega sindroma (odtegnitveni sindrom pri novorojenčku), z zavedanjem, da pri akutni hudi bolečini kratkotrajna uporaba opioidov ni kontraindicirana (47).

Uporaba antibiotikov

Tudi pri uporabi antibiotikov moramo biti zelo pozorni. Na sliki 5 so prikazani antibiotiki, kjer vedno upoštevamo indikacijo, gestacijsko starost, varnost zdravila v nosečnosti in lokalna priporočila. Pri večini okužb in travmatoloških indikacijah so na voljo antibiotiki z dobro uveljavljenim profilom varnosti v nosečnosi.

Slika 5: **Povzetek priporočil o varnosti antibiotikov v nosečnosti** (48)



Transport in imobilizacija

Smernice priporočajo, da poškodovane noseče ženske z viabilnim plodom (gestacijska starost več ali enako kot 23. tednov), kjer življenje ali udi niso ogroženi (blaga telesna poškodba), lahko transportiramo neposredno na ginekološki oddelek, v kolikor pa potrebujejo tudi travmatološko obravnavo, pa v UC. Tiste z gestacijsko starostjo pod 23. tednov ali kjer smatramo, da plod ni viabilen, ali pa gre za hujšo poškodbo, transportiramo v UC (kjer pa je možna tudi urgentna porodniška in neonatalna oskrba). Prav tako v UC transportiramo vse nosečnice s hudo telesno poškodbo, ne glede na gestacijsko starost. (49)

Sprejem oz. najava poškodovane nosečnice mora imeti za posledico pravočasno aktivacijo ustrezne ekipe; tako lahko na primer poteka preko triažne diplomirane medicinske sestre, ki obvesti dotičnega specialista (urgentni zdravnik, travmatolog, anesteziolog). Glede na triažne podatke se nato odgovorni specialist odloči za klic dežurnega ginekologa (načeloma vedno ob hudi telesni poškodbi. (49)

Pri imobilizaciji poškodovanih nosečnic, predvsem tistih z gestacijsko starostjo nad 20. tednov, moramo protokole standardne restrikcije gibanja hrbtenice (SMR) modificirati (ko je taka restrikcija gibanja indicirana). S tem, ko nosečo žensko položimo na ravno podlago, lahko pride do sindroma spodnje vene kave, kar pomembno zmanjša pretok krvi do desnega ventrikla in s tem vpliva na minutni volumen srca. To preprečujmo z rotacijo pacientke za 15–30 stopinj v levo, s čimer teža trebuha ne pritiska več na veno kavo, kjer pa pazimo, da s tem ne ogrozimo potrebne spinalne imobilizacije. Imobilizacija poškodovanih okončin ostaja pri nosečnici enaka kot pri ostali populaciji. Pri nastavitvi medeničnega pasu ter trakov nosil pa moramo biti pozorni, da slednjih ne nastavimo preko trebuha, torej da so v ustrezni višini – center naj ne bo višje od nivoja velikih trohantrov. (50, 51)

Obravnava travmatskega srčnega zastoja

Pri vsakem poškodovancu (tudi pri nosečnicah) v primeru srčnega zastoja pristopamo po prilagojenem algoritmu. Smernice izhajajo iz študij, opravljenih na poškodovancih v vojnih območjih, kjer je bila za 60 % preprečljivih smrti kriva krvavitev, za 33 % tenzijski pnevmotoraks in za 7 % obstrukcija dihalne poti. Podobne rezultate najdemo tudi v študijah na civilni populaciji, kjer je kot pogost vzrok za smrt navedena še tamponada srca. Pomembno je izpostaviti, da študije verjetno podcenjujo pomen dihalne poti, saj je med prvi pregledom (skoraj) vedno zavarovana. (52)

Tako smernice dajejo prednost hemostazi, oskrbi dihalne poti ter sprostitvi tenzijskega pnevmotoraksa pred standardnimi postopki oživljanja (npr. stisi prsnega koša, defibrilacijo ter intravensko aplikacijo adrenalina) oz. da se ti izvajajo istočasno. Poudarjajo, da je predvsem povrnitev cirkulirajočega volumna krvi najpomembnejši dejavnik pri uspešnem oživljanju poškodovanca. Tako je prva naloga, tudi pri poškodovancih, ki niso v srčnem zastoju, da ustavimo očitne krvavitve, kar vključuje namestitev podveze (turniketa) in uporabo medeničnega pasu. Šele ko povrnemo cirkulajoči volumen in oskrbimo dihalno pot, moramo pri pacientih, ki so kljub ukrepom v srčnem zastoju, razmišljati o urgentni torakotomiji oz. drenaži tamponade, v kolikor je ta indicirana (npr. penetrantna poškodba prsnega koša in zelo kratek čas od časa zastoja). Zavedati pa se moramo, da je možnost dobrega izhoda pri pacientih, kjer opravimo torakotomijo kasneje kot 10 minut po zastoju, zelo nizka. V teh primerih, predvsem kadar so bili naslovljeni vsi reverzibilni vzroki zastoja, moramo razmisliti o prenehanju oživljanja. Ob tem je pomembno poudariti, da se znotraj tega algoritma vzporedno sprejme tudi odločitev o resuscitativni histerotomiji (glej naslednje poglavje). (52)

V pomoč nam je prilagojen mnemonik 2H (hipovolemija, hipoksija) ter 2T (tenzijski pnevmotoraks, tamponada). Spodnji algoritem, ki temelji na algoritmu iz smernic za oživljanje leta 2025, nam pomaga pri pristopu k poškodovancu v srčnem zastoju (slika 6). (13)

Nujno moramo pomisliti tudi na možnost, da srčni zastoj pri nosečnici ni neposredno povzročen s poškodbo. Pri nosečnici v srčnem zastoju poleg standardnih 4T (tamponada, tenzijski pnevmotoraks, trombembolija, toksini) in 4H (hipovolemija, hipo-/hiperkaliemija, hipoksija, hipo-/hipertermija) upoštevamo še 4P (preeklampsija/eklampsija, poporodna sepsa, zapleti s posteljico in maternico, ob-/poporodna kardiomiopatija – za te vzroke in zdravljenje glej ustrezen članek Šole urgence). Med oživljanjem vedno premaknemo maternico v levo ter prilagodimo našo opremo, predvsem pri oskrbi dihalne poti (videolaringoskop s kratkim ročajem, manjši endotrahealni tubus). Sicer se postopki oživljanja v grobem ne razlikujejo od tistih, ki jih izvajamo pri pacientih, ki niso noseči. Tabela 7 predstavlja manjše spremembe pri oživljanju, ki jih je dobro poznati. (13)

Slika 6: **Protokol oživljanja poškodovanca** (13)

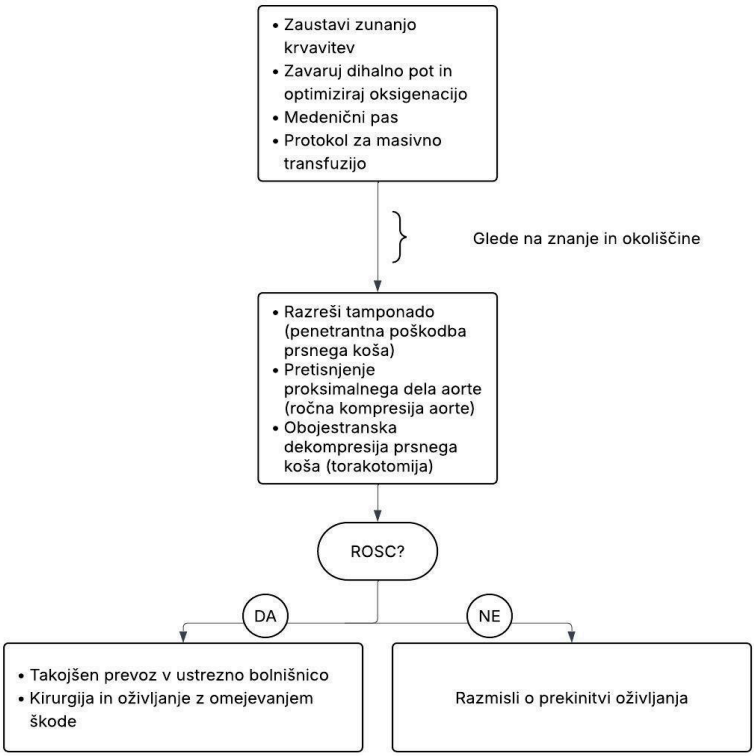


Tabela 7: **Posebnosti pri oživljanju nosečnice** (13, 15)

razmerje med predihavanjem in stisi prsnega koša	brez sprememb
defibrilacija – energija	brez sprememb
položaj elektrod defibrilatorja	brez sprememb; **elektrode namestimo pod tkivo dojk in ne preko dojk**
spremljanje ploda	**odstranimo notranje in zunanje monitorje ploda pred defibrilacijo**
žilni dostop	**nastavimo ga nad prepono, če je mogoče**; če ne dobimo žilnega dostopa – intraosalni pristop!
odmerek in čas adrenalina, amiodarona, lidokaina	brez sprememb
kalcijev klorid/glukonat	brez sprememb
magnezij	2 g i.v. za polimorfno VT, **4 g i.v. za eklampsijo**
traneksaminska kislina	brez sprememb
medenični pas	ga lahko uporabljamo, namestimo ga distalno od abdomna

Resuscitivna histerotomija (perimortalni carski rez)

Poseg izvajamo pri nosečih ženskah po 20. tednu nosečnosti oz. kadar tipamo fundus maternice nad popkom, s čimer je maternica dovolj velika, da povzroča pomembno aorto-kavalno kompresijo. Primarno je namenjen izboljšanju oživljanja matere, saj vodi v dekompresijo aorte, predvsem pa vene cave ter s tem poveča priliv krvi do srca, dodatno izboljša tudi ventilacijo. Zanj se lahko odločimo v primeru grozečega srčnega zastoja oz. preferenčno znotraj 4 minut po začetku oživljanja brez dosega povrnitve spontanega krvnega obtoka (angl. *return of spontaneous circulation*, ROSC), kar ne pomeni, da čakamo na 4 minute, ampak začnemo s posegom takoj, ko je možno. Izveden v prvih 5 minutah je bil poseg povezan z izboljšanim preživetjem tako matere kot otroka (4). Zaradi česar naj bi bil poseg, če se zanj odločimo, izveden čimprej, idealno v 5 minutah (4, 15). V posameznih primerih je poseg tudi po 15 minutah izboljšal hemodinamiko matere, s preživelim fetusom (4). Tako nekatere smernice poudarjajo, da 4 minute niso absolutne, ampak da je bil izveden poseg z dobrim nevrološkim izhodom za mater in plod tudi po 25 oz. 26 minutah (15, 53). Realno lahko pričakujemo izvedbo posega namreč v daljšem časovnem oknu, kjer je po rezultatih ene študije bil povprečen čas od zastoja do poroda ploda nekje 14 minut (4), kar pa ne pomeni opustitve prvotnega cilja 4 (5) minut. Poseg naj bo izveden na kraju srčnega zastoja, ne čakamo na prihod v operacijsko dvorano. Kadar imamo možnost, naj bo odločitev sprejeta skupaj z družino, ginekologom in neonatologom, vendar z odločitvijo in posegom ne smemo odlašati zaradi pridobivanja soglasja ali prihoda dodatne ekipe ob indikaciji (15). V kolikor je poseg izvedljiv v bolnišnici, ki je v neposredni bližini, je morda smiselno, glede na okoliščine, to narediti tam, sicer pa se, kot rečeno, izvaja na kraju srčnega zastoja. Poleg tega mora biti znotraj ustanove in okoliških mobilnih enot dorečena klinična pot (tako na primer tudi določeno, ali se poškodovano nosečnico oskrbuje v standardnih reanimacijskih prostorih ali porodni sobi) ter jasno določena tudi shema obveščanja deležnikov, prav tako pa mora biti smiselno prožena tudi primerna ekipa (oz. ekipe) na terenu.

Potrebna oprema za poseg: **indikacija** in **odločitev,** skalpel, škarje, 2 sponki za popkovino, gaze, aparat za sukcijo, oprema za oskrbo novorojenčka (in opcijsko material za šivanje).

Poseg naj bi potekal po naslednjih točkah:

1. Predel polijemo z razkužilom.
2. Vertikalna incizija v medialni liniji od ksifoida do pubisa.
3. Prerežemo vse sloje trebušne stene do peritoneja.
4. Odpremo peritonej in s škarjami razširimo peritonej od ksifoida ter pubisa.
5. Sedaj bi morala biti vidna maternica. Odmaknemo črevesje ter mehur.
6. S skalpelom odpremo maternico od dna navzgor z vertikalnim rezom (na tem območju je stena najtanjša). V kolikor srečamo posteljico, ki leži anteriorno, se prereže skoznjo.
7. S škarjami nato razširimo rez do fundusa.
8. Najdemo glavo ploda in ga porodimo.
9. Popkovino takoj preščipnemo in jo prerežemo (ni odložene prekinitve), nato plod predamo drugemu članu ekipe za nadaljnje ukrepe.
10. Z roko odluščimo placento in ovojnice z maternice (v kolikor se ne odlušči, nismo pretirano agresivni, da ne pride do inverzije maternice).
11. Apliciramo uterotonik, ponavadi oksitocin v odmerku 5–10 IE i.v.
12. Trebuh zatamponiramo oz. dosežemo hemostazo z gazo.
13. Nadaljujemo z oživljanjem po ALS/ATLS protokolu. (12)

Po posegu lahko pričakujemo pomembno krvavitev, zato je potreben čimprejšnji transport v najbližjo bolnišnico. Prav tako v bolnišnici apliciramo profilaktični antibiotik.
Po posegu oskrbo potrebuje tudi novorojenček. Prioritete glede nadaljnje oskrbe matere in otroka so moralno sivo področje, na katerega vpliva gestacijska starost, prognoza obeh pacientov, izkušnje osebja ter dostop do potrebne opreme, odločitev o tem sprejme najbolj izkušen zdravnik oziroma *ad hoc* konzilij oziroma vodja ekipe na terenu. (53)

Psihosocialna podpora

Kljub našim ukrepom in prizadevanju pri nekaterih pacientih pride do slabega izhoda ali celo smrti. Pri nosečnicah je lahko zaradi izgube dodatnega življenja situacija še toliko bolj pretresljiva. V teh primerih je bistvenega pomena, da s pacientom in svojci znamo ustrezno komunicirati in jim, v kolikor to potrebujejo ali si tega želijo, nudimo psihosocialno podporo. Pri pripravi na sporočanje slabe novice si lahko pomagamo s kratico SPIKES. Podajanje informacij mora biti v primernem okolju (angl. *setting*), brez motečih dejavnikov. Pred podajanjem novic si ustvarimo sliko, kaj sogovornik že ve in kolikor si želi vedeti (angl. *perception, invitation*). Nato informacije (angl. *knowledge*) podamo razumljivo in strnjeno, razložimo sosledje dogodkov, v kolikor je pacient (oz. v tem primeru, ali sta umrla mama in plod) umrl, to povemo direktno brez ovinkarjenja ali sopomenk. Izrazimo sožalje in ponudimo empatični odziv (angl. *emotional support*), npr. “ne predstavljam si, kako vam je hudo”. Na tej točki tudi ponudimo pomoč (pogovor, telesni stik, kontaktiramo bližnje, ponudimo kozarec vode itd.). Na koncu povedano povzamemo (angl. *summarize*) in pustimo čas za vprašanja. V kolikor so na voljo, ponudimo pomoč s strani ustrezne službe (psiholog, psihoterapevt, socialni delavec, duhovnik). (54)

Zaključek

Osnovna obravnava poškodovane nosečnice se v veliki meri ne razlikuje od obravnave drugih poškodovancev, vendar nosečnost prinaša nekaj pomembnih prilagoditev, ki jih mora urgentni zdravnik poznati. Prednost ima vedno ocena in stabilizacija matere, v primeru šokovnega stanja pa sledimo načelom po ALS oz. ATLS algoritmu, ob ustreznih prilagoditvah zaradi nosečnosti. Glede na naravo poškodb je v veliki večini primerov ključen dober, multidisciplinaren pristop, kjer se vključujejo zdravniki na terenu, urgentni zdravnik v UC in druge specialnosti pri obravnavi matere in ploda, od ginekologa, travmatologa in drugih kirurških specialnosti, anesteziologa in neonatologa. Naloga urgentnih zdravnikov je prepoznati diagnoze in stanja, specifična za nosečo žensko (v tem prispevku poškodovano nosečnico), poznati, kako prilagoditi standardne protokole obravnave šokirane pacientke in hitro ter ustrezno konzultirati ustrezne specialiste. Ob tem se moramo zavedati predvsem ključnih sporočil prispevka, in sicer, da lahko fiziološke spremembe v nosečnosti prikrijejo zgodnje znake šoka, da je optimalna oskrba matere hkrati najboljša oskrba za plod, da je pomembno resno jemati tudi manjše poškodbe ter da se v primeru srčnega zastoja, praviloma približno po 20. tednu, odločimo za resuscitativno histerotomijo v 4–5 minutah.

Literatura

1. Zdravstveni statistični letopis 2023. NIJZ. Ljubljana, 2024. Pridobljen na spletni sttrani: https://nijz.si/publikacije/zdravstveni-statisticni-letopis-2024/.
2. Zdravstveni statistični letopis 2024. NIJZ. Ljubljana, 2025. Pridobljen na spletni sttrani: https://nijz.si/publikacije/zdravstveni-statisticni-letopis-2024/.
3. Mendez-Figueroa H, Dahlke JD, Vrees RA, Rouse DJ. Trauma in pregnancy: an updated systematic review. Am J Obstet Gynecol. 2013 Jul;209(1):1-10. doi: 10.1016/j.ajog.2013.01.021. Epub 2013 Jan 17. PMID: 23333541.
4. Downing J, Sjeklocha L. Trauma in Pregnancy. Emerg Med Clin North Am. 2023 May;41(2):223-245. doi: 10.1016/j.emc.2022.12.001. PMID: 37024160.
5. Tan EK, Tan EL. Alterations in physiology and anatomy during pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2013 Dec;27(6):791-802. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2013.08.001. Epub 2013 Sep 4. PMID: 24012425.
6. Ejikeme C, Nandakumar V, Gotur D. Respiratory physiological changes in pregnancy. Respir Med. 2025;246:108245. doi:10.1016/j.rmed.2025.108245.
7. Korevaar TIM, Leung AM, Alexander EK, et al. American Thyroid Association 2026 Guidelines for Thyroid Disease in Preconception, Pregnancy, and Postpartum. Thyroid. 2026;36(5):481-544. doi:10.1177/10507256261445624.
8. Mittal R, Prasad K, Lemos JRN, Arevalo G, Hirani K. Unveiling Gestational Diabetes: An Overview of Pathophysiology and Management. Int J Mol Sci. 2025;26(5):2320. Published 2025 Mar 5. doi:10.3390/ijms26052320.
9. Stathi, D., Lee, F. N., Dhar, M., Bobotis, S., Arsenaki, E., Agrawal, T., Triantafyllidis, K. K., & Kechagias, K. S. (2025). Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy: A Systematic Review of the Reported Cases. Clinical Medicine Insights: Endocrinology and Diabetes, 18.
10. Habak PJ, Carlson K, Griggs, Jr RP. Urinary Tract Infection in Pregnancy. [Updated 2024 Apr 20]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537047/.
11. Jonathan Molina Cifuentes, Ronny Munoz-Acuna, Nikhil Chawla, “Point-of-care gastric ultrasound for assessing fasting status prior to procedural sedation: A narrative”, Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume 39, Issue 3, 2025, Pages 236-244, ISSN 1753-3740, https://doi.org/10.1016/j.bpa.2025.08.010.
12. Lešnik D, Šuštar A. Oživljanje poškodovane porodnice in urgentni carski rez. Maribor, 2026.
13. Grošelj Grenc M, Strdin Košir A, Gradišek P, et al. / [avtorji angleškega izvirnika Greif R, Lauridsen KG, Djärv T... [et al.] Smernice Evropskega sveta za oživljanje 2025 - izvršni povzetek - slovenska izdaja. Pridobljeno 1.2.2026 z https://www.szum.si/wp-content/uploads/2026/01/smernice-za-ozivljanje-2025-prva_verzija.pdf.
14. Alson, R. L., Han, K., & Campbell, J. E. (2019). ITLS: International Trauma Life Support for Emergency Care Providers (9th ed.). Pearson North America.
15. Pai, V. Trauma in pregnancy. V EM:RAP CorePendium [Online]. EM:RAP. Pridobljeno 7.5.2026 iz: https://www.emrap.org/corependium/chapter/recxn8MaF9OEdX8Ah/Trauma-in-Pregnancy.
16. https://mattstammers.com/2017/02/01/gastrointestinal-disease-in-pregnancy/.
17. Görlinger K, Pérez-Ferrer A, Dirkmann D, Saner F, Maegele M, Calatayud ÁAP, Kim TY. The role of evidence-based algorithms for rotational thromboelastometry-guided bleeding management. Korean J Anesthesiol. 2019 Aug;72(4):297-322. doi: 10.4097/kja.19169. Epub 2019 May 17. PMID: 31096732; PMCID: PMC6676023.

18. Coomarasamy A, Devall A, Bell S et al. Diagnosis and treatment of postpartum haemorrhage: a race against time The Lancet, 2026; 408, 83-92.
19. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice Bulletin No. 183: Postpartum Hemorrhage. Obstet Gynecol. 2017;130(4):e168-e186. doi:10.1097/AOG.0000000000002351.
20. Katz DJ, Hira SK, Sison ML, Getrajdman CS. Impact of fibrinogen and prothrombin complex concentrate on clotting time in a model of obstetric hemorrhage. J Clin Anesth. 2022;78:110687. doi:10.1016/j.jclinane.2022.110687.
21. Hunt H, Stanworth S, Curry N, et al. Thromboelastography (TEG) and rotational thromboelastometry (ROTEM) for trauma‐induced coagulopathy in adult trauma patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(2). doi:10.1002/14651858.CD010438.pub2
22. de Lange NM, van Rheenen-Flach LE, Lancé MD, Mooyman L, Woiski M, van Pampus EC, Porath M, Bolte AC, Smits L, Henskens YM, Scheepers HC. Peri-partum reference ranges for ROTEM(R) thromboelastometry. Br J Anaesth. 2014 May;112(5):852-9. doi: 10.1093/bja/aet480. Epub 2014 Jan 31. PMID: 24486836.
23. Šuštar A. Protokol nadomeščanja krvi pri kritično poškodovanem bolnem. Maribor, 2025. UKC Maribor.
24. Novak-Jankovič V, Stecher A, Ur. Standardni Operativni Postopki Kliničnega Oddelka Za Anesteziologijo in Intenzivno Terapijo Operativnih Strok, Kirurška Klinika, Univerzitetni Klinični Center Ljubljana. Let. 1. 3., Dopolnjena Izd. Univerzitetni Klinični Center, Klinični Oddelek Za Anesteziologijo in Intenzivno Terapijo Operativnih Strok, Kirurška Klinika; 2019:679.
25. Cordovani, D., & O'Connor, T. (2026). Carbetocin for the Prevention of Postpartum Hemorrhage. In Clinical Obstetrics and Gynecology. Global Library of Women's Medicine.
26. Upadya, M. (2026). Oxytocics. Update in Anaesthesia, 34.
27. Sentilhes, L., Goffinet, F., Vayssière, C., & Deneux-Tharaux, C. (2016). Comparison of postpartum haemorrhage guidelines: discrepancies underline our lack of knowledge. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 124(5), 718–722. https://doi.org/10.1111/1471-0528.14305.
28. Anderson, J. M., Etches, D., & Maughan, K. L. (2007). Prevention and Management of Postpartum Hemorrhage. American Family Physician, 75(6), 875–882.
29. Maughan, K. L. (2006). Preventing Postpartum Hemorrhage: Managing the Third Stage of Labor. American Family Physician, 73(6), 1025–1030.
30. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). (2016). Prevention and Management of Postpartum Haemorrhage. Green-top Guideline No. 52.
31. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). (2017). Postpartum Hemorrhage. Practice Bulletin No. 183.
32. Gomes YE, Chau M, Banwell HA, Causby RS. Diagnostic accuracy of the Ottawa ankle rule to exclude fractures in acute ankle injuries in adults: a systematic review and meta-analysis. BMC Musculoskelet Disord. 2022;23(1):885. Published 2022 Sep 23. doi:10.1186/s12891-022-05831-7.
33. Abu-Zidan FM, Alao DO, Cevik AA. Point-of-care ultrasound (POCUS) diagnosis of rib fractures. World J Emerg Surg. 2025;21(1):1. Published 2025 Dec 5. doi:10.1186/s13017-025-00665-9.
34. Ahmad I, Ali PA, Rehman S, Talpur A, Dhingra K. Intimate partner violence screening in emergency department: a rapid review of the literature. J Clin Nurs. 2017;26(21-22):3271-3285. doi:10.1111/jocn.13706.

35. World Health Organization. Responding to intimate partner violence and sexual violence against women: WHO clinical and policy guidelines. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2013.
36. Zakon o kazenskem postopku (ZKP). Uradni list Republike Slovenije. 2006;(32):3417. 145. člen.
37. Zakon o preprečevanju nasilja v družini (ZPND). Uradni list Republike Slovenije. 2008;(16):1501. Spremembe 2016;(63):7271.
38. Kazenski zakonik (KZ-1). Uradni list Republike Slovenije. 2008;(55):5721. 191. člen.
39. Kersnik J, Selič P, Korošec M, Tušek-Bunc K. Prepoznavanje nasilja v družini v osnovnem zdravstvu. Zdravstveno varstvo.
40. Gornik I, et al. (University Medical Centre Ljubljana, Division of Obstetrics and Gynaecology). Standardised screening for intimate partner violence during pregnancy.
41. Hilton JD, Midei MG, et al. Peripartum Cardiomyopathy. New England Journal of Medicine. 2000;342:1077-1082.
42. Marik PE, Plante LA. Venous Thromboembolic Disease in Pregnancy. New England Journal of Medicine. 2008;359(19):2025-2033.
43. Petca A, Miron BC, Pacu I, et al. HELLP Syndrome-Holistic Insight into Pathophysiology. Medicina (Kaunas). 2022;58(2):326. Published 2022 Feb 21. doi:10.3390/medicina58020326.
44. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Practice Bulletin No. 211: Critical Care in Pregnancy. Obstet Gynecol. 2019;133(5):e303-e319.
45. Ngan Kee WD, Khaw KS, Ng FF. Comparison of phenylephrine and ephedrine for maintaining maternal blood pressure during spinal anesthesia for cesarean section: a meta-analysis. Anesthesiology. 2008;109(5):761-767.
46. European Medicines Agency (EMA). PRAC recommendations on signals. Amsterdam, Netherlands: EMA; 2022. (EMA/PRAC/587935/2022).
47. World Health Organization. WHO guidelines on the pharmacological treatment of persisting pain in children with medical illnesses. Geneva, Switzerland: WHO; 2012. (Section 4.3 discusses neonatal complications with maternal opioid use).
48. Nguyen J, Madonia V, Bland CM, et al. A review of antibiotic safety in pregnancy-2025 update. Pharmacotherapy. 2025;45(4):227-237. doi:10.1002/phar.70010.
49. Jain V, Chari R, Maslovitz S, et al. Guidelines for the Management of a Pregnant Trauma Patient. J Obstet Gynaecol Can. 2015;37(6):553-574. doi:10.1016/s1701-2163(15)30232-2.
50. April MD, Long B. Trauma in pregnancy: A narrative review of the current literature. Am J Emerg Med. 2024;81:53-61. doi:10.1016/j.ajem.2024.04.029.
51. Irving T, Menon R, Ciantar E. Trauma during pregnancy. BJA Educ. 2021;21(1):10-19. doi:10.1016/j.bjae.2020.08.005.
52. ANZCOR, 2026, Guideline 11.10.1 Management of Cardiac Arrest due to Trauma,accessed 7th of May 2026, https://www.anzcor.org/home/adult-advanced-life-support/guideline-11-10-1-management-of-cardiac-arrest-due-to-trauma.
53. Magpas Standard Operating Procedure 4.6 Emergencies in Pregnancy. Review date oktober 2022. Pridobljeno 5.2. 2026 z https://www.magpas.org.uk/wp-content/uploads/2018/02/SOP-4.6-Emergencies-in-Pregnancy-Oct-18.pdf.
54. Šuštar, A, Prosen G. Komunikacija v urgentni medicini. v Strnad, M. (Ed.). (2022). Urgentna medicina. Univerzitetna založba Univerze v Mariboru. https://doi.org/10.18690/um.mf.2.2022, p. 83-97.

Crush poškodbe, rabdomioliza, kompartment sindrom

Avtor: **Lara Lenart**[1], dr. med., spec. družinske medicine
1) ZD dr. Julija Polca Kamnik, Novi trg 26, 1241 Kamnik

Recenzent: asist. ***Igor Goričan***[2,3]*, dr. med., spec. urgentne medicine, AME*
2) Ministrstvo za obrambo RS, Generalštab Slovenske vojske, Vojkova ulica 55, 1000 Ljubljana
3) Katedra za urgentno medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Taborska ulica 2, 2000 Maribor

Uvod

Crush poškodbe, rabdomioliza in kompartment sindrom predstavljajo med seboj tesno povezane klinične pojme, ki se pogosto pojavljajo pri poškodbah z dolgotrajnim delovanjem velike sile ali pritiska na tkiva. Crush poškodbe lahko povzročijo obsežno okvaro skeletnih mišic, kar lahko vodi v razvoj rabdomiolize, hkrati pa lahko zaradi povečanega tlaka v mišičnih ložah nastane kompartment sindrom. Razumevanje zgoraj navedenih pojmov, njihovih značilnosti, medsebojne povezanosti ter pravočasno prepoznavanje so ključni za ustrezno zdravljenje, ugoden izid zdravljenja in preživetje poškodovanca.

Rabdomioliza

Rabdomioliza je klinični sindrom, za katerega je značilen razpad skeletnih mišičnih vlaken in sproščanje znotrajceličnih sestavin, kot so mioglobin, kreatin kinaza (CK), elektroliti in sarkoplazemske beljakovine, v krvni obtok. Posledica tega so lahko resni sistemski zapleti, med katerimi so najpomembnejši akutna ledvična odpoved, motnje elektrolitskega ravnovesja ter diseminirana intravaskularna koagulacija (1). Zdravljenje temelji na zgodnjem in intenzivnem nadomeščanju tekočin (2).

Etiologija

V grobem lahko etiologijo rabdomiolize razdelimo na dva dela: travmatski ter netravmatski vzroki. Med travmatske vzroke sodijo predvsem poškodbe zaradi zmečkanin, prometnih nesreč, dolgotrajne imobilizacije, električnih poškodb in ekstremnih telesnih naporov. Netravmatski vzroki vključujejo virusne okužbe, presnovne miopatije, epileptične napade, zlorabo alkohola ali drog, neželene učinke zdravil ter različne dedne mišične bolezni. (1)

Patofiziologija

Najpogostejši vzrok poškodbene rabdomiolize je neposredna poškodba (stisnjenje) mišičnih vlaken. Mehanski stres, ki deluje na membrano skeletnega mišičnega vlakna, povzroči okvaro sarkoleme in izgubo selektivne prepustnosti celične membrane. Znotrajcelična koncentracija natrija in kalcija se poveča in temu sledi zunajcelična tekočina, ki se kopiči v miocitu. Ob tem iz celice odteka kalij, ki

se v povečani količini kopiči v zunajcelični tekočini. Kalcij aktivira znotrajcelične encimske procese (nevralne proteaze, od kalcija odvisne fosforilaze in nukleaze) in povzroča lipidno peroksidacijo, kar vse vodi v razpad miofibrilarnih beljakovin. Stisnjenje ali neposredna poškodba krvnih žil povzroči ishemijo miocitov, ki je drugi patofiziološki dejavnik rabdomiolize. Tretji patofiziološki dejavnik rabdomiolize so delujoči nevtrofilci, ki se aktivirajo v obdobju ishemično-reperfuzijske poškodbe. (3)

Pri netravmatski rabdomiolizi neposredne mehanske poškodbe ni. Različni netravmatski etiološki dejavniki povzročijo motnjo celičnega energijskega metabolizma z zmanjšano tvorbo ATP. Posledično odpove delovanje ionskih črpalk, pride do kopičenja znotrajceličnega kalcija, aktivacije proteolitičnih encimov in končno do nekroze mišičnih vlaken s sproščanjem mioglobina, CK, elektrolitov in drugih znotrajceličnih sestavin v krvni obtok. (4)

Klinična slika

Travmatsko rabdomiolizo ponavadi spremljajo obsežne poškodbe skeletnih mišic in pri politravmi, dolgotrajni ukleščenosti ali opeklinah. Klinična slika netravmatske rabdomiolize je nespecifična. Začetek je ponavadi akuten in vključuje mialgije, mišično oslabelost, splošno slabo počutje, blago povišano telesno temperaturo in temno obarvan urin (mioglobinurija). Bolečine v mišicah so prisotne le v polovici primerov. Pri hujših oblikah rabdomiolize se lahko pojavijo slabost z bruhanjem, bolečine v trebuhu, tahikardija in motnje zavesti zaradi uremične encefalopatije. Rabdomioliza je lahko prisotna tudi brez kliničnih znakov ali simptomov ter ob normalnem kliničnem pregledu. (5)

Diagnostika

Laboratorijska diagnoza temelji predvsem na povišani koncentraciji CK v serumu, ki velja za najbolj senzitiven pokazatelj mišične poškodbe. CK prične naraščati v 2–12 urah po poškodbi, doseže vrh v 24–72 urah in nato pada s konstantno hitrostjo (4). Za diagnostično pomembno se običajno šteje vrednost, ki presega tri- do petkratnik zgornje meje normale. Vendar pa višina CK ne odraža vedno obsega mišične poškodbe ali tveganja za razvoj ledvične okvare (1). Mioglobin se sprošča hitreje in se v 1–6 urah že izplavi skozi ledvice. Normalna vrednost serumskega mioglobina torej ne izključuje diagnoze rabdomiolize.

Opravimo tudi analizo urina. Mioglobinurija se pojavi, ko poškodba skeletne mišice preseže vrednost 100 gramov, nanjo pomislimo ob pozitivni analizi urina na kri, vendar negativni mikroskopski preiskavi na eritrocite. Zaradi hitrega izplavljanja tudi odsotnost mioglobinurije ne ovrže diagnoze rabdomiolize. V študiji s 475 pacienti z rabdomiolizo je bila mioglobinurija odkrita le pri 19 % izmed njih (5).

Oskrba na terenu

Držimo se standardne travmatološke oskrbe s poudarkom na hitri ekstrikaciji ter oskrbi poškodovanca po načelu xABC (angl. *x - eXsanguinating external hemorrhage, A – airway, B – breathing, C – circulation*). Že na mestu poškodbe pričnemo z obilno hidracijo. Priporočeno je aplicirati 2 litra tekočine s hitrostjo 1000 ml/h v prvih dveh urah, nato pa 500 ml/h pri odraslem bolniku normalne telesne konstitucije. Hitrost infundiranja je treba prilagoditi starosti, spolu, telesni konstituciji, možnosti krvavitve in vrsti poškodbe. Ciljni urni iztok urina znaša približno 200–300

ml, pri čemer se je treba izogibati volumski preobremenitvi. Tekočina izbire na terenu je fiziološka raztopina (0,9% NaCl), tekočin z vsebnostjo kalija se na terenu izogibamo, dokler nimamo podatkov o elektrolitskem in acido-baznem statusu. Dodatek glukoze fiziološki raztopini je lahko koristen za zagotavljanje energijskega vnosa in zmanjševanje tveganja za hiperkaliemijo. (1)

Pomembna je učinkovita predbolnišnična analgezija. Čeprav opioidi še vedno predstavljajo zdravila prve izbire, je njihova uporaba povezana s tveganjem za neželene učinke, kot so depresija dihanja, hipotenzija, bradikardija, slabost, bruhanje. Ketamin se je uveljavil kot primerna alternativa, saj zagotavlja učinkovito analgezijo, disociativni učinek, je primeren za uporabo pri hemodinamsko nestabilnih poškodovancih ter predstavlja manjše tveganje za depresijo dihanja, zaradi česar je posebej primeren za časovno kritično predbolnišnično oskrbo v okoljih z omejenimi viri. (6)

NSAR se pri zdravljenju bolečine, povezane z rabdomiolizo, ne priporočajo, ker lahko negativno vplivajo na ledvično funkcijo in nadzorovanje krvavitev.

Oskrba v urgentnem centru

Poškodovance čim prej transportiramo z mesta nesreče, v kolikor je to izvedljivo. Po sprejemu v bolnišnico je ključno natančno spremljanje diureze, s tem namenom nastavimo trajni urinski kateter. V bolnišnici naj bo ciljna urna diureza 200–300 ml/h, v kolikor ni kliničnih znakov zastoja tekočine nad pljuči. Izbira vrste kristaloidne tekočine ostaja predmet razprav. Najpogosteje uporabljeni tekočini sta fiziološka raztopina in Ringerjev laktat. Obstaja teoretično tveganje za poslabšanje hiperkaliemije pri uporabi Ringerjevega laktata, saj vsebuje približno 4 mEq/l kalija. Po drugi strani lahko velike količine fiziološke raztopine povzročijo acidozo, kar je neželeno v primerih, ko želimo alkalizacijo urina. Randomizirana kontrolirana študija je primerjala obe tekočini in pokazala, da je po 12 urah agresivne infuzijske terapije skupina z Ringerjevim laktatom imela statistično značilno višji pH urina in seruma, brez povečanja hiperkaliemije. Čas do znižanja CK pod 200 IU/L je bil primerljiv (7). Zato po American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee Clinical Consensus Document (AAST) lahko uporabimo katerokoli izmed obeh tekočin po presoji zdravnika (8). Ustrezna tekočinska resuscitacija naj se nadaljuje, dokler mioglobinurija popolnoma ne izzveni in vrednosti CK ne začnejo upadati.

Posebno pozornost je treba nameniti preprečevanju razvoja ali poslabšanja hiperkaliemije. Za stabilizacijo miokarda se svetuje čimprejšnja aplikacija **10 ml 10% kalcijevega klorida ali 30 ml 10% kalcijevega glukonata i.v. Slednji učinkuje le do ene ure, zato ga moramo ponavljati ali nastaviti kontinuirano infuzijo do prenehanja indikacije.** Za premik kalija v celice uporabljamo kombinacijo glukoze in inzulina (**10 enot kratkodelujočega inzulina** s **25 g glukoze)** ter **10–20 mg salbutamola**. Kadar konzervativni ukrepi niso učinkoviti, je smiselna je tudi hemodializa. Potreben je sprejem, stalen nadzor in EKG monitoring vsaj 48–72 ur.

V nadzorovanem okolju UC ali operacijske sobe pri stabiliziranem poškodovancu postopno odstranimo morebitno prevezo. Postopek izvajamo na enem udu hkrati, bolnik pa mora biti ves čas pod nadzorom.

Manitol se lahko uporablja za povečanje diureze pri bolnikih s poškodbo zaradi stiskanja, vendar se sme uvesti šele, ko bolnik dosega vsaj 20 ml/h urina. Smernice za njegovo uporabo niso jasno opredeljene. Preizkusni odmerek 50 ml 20% manitola v 5 minutah lahko pokaže, ali se diureza poveča. Če se diureza poveča za 30–50 ml/h glede na izhodišče, se lahko zdravljenje nadaljuje.

Manitola se je treba izogibati pri akutni ledvični odpovedi, oliguriji ali anuriji. Neželeni učinki vključujejo volumsko preobremenitev in hiperosmolarnost. (1)

Po vzpostavitvi zadostnih diurez in laboratorijski izključitvi alkaloze je smiselno razmisliti o alkalizaciji urina z namenom preprečevanja precipitacije mioglobina v distalnih tubulih. Alkalizacija urina prav tako korigira metabolično acidozo in zmanjšuje tveganje za hiperkaliemijo. Standardna metoda je dodatek 50 mEq natrijevega bikarbonata k 0,9% NaCl. Cilj alkalizacije urina je vzdrževanje serumskega pH, ki ne presega 7,5, ter urinskega pH nekoliko nad 6,5. Infuzijo bikarbonata je treba prekiniti, ko serumski pH doseže 7,5. Tveganja alkalizacije vključujejo odlaganje kalcijevega fosfata (zlasti ob hiperfosfatemiji) ter poslabšanje simptomov hipokalciemije. (1)

Zgodnje prepoznavanje rabdomiolize in pravočasno zdravljenje sta ključna za preprečevanje dolgoročnih zapletov in izboljšanje prognoze bolnikov. Pri obravnavi imajo pomembno vlogo interdisciplinarni timi, ki vključujejo urgentne zdravnike, interniste, nefrologe, intenziviste, medicinske sestre in klinične farmacevte.

Crush sindrom

Crush poškodba (poškodbena zmečkanina) nastane zaradi delovanja velike sile ali tlaka na del telesa. Ponavadi je posledica stisnjenja med dvema težkima ali nepremičnima objektoma (3). Sistemski zaplet crush poškodb imenujemo crush sindrom. Najpogosteje se zgodi pri prometnih nesrečah z udeležbo pešca, pri motoristih in industrijskih nesrečah, dogaja pa se tudi pri naravnih nesrečah, kot so potresi, rušenje zgradb, plazovi in zasutje rudnikov (9). Pogosto se pojavlja tudi v vojnih razmerah, terorističnih napadih in eksplozijah. Takoj za neposredno travmo je crush sindrom drugi najpogostejši vzrok smrti pri žrtvah potresov. Prvi znaki se lahko pojavijo že eno uro po poškodbi. Po podatkih sistematičnega pregleda literature se pojavnost crush sindroma med preživelimi po potresih giblje med 2 % in 15 %, smrtnost pa lahko doseže do 48 % (10).

Patofiziologija

Gre za sekundarni sistemski odziv organizma na obsežno nekrozo mišičnih vlaken, ki nastane zaradi zunanjega pritiska ali zmečkanine, s kompartment sindromom ali brez njega (3).

Pri dolgotrajnem stisnjenju okončine pride zaradi povečanega tlaka v prizadetem območju do izrazitega zmanjšanja perfuzije tkiv, kar povzroči ishemijo skeletnih mišic in prehod na anaerobni metabolizem. Posledično se v prizadetem tkivu kopičijo laktat, vodikovi ioni in drugi presnovni produkti, hkrati pa zaradi poškodbe celičnih membran in rabdomiolize iz miocitov prehajajo v zunajcelični prostor kalij, fosfati, mioglobin ter številni vnetni mediatorji. Ob sprostitvi kompresije se nakopičeni presnovki nenadoma izplavijo v sistemski krvni obtok, kar vodi v razvoj ishemično-reperfuzijske poškodbe s pomembnimi sistemskimi učinki. Ob povečanem prilivu venske krvi, bogate s toksičnimi produkti, v desni atrij, se preko receptorjev za nateg stene izzovejo spremembe v prevodnem sistemu srca in lahko sprožijo motnje srčnega ritma (atrijska fibrilacija, asistolija). Temu rečemo tudi reševalna kardioplegija. Krvni tlak pade tudi zaradi zmanjšanja iztisne obremenitve ob odtoku krvi v prej stisnjene okončine. Zaradi naštetega pri poškodovancih s crush poškodbo lahko pride do pomembnega padca krvnega tlaka in ob aritmijah tudi do nenadnega srčnega zastoja.

Eden resnejših zapletov crush sindroma je akutna ledvična okvara. Glavni dejavniki akutne ledvične okvare pri crush sindromu so ishemija ledvic, oviran odtok glomerularnega filtrata zaradi pigmentnih cilindrov in neposreden toksični učinek mioglobina na celice proksimalnih tubulov. Hipovolemija aktivira renin-angiotenzin-aldosteronsko os in povzroči vazokonstrikcijo aferentne in eferentne arteriole, kar zmanjša glomerularno filtracijo. (3)

Vse bolnike z obsežnimi poškodbami mehkih tkiv (zaradi zmečkanine ali dolgotrajne imobilizacije) ali z ishemično-reperfuzijsko poškodbo (zaradi dolgotrajnih motenj prekrvavitve okončine) spremlja visoko tveganje za razvoj crush sindroma. Za diagnozo niso potrebna vsa merila. Poškodba zaradi zmečkanine, ki se zaplete samo z akutno ledvično okvaro, že zadošča merilom za opredelitev crush sindroma. (3)

Diagnostika

Diagnosticiramo ga najprej s postavitvijo kliničnega suma in nato s kliničnim pregledom. Gre za sistemski odziv, iščemo znake, kot so tahikardija, hipotenzija, znake šoka, motnje ritma, znake akutne ledvične odpovedi. Pomagamo si lahko z laboratorijskimi vrednostmi povišane vrednosti serumske CK in mioglobina, ki sta diagnostična za rabdomiolizo, ter elektrolitskega neravnovesja in akutne ledvične odpovedi. (11)

Oskrba na terenu

Najpomembnejši prvi ukrep je čimprejšnja varna razrešitev kompresijske sile. Trajanje kompresije predstavlja enega najpomembnejših dejavnikov tveganja. To pogosto zahteva tesno sodelovanje med različnimi intervencijskimi službami. Crush poškodbe se pogosto zgodijo v nevarnih razmerah, zato je skrb za lastno varnost ključnega pomena za preprečevanje dodatnih poškodb tako poškodovancev kot tudi reševalcev. Sum na crush poškodbo ne sme ovirati standardne travmatološke oskrbe, vključno z obvladovanjem krvavitve. Držimo se standardnih protokolov travmatološke oskrbe, pri katerem ima nadzor nad hudo krvavitvijo absolutno prednost. Glavni cilj mora biti čim hitrejša evakuacija bolnikov s sumom na crush poškodbo v ustanovo za dokončno zdravljenje, pri čemer se med transportom izvajajo le življenjsko pomembni ukrepi. Že na terenu je nujna čimprejšnja tekočinska resusitacija, lahko že pred izvlekom poškodovanca. Potrebno je pomisliti na možnost hiperkaliemije ter poznati zaplete, ki jih lahko povzroči. Uporaba preveze za zaustavljanje krvavitve (angl. *tourniquet*) pri crush poškodbah je indicirana izključno ob hudi, nekontrolirani krvavitvi. Priporočljivo je, da se pred odstranitvijo kompresijske sile preveza namesti ohlapno in čim bolj distalno kot priprava za morebitno hitro uporabo. Če po sprostitvi kompresije katastrofalne krvavitve ni, je treba prevezo odstraniti. Prehospitalna amputacija predstavlja skrajni ukrep in pride v poštev le tedaj, ko je življenje poškodovanca ali reševalcev neposredno ogroženo in druga rešitev ni mogoča. (12)

Oskrba v urgentnem centru

Po prihodu v zdravstveno ustanovo je treba zagotoviti začetno stabilizacijo bolnika, oceno in ustrezno oskrbo poškodb ter zdravljenje morebitnih zapletov, kot so:

- hiperkaliemija,
- kompartment sindrom,
- akutna ledvična okvara.

Za zmanjšanje zapletov crush sindroma je zato priporočljiva zgodnja in agresivna tekočinska resuscitacija že v predbolnišničnem okolju, idealno še pred samim izvlekom poškodovanca. Potrebno je pomisliti na možnost hiperkaliemije, ki se lahko pojavi kmalu po sprostitvi stisnjenega uda ali dela telesa. Če je hiperkaliemija potrjena ali obstajajo značilne EKG spremembe, je priporočljivo aplicirati:

- **10 ml 10% kalcijevega klorida i.v.** ali
- **30 ml 10% kalcijevega glukonata i.v.**, počasi, za stabilizacijo miokarda. (8)

Temelj zdravljenja ostaja neprekinjeno nadomeščanje tekočin z intravenskim dajanjem kristaloidnih raztopin. Potrebno je izogibanje infuzijskim raztopinam, ki vsebujejo kalij. Hitrost infundiranja mora biti prilagojena tako, da se pri odraslem bolniku vzdržuje diureza najmanj **300 ml/h**, in sicer vsaj v prvih 24 urah zdravljenja. Smiselno je razmisliti tudi o uporabi **natrijevega bikarbonata ($NaHCO_3$)** za alkalizacijo urina in zmanjšanje odlaganja mioglobina v ledvičnih tubulih, s čimer se lahko zmanjša tveganje za razvoj akutne ledvične okvare. (10)

Kompartment sindrom

Kompartment sindrom je posledica crush poškodbe, pri kateri oteka tkivo znotraj anatomsko omejenega prostora na okončinah, pri tem pa pride do zmanjšanja ali prekinitve cirkulacije ter zmanjšanja funkcije mišic ter živcev v prizadetem kompartmentu. Običajno je zaplet zloma dolgih kosti, najpogosteje pri zlomih golenske diafize in pri topih poškodbah mehkih tkiv. Pojavlja se pri visokoenergetskih poškodbah ob prometnih nesrečah ali pri športu, predvsem pri mlajših moških, letna incidenca znaša 3,1 primerov na 100.000 prebivalcev (3). Le redko neposredno ogroža življenje, vendar pravočasna prepoznava in ustrezno zdravljenje povečata verjetnost za ohranitev okončine (1). Pozni zapleti so lahko okužba, gangrena, rabdomioliza in akutna ledvična odpoved.

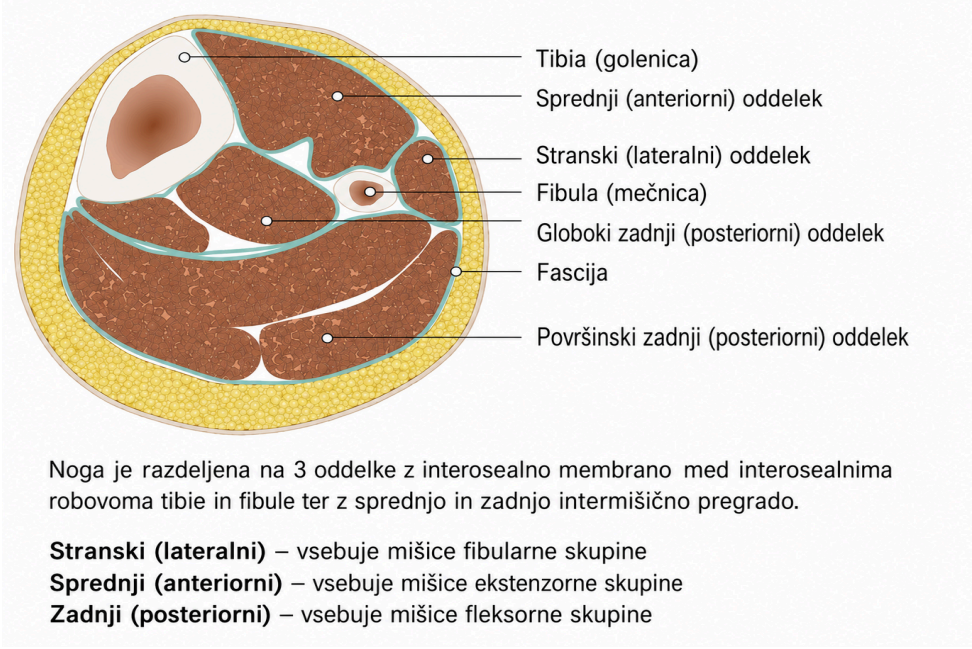
Okvir 1: **Etiologija kompartment sindroma** (3)

- zlomi dolgih kosti
- ponovna prekrvavitev prej ishemičnih okončin
- poškodbena zmečkanina
- uporaba Esmarchove preveze
- hud telesni napor
- intravenska regionalna anestezija
- sindrom kapilarnega puščanja, masivna transfuzija
- napaka v delovanju manšete za merjenje krvnega tlaka ali pnevmatičnih antitrombotičnih hlač
- nepravilen položaj intraosalne poti
- grand mal napad, maligni nevroleptični sindrom, tetanus
- litotomijski položaj med operacijo
- električne poškodbe
- kačji ugriz
- akutni hematogeni osteomielitis
- levkemija

Patofiziologija

Kompartment sindrom najpogosteje spremlja zaprte zlome golenice (40 % vseh primerov), lahko pa nastane ob zaprtem ali odprtem zlomu katerekoli dolge kosti ali pa zgolj ob mehkotkivni poškodbi brez zloma. V 40 % so prizadeti predelki na goleni, najpogosteje anteriorni. Kompartment sindrom lahko nastane zaradi kakršnegakoli vzroka, ki poveča prostornino mišičnega predelka (poškodba, krvavitev ...) ali pa ga stisne (npr. mavec, crush poškodbe). (5)
Skupni patofiziološki imenovalec je povečan intersticijski tlak, ki moti prekrvavitev tkiv znotraj zaprtega fascialnega prostora, katerega prostornina se poveča zaradi intersticijskega edema (kot posledica mehanične ali ishemične poškodbe uda), krvavitve ali hematoma. Ko intersticijski tlak v zaprtem prostoru preseže kapilarni prekrvavitveni tlak, se pojavi ishemija živčnih in mišičnih vlaken. Normalni vrednosti prekapilarnega in postkapilarnega hidrostatičnega tlaka v mikrocirkulaciji sta 25 in 16 mmHg. Tlačna razlika (9 mmHg) je v normalnih razmerah (normalen intersticijski tlak je okrog 0 mmHg) zadostna za ustrezno prekrvavitev tkiv. Naraščajoči intersticijski tlak najprej prekine venski odtok. Še ohranjena arterijska prekrvavitev ob motenem venskem odtoku povzroči zaradi spremenjenega razmerja Starlingovih sil transudacijo in nadaljnje otekanje tkiv znotraj zaprtega prostora, kar še dodatno povišuje intersticijski tlak – začaran krog sčasoma ogrozi prekrvavitev tkiv. Povišan tlak v golenskih ložah, približno 30–40 mmHg, lahko pomembno poslabša prekrvavitev in povzroči ishemijo tkiv, kljub temu da je vrednost nižja od diastoličnega arterijskega tlaka. Prisotnost distalnih pulzov ne izključuje razvoja kompartment sindroma. Dokončna okvara živčnih in mišičnih vlaken nastane 4 do 6 ur po začetku akutne ishemije. Ohranitev okončine po 8 do 12 urah akutne ishemije ni verjetna. (3)

Slika 1: **Mišični predelki goleni** (13)



Noga je razdeljena na 3 oddelke z interosealno membrano med interosealnima robovoma tibie in fibule ter z sprednjo in zadnjo intermišično pregrado.

Stranski (lateralni) – vsebuje mišice fibularne skupine
Sprednji (anteriorni) – vsebuje mišice ekstenzorne skupine
Zadnji (posteriorni) – vsebuje mišice fleksorne skupine

Klinična slika

Kompartment sindrom se lahko pojavlja glutealno, na stegnu, nogi, roki, podlahti, vendar je najpogosteje prizadeta golen. Diagnostika pri bolnikih z ohranjeno zavestjo je klinična. Značilnosti so: močna bolečina med mirovanjem (ki je lahko prekrita zaradi analgetikov in anestezije), bolečina na pritisk ali nateg mišične skupine, parestezije, pareza, bledica ter slabše tipni pulzi. Pri oceni si pomagamo s pravilom 5P (bolečina – angl. *pain*, bledica – angl. *pallor*, paraliza – angl. *paralysis*, parestezija – angl. *paresthesias*, poikilotermija – angl. *poikilothermy ali coolness*). Bolečina je nesorazmerno večja od pričakovane glede na obsežnost poškodbe; njena jakost se stopnjuje in je neodzivna na analgetike. Tipnost perifernih pulzov in dober kapilarni povratek ne izključujeta kompartment sindroma. (3)

Diagnostika

Diagnoza je klinična – ob ustreznem mehanizmu poškodbe in hudi bolečini, ki jo poslabša pasivni nateg mišic, moramo pomisliti na kompartment sindrom. Ob dvomu je indicirana meritev znotrajpredelčnega tlaka, ki ga običajno izvede travmatolog z napravo za merjenje intrakompartmentnega tlaka (npr. Stryker® Intracompartmental Pressure Monitor System) (5). Možna je tudi vstavitev katetra za kontinuirano merjenje tlaka v prizadeti predelek. Meritve so zelo pomembne zlasti pri bolnikih z moteno zavestjo, z epiduralnim blokom in med daljšimi operativnimi posegi, ko klinična preiskava ni mogoča. Laboratorijske preiskave niso med diagnostičnimi kriteriji za postavitev diagnoze. Lahko kažejo na pridruženo rabdomiolizo, hiperkaliemijo, mioglobinurijo in ledvično okvaro. Pri bolnikih na antikoagulantni terapiji oziroma s koagulopatijo naročimo koagulogram (5).

Terapija

Najprej odstranimo mavec, preveze in ostale dejavnike, ki lahko pomembno zmanjšajo tkivni tlak. Prizadeto okončino namestimo v višino srca, da zmanjšamo arteriovenski tlačni gradient.

Kirurška fasciotomija je indicirana pri izmerjenem znotrajpredelčnem tlaku nad 30 mmHg ali ob jasni klinični sliki. Potrebno je opraviti tudi fasciotomijo prileţnih kompartmentov. Reze pustimo odprte, da se omogoči razbremenitev otekanja, kirurg po 48–72 h opravi “second look” operacijo in nekrektomijo, rano običajno zapirajo po 7–10 dneh. Fasciotomija je kontraindicirana ob zamujeni diagnozi (po 24–48 h). Vsak bolnik s sumom na kompartment sindrom potrebuje takojšnjo konzultacijo travmatologa oziroma sprejem za spremljanje stanja. (5)

Pomembno je, da na kompartment sindrom vedno pomislimo in pravočasno ukrepamo, tudi če niso izraženi vsi znaki in simptomi. Posledici fasciotomije, ki bi jo napravili, čeprav brez jasnih znakov in simptomov, sta zgolj dve brazgotini, ki sta moteči le estetsko. Posledice spregledanega utesnitvenega sindroma brez ustreznega zdravljenja so ishemična okvara mišic, odmrtje mišičnih skupin in invalidnost. (3)

Literatura

1. Rout P, Chippa V, Adigun R. Rhabdomyolysis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan–. Updated 2025 Jul 7. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448168/
2. Baeza-Trinidad R. Rhabdomyolysis: a syndrome to be considered. Med Clin (Barc). 2022 Mar 25;158(6):277-283. doi:10.1016/j.medcli.2021.09.025. PMID:34872769.
3. Ahčan U, Gradišek P. Poškodbe mehkih tkiv in sindrom utesnitve ali zmečkanine. In: Kremžar B, Voga G, Grosek Š, editors. Intenzivna medicina. Ljubljana: Slovensko združenje za intenzivno medicino; 2019.
4. Chavez LO, Leon M, Einav S, Varon J. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. Crit Care. 2016;20(1):135. doi:10.1186/s13054-016-1314-5.
5. Haller P. Compartment syndrome. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, editors. Tintinalli's Emergency Medicine. 8th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2016.
6. Meyer A, Kuo M, Duriancik D. Analgesic and Physiologic Effects of Ketamine Compared with Opioids in Prehospital Trauma Care: A Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of Emergency Medicine, 2026; 85, 28-44
7. Cho YS, Lim H, Kim SH, et al. Comparison of lactated Ringer's solution and 0.9% saline in the treatment of rhabdomyolysis induced by doxylamine intoxication. Emergency Medicine Journal. 2007;24(4):276–280. doi:10.1136/emj.2006.043265.
8. Kodadek L, Carmichael Ii SP, Seshadri A, Pathak A, Hoth J, Appelbaum R, Michetti CP, Gonzalez RP. Rhabdomyolysis: an American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee Clinical Consensus Document. Trauma Surg Acute Care Open. 2022 Jan 27;7(1):e000836. doi: 10.1136/tsaco-2021-000836. PMID: 35136842; PMCID: PMC8804685.
9. Crush-related acute kidney injury. In: UpToDate [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc. [cited 2026 Jun 22]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/crush-related-acute-kidney-injury
10. Sever MS, Vanholder R. Crush syndrome: a review for prehospital providers and emergency clinicians. J Transl Med. 2023;21:562
11. Strnad M. Urgentna medicina. Maribor: Univerzitetna založba; 2022.
12. Consensus Statement on the Pre-Hospital Management of Crush Injury May, 2025
13. Lezak B, Summers S. Anatomy, Bony Pelvis and Lower Limb: Leg Anterior Compartment. [Updated 2023 Aug 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. [Figure, Transverse Section of the Leg...] Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539725/figure/article-34034.image.f1

Hipotermija, hipertermija

Avtor: **Žana Bogdanoski**[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

Termoregulacija predstavlja temeljni homeostatski mehanizem, ki omogoča vzdrževanje stabilne notranje temperature kljub spreminjajočim se okoljskim pogojem. Ključno vlogo pri tem ima hipotalamus, ki usklajuje procese tvorbe in oddajanja toplote ter zagotavlja optimalno delovanje encimskih in presnovnih procesov. Motnje v tem ravnovesju lahko vodijo v dve klinično pomembni stanji: hipotermijo in hipertermijo. (1, 2)

Hipotermija je stanje, pri katerem temperatura telesnega jedra pade pod 35 °C, do česar pride, kadar telo izgublja toploto hitreje, kot jo je sposobno proizvajati. Nasprotno je hipertermija stanje povišane temperature telesnega jedra, običajno nad 38 °C, pri katerem odpovejo mehanizmi oddajanja toplote. (1, 2)

Hipotermija

Hipotermija se razvije kot posledica neravnovesja med izgubo in tvorbo toplote, pri čemer izguba toplote preseže sposobnost organizma za njeno nadomeščanje. Najpogosteje se razvije ob dolgotrajni izpostavljenosti nizkim temperaturam, vetru, vlagi ali mokrim oblačilom – primarna hipotermija.

V oskrbi kritično bolnih pa lahko naletimo tudi na sekundarno hipotermijo, kjer so v ospredju nastanka vzroki, ki niso neposredno okoljski dejavniki ohlajevanja telesa. Različne vzroke sekundarne hipotermije prikazuje tabela 1. Za nastop klinično pomembne sekundarne hipotermije je ponavadi potrebno sinergistično delovanje več sekundarnih vzrokov in/ali dejavnikov tveganja.

Tabela 1: **Vzroki sekundarne hipotermije** (3, 4, 8)

Mehanizem	**Vzroki**
Zmanjšana tvorba toplote	***Endokrine motnje***: hipotiroidizem, hipopituitarizem, adrenalna insuficienca, hipoglikemija. ***Pomanjkanje energijskih zalog***: podhranjenost, kaheksija, izčrpanost. ***Zmanjšana mišična aktivnost***: novorojenčki in starostniki, nepokretnost, nevromuskularne bolezni.
Povečana izguba toplote	Opekline, eksfoliativni dermatitis, eritrodermija, toksična epidermalna nekroliza. Periferna vazodilatacija ob intoksikaciji ali zdravilih. Mokra oblačila, potopitev v hladno vodo, izpostavljenost vetru.
Motena centralna termoregulacija	Možganska kap, subarahnoidna in intracerebralna krvavitev, poškodba glave, tumor, okužbe CŽS, Parkinsonova bolezen, multipla skleroza, Wernickejeva encefalopatija, anorexia nervosa, disfunkcija hipotalamusa.

Motena periferna termoregulacija	Prekinitev hrbtenjače nad Th1, periferne nevropatije, avtonomna nevropatija pri sladkorni bolezni.
Zdravila in toksini	Etanol, sedativi in hipnotiki, benzodiazepini, opioidi, fenotiazini in drugi antipsihotiki, klonidin, splošni anestetiki, mišični relaksanti.
Akutne bolezni in stanja	Sepsa, pankreatitis, uremija, jetrna odpoved, diabetična ketoacidoza, šok katerega koli vzroka, karcinomatoza.
Travma	Večorganska poškodba z nepokretnostjo, izgubo krvi in šokom; hipotermija kot del triade hipotermija-acidoza-koagulopatija.
Iatrogeni vzroki	Infundiranje nesegretih tekočin in masivna transfuzija, dolgotrajen operativni poseg, ciljana temperaturna obravnava, nadomestno ledvično zdravljenje, dlje časa slečen bolnik v hladnem prostoru UC.

V nadaljevanju prispevka se bomo osredotočili na obravnavo primarne hipotermije, nastale zaradi okoljskih dejavnikov, ki neposredno kritično ohladijo telo.

K razvoju primarne hipotermije dodatno prispevajo nepremičnost, fizična izčrpanost, neustrezna zaščita pred mrazom ter bolezni in zdravila, ki vplivajo na termoregulacijo ali zmanjšujejo sposobnost ustreznega odziva na mraz. Med njimi izstopajo nevrološke in psihiatrične bolezni (npr. demenca, poškodbe možganov, možganska kap, duševne motnje), presnovne in endokrine motnje (npr. hipotiroidizem, adrenalna insuficienca in hipoglikemija), podhranjenost ter tudi vpliv nekaterih zdravil in substanc, kot so alkohol, sedativi, hipnotiki in antipsihotiki. Povečano tveganje imajo tudi športniki pri dolgotrajnih aktivnostih na prostem v hladnem in vlažnem okolju. (3–5)

Patofiziologija hipotermije

Z nadaljnjim zniževanjem telesne temperature kompenzacijski mehanizmi (periferna vazokonstrikcija, drgetanje) postopoma odpovedujejo. Presnova se upočasni, poraba kisika v CŽS se zmanjšuje, kar vodi v zmedenost, dezorientacijo in postopno izgubo zavesti. Hkrati se zmanjša frekvenca srčnega utripa in kontraktilnost miokarda, poveča pa se tveganje za srčne aritmije. Pojavijo se tudi hipoventilacija, acidoza ter motnje v ravnovesju tekočin, elektrolitov in koagulacije. V napredovalih fazah hipotermije so prizadeti številni organski sistemi. Zaradi kompleksnih patofizioloških sprememb je hipotermija resno in potencialno smrtno nevarno stanje, ki zahteva hitro prepoznavo in ustrezno zdravljenje. (3, 4, 6)

Razdelitev hipotermije

Hipotermijo glede na temperaturo telesnega jedra razdelimo na blago (1. stopnja), zmerno (2. stopnja) in hudo (3. stopnja). O četrti stopnji govorimo, kadar je podhlajeni brez znakov življenja. (3, 4, 6)

Po švicarski lestvici hipotermijo ločimo po stopnjah:

- I. stopnja: blaga podhladitev (35–32 °C, bolnik je pri zavesti, drgeta).
- II. stopnja: zmerna podhladitev (32–28 °C, prisotne so motnje zavesti z ali brez drgetanja).
- III. stopnja: huda podhladitev (28–24 °C, nezavest, vitalni znaki so še prisotni, brez drgetanja).
- IV. stopnja: srčni zastoj ali minimalni obtok (< 24 °C, bolnik z minimalnimi vitalnimi znaki ali brez njih). (6)

Takšna delitev je klinično relevantna, saj omogoča oceno resnosti stanja in usmerja nadaljnje diagnostične ter terapevtske ukrepe (7).

Klinična slika hipotermije

Klinična slika hipotermije je posledica progresivnega upočasnjevanja različnih organskih sistemov. Simptomi se stopnjujejo z zniževanjem telesne temperature. (3)

V fazi blage hipotermije organizem še učinkovito aktivira kompenzacijske mehanizme za ohranjanje toplote, predvsem drgetanje in periferno vazokonstrikcijo. Bolniki so tahipnoični in tahikardni. Imajo moteno presnovo in povečano diurezo. Bolnik je običajno pri zavesti, pojavijo pa se lahko blage motnje koncentracije, zmedenost in občutek mraza. (3, 4)

V fazi zmerne hipotermije začnejo kompenzacijski mehanizmi odpovedovati, drgetanje se zmanjša ali preneha, upočasnita se srčni utrip ter frekvenca dihanja, zmanjšana je perfuzija ledvic. Pojavijo se izrazitejše motnje zavesti ter slabša koordinacija gibov. (3, 6)

Za hudo hipotermijo so značilni izguba zavesti, koma ter izrazita depresija vitalnih funkcij, kot so hipotenzija, bradikardija, oligurija in arefleksija. Prisotno je tudi povečano tveganje za pljučni edem, ventrikularne aritmije ter asistolijo. (3, 6)

Diagnostika

Diagnoza hipotermije temelji na meritvi temperature telesnega jedra in klinični oceni bolnika. Pri blagi hipotermiji lahko temperaturo merimo v ušesu, pri hujših oblikah pa je merjenje oteženo, ker večina običajnih termometrov meri le do temperature 34 °C. Zato so za zanesljivo spremljanje najprimernejše meritve v požiralniku, rektumu ali sečnem mehurju. Klinična ocena vključuje presojo stopnje zavesti, dihanja in cirkulacije. Simptomi, kot so zmedenost, bradikardija, upočasnjeno dihanje in prenehanje drgetanja, lahko nakazujejo napredovalo hipotermijo. (3, 7, 9)

Kadar natančna meritev temperature, sploh na terenu, ni mogoča, lahko stopnjo hipotermije ocenimo na podlagi kliničnih znakov s pomočjo švicarske lestvice (angl. *Swiss staging model*), opisane v podpoglavju Klinična slika, oziroma njene revidirane oblike, ki temelji predvsem na stopnji odzivnosti po lestvici AVPU ter prisotnosti oziroma odsotnosti vitalnih znakov. V nasprotju z originalno švicarsko lestvico, drgetanje ni več ključni kriterij za določanje stopnje hipotermije, saj je lahko med posamezniki različno izraženo ali odsotno zaradi drugih dejavnikov (npr. izčrpanost, poškodbe, intoksikacija). Revidirani sistem namesto temperaturnih razponov ocenjuje tveganje za hipotermični srčni zastoj in usmerja odločanje o zdravljenju in transportu bolnika ter potrebi po zunajtelesnem ogrevanju. Revidirana švicarska lestvica je prikazana v tabeli 2. (4, 8)

Tabela 2: **Revidirana švicarska lestvica hipotermije** (8)

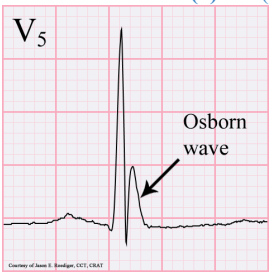
	Stopnja 1	**Stopnja 2**	**Stopnja 3**	**Stopnja 4**
Klinične ugotovitve (AVPU, vitalni znaki)	*alert* (odziven)	*verbalno* odziven	*pain* (odziven na bolečino), prisotni vitalni znaki	*unresponsive* (neodziven), brez prisotnih vitalnih znakov
Tveganje za srčni zastoj	nizko	zmerno	visoko	hipotermični srčni zastoj

Dodatek kisika (cilj > 94%)	+	+	+	+
Ogljikovi hidrati	topel sladkan čaj	glukoza i.v./i.o.	glukoza i.v./i.o.	-
Aktivno gibanje	+	-	-	-
Pasivno ogrevanje	+	+	+	+
Aktivno ogrevanje	(+)	+	+	+
Horizontalni transport	-	+	+	-
Defibrilacijske elektrode	-	+	+	+
Intubacija	-	-	-/+	+
CPR	-	-	-	+
Defibrilacija	-	-	-	+
Zdravila (CPR)	-	-	-	+
Bolnišnica z ECLS	-	-	+	+

Kratice: AVPU – buden, odziven na glas, odziven na bolečino, neodziven (angl. *Alert, Voice, Pain, Unresponsive*). CPR – kardiopulmonalno oživljanje (angl. *cardiopulmonary resuscitation*); ECLS – zunajtelesna podpora življenjskim funkcijam (angl. *extracorporeal life support*); i.v. – intravensko (angl. *intravenous*); i.o. – intraosalno (angl. *intraosseous*)

Pri zmerni in hudi hipotermiji je potrebno kontinuirano elektrokardiografsko (EKG) spremljanje. Značilna sprememba na elektrokardiogramu (EKG) je Osbornov (J) val, prikazan na sliki 1. Pogoste so tudi bradiaritmije, kot so sinusna bradikardija, atrijska fibrilacija s počasnim odgovorom prekatov, počasni junkcijski ritmi ter atrioventrikularni bloki, podaljšanje PR intervala, kompleksa QRS in intervala QT, artefakti zaradi drgetanja ter ventrikularna tahikardija, ventrikularna fibrilacija in asistolija. (3, 7, 9)

Slika 1: **Osbornov (J) val** (3)



Laboratorijske preiskave niso specifične za postavitev diagnoze, so pa pomembne za ugotavljanje vzroka hipotermije, oceno resnosti stanja in spremljanje zapletov. Vsakemu izmerimo glukozo iz prsta. Pri sumu na sekundarno hipotermijo opravimo dodatne preiskave, glede na klinični sum; KKS, vrednosti elektrolitov, ledvične retente, laktat, lipazo, tirotropin (angl. *thyroid-stimulating hormone,* TSH), kortizol, osmolalnost, anionsko vrzel, toksikološke preiskave. Pri sumu na sepso odvzamemo hemokulture, pri dolgotrajni nepremičnosti, ozeblinah ali sumu na kompartment sindrom določimo kreatin kinazo. Pri kritično bolnih je obvezna plinska analiza arterijske krvi. RTG prsnega koša opravimo pri sumu na aspiracijo ali pljučni edem. (3, 7, 10)

Ukrepanje in zdravljenje

Obravnava hipotermičnega bolnika na terenu

Obravnava hipotermičnega bolnika temelji na preprečevanju nadaljnje izgube toplote, postopnem segrevanju ter podpori vitalnim funkcijam. Pri kritično bolnem pristopamo po sistemu ABCDE. Anamnestično skušamo pridobiti podatke o času izpostavljenosti mrazu, pridruženih poškodbah, predhodnih boleznih in možnih vzrokih sekundarne hipotermije. Pri neodzivnem bolniku brez drgetanja moramo pomisliti na hudo hipotermijo. (8, 9)

Življenjske znake ocenjujemo zelo skrbno, saj so zaradi upočasnjenih fizioloških procesov težje zaznavni. Srčni utrip je pogosto počasen, slabo tipen ali celo netipen, lahko tudi aritmičen, krvni tlak pa je lahko nemerljiv. Dihanje je lahko plitvo in neopazno. Tipanje pulza naj traja vsaj 60 sekund. Pri oceni cirkulacije si pomagamo z EKG monitoringom in po potrebi z UZ preiskavo srca, dodatno pa uporabimo pulzno oksimetrijo. (10)

S hipotermičnim bolnikom rokujemo nežno, saj lahko grobo premikanje sproži srčne aritmije. Bolnikov, ki ne morejo hoditi, ne vertikaliziramo, temveč jih transportiramo v vodoravnem položaju. Nenadna aktivnost ali vertikalizacija lahko povzročita dodatno znižanje temperature telesnega jedra zaradi vračanja hladne krvi iz periferije v centralni krvni obtok (t. i. *afterdrop*), kar poveča tveganje za hipotermični srčni zastoj. (8)

Pri **blagi** hipotermiji zadostuje pasivno ogrevanje. Pacienta namestimo v topel prostor, ga zaščitimo pred vetrom in vlago ter odstranimo mokra oblačila. Posebno pozornost namenimo zaščiti glave, vratu in okončin. Pokrijemo ga s toplimi odejami in aluminijasto folijo. Če je pri zavesti, mu ponudimo tople sladke napitke. Spodbujamo lahko tudi blago telesno aktivnost. Hitrost ogrevanja je pri pasivnem ogrevanju običajno nizka in znaša približno 0,5 do 2 °C na uro. (4, 7, 11)

Pri **zmerni** in **hudi** hipotermiji pasivno segrevanje ni več zadostno, zato je bolnika potrebno ogrevati aktivno. Aktivno segrevanje je indicirano pri hemodinamski nestabilnosti, zmerni in hudi hipotermiji, neuspešnem pasivnem segrevanju, endokrini insuficienci, poškodbah, periferni vazodilataciji zaradi poškodb ali intoksikacij ter pri sekundarni hipotermiji. Na terenu uporabljamo predvsem aktivno zunanje ogrevanje. Grelne blazine namestimo na prsni koš in hrbet, vendar ne neposredno na kožo zaradi nevarnosti opeklin. Sprva se izogibamo segrevanju okončin, saj lahko to povzroči periferno vazodilatacijo in dodatno znižanje temperature telesnega jedra. Apliciramo lahko tudi intravenske tekočine, segrete na 42 °C, ter ogrevan in vlažen kisik (npr. nosna kanila za dovajanje ogretega in vlaženega kisika z visokim pretokom (angl. *high-flow nasal cannula*, HFNC)). (8, 11)

Hipotermični bolniki imajo povečano tveganje za srčni zastoj, zato je potrebno kontinuirano EKG spremljanje. Priporočljiva je uporaba defibrilacijskih elektrod namesto običajnih monitoring odvodov, saj zmanjšajo artefakte zaradi drgetanja in omogočajo hitrejše prepoznavanje ritmov, primernih za defibrilacijo. Zaradi periferne vazokonstrikcije je vzpostavitev perifernega venskega dostopa pogosto otežena, zato lahko uporabimo intraosalni pristop. Če je mogoče, intubacijo izvedemo v toplem okolju. Spremljanje koncentracije ogljikovega dioksida ob koncu izdiha (angl. *end-tidal carbon dioxide*, $etCO_2$) pri hudi hipotermiji ni zanesljivo, zato bolnika ventiliramo po standardnih nastavitvah glede na telesno maso. (8)

Transport podhlajenega bolnika mora biti nežen in čim krajši. Pri bolnikih s temperaturo pod 30 °C, hemodinamsko nestabilnostjo, ventrikularnimi aritmijami ali hipotermičnim srčnim zastojem je indiciran transport v bolnišnico z možnostjo zunajtelesnega segrevanja. (8)

Bolnišnična obravnava hipotermičnega bolnika

Bolnišnična obravnava temelji na nadaljnjem segrevanju, spremljanju vitalnih funkcij, zdravljenju zapletov ter odpravljanju osnovnega vzroka hipotermije. Pri vseh bolnikih je potrebno kontinuirano spremljanje temperature telesnega jedra, EKG monitoring ter laboratorijsko spremljanje elektrolitov, plinske analize arterijske krvi in koagulacije. Pri intubiranih bolnikih temperaturo telesnega jedra najzanesljiveje merimo z ezofagealno sondo, alternativno lahko uporabimo rektalno merjenje temperature. (8, 11)

Jedro telesa v bolnišnici segrevamo tudi z lavažo telesnih votlin s segretimi tekočinami. Pri relativno stabilnih uporabimo irigacijo sečnega mehurja s toplimi tekočinami, peritonealno in torakalno lavažo. Lavaža želodca in irigacija kolona se uporabljata redkeje, saj lahko povzročita elektrolitske motnje. Kot uporabna metoda se je izkazala tudi ezofagealna grelna sonda. (9, 11, 12)

Pri bolnikih z zmerno in hudo hipotermijo je pogosto prisotna hipovolemija, zato je nadomeščanje tekočin pomemben del zdravljenja. Začnemo z bolusom 500–1000 ml kristaloidov ali 5% glukoze. Tekočine naj bodo ogrete na 40–42 °C. Ringerjev laktat ni priporočljiv, saj podhlajena jetra slabše presnavljajo laktat. (11, 12)

Bradikardija, hipotenzija in supraventrikularne aritmije pri hipotermiji običajno ne zahtevajo specifičnega zdravljenja, saj predstavljajo fiziološki odziv na zmanjšano presnovo in se pogosto izboljšajo po segrevanju bolnika. Če je potreben centralni venski dostop, je zaradi povečane občutljivosti miokarda za aritmije varnejši femoralni dostop, saj lahko manipulacija vodilne žice sproži motnje srčnega ritma. Pri hudo podhlajenih bolnikih pride v poštev tudi invazivno spremljanje arterijskega krvnega tlaka ter spremljanje diureze z urinskim katetrom. Uporaba vazopresorjev in inotropov pri hipotermiji nima jasnih smernic. Ker so vazopresorji lahko aritmogeni, njihov učinek pa je zaradi že prisotne periferne vazokonstrikcije omejen, jih običajno uporabljamo le pri vztrajni hipotenziji kljub ustreznemu segrevanju in tekočinski terapiji. Podobno velja za uporabo inotropov. (7, 8, 11)

Pri hudo podhlajenih, hemodinamsko nestabilnih bolnikih oziroma pri hipotermičnem srčnem zastoju uporabljamo zunajtelesne metode segrevanja krvi. Mednje sodijo hemodializa, venovensko segrevanje, kontinuirano arteriovensko segrevanje, kardiopulmonalni obvod (angl. *bypass*) ter zunajtelesna membranska oksigenacija (angl. *extracorporeal membrane oxygenation*, ECMO). ECMO in kardiopulmonalni bypass veljata za najučinkovitejši metodi pri hudo podhlajenih bolnikih s srčnim zastojem, saj omogočata hitrejše ogrevanje, hkrati pa zagotavljata cirkulatorno in respiratorno podporo. Z njima je mogoče segreti bolnika za približno 9,5 °C na uro, z ostalimi ekstrakorporalnimi metodami pa za približno 2–4 °C na uro. (11, 13)

Oživljanje podhlajenega bolnika

Pri bolnikih brez znakov cirkulacije začnemo z oživljanjem, ki mora potekati sočasno z aktivnim segrevanjem. Uporabimo enako razmerje ventilacije in stisov prsnega koša kot pri normotermičnem bolniku (30 : 2). Pri hudi hipotermiji je odziv miokarda na zdravila zmanjšan, zato je uporaba adrenalina pri znižani telesni temperaturi omejena. Po smernicah European Resuscitation Council

(ERC) iz leta 2025 se pri hudi hipotermiji adrenalin pred doseženo temperaturo jedra 30 °C lahko aplicira največ enkrat. Ko telesna temperatura jedra doseže oziroma preseže 30 °C, se nadaljuje z aplikacijo adrenalina v standardnem odmerku 1 mg, vendar v podaljšanih časovnih intervalih na 6–10 minut, saj je presnova zdravil upočasnjena in obstaja tveganje za njihovo kopičenje. Pri bolnikih s hipotermijo in prekatno fibrilacijo (VF) je učinkovitost defibrilacije pri telesni temperaturi pod 30 °C zmanjšana. Po smernicah se lahko izvedejo do trije poskusi defibrilacije. Če po treh poskusih VF vztraja, nadaljnje defibrilacije odložimo, dokler temperatura jedra ne preseže 30 °C. (10)

Pri oživljanju bolnikov s hipotermijo je pomembno, da z oživljanjem vztrajamo dlje kot pri normotermnih bolnikih. Pacienta ne smemo razglasiti za mrtvega, dokler ga ne ogrejemo na 35 °C. Od oživljanja **odstopimo** v primeru, kadar gre za poškodbe, ki so nezdružljive z življenjem (dekapitacija, transekcija trupa, razpadlo ali v celoti zmrznjeno telo – prsna stena ni stisljiva), razmere, nevarne za reševalca, zasutje zaradi plazu daljše od 60 minut, dihalne poti polne snega. (10)

Hipertermija

Hipertermija je stanje povišane telesne temperature nad normalne cirkadiane vrednosti (36–37,5 °C), pri katerem ne gre za povišanje nastavitvene točke v hipotalamusu, kot pri *vročini*, temveč za moteno oddajanje ali prekomerno nastajanje toplote. Do hipertermije lahko pride zaradi izpostavljenosti visokim temperaturam okolja, intenzivne telesne aktivnosti ali motenj termoregulacije zaradi bolezni, zdravil oziroma toksičnih snovi. Posebne oblike življenjsko ogrožajoče hipertermije predstavljajo maligna hipertermija, nevroleptični maligni sindrom, serotoninski sindrom in vročinska kap. (14)

Patofiziologija hipertermije

Telesna temperatura se uravnava v preoptičnem jedru hipotalamusa z ravnotežjem med nastajanjem in oddajanjem toplote. Hipertermija nastane, ko produkcija toplote preseže sposobnost njenega oddajanja. Pri visokih temperaturah okolja in povečani vlažnosti postane izhlapevanje manj učinkovito, zato telo toplote ne more več ustrezno oddajati. Dodatno tveganje predstavljajo intenzivna telesna aktivnost, dehidracija ter zdravila in bolezni, ki vplivajo na termoregulacijo. (14, 16)

Zdravila, ki vplivajo na termoregulacijo, so antiholinergiki, inhibitorji angiotenzinske konvertaze (ACE inhibitorji), zaviralci angiotenzinskih receptorjev, zaviralci adrenergičnih receptorjev beta, diuretiki, fenotiazini, antihistaminiki, triciklični antidepresivi, simpatikomimetiki, dekongestivi in litij (14).

Pri temperaturah nad 40 °C pride do motenj celičnega metabolizma, poškodb endotelija in sistemskega vnetnega odziva, kar lahko vodi v rabdomiolizo, akutno ledvično okvaro, odpoved jeter, diseminirano intravaskularno koagulacijo (DIK) in multiorgansko odpoved. (14, 17)

Glede na nastanek ločimo hipertermijo ob odsotnosti fizičnega napora in hipertermijo ob fizičnem naporu (6).

Hipertermija ob odsotnosti fizičnega napora

Hipertermija ob odsotnosti fizičnega napora oziroma *klasična vročinska kap* nastane zaradi izpostavljenosti visokim temperaturam okolja brez pomembnejše telesne aktivnosti. Najpogosteje prizadene starejše osebe, kronične bolnike, majhne otroke ter socialno ogrožene posameznike med vročinskimi valovi. K razvoju bolezni prispevajo zmanjšana sposobnost termoregulacije, omejen dostop do tekočin in nezmožnost umika iz vročega okolja. Dejavniki tveganja vključujejo kardiovaskularne, nevrološke in psihiatrične bolezni, debelost, diabetes, dehidracijo ter zdravila, ki vplivajo na termoregulacijo in so našteti zgoraj v podpoglavju Patofiziologija hipertermije. (18)

Hipertermija ob fizičnem naporu

Hipertermija ob fizičnem naporu nastane med intenzivno telesno aktivnostjo. Pogosteje prizadene mlade in zdrave posameznike, predvsem športnike, vojake in delavce na prostem. (19, 20)

K razvoju prispevajo visoka temperatura in vlažnost okolja, neustrezna aklimatizacija, dehidracija, debelost, okužbe, pomanjkanje spanja, uporaba stimulansov ali drugih zdravil z vplivom na termoregulacijo. (16, 17)

Značilen je hiter razvoj simptomov in prizadetost CŽS. Ključna za preživetje sta zgodnje prepoznavanje in takojšen začetek agresivnega hlajenja. Ob hitrem ukrepanju je prognoza običajno bistveno boljša kot pri klasični vročinski kapi. (18)

Klasifikacija bolezni zaradi vročine ob fizičnem naporu ni povsem enotno opredeljena zaradi nepopolnoma pojasnjene patofiziologije. V klinični praksi jih najpogosteje razvrščamo na vročinske krče, vročinsko sinkopo, vročinsko izčrpanost in vročinsko kap. (6)

Posebne oblike življenjsko ogrožajoče hipertermije

Med posebne oblike hipertermije sodijo maligna hipertermija, nevroleptični maligni sindrom in serotoninski sindrom. Gre za redka, vendar potencialno življenjsko ogrožajoča stanja, ki zahtevajo hitro prepoznavo in zdravljenje.

Maligna hipertermija je farmakogenetska motnja, ki jo sprožijo nekateri inhalacijski anestetiki (halotan, izofluran, sevofluran, desfluran) in sukcinilholin (19). **Nevroleptični maligni sindrom** se pojavlja ob uporabi antipsihotikov ali ukinitvi dopaminergične terapije (21). **Serotoninski sindrom** je posledica prekomerne serotoninske aktivnosti zaradi uporabe serotonergičnih zdravil. Povzročijo ga lahko zdravila in druge snovi, ki:

- povečajo tvorbo serotonina: triptofan;
- zavirajo ponovni privzem serotonina:
    - selektivni zaviralci ponovnega privzema serotonina (angl. *selective serotonin reuptake inhibitors,* SSRI),
    - zaviralci ponovnega privzema serotonina in noradrenalina (angl. *serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors,* SNRI),
    - triciklični antidepresivi, kokain, valproat, tramadol, metoklopramid,
    - 3,4-metilendioksimetamfetamin (angl. methylenedioxymethamphetamine, MDMA),
- delujejo kot serotoninski agonisti: triptani, fentanil, buspiron, dietilamid lizergične kisline (angl. *lysergic acid diethylamide*, LSD) in ergotamin;

- povečajo občutljivost postsinaptičnih receptorjev: litij.

Kljub različnim mehanizmom nastanka imajo ta stanja podobne klinične značilnosti, kot so hipertermija, motnje zavesti, mišična rigidnost ali povečana mišična aktivnost ter možnost razvoja rabdomiolize in multiorganske odpovedi (22). Tabela 3 prikazuje različne skupine vzrokov sekundarne hipertermije (vročine v primeru okužbe).

Tabela 3: **Diferencialna diagnoza bolnika s povišano telesno temperaturo in moteno zavestjo** (6, 15, 20)

Stanje	**Kaj usmerja k diagnozi**	**Takojšnji ukrep**
Okužbe		
Sepsa, septični šok	žarišče okužbe, mrzlica, hipotenzija, zvišan laktat; telesna temperatura je lahko tudi normalna ali znižana	hemokulture, zgodnji antibiotik, tekočine
Meningitis, encefalitis	glavobol, meningizem, petehialni izpuščaj, žariščni izpadi, epileptični napadi; pri herpetičnem encefalitisu je meningizem lahko odsoten	lumbalna punkcija (CT glave le ob indikaciji); empirični antibiotik in aciklovir brez odlašanja
Uvožene okužbe, zlasti malarija	potovanje v endemično območje v zadnjih mesecih, ciklična vročina, ikterus, trombocitopenija	debela kaplja in hitri test, obravnava po protokolu
Okoljski vzroki		
Vročinska kap, klasična ali ob naporu	izpostavljenost vročini ali telesni napor, jedro nad 40 °C; koža vroča, potenje je ob naporu pogosto ohranjeno	takojšnje agresivno hlajenje do pod 39 °C, hlajenje pred transportom; antipiretiki niso učinkoviti
Zdravila, toksini in odtegnitev		
Simpatikomimetična zastrupitev (kokain, MDMA, amfetamini, katinoni)	agitacija, midriaza, potna koža, hipertenzija, tahikardija, rabdomioliza	benzodiazepini, agresivno hlajenje, tekočine; antipsihotiki niso primerni
Antiholinergični toksidrom	suha in rdeča koža, midriaza, retenca urina, oslabljena peristaltika, delirij z mrmranjem	benzodiazepini, hlajenje; fizostigmin le ob jasni indikaciji in ozkem kompleksu QRS
Maligna hipertermija	med anestezijo ali kmalu po njej; porast $etCO_2$, rigidnost maseterne mišice, generalizirana rigidnost, acidoza	prekinitev sprožilnega anestetika, 100% kisik, dantrolen 2,5 mg/kg i.v.
Nevroleptični maligni sindrom	dnevi po uvedbi ali povečanju antipsihotika oziroma po ukinitvi dopaminergika; rigidnost tipa svinčene cevi, hiporefleksija, povišana CK	ukinitev zdravila, benzodiazepini, hlajenje; dantrolen ali bromokriptin
Serotoninski sindrom	ure po serotonergičnem zdravilu; klonus, izrazitejši na spodnjih udih, hiperrefleksija, mioklonus, driska, midriaza	ukinitev zdravil, benzodiazepini, hlajenje; ciproheptadin; fizično oviranje je kontraindicirano
Odtegnitveni sindrom (alkohol, benzodiazepini, baklofen)	čas od zadnjega odmerka, tremor, halucinacije, avtonomna nestabilnost	benzodiazepini v zadostnih, titriranih odmerkih

Stanje	Kaj usmerja k diagnozi	Takojšnji ukrep
Zastrupitev s salicilati	tinitus, hiperventilacija, mešana respiratorna alkaloza in metabolna acidoza	alkalinizacija urina, hemodializa ob hudi zastrupitvi
Endokrini vzroki		
Tirotoksična kriza	Golša, atrijska fibrilacija, tremor, driska, sprožilni dogodek (okužba, operacija, jodno kontrastno sredstvo)	zaviralec receptorjev beta, tiamazol, jodid šele po tiamazolu, hlajenje
Feokromocitom, kriza	Paroksizmi glavobola, potenja in palpitacij, huda nihajoča hipertenzija	zaviralec receptorjev alfa pred zaviralcem receptorjev beta
Nevrološki vzroki		
Epileptični status, tudi nekonvulzivni	anamneza epilepsije, avtomatizmi, dolgotrajno moten postiktalni priklic; laktatna acidoza	benzodiazepini in antiepileptik; EEG ob sumu na nekonvulzivni status
Intrakranialna krvavitev, kap v možganskem deblu, možganski tumorji	nenaden začetek, žariščni izpadi, centralna hipertermija brez znakov okužbe	nujen CT glave

Kratice: CK – kreatin kinaza; EEG – elektroencefalografija; $etCO_2$ – koncentracija ogljikovega dioksida ob koncu izdiha; MDMA – 3,4-metilendioksimetamfetamin; T4 – tiroksin; TSH – tirotropin

Klinična slika

Vročinska kap

Je najtežja oblika bolezni zaradi vročine in predstavlja urgentno stanje. Opredeljena je s temperaturo telesnega jedra nad 40 °C ter prizadetostjo CŽS. Klinična slika vključuje zmedenost, agitacijo, delirij, ataksijo, epileptične napade ter komo. Pogosto so prisotni tudi tahikardija, hipotenzija in tahipneja. Koža je običajno vroča, pri vročinski kapi ob naporu pa je potenje pogosto še ohranjeno. Zaradi dehidracije in periferne vazodilatacije lahko pride do cirkulatornega kolapsa. Smrtnost je visoka, zato sta ključna hitro prepoznavanje in takojšen začetek agresivnega hlajenja. (14, 16)

Druge bolezni zaradi vročine

Vročinski krči so boleči nehoteni mišični spazmi, ki se najpogosteje pojavijo po intenzivni telesni aktivnosti v vročem okolju in so povezani z elektrolitskimi motnjami. Prizadenejo velike mišične skupine, predvsem mišice nog, rok ali trebušne mišice. Telesna temperatura je običajno normalna ali le blago povišana, motnje zavesti pa niso prisotne. **Vročinska sinkopa** je prehodna izguba zavesti zaradi zmanjšane možganske perfuzije, običajno ob dehidraciji in periferni vazodilataciji. Do kolapsa pride po nenadni prekinitvi fizične aktivnosti. Od vročinske kapi jo ločimo po tem, da se zavest vrne relativno hitro, telesna temperatura pa praviloma ni izrazito povišana. **Vročinska izčrpanost** nastane zaradi nezadostnega nadomeščanja tekočin in elektrolitov med izpostavljenostjo vročini ali telesnim naporom. Zanjo so značilni utrujenost, šibkost, omotica, glavobol, slabost, tahikardija in obilno znojenje. Bolniki so običajno normotenzivni ali blago hipotenzivni, temperatura telesnega jedra pa je praviloma nižja od 40 °C. (6, 16)

Klinična slika maligne hipertermije, nevroleptičnega malignega sindroma in serotoninskega sindroma

Klinična slika **maligne hipertermije** se razvije takoj po indukciji anestezije, lahko pa tudi med anestezijo in kmalu po njej. Znaki so posledica hipermetabolnega stanja skeletnih mišic. Zgodnji znaki vključujejo nepojasnjeno povišanje $etCO_2$ (> 60 mmHg), tahikardijo ter generalizirano mišično rigidnost. Patognomoničen znak maligne hipertermije je rigidnost maseterne mišice. Ob napredovanju pride do hitrega porasta telesne temperature, tahipneje, presnovne in respiratorne acidoze ter motenj srčnega ritma. (6, 19)

Za **nevroleptični maligni sindrom** je značilna tetrada simptomov:

- hipertermija,
- generalizirana mišična rigidnost po tipu svinčene cevi, pogosto so pridruženi tremor, disfagija in dizartrija,
- motnje zavesti: zmedenost, stupor, koma,
- avtonomna nestabilnost: tahikardija, nihanje krvnega tlaka, tahipneja in potenje. (6, 21)

Za **serotoninski sindrom** so značilne: motnja zavesti (anksioznost, delirij, dezorientiranost), avtonomna disfunkcija (tahikardija, hipertenzija, bruhanje in driska), mišična rigidnost, tremor, mioklonus, hiperrefleksija in bilateralni plantarni odziv v ekstenziji. (6, 22)

Diagnostika

Diagnoza hipertermije temelji na anamnezi, klinični sliki in meritvi temperature telesnega jedra. Pomembni so podatki o izpostavljenosti visokim temperaturam okolja, telesnem naporu, uporabi zdravil ali drog ter prisotnosti pridruženih bolezni. Temperaturo telesnega jedra najzanesljiveje merimo rektalno. Meritve v pazduhi, ustih ali ušesu so pri hudi hipertermiji manj zanesljive in lahko podcenijo dejansko temperaturo. Klinični pregled vključuje oceno stopnje zavesti, dihanja, hemodinamskega stanja, hidracije ter prisotnost nevromuskularnih znakov, kot so rigidnost, tremor, klonus ali hiperrefleksija. (15)

Laboratorijske preiskave niso specifične za postavitev diagnoze, so pa pomembne za oceno resnosti stanja in spremljanje zapletov. Vključujejo krvno sliko, elektrolite, glukozo, ledvične retente, jetrne teste, kreatin kinazo, laktat, koagulacijske teste ter plinsko analizo arterijske krvi. Ob sumu na zlorabo prepovedanih substanc opravimo tudi toksikološke preiskave. Ob vztrajajoči motnji zavesti, ki vztraja kljub nižanju telesne temperature, je indicirana lumbalna punkcija. (15, 20)

Slikovne preiskave

Slikovne preiskave so pomembne za prepoznavanje zapletov in izključevanje drugih vzrokov prizadetosti bolnika. RTG prsnega koša opravimo pri sumu na aspiracijo, pljučni edem ali okužbo, CT glave pa pri motnjah zavesti, nevroloških izpadih ali ob sumu na okvaro CŽS. Pri vseh bolnikih je potrebno EKG spremljanje, saj lahko pride do supraventrikularnih in ventrikularnih aritmij ter nespecifičnih sprememb ST veznice. (6, 15)

Zdravljenje

Pri vseh oblikah hude hipertermije je ključnega pomena zgodnje prepoznavanje in takojšen začetek hlajenja.

Simptomatski ukrepi

Osnovni ukrepi vključujejo odstranitev bolnika iz vročega okolja, odstranitev odvečnih oblačil ter začetek aktivnega hlajenja. Najhitrejša in najučinkovitejša metoda hlajenja je potopitev v hladno vodo (ledena kopel) ali pokritje z ledom/ledenimi oblogami. Uporabljamo lahko tudi hlajenje z evaporacijo in konvekcijo, pri katerem na golega pacienta razpršimo mlačno vodo in vklopimo ventilatorje, ki pihajo nad pacientom. Dodatno lahko uporabimo ledene obloge, ki jih namestimo nad področja večjih žil, predvsem na vrat, pazduhe in dimlje. Ena izmed možnosti je tudi polivanje telesa z ledeno vodo ter masaža večjih mišičnih skupin z ledom. Pri hujših oblikah hipertermije lahko uporabimo invazivne metode hlajenja, kot so hladna peritonealna in torakalna lavaža, hlajenje s pomočjo ezofagealne sonde in intravensko hlajenje s posebnimi katetri. Cilj zdravljenja je znižanje temperature telesnega jedra pod 39 °C. (6, 15)
Pomembna je podpora vitalnim funkcijam po načelih ABCDE. Po potrebi zagotovimo kisik, vzpostavimo intravenski ali intraosalni dostop. Pri hipotenzivnih in hipovolemičnih pacientih nadomeščamo tekočine s kristaloidi sobne temperature. Priporočljivo je postopno nadomeščanje v bolusih 250–500 ml. Antipiretiki pri hipertermiji niso učinkoviti, saj ne vplivajo na moteno termoregulacijo. Pri izrazitem drgetanju ali agitaciji lahko uporabimo benzodiazepine (npr. lorazepam v odmerku 1–2 mg intravensko). (15, 20)

Vzročno zdravljenje

Vzročno zdravljenje je odvisno od etiologije hipertermije. Pri maligni hipertermiji je potrebno takoj prekiniti sprožilni anestetik in aplicirati dantrolen v odmerku 2,5 mg/kg telesne mase intravensko, nato pa zdravljenje nadaljujemo z dodatnimi bolusi v odmerku 1 mg/kg vse do prekinitve akutnih znakov maligne hipertermije. Pri serotoninskem sindromu ukinemo serotonergična zdravila, po potrebi pa uporabimo benzodiazepine. Sočasno zdravimo tudi zaplete hipertermije, kot so rabdomioliza, elektrolitske motnje, motnje koagulacije, akutna ledvična okvara in šok. (6, 20)

Zaključek

Hipotermija in hipertermija predstavljata življenjsko ogrožajoči motnji termoregulacije, ki lahko zaradi kompleksnih fizioloških sprememb vodita v progresivno organsko disfunkcijo in multiorgansko odpoved. Uspešnost zdravljenja je pri obeh v veliki meri odvisna od zgodnjega prepoznavanja stanja ter pravočasne uvedbe terapevtskih ukrepov.

Literatura

1. Lim CL. Fundamental Concepts of Human Thermoregulation and Adaptation to Heat: A Review in the Context of Global Warming. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(21).
2. Osilla EV, Marsidi JL, Shumway KR, Sharma S. Physiology, Temperature Regulation. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2026, StatPearls Publishing LLC.; 2026.
3. Savioli G, Ceresa IF, Bavestrello Piccini G, Gri N, Nardone A, La Russa R, et al. Hypothermia: Beyond the Narrative Review-The Point of View of Emergency Physicians and Medico-Legal Considerations. J Pers Med. 2023;13(12).
4. Duong H, Patel G. Hypothermia. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2026, StatPearls Publishing LLC.; 2026.

5. Fudge J. Preventing and Managing Hypothermia and Frostbite Injury. Sports Health. 2016;8(2):133-9.
6. Urgentna medicina. 1 ed. Maribor: Univerza v Mariboru, Univerzitetna založba; 2023.
7. Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental hypothermia. N Engl J Med. 2012;367(20):1930-8.
8. Paal P, Pasquier M, Darocha T, Lechner R, Kosinski S, Wallner B, et al. Accidental Hypothermia: 2021 Update. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(1).
9. Wall RMe. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 10 ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
10. European Resuscitation Council. European Resuscitation Council Guidelines 2025. European Resuscitation Council; 2025.
11. Walls RMe. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 10 ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
12. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski JS, Cline DM, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 9 ed. New York: McGraw-Hill Education; 2020.
13. Zafren K. Accidental hypothermia in adults: Clinical manifestations and evaluation. 2025 [cited 15. 5. 2026]. In: UpToDate [Internet]. [cited 15. 5. 2026]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/accidental-hypothermia-in-adults-clinical-manifestations-and-evaluation#H5.
14. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. N Engl J Med. 2002;346(25):1978-88.
15. Savioli G, Zanza C, Longhitano Y, Nardone A, Varesi A, Ceresa IF, et al. Heat-Related Illness in Emergency and Critical Care: Recommendations for Recognition and Management with Medico-Legal Considerations. Biomedicines. 2022;10(10).
16. Bouchama A, Abuyassin B, Lehe C, Laitano O, Jay O, O'Connor FG, et al. Classic and exertional heatstroke. Nat Rev Dis Primers. 2022;8(1):8.
17. Garcia CK, Renteria LI, Leite-Santos G, Leon LR, Laitano O. Exertional heat stroke: pathophysiology and risk factors. BMJ Med. 2022;1(1):e000239.
18. Perez RI, Londono MJ, Everitt B, Young D, Hood RL, De Lorenzo RA, et al. Exertional and classic heat stroke: A narrative review. The American Journal of Emergency Medicine. 2026;102:49-54.
19. Tsutsumi YM, Nagasaka H, Mukaida K, Ichihara Y, Yasuda T, Miyoshi H, et al. JSA guideline for management of malignant hyperthermia in 2025. Journal of Anesthesia. 2026;40(1):4-12.
20. Eifling KP, Gaudio FG, Dumke C, Lipman GS, Otten EM, Martin AD, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Heat Illness: 2024 Update. Wilderness Environ Med. 2024;35(1_suppl):112s-27s.
21. Simon LV, Hashmi MF, Callahan AL. Neuroleptic Malignant Syndrome. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2026, StatPearls Publishing LLC.; 2026.
22. Simon LV, Torrico TJ, Keenaghan M. Serotonin Syndrome. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2026, StatPearls Publishing LLC.; 2026.

Utopitev

Avtor: **Milan Božičković**[1], dr. med.
1) Urgentni center, SB Izola, Polje 40, 6310 Izola

*Recenzent: **Matic Avsec**[2, 3, 4], dr. med., spec. urgentne medicine*
2) NMP, ZD Koper, Dellavallejeva ulica 3, 6000 Koper
3) Urgentni kirurški blok, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana
4) Splošna NMP, ZD Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

Klinična vprašanja pri obravnavi žrtev utapljanja

1. Kaj je utapljanje? Kaj je submerzija? Kaj je imerzija?
2. Se lahko glede na trajanje utapljanja odločimo, da oživljanje ni več smiselno?
3. Ali pri vseh žrtvah utapljanja imobiliziramo hrbtenico?
4. Naj žrtve utapljanja v slani vodi obravnavamo drugače kot tiste, ki so se utapljali v sladki vodi?
5. Je potrebno žrtvam utapljanja pred preostalo oskrbo izliti vodo iz pljuč?
6. Ali asimptomatske žrtve utapljanja potrebujejo zdravstveno oskrbo?
7. Kdaj lahko minimalno simptomatske žrtve utapljanja odpustimo v domačo oskrbo?
8. Ali obstajajo specifične indikacije za intubacijo pri žrtvah utapljanja?
9. Kakšne so posebnosti invazivne mehanske ventilacije žrtev utapljanja?
10. Ali je pri teh bolnikih smiselna neinvazivna ventilacija?
11. Naj žrtve utapljanja v srčnem zastoju oživljamo po standardnem algoritmu oživljanja?
12. Kakšne diagnostične preiskave je smiselno narediti ob obravnavi žrtve utapljanja v UC?
13. Ali obstaja specifično zdravljenje žrtev utapljanja?
14. Je pri žrtvah utapljanja smiselna aplikacija profilaktičnih antibiotikov?

Uvod

Utopitve so v svetovnem merilu velik javnozdravstveni problem, primerljiv z lakoto in malarijo, ki prizadene predvsem mlado prebivalstvo v nerazvitih državah (1). V Sloveniji je utopitev vsaj v mlajši starostni skupini manj, kot je evropsko povprečje (2). Večino objavljenih strokovnih prispevkov o utopitvah predstavljajo poročila primerov, retrospektivne analize ter smernice na podlagi konsenza strokovnjakov, zato za mnoga priporočila nimamo kvalitetnih dokazov. Pri otrocih in mlajši populaciji gre najpogosteje za primarno utopitev, pri starejših pa za sekundarno z več različnimi primarnimi vzroki, kot so poškodbe, motnje ritma, epileptični napad, cerebrovaskularni dogodek, primarni srčni zastoj, hipoglikemija ...

Opredelitev pojmov

Zaradi težav z uporabo različne terminologije s področja utopitev v preteklosti so v zadnjih dveh desetletjih vzpostavili jasne opredelitve pojmov. Utapljanje je proces doživljanja oviranja dihanja zaradi submerzije/imerzije v tekočini (3, 4). Imerzija je biti prekrit s tekočino (lahko samo del telesa, npr. obraz), ob submerziji pa je s tekočino prekrito celo telo. Izraz utapljanje se uporablja

neodvisno od izida, tj. ne glede na to, ali oseba posledično doživi srčni zastoj ali ne (3, 4). Utopitev je smrt kot posledica utapljanja. Uporaba izrazov “skorajšnja” (“near-drowning”), “mokra”, “suha”, “aktivna” in “pasivna” utopitev se zaradi različnih interpretacij odsvetuje (4).

Patofiziologija utapljanja

Utapljanje se začne, ko tekočina pokriva vhod v dihalno pot utopljenca. Začne se obdobje zadrževanja sape. Sčasoma potreba po dihanju sproži vdih, s katerim v dihalno pot pride tekočina. Tekočina v dihalni poti pogosto sproži laringospazem, utopljenec lahko ob tem pogoltne večje količine tekočine. Ko vsebnost kisika v krvi pade na dovolj nizek nivo, laringospazem popusti, utopljenec pa vdihne tekočino. Tekočina v pljučih izpere surfaktant, poleg tega lahko direktno poškoduje alveole. Privede do pljučnega edema in atelektaz, kar povzroči neujemanje ventilacije in perfuzije. Tekočina v pljučih lahko povzroči spremembe v volumskem statusu ter elektrolitske in acidobazne spremembe, kar pa je odvisno od količine in sestave tekočine. Obstajajo teoretične razlike med učinki sladke in slane vode, ki pa v praksi ne vplivajo na naše odločitve glede zdravljenja (5, 6). Zaradi motnje v dihanju pride do hipoksije, ki vodi v ishemično poškodbo centralnega živčnega sistema. Na začetku utapljanja je zaradi fizične aktivnosti in čustvenega odziva prisotna sinusna tahikardija, ki ob hipoksiji vodi v bradikardijo, električno aktivnost brez pulzov (PEA) in asistolijo (5). Utopitve pogosto spremlja hipotermija.

Reševanje iz vode

Samo reševanje iz vode prepustimo enotam, ki so za to usposobljene. V kolikor reševanje iz vode poteka tudi po prihodu ekipe NMP, mora ta ekipa sprejeti odločitev, kdaj je smiselno reševanje z namenom reševanja življenja in kdaj se to spremeni v reševanje trupla ter ali je ob reševanju potrebna imobilizacija hrbtenice. Odločitev o namenu reševanja je pomembna zaradi tveganja, ki so mu izpostavljeni reševalci iz vode ob bolj agresivnem reševanju življenja. Ob upoštevanju objavljenih primerov življenje rešujemo pri osebah, ki so bile v vodi s 6 °C ali več utopljene manj kot 30 min (7–9). V kolikor ima voda 5 °C ali manj, rešujemo življenje pri utopitvah, ki trajajo do 90 minut (9). Navedenih smernic ne upoštevamo, če se je oseba utopila v vozilu, v katerem bi lahko prišlo do mehurja zraka. Poškodbe hrbtenice so pri utopitvah izjemno redke, zato utopitev sama po sebi ni indikacija za imobilizacijo hrbtenice (10, 11). Večja verjetnost poškodbe hrbtenice je pri utopitvah ob tveganih aktivnostih, npr. skakanju v vodo, nesreči s plovili, padcih z višine in podobno. Pri zavestnih utopljencih, ki imajo večjo verjetnost za poškodbo hrbtenice, se lahko glede imobilizacije hrbtenice po reševanju iz vode odločamo v skladu z enim od uveljavljenih kliničnih pravil, npr. NEXUS, CCR …

Prehospitalna obravnava

Utopljenec s pulzi

Večina utopljencev aspirira le manjšo količino vode in ne potrebuje dodatnih zdravstvenih ukrepov. Pri zavestnih utopljencih brez hudih simptomov je bistvena avskultacija pljuč, s katero iščemo inspiratorne poke. Ob odsotnosti inspiratornih pokov utopljenec brez simptomov ali z minimalnim kašljem ne potrebuje zdravstvene oskrbe (12, 13). Ob prisotnih inspiratornih pokih v posameznih predelih pljuč je potrebno vsaj nekajurno opazovanje (4–8 h), vdihanemu zraku po potrebi dodajamo kisik (12, 13). Utopljenci z difuznimi inspiratornimi poki imajo lahko pomembno poškodbo pljuč, ki pogosto dosega kriterije za akutni respiratorni distresni sindrom (ARDS) (14).

Pogosteje potrebujejo višji odstotek kisika, neinvazivno predihavanja s pozitivnim tlakom (CPAP) ali intubacijo ter mehansko ventilacijo. Indikacije za intubacijo so enake kot pri ostalih stanjih. Ob potrebi po intubaciji in mehanski ventilaciji sledimo načelom protektivne ventilacije. Zaradi pljučnega edema in izpiranja surfaktanta ter posledičnih atelektaz je za vzdrževanje normoksemije pogosto potreben višji pozitiven tlak ob ekspiriju (PEEP) (15). Zaradi potrebe po višjem PEEP so alternativni pripomočki za oskrbo dihalne poti pri tej populaciji manj primerni, saj običajno ne omogočajo popolnega tesnenja in s tem ne vzdržujejo kontinuiranega pozitivnega pritiska v dihalnih poteh. V preteklosti so pred ostalo oskrbo priporočali izplavljanje vode iz pljuč s spremembami položajev ali celo s Heimlichovim manevrom, kar pa je zaradi majhne količine vode v pljučih nepotrebno in predstavlja zgolj neželeno izgubljanje časa.
Hemodinamski parametri se pri nestabilnih utopljencih običajno izboljšajo po vzpostavitvi primerne oksigenacije, normotermije in infuziji tekočin (12, 13). Zaradi večje količine tekočine v želodcu lahko kritično bolnim za razbremenitev želodca vstavimo nazogastrično cevko (13). Ob obravnavi utopljencev je potrebno upoštevati tudi možne sprožilce utopitve. V Sloveniji je to najpogosteje poskus samomora, poleg tega pa so utopljenci pogosto pod vplivom alkohola (16). Drugi možni vzroki so vpliv prepovedanih drog, motnje srčnega ritma, epileptični napadi, poškodbe in drugo.

Srčni zastoj

Ker je hipoksija tkiv, zlasti možganska hipoksija, glavni dejavnik obolevnosti in umrljivosti pri nesrečah z utopitvijo, ki se ne končajo s smrtjo, imata oskrba dihalne poti in dihanje prednost pred stisi prsnega koša. Oživljanje utopljenca začnemo s 5 vpihi ne glede na starost, nadaljujemo pa po standardnem algoritmu oživljanja (17). Prvi ritem je običajno asistolija ali PEA (7, 8). Vsem utopljencem v srčnem zastoju izmerimo telesno temperaturo. V primeru hipotermije oživljanje prilagodimo izmerjeni temperaturi, kot bi tudi sicer pri oživljanju podhlajenih bolnikov. Višja hitrost ohlajanja telesa med utapljanjem je povezana z boljšim preživetjem. Domneva se, da višje razmerje med telesno površino in telesno maso (npr. pri otrocih) omogoča hitrejše ohlajanje in s tem predstavlja ugoden napoveden dejavnik. Kljub temu pa nižja telesna temperatura običajno pomeni daljše utapljanje, kar je povezano s slabšim preživetjem (7, 8). Za oceno verjetnosti uspešnega oživljanja utopljenca moramo tako poleg telesne temperature upoštevati tudi čas utapljanja ter temperaturo vode. V primeru srčnega zastoja ob hipotermiji skušamo utopljenca ogreti na več kot 32 °C pred prekinitvijo oživljanja (12).

Pri utopljencih v srčnem zastoju lahko pride v poštev tudi možnost oživljanja z zunajtelesnim krvnim obtokom (ECMO), za katerega sicer ni specifičnih indikacij. V UKC Ljubljana veljajo standardni kriteriji za E-CPR, ki vključujejo šokabilen prvi ritem. Izjema so le primeri hude hipotermije, kjer so kandidati za E-CPR tudi utopljenci z nešokabilnimi ritmi.

Obravnava v urgentnem centru

Ob prihodu v zdravstveno ustanovo je oskrba usmerjena v stabilizacijo dihalnih poti in optimizacijo oksigenacije. Dodatni kisik se sprva lahko dovaja preko nosne katetrske cevke ali maske z rezervoarjem, s stopnjevanjem do CPAP ali endotrahealne intubacije, kot je indicirano. Intubacija je utemeljena, kadar je zaščita dihalnih poti nezadostna ali kadar oksigenacije ni mogoče vzdrževati kljub visokim pretokom dovajanega kisika. Še enkrat omenjamo, da so alternativni pripomočki za oskrbo dihalne poti pri tej populaciji manj primerni. Za bronhospazem lahko apliciramo inhalacijske bronhodilatatorje (18–20).

Pri žrtvah utapljanja odvzamemo vensko kri za kontrolo elektrolitov in arterijsko kri za plinsko analizo. Ob dolgem utapljanju lahko pride do rabdomiolize, zato pri utopljencih z bolečinami v mišicah in kritično bolnih preverimo tudi nivo kreatin kinaze (12). Naredimo RTG slikanje prsnega koša. Voda v pljučih se na RTG najpogosteje kaže kot difuzni infiltrati, lahko pa daje videz lokaliziranih infiltratov, ki spominjajo na pljučnico (14). UZ pljuč je prav tako zelo pomembna obposteljna metoda pri obravnavi utopljencev, saj omogoča zgodnje odkrivanje aspiracijsko povzročene poškodbe pljuč, kot so nekardiogeni pljučni edem, ARDS in atelektaza. Značilne UZ najdbe vključujejo obojestranske B-linije, subplevralne konsolidacije in nepravilnosti plevralne linije. Raziskave kažejo, da je UZ pljuč lahko občutljivejši od RTG prsnega koša pri zgodnjem odkrivanju pljučnih sprememb po utopitvi, zato predstavlja uporabno orodje za oceno resnosti poškodbe in spremljanje bolnikovega stanja (21). Vsakemu utopljencu posnamemo EKG, ker iščemo morebitne vzročne/posledične patološke najdbe. Ob ustrezni anamnezi/heteroanamnezi z diagnostičnimi preiskavami iščemo še sprožilce utapljanja. Diferencialna diagnoza razloga/sprožilca utapljanja mora ostati široka, saj lahko več zdravstvenih in travmatskih stanj bodisi posnema bodisi sproži utopitev. Vključitev teh etiologij zagotavlja, da med začetno oceno ne spregledamo potencialno smrtno nevarnih, a ozdravljivih vzrokov. Upoštevati je treba naslednja stanja: motnje ritma, primarni srčni zastoj, hipoglikemija, poškodbo glave, poškodbo vratne hrbtenice, samomor, umor, epileptični napad, poslabšanje kronične obstruktivne pljučne bolezni (KOPB), poslabšanje kongestivnega srčnega popuščanja, intoksikacije. Diagnostična negotovost se pogosto pojavi, kadar je hkrati prisotna poškodba zaradi utopitve z drugimi akutnimi stanji ali jih prikriva. Strukturirano zbiranje anamneze, usmerjene slikovne preiskave in laboratorijski testi klinikom pomagajo pri učinkovitem reševanju teh izzivov (18–20).

Zapleti

Utopitev povzroči širok razpon zapletov, od blagih pa vse do kritičnih. Med glavnimi posledicami izstopata **pljučnica** in **pljučni edem**. Slednji se praviloma pojavi takoj po dogodku, lahko pa nastane šele tekom naslednjih ur, pri čemer se stanje v večini primerov opazno stabilizira znotraj prvega dneva (14). Blažje in pogostejše težave obsegajo kašelj, laringospazem ter dihalno stisko, ki običajno izzvenijo ob ustreznem nadzoru in podporni terapiji. Po drugi strani med redkejšimi, a izjemno resnimi nevarnostmi najdemo odpoved srca, ARDS ter hipoksično-ishemične okvare možganov. Stopnja teh poškodb je tesno povezana s trajanjem utopitve in količino vdihane vode. V redkih primerih se lahko pri pacientih, ki imajo sprva povsem normalen RTG pljuč, v roku 12 ur razvije fulminantni pljučni edem. Ta pojav je lahko odraz nevrogenega edema, zapoznelega ARDS-a ali prevelike odzivnosti dihalnih poti. Fatalni izid pri utopitvi je primarno posledica hipoksemije. Ta nastane zaradi aspiracije vode, ki uniči surfaktant in onemogoči pravilno izmenjavo plinov v pljučnih mešičkih, kar privede do nekardiogenega pljučnega edema. Brez pravočasnega reševanja pomanjkanje kisika hitro povzroči nezavest, prenehanje dihanja (apnejo) in hipoksični zastoj srca, ki se najpogosteje kaže kot bradikardija ali PEA. Začetne smrti so torej neposredno povezane z odpovedjo dihal in srca. H končni umrljivosti pa pomembno prispevajo tudi poznejši sekundarni zapleti, predvsem okužbe, sindrom večorganske disfunkcije ali zapozneli pljučni edem (22).

Večina avtorjev odsvetuje profilaktično rabo antibiotikov, vendar pa za takšno priporočilo nimamo kvalitetnih dokazov (23). Diagnozo pljučnice pri utopljencu postavimo na podlagi vročine, porasta vnetnih parametrov in pojava novih infiltratov na RTG pljuč, kasneje nam pomagajo tudi mikrobiološke preiskave. Nekateri avtorji priporočajo odvzem hemokultur ob začetni obravnavi vseh kritično bolnih utopljencev (24).
V preteklosti se je domnevalo, da aplikacija kortikosteroidov preprečuje pljučne zaplete utapljanja, vendar tudi za to nimamo kvalitetnih dokazov, večina avtorjev jih odsvetuje (25).

Izid zdravljenja (prognoza)

Dokazi o preživetju po utopitvi so omejeni, poročane stopnje preživetja utopljencev pa se zelo razlikujejo. Trajanje utapljanja je najpomembnejši dejavnik pri določanju izida; stopnja umrljivosti ali hudih nevroloških poškodb znaša le 10 odstotkov, kadar je utapljanje trajala manj kot pet minut (26–29). Kot primer: študija, ki je vključevala 992 bolnikov, starih ≤ 18 let, s srčnim zastojem zaradi utopitve, je pokazala, da je imelo 3,5 odstotka bolnikov, oživljanih manj kot 33 minut, ugoden nevrološki izid po enem mesecu, v primerjavi s samo 0,3 odstotka tistih, ki so prejeli več kot 33 minut izvenbolnišničnega oživljanja. Pri bolnikih, ki preživijo do odpusta iz bolnišnice brez nevroloških posledic, je dolgoročno preživetje podobno kot v splošni populaciji.

Naslednji dejavniki ob sprejemu so povezani s slabo prognozo (22, 26, 27):

- trajanje utapljanja > 5 minut (najpomembnejši dejavnik)
- čas do začetka učinkovitih temeljnih postopkov oživljanja > 10 minut
- trajanje oživljanja > 25 minut
- starost > 14 let
- GKS < 5 (tj. komatozno stanje)
- trajna apneja in potreba po oživljanju
- arterijski pH krvi < 7,1 ob sprejemu v UC

Visokokakovostni dokazi ali prognostične lestvice za prepoznavo zgodnjih napovedovalcev slabih nevroloških izidov, ki bi lahko pomagali pri odločitvi o prekinitvi zdravstvene oskrbe, ne obstajajo, poročajo pa o pomembnem nevrološkem okrevanju po dolgotrajni potopitvi in anoksiji (29–32).

V tabeli 1 smo prikazali Szpilmanovo lestvico resnosti utopitve na podlagi pridruženih simptomov in njihovo preživetje (22).

Tabela 1: **Szpilmanova lestvica resnosti utopitve**

Stopnja	Simptomatika	Preživetje (%)
0	brez simptomov	100
1	kašelj, brez patoloških avskultacijskih fenomenov	100
2	kašelj, avskultatorno prisotni pokci	99
3	akutni pljučni edem z normalnim krvnim tlakom	95–96
4	akutni pljučni edem, hipotenzija/šok	78–82
5	zastoj dihanja in/ali koma	56–69
6	srčni zastoj	7–12

Preprečevanje utopitev

Veriga preživetja pri utopitvi poudarja preprečevanje in pravočasno ukrepanje za zmanjšanje obolevnosti in umrljivosti (glej sliko: Veriga preživetja pri utapljanju).

1. Primarna preventiva, ki vključuje ograjevanje bazenov, uporabo rešilnih jopičev, tečaje plavanja in skrben nadzor, naslavlja sam izvorni vzrok.

2. Zgodnja prepoznava stiske in takojšnja aktivacija reševalnih služb omogočata hiter profesionalni odziv, kljub temu da se utopitev pogosto odvija tiho.
3. Zagotovitev plavajočih pripomočkov z varne razdalje (npr. metanje rešilnega obroča ali uporaba palice za doseganje) preprečuje nadaljnje potapljanje, hkrati pa zmanjšuje tveganje za reševalce.
4. Potegnitev iz vode se sme izvesti le, če je to varno. Izbrati je treba tehniko potegnitve, ki ohranja prehodnost dihalnih poti (skoraj vodoraven položaj z dvignjeno glavo pri sumu na šok ali zastoj, ali bolj navpičen položaj, če je oseba pri zavesti in obstaja nevarnost bruhanja), pri čemer se je treba izogibati zamudam.
5. Takoj je treba začeti s temeljnimi postopki oživljanja (TPO), jih po potrebi stopnjevati v dodatne postopke oživljanja (DPO) ter organizirati prevoz na urgentni oddelek za vse bolnike, ki so prejeli kakršenkoli ukrep oživljanja.

Preprečevanje ostaja najučinkovitejši ukrep. Manj kot 6 % posameznikov, ki jih rešijo reševalci iz vode, potrebuje bolnišnično zdravstveno oskrbo. Izobraževanje je ključnega pomena za zmanjšanje obolevnosti in umrljivosti zaradi utopitev (33).

Slika 1: **Veriga preživetja pri utapljanju**



Zaključek

Hitra prepoznava in ustrezno ukrepanje, vključno s podporo dihalnih poti, oksigenacijo in zgodnjim oživljanjem, sta ključnega pomena za ublažitev obolevnosti in izboljšanje preživetja. Osebe, ki so ob sprejemu budne ali le blago zmedene, imajo splošno ugodno prognozo, medtem ko imajo komatozni bolniki običajno slab izid. Osebe, ki jih oživljajo, pogosto utrpijo hudo poškodbo možganov in hipoksično encefalopatijo. Hipoksemija po utopitvi je močno povezana s slabim izidom, pri preživelih pa se pogosto razvijejo trajne nevrološke posledice, kar prispeva k dolgotrajni obolevnosti. Bolnike z blagimi simptomi ali brez njih se lahko na urgentnem oddelku opazuje od 4 do 8 ur. Te osebe so lahko odpuščene domov z ustreznimi navodili o previdnostnih ukrepih in znakih za vrnitev, če ostanejo klinično stabilne. Simptomatski bolniki potrebujejo podaljšano opazovanje in morda sprejem na bolnišnični oddelek ali v enoto za intenzivno nego, odvisno od resnosti simptomov. Trajanje utapljanja je najpomembnejši dejavnik preživetja, saj se umrljivost izrazito poveča, ko potopitev preseže 5 minut.

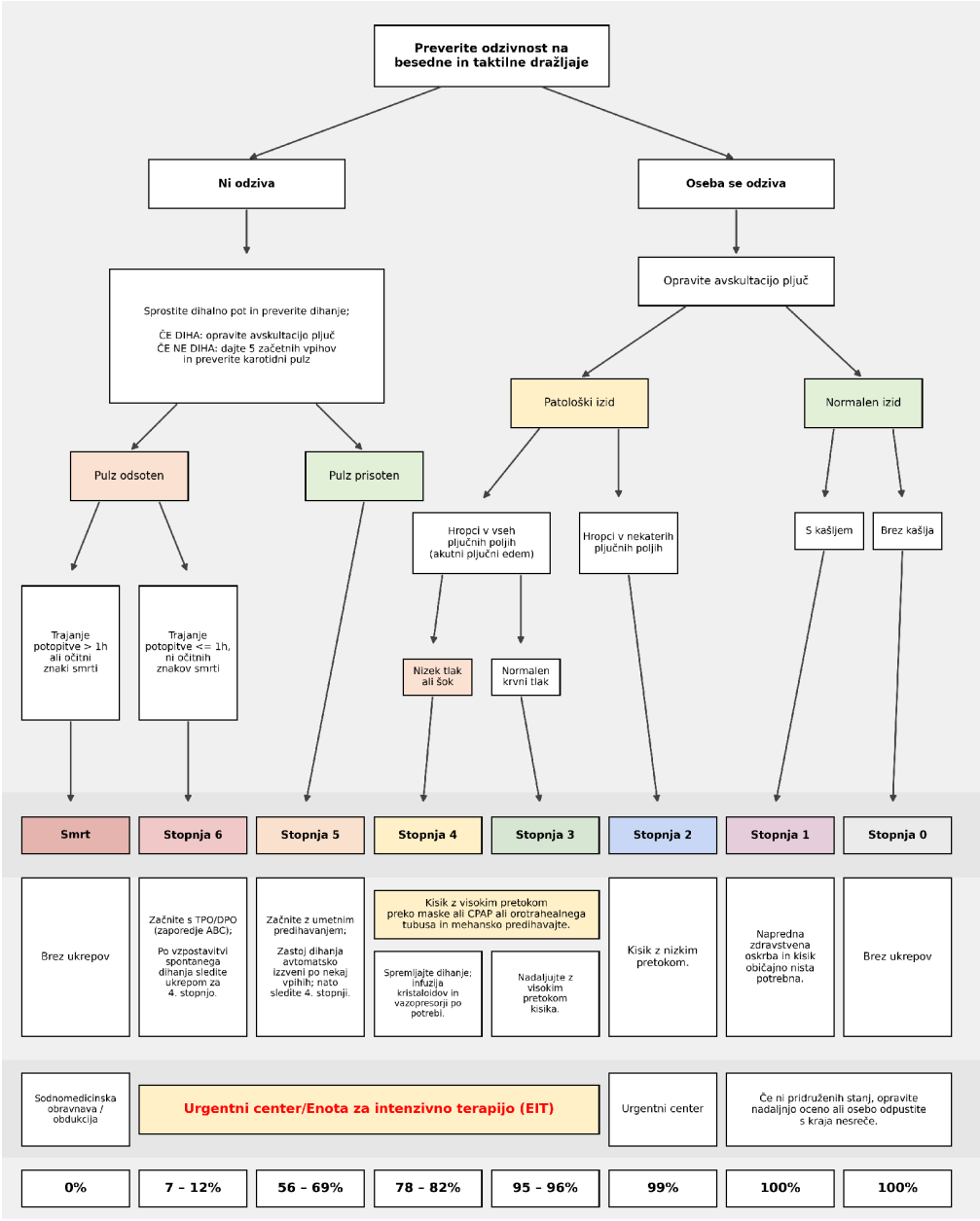
Celotno obravnavo utopljencev po kliničnih slikah povzema tabela 2.

Na sliki 2 še dodajamo Szpilmanov algoritem obravnave utopljencev s priloženimi stopnjami utopitve in odstotkom preživetja.

Tabela 2: **Povzetek obravnave utopljencev glede na klinično sliko**

Klinična slika	Ukrepi
utopljenec brez simptomov ali z minimalnim kašljem, brez avskultatorno slišnih patoloških fenomenov	● zdravstvena oskrba ni potrebna
utopljenec z inspiratornimi poki v posameznih predelih pljuč	● po potrebi vdihanemu zraku dodajamo kisik ● plinska analiza arterijske krvi ● korekcija morebitne hipotermije ● kontrola elektrolitov, po potrebi kreatin kinaza ● RTG pljuč ● potrebno opazovanje vsaj 4–8 h
utopljenec z difuznimi poki	● dodajanje kisika vdihanemu zraku, po potrebi CPAP ali intubacija z mehansko ventilacijo ● korekcija morebitne hipotermije ● nazogastrična cevka ● kontrola elektrolitov in kreatin kinaze ● plinska analiza arterijske krvi ● RTG pljuč ● sprejem v enoto intenzivne terapije ali ekvivalentno enoto za opazovanje v UC
utopljenec v srčnem zastoju	● k oživljanju pristopimo pri osebah, ki so bile utopljene: ○ manj kot 30 min v vodi s 6 °C ali več ○ manj kot 90 min v vodi s 5 °C ali manj ● začetek oživljanja s 5 vpihi ● nadaljevanje oživljanja po standardnem ALS algoritmu ● v primeru hipotermije defibrilacije in aplikacijo zdravil prilagodimo telesni temperaturi

Slika 2: **Szpilmanov algoritem obravnave utopljenca**



Literatura

1. Global report on drowning: preventing a leading killer [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2014 [citirano 2019 Jul 29]. 76 p. Dostopno na: https://www.who.int/violence_injury_prevention/global_report_drowning/en/
2. Simon MR. Poškodbe otrok in mladostnikov: problem tudi v Sloveniji? [Internet]. Ljubljana: Nacionalni inštitut za javno zdravje; 2018. Poglavje 5, Utopitve; p. 51-63 [citirano 2019 Jul 29]. Dostopno na: https://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/publikacije-datoteke/poskodbe_otrok_2018_publikacija_koncna_1.pdf
3. van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, et al. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. Bull World Health Organ. 2005 Nov;83(11):853-6.
4. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein style". Circulation. 2003 Nov 18;108(20):2565-74.
5. Orlowski JP, Abulleil MM, Phillips JM. The hemodynamic and cardiovascular effects of near-drowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions. Ann Emerg Med. 1989 Oct;18(10):1044-9.
6. Modell JH, Graves SA, Ketover A. Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. Chest. 1976 Aug;70(2):231-8.
7. Youn CS, Choi SP, Yim HW, et al. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning: an Utstein style report of 10 years of experience from St. Mary's Hospital. Resuscitation. 2009 Jul;80(7):778-83.
8. Suominen P, Baillie C, Korpela R, et al. Impact of age, submersion time and water temperature on outcome in near-drowning. Resuscitation. 2002 Mar;52(3):247-54.
9. Tipton MJ, Golden FS. A proposed decision-making guide for the search, rescue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion. Resuscitation. 2011 Jul;82(7):819-24.
10. Watson RS, Cummings P, Quan L, et al. Cervical spine injuries among submersion victims. J Trauma. 2001 Oct;51(4):658-62.
11. Hwang V, Shofer FS, Durbin DR, et al. Prevalence of traumatic injuries in drowning and near drowning in children and adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003 Jan;157(1):50-3.
12. Schmidt A, Sempsrott J. Drowning in the adult population: emergency department resuscitation and treatment. Emerg Med Pract. 2015 May;17(5):1-18.
13. Szpilman D, Bierens JJ, Handley AJ, et al. Drowning. N Engl J Med. 2012 May 31;366(22):2102-10.
14. Gregorakos L, Markou N, Psalida V, et al. Near-drowning: clinical course of lung injury in adults. Lung. 2009 Mar-Apr;187(2):93-7.
15. Diamond W, MacDonald RD. Submersion and early-onset acute respiratory distress syndrome: a case report. Prehosp Emerg Care. 2011 Apr-Jun;15(2):288-93.
16. Grmec S, Strnad M, Podgorsek D. Comparison of the characteristics and outcome among patients suffering from out-of-hospital primary cardiac arrest and drowning victims in cardiac arrest. Int J Emerg Med. 2009 Apr;2(1):7-12.
17. McCallin TE, Dezfulian C, Bierens J, et al. 2024 American Heart Association and American Academy of Pediatrics focused update on special circumstances: resuscitation following drowning: an update to the American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Pediatrics. 2024 Dec;154(6):e2024068444.
18. Cimpoesu D, Corlade-Andrei M, Popa TO, et al. Cardiac arrest in special circumstances - recent advances in resuscitation. Am J Ther. 2019 Mar-Apr;26(2):276-83.

19. Webber J, Moran K, Cumin D. Paediatric cardiopulmonary resuscitation: knowledge and perceptions of surf lifeguards. J Paediatr Child Health. 2019 Feb;55(2):156-61.
20. Parenteau M, Stockinger Z, Hughes S, et al. Drowning management. Mil Med. 2018 Sep 1;183(Suppl 2):172-9.
21. Richardson SR, Pope J, Hart LB, Wilson CL. Drowning rule-out with novices (DROWN) in ultrasound. J Am Coll Emerg Physicians Open. 2023 Jul 22;4(4):e13010.
22. Szpilman D, Morgan PJ. Management for the drowning patient. Chest. 2021 Apr;159(4):1473-83.
23. Wood C. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1: prophylactic antibiotics in near-drowning. Emerg Med J. 2010 May;27(5):393-4.
24. Ender PT, Dolan MJ. Pneumonia associated with near-drowning. Clin Infect Dis. 1997 Oct;25(4):896-907.
25. Foex BA, Boyd R. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Corticosteroids in the management of near-drowning. Emerg Med J. 2001 Nov;18(6):465-6.
26. Quan L, Mack CD, Schiff MA. Association of water temperature and submersion duration and drowning outcome. Resuscitation. 2014 Jun;85(6):790-4.
27. Weinstein MD, Krieger BP. Near-drowning: epidemiology, pathophysiology, and initial treatment. J Emerg Med. 1996;14(4):461-7.
28. Oakes DD, Sherck JP, Maloney JR, et al. Prognosis and management of victims of near-drowning. J Trauma. 1982 Jul;22(7):544-9.
29. Komori A, Iriyama H, Abe T. Relationship between cardiopulmonary resuscitation duration and outcomes in children with drowning-induced cardiac arrest. Am J Emerg Med. 2025;87:82-7.
30. Christensen DW, Jansen P, Perkin RM. Outcome and acute care hospital costs after warm water near drowning in children. Pediatrics. 1997 May;99(5):715-21.
31. Gonzalez-Luis G, Pons M, Cambra FJ, et al. Use of the Pediatric Risk of Mortality Score as predictor of death and serious neurologic damage in children after submersion. Pediatr Emerg Care. 2001 Dec;17(6):405-9.
32. Galbiati S, Pastore V, Locatelli F, et al. Neurocognitive and behavioral outcomes in a nearly drowned child with cardiac arrest and hypothermia resuscitated after 43 min of no flow-time: a case study. Resuscitation. 2017;118:e3-4.
33. Denny SA, Quan L, Gilchrist J, et al. Prevention of drowning. Pediatrics. 2019 May;143(5):e20190850.

Poškodbe z električnim tokom

Avtor: **Kristjan Orthaber**[1], dr. med.
1) Slovenska vojska, Ministrstvo za obrambo, Vojkova cesta 55, 1000 Ljubljana

Recenzent: ***Valentina Pugelj***[2,3]*, dr. med., spec. urgentne medicine*
2) Urgentni kirurški blok, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana
3) ZD Slovenske Konjice, Mestni trg 17, 3210 Slovenske Konjice

Uvod

Poškodbe z električnim tokom so razmeroma redke, vendar potencialno nevarne. Izidi so lahko različni od površinski opeklin, globokih poškodb tkiv do ventrikularne fibrilacije (VF) in srčnega zastoja. Prizadenejo lahko kogarkoli, vendar izstopajo tri obdobja, ko so te poškodbe pogostejše. Pri majhnih otrocih pride večinoma do nenamerne nizkonapetostne poškodbe zaradi stika s hišnimi vtičnicami in podaljški. Najstniki in mladi odrasli se pogosteje poškodujejo ob stiku z visokonapetostnim omrežjem zunaj hiše. Tretja skupina so skoraj izključno moški tridesetih ali štiridesetih let, pri katerih pride do poškodbe pri delu z visokonapetostnim omrežjem. (1)

Patofiziologija

Terminologija elektrike

Električni tok (I) je gibanje elektronov v smeri električnega gradienta, merimo ga v amperih (A). Napetost je razlika v električnih potencialih dveh različnih točk. Po Ohmovem zakonu je sorazmeren napetosti (V), ki se meri v voltih (V) in obratno sorazmeren uporu (R) skozi material (v našem primeru tkiva), ki jo merimo v omih (Ω). Ohmov zakon I= V/R. (1, 5, 6)

Obseg poškodbe je odvisen od sledečih dejavnikov:

- jakosti toka in napetosti,
- vrste toka,
- upornosti prizadetega tkiva,
- poti toka,
- trajanja stika (1).

Jakost toka in napetost

Poškodbe z električnim tokom ločujemo na tiste z **visoko** in **nizko** napetostjo, pri čemer je ločnica 1000 V. Viri v domačem okolju običajno sodijo med nizkonapetostne (med 120–240 V).
Visokonapetostni viri povzročajo opekline, uničenje globokih tkiv, potencialno tudi kardiocirkulatorno in respiratorno odpoved – v tem primeru pride pogosteje do smrtnega izida, prav tako tudi do travmatskih poškodb, kot so poškodbe glave, zlomi in poškodbe hrbtenjače.
Nizkonapetostni viri povzročajo manj vidnih poškodb, vendar so posledice kljub temu lahko smrtne, predvsem ob hkratni izpostavljenosti vodi. (1)

Vrsta toka

Tok je lahko enosmeren (DC) ali izmenični (AC).
DC najdemo v akumulatorjih, polnilnicah e-vozil in železniški napeljavi; izpostavljenost povzroči močno kontrakcijo posameznih mišic. Zaradi tega lahko posameznika vrže stran od vira napetosti. To skrajša čas izpostavljenosti, vendar lahko privede do drugih poškodb.
AC je prisoten v domačem okolju in nevarnejši, saj povzroči tetanično kontrakcijo mišic, kar zaradi prevlade fleksorjev nad ekstenzorji lahko privede do nehotenega oprijemanja vira napetosti, zaradi česar pride do podaljšanega časa izpostavljenosti. (1)

Upornost tkiva

Upornost nam poda sposobnost snovi, da se upira prevajanju toka; nižja kot je, višji je tok, ki lahko teče skoznjo.
Upornost tkiv se med seboj razlikuje, živčevje in žilje so namreč boljši prevodniki od kože, maščevja in kosti. Ob poškodbi tkiva se spremeni tudi njegova upornost. Tok, ki ob stiku s kožo skoznjo ne prehaja zaradi njene upornosti, povzroči toplotno poškodbe in pride do nastanka mehurjev ter uničenja tkiva, zaradi česar se upornost zmanjša. Ko tok prodre preko kože v globlja tkiva, se zaradi nižje upornosti lažje razširi po večji površini in povzroči večjo poškodbo, kot je vidna na koži.
Tok lahko tudi preskakuje po površini kože, kar povzroča opekline, sploh po fleksorskih površinah. Suha koža ima visoko upornost, do 100.000 Ω, ko je mokra pa se zmanjša na 1000 Ω. (1)

Okvir 1: **Električna upornost tkiv** (1)

Električna upornost tkiv – od najnižje do najvišje:
• živec • žila • mišica • koža • tetiva • maščoba • kost

Pot toka

Pot toka močno vpliva na vrsto poškodbe in posledično smrtnost. Na vstopnem in izstopnem mestu (ki jih je lahko tudi več) so pogosto vidne opekline celotne debeline kože. Vstopna mesta so najpogosteje na rokah, vendar so sploh pri pediatrični populaciji pogosto prisotne opekline okrog ust. Izstopna mesta so pogosto na petah.
Električni tok, ki prehaja skozi ude zaradi manjšega preseka tkiva in posledično omejeno zmožnostjo razprševanja toplote, povzroča hujše lokalne poškodbe tkiva kot pri prehajanju skozi prsni koš. Vendar je smrtnost pri prehajanju skozi prsni koš zaradi bližine srca in s tem povezanih motenj ritma večja. (1)

Trajanje stika

Stopnja poškodbe tkiva je v linearnem sorazmerju s trajanjem stika z električnim tokom. Izpostavljenost, daljša od enega srčnega cikla, je substrat za motnje ritma, najverjetneje zaradi mehanizma, podobnega R na T fenomenu. (1)

Klinična slika

Električna energija se ob stiku s kožo pretvori v toplotno energijo, zato so najpogostejša manifestacija opekline. Generalno električna energija poškoduje celično membrano in povzroči spremembo prepustnosti, kar vodi v elektrolitske motnje in celični edem, ta pa lahko vodi v celično smrt.

Glava in vrat

Pri poškodbi z električnim tokom so lahko prizadete oči, kar se najpogosteje kaže z nastankom katarakte. Možne so tudi krvavitev v steklovino, odstop mrežnice, makularne laceracije, tujki v očesu in opekline roženice ali veznice.
Zaradi živčne poškodbe se lahko pojavijo senzorinevralne motnje sluha. Poškodovanci pogosto tožijo zaradi vrtoglavice, ki je lahko prehodna ali trajna.
Pri otrocih, ki so žvečili kable pod napetostjo, so pogoste orofacialne poškodbe v obliki opekline sluznic in ustnic, možne so tudi poškodbe jezika in zob. Pojavi se lahko zapoznela krvavitev iz labialne arterije, ki nastane 2–3 dni po poškodbi zaradi ločitve eshare od rane. Pri poškodbah otrok velja biti pozoren tudi na možnost namernega poškodovanja. (1–3)

Kardiovaskularni sistem

Električni tok katerekoli vrste lahko povzroči različne motnje ritma. Višja kot je napetost, večja je možnost motnje ritma, najbolj pogosti motnji ritma sta sicer VF in asistolija. Tudi nizka napetost sicer lahko povzroči srčni zastoj pri daljši izpostavljenosti. Druge motnje ritma so še sinusna tahikardija, bradikardija, atrijska fibrilacija in ektopični utripi. Najpogosteje se motnje ritma pojavijo neposredno po stiku z električnim tokom visoke napetosti. Spremembe ST spojnice, tako elevacije kot denivelacije, se pojavljajo po stiku z električnim tokom, vendar ne korelirajo z miokardno ishemijo. Zapoznele motnje ritma so redke. Pojavijo se lahko tudi motnje prevodnega sistema v obliki atrioventrikularnega bloka I. ali II. stopnje.
Zaradi tetanične paralize respiratornega mišičja ali poškodbe respiratornega centra v podaljšani hrbtenjači lahko pride do respiratornega zastoja in posledično do hipoksičnega srčnega zastoja. (1–3)

Aritmije v odvisnosti od toka

Medtem ko ni jasne ločnice med jakostmi toka, ki povzročajo posamezne vrste aritmije, so pa znane vrednosti, pri katerih je povišana možnost pojava maligne motnje ritma v smislu VF in asistolije. Pojav aritmije je odvisen tudi od trajanja stika z virom napetosti in poti toka skozi telo, kot je to predstavljeno v tabeli 1.

Tabela 1: **Aritmije v odvisnosti od toka in trajanja stika** (8)

Tok	Trajanje stika	Aritmija
AC 60–100 mA	< 1 s	VF
DC 300–500 mA	< 1 s	VF
AC 40 mA	> 10 s	VF
DC 140 mA	> 10 s	VF
AC ali DC > 5A	< 1 s	asistolija

Kratice: DC – enosmeren tok; AC – izmenični tok; VF – ventrikularna fibrilacija

Koža

Glavnina električnih poškodb se kaže z opeklinami; identificiramo vstopno in izstopno rano oz. opeklino. Njihova globina je odvisna od upornosti kože, lahko zajamejo delno ali celotno debelino kože. Pogosta mesta so zgornje okončine, na rokah in zapestju, ter skalp. Opekline so v globini pogosto obsežnejše, kot se kaže na površini, zaradi česar so nevarnejše od toplotnih opeklin. Zaradi manjše površinske poškodbe tkiva je nadomeščanje tekočin po Parklandski formuli pogosto nezadostno.
Vstopno in izstopno mesto ima običajno izgled točkaste opekline s centralno depresijo in nekrozo, ki jo obdaja hiperemična koža.
Obočne opekline (angl. *arc burns* oz. "*kissing burns*") nastanejo pri preskakovanju električnega toka po površini kože, običajno na flektiranih področjih in jih najdemo na volarni strani podlakti, komolca ter na volarni strani roke in aksile. Temperature na teh mestih lahko dosežejo do 3500 °C. Možne so pridružene opekline zaradi gorečih oblačil.
Opekline na prsnem košu in zgornjem abdomnu kažejo na transtorakalno pot toka in so običajno prognostično slabše. (1–3)

Okončine

Nekroza mišic lahko nastane primarno ali zaradi zmanjšane prekrvavitve. Vaskularne poškodbe so najhujše v intimalni in medialni plasti. V primeru poškodbe intime pride do takojšnje koagulacijske nekroze in tromboze. Poškodba medije povzroči anevrizmatsko dilatacijo, lahko pa tudi rupturo arterije s posledično krvavitvijo, kar se lahko pojavi več mesecev po primarni poškodbi. Zmanjšanje perfuzije vodi do edema in nekroze tkiva. Področja infarkta so razporejena sporadično.
Kombinacija edema tkiva in slabše perfuzije lahko povzroči kompartment sindrom, kar zahteva zdravljenje s fasciotomijo in/ali amputacijo.
Mišičje, ki je najprej izgledalo viabilno, lahko v roku več dni ali celo tednov postopno propade, še posebej ob periostalnih regijah. Kosti so namreč odporne na električni tok (imajo velik upor), do zloma ne pride, pride pa do visoke temperature in opekline periosta, okolne mišičnine in osteonekroze. Možni so tudi zlomi in izpahi, ker lahko pri stiku z DC poškodovanca vrže stran od vira napetosti, pri stiku z AC pa pride do močnih tetaničnih kontrakcij.
Zaradi nekroze mišic lahko pride do rabdomiolize, poškodovance moramo za preprečitev akutne okvare ledvic agresivno hidrirati.
Funkcija endotela in gladkega mišičja je poslabšana še več tednov po poškodbi, kar privede do hiperkoagulabilnega stanja in posledično mogoče globoke venske tromboze.
Cianoza in odsotnost perifernih pulzov sta lahko samo prehodne narave, lahko pa nakazujeta permanentno poškodbo in posledično nekrozo udov. (1–3, 5–7)

Živčevje

Poškodba z električnim tokom lahko prizadene tako centralno kot periferno živčevje. Pri poškodbi z visoko napetostjo utrpi poškodbo CŽS 50 % poškodovancev.
Najpogostejši centralni simptomi vključujejo zmedenost, konvulzije in motnje zavesti do kome. Pogosti sta tudi hemiplegija in tetraplegija, obe sta lahko prehodni. Poškodbe žil lahko povzročijo možgansko kap, sekundarna travma pa intrakranialne krvavitve, opisujejo tudi trombozo venskih sinusov.
Takoj po poškodbi je možna prehodna spastična paraliza z motnjo senzorike. Zapoznele in kronične oblike poškodbe živčevja vključujejo ascendentno paralizo, transverzni mielitis in amiotrofično lateralno sklerozo. Pojavijo se periferne nevropatije, najpogosteje živcev podlakti.
Psihološko lahko stik z električnim tokom povzroči motnje spanja, anksioznost, depresijo, "*flashbacke"*, posttravmatsko stresno motnjo (PTSD), vrtoglavico in nočne more. (1–3, 5, 7)

Drugi organi

Kot že omenjeno, se lahko pojavi akutna ledvična odpoved in hiperkaliemija, ki je posledica rabdomiolize in hipotenzije ob premajhnem nadomeščanju volumna. Poškodovanci lahko tekom obravnave in hospitalizacije razvijejo stresni ulkus želodca. Ostale poškodbe gastrointestinalnega trakta so redke, literatura opisuje: perforacijo črevesja, nekrozo pankreasa in želodca. Izjemno redek je pljučni edem.
Posebna skupina poškodovancev z električnim tokom so nosečnice, dvigne se verjetnost spontanega splava, sama travmatska poškodba pa lahko povzroči abrupcijo placente. Lahko pride tudi do fetalnega srčnega zastoja, fetalno tkivo ima manjšo upornost, zato lahko že nizka voltaža povzroči zastoj.

Udar strele

Strela je naravni fenomen, je oblika visokonapetostnega enosmernega toka, nastane zaradi razlike v potencialu med atmosfero in zemljo, presega 10 milijonov voltov, traja le nekaj milisekund.
Poškodbe imajo svojo naravo in se razlikujejo od električnih poškodb. So izjemno redke, v Združenih državah Amerike povzročijo 300 poškodb in 100 smrti letno. Pri nas so 1–4 ljudje letno sprejeti zaradi posledic udara strele. Večinoma prizadene mlade ljudi na delovnem mestu ali pri aktivnostih v naravi. (1, 6, 7)

Pri udaru strele ločimo različne mehanizme poškodbe:

- neposredni udar,
- posredni udar, ob udaru strele v objekt, ki se ga oseba dotika,
- blisk, ob udaru strele v objekt in potovanju toka preko zraka do osebe,
- udar v zemljo in potovanje toka po zemlji do osebe v okolici (1, 3, 5, 7).

Klinična slika

Pri udaru strele je telo izpostavljeno veliki voltaži le kratek čas. Poškodbe globokih mišic so redke, pogosto gre za tope travmatske poškodbe ali takojšen srčni zastoj. Lahko pride tudi do prehodne ohromljenosti (angl. *stunning*).

V 90 % primerov udara strele so prisotne opekline kože, vendar zaradi poti toka po površini kože in kratkotrajnega stika le v 5 % pride do globokih opeklin. Na koži se vidijo opekline prve stopnje v obliki razvejane rdečine, t. i. Lichtenbergove figure (slika 1). Globoke opekline (slika 2) nastanejo na mestu kontakta tkiva s kovino. Značilno je tudi, da vstopno rano lahko najdemo, izstopne pa ni.

Slika 1: **Lichtenbergove figure** (7)



The fern-like pattern vanished within 2 days.

Slika 2: **Globoka električna opeklina – visoka napetost** (7)



The injury may lead to limb loss and disfigurement of the victim, which will have a lasting impact on the ability of the individual to return to work.

(A) Appearance on day 5 following fasciotomy in a high-voltage electrical burn patient showing a gangrenous middle finger and ring finger along with nonviable tendons.

(B) Following skin necrosis due to electrical burns, debridement and a groin flap were performed.

(C) The same patient shown in (A) and (B) using his injured hand to hold a bottle.

Energija strele je analog defibrilacije, ki povzroči ventrikularno tahikardijo (VT) brez pulza ali VF in asistolijo. Pacemakerske celice niso trajno poškodovane, le začasno ohromljene. Lahko povzroči tudi druge spremembe v ritmu oz. EKG:

- atrijska fibrilacija, ki se razreši sama,
- podaljšanje QT dobe, ki lahko vztraja še tedne po poškodbi,
- elevacije ali denivelacije ST spojnice, ki niso nujno posledice infarkta, lahko pride do tranzitornega vazospazma koronark.

Implantabilni kardioverter defibrilatorji (ICD) in pacemakerji so po udaru strele poškodovani in ne delujejo. Napaka se lahko pojavi takoj ali zapoznelo, pojavi se lahko “pacing-induced” tahikardija. Visoka energija lahko povzroči ohromitev respiratornega centra v meduli oblongati, kar vodi v apneo, ki lahko vztraja več ur in lahko vodi v srčni zastoj. (1, 3, 5, 7)

V predelu glave in vratu se najpogosteje pojavi katarakta, takoj ali odloženo. Sicer so lahko poškodovani tudi drugi deli očesa. Zaradi avtonomne disfunkcije pride do dilatiranih fiksiranih ali asimetričnih zenic. Udarni val privede do perforacije bobničev, možna je krvavitev iz sluhovoda ali iztekanje cerebrospinalne tekočine. (1–3)

Udar strele poškoduje tudi CŽS, kar se kaže v širokem spektru kliničnih slik. Pogosteje se pojavi prehodna motnja zavesti, amnezija, prehodne parestezije in paraliza okončin. Slednji fenomen je “keraunoparaliza”, za kar je značilna flakcidna paraliza s pridruženimi vazomotornimi

spremembami, zaradi česar okončine izgledajo cianotične, periferni pulzi niso tipni. Stanje je običajno reverzibilno, stanje se normalizira v nekaj minutah do nekaj dneh.
Posledica udara so lahko zlomi lobanje, intracerebralna krvavitev, subduralni hematom, epiduralni hematom, cerebralni edem in visok intrakranialni pritisk. Zaradi masivnega možganskega edema in herniacije lahko hitro nastopi smrt.
Možne so permanentne poškodbe perifernega živčevja s cerebelarno ataksijo, konvulzijami, Hornerjevim sindromom, kognitivnimi motnjami, paralizo *n. facialis* in nevralgijami.
Posledice, za katerimi trpijo tisti, ki so udar strele preživeli, so: anksioznost, strah pred neurji in nevihtami, amnezija, depresija, motnje spanja, nočne more.

Diagnostika

Glavno vodilo pri izbiri diagnostike je anamneza, ključen je podatek o električni napetosti. Po stiku z viri nizke napetosti pri asimptomatskih pacientih ali tistih, ki imajo minimalne lokalizirane simptome, dodatna diagnostika ni potrebna. Ocena pridruženih poškodb je na mestu pri poškodovancih po stiku z viri visoke napetosti in tistih, ki so izgubili zavest ali imajo tekom obravnave motnje zavesti, nevrološke izpade, vstopne in izstopne rane, motnje ritma ali drugo pomembno simptomatiko, ne glede na jakost toka.

Ker se lokacija in razsežnosti poškodbe težko oceni, se priporoča sledeče preiskave:
- EKG,
- KKS,
- serumski elektroliti,
- serumski mioglobin,
- troponin,
- ledvični retenti,
- kompletni urin,
- testiranje za mioglobinurijo.

V primeru suma na intraabdominalne poškodbe še:
- hepatogram,
- lipaza, amilaza,
- koagulogram.

Slikovna diagnostika glede na klinično sliko:
- RTG okončin (ob znatni bolečini, deformacijah, oteklini ali palpatorni bolečini),
- CT ali MR (sum na intrakranialno, spinalno, intraabdominalno ali pelvično poškodbo).

V primeru povišanega troponina je potrebno opazovanje 12 do 24 ur s telemetrijo in UZ srca za oceno poškodbe miokarda. Pozne motnje ritma so sicer redke, vendar se vseeno priporoča do 24 ur opazovanja pri poškodovancih po stiku z viri visoke napetosti in tistih, pri katerih je prišlo do izgube zavesti, motenj ritma ali EKG sprememb.

Pri poškodovancih po udaru strele je potreben tudi pregled oči in ušes zaradi morebitnih sprememb v leči ali poškodb bobniča. Sicer se jih obravnava enako kot poškodovance, ki so bili v stiku z visokonapetostnim tokom. Značilno je tudi, da so zaradi visokih ravni kateholaminov tahikardni in hipertenzivni. V kolikor imajo hipotenzijo, je nujno iskati sekundarno travmatološko poškodbo, ki povzroča krvavitev. (1–3)

Zdravljenje

Pri poškodbah s tokom nizke napetosti, ki se kažejo z minimalnimi znaki in simptomi, običajno zadostuje že samo oskrba ran. Po oskrbi jih lahko odpustimo v domačo oskrbo. Rane oskrbimo enako kot termalne opeklinske rane, antibiotična profilaksa ni potrebna. Preveriti je potrebno ali je antitetanična zaščita ustrezna.

Pri ostalih se osredotočamo na prizadete organske sisteme.
V primeru srčnega zastoja je potrebno oživljanje, saj je zaradi narave poškodbe večja možnost, da kljub nešokabilnemu prvemu ritmu pride do povrnitve spontanega krvnega obtoka, ne glede na reaktivnost zenic oz. njihove asimetrije. Poškodovanci z EKG znaki poškodbe miokarda ali motenj ritma potrebujejo opazovanje in terapijo motenj ritma v skladu z veljavnimi ALS smernicami.
V primeru hipotenzije je na mestu ocena morebitne krvavitve zaradi pridruženih sekundarnih poškodb. Do hipotenzije lahko pride tudi zaradi redistribucije tekočine v tretji prostor zaradi električne poškodbe globokih tkiv. Nadomeščanje tekočine je podobno tistemu pri crush sindromu in pogosto so potrebne večji volumni kot pri toplotnih opeklinah. Uporabljamo balansirane kristaloide, cilj rehidracije je zadostna urna diureza (nad 100 ml/h pri odraslih in 1,5–5 ml/kg/h pri otrocih). Ob tem je potrebno spremljanje nivoja kalija pri pacientih z akutno ledvično okvaro ali mioglobinurijo.
AC sicer povzroča trombotične poškodbe žilja, pri poškodbah z DC pa lahko pride do prehodnega vazospazma, zaradi česar so okončine cianotične, marmorirane in periferni pulzi odsotni. To je potrebno upoštevati pri indiciranju vaskularnih kirurških posegov, saj se lahko kožne in žilne spremembe razrešijo že samo s podpornimi ukrepi. V primeru razvoja pomembne tromboze je lahko potrebna tudi amputacija. Odsotnost perifernih pulzov lahko oteži zaznavo hipotenzije z neinvazivnim merjenjem tlaka, zaradi česar se za natančno oceno volumskega statusa lahko poslužimo centralnega monitoringa ali arterijskih kanalov.
V primeru mioglobinurije pacienta spremljamo s serijskimi meritvami serumskega mioglobina in testov ledvične funkcije.
Rabdomiolizo zdravimo s pomočjo nadomeščanja tekočine za preprečevanje akutne ledvične odpovedi. Tekočinsko resuscitacijo pričnemo pri kreatin kinazi nad petkratnikom normalne zgornje vrednosti. Uporabimo balansirane kristaloide in ne fiziološke raztopine, saj lahko večje količine slednje privedejo do hiperkloremične metabolne acidoze, kar poslabša precipitacijo mioglobina in poviša možnost za zaplete ob hiperkaliemiji. Količina infudirane tekočine se titrira glede na diurezo, ki naj bo nad 2–3 ml/kg/h, cilj pa je euvolemija. Alkalizacija urina in diuretična terapija se pri rabdomiolizi ne priporoča več.
Otroke, predvsem tiste, ki so opečeni v predelu ust, sprejmemo za hidracijo, opazovanje in analgezijo. (1–3)

V kolikor je žrtev električne poškodbe nosečnica, je nujna hitra konzultacija porodničarja; nosečnice običajno potrebujejo fetalni monitoring za 24 ur v ustrezni ustanovi zaradi tveganja za srčni zastoj (5).

Poškodbe ob udaru strele se zdravi na podoben način. Pride lahko do različnih perifernih in centralnih nevroloških poškodb, med drugim tudi do nereaktivnih in razširjenih zenic v odsotnosti ireverzibilnih možganskih okvar. To je potrebno upoštevati pri odločitvah o nadaljevanju oživljanja in zdravljenja.
Udar strele lahko povzroči sproščanje večjih količin kateholaminov in avtonomno stimulacijo, kar se kaže s prehodno arterijsko hipertenzijo in tahikardijo. To stanje lahko zdravimo z antagonisti receptorjev beta in hidralazinom ali agonistia alfa-2-receptorjev, kot je klonidin. (1, 2)

Nadaljnje napotitve

Poškodbe z nizko napetostjo

Asimptomatski bolniki, ki so utrpeli poškodbo z električnim tokom z napetostjo < 240 V AC, so lahko v primeru odsotnosti sprememb v EKG in kliničnem statusu odpuščeni v domačo oskrbo. Pri tistih, ki se ne počutijo dobro ali pri katerih odkrijemo nove EKG spremembe, je indiciran sprejem za opazovanje. (1, 3)

Poškodbe z visoko napetostjo

Vsi bolniki, ki so bili v stiku z električnim tokom visoke napetosti (> 600 V AC), morajo biti sprejeti za opazovanje, četudi nimajo očitnih znakov poškodb. Kardiološki monitoring se ne priporoča pri vseh, razen v primeru sprememb v EKG ali kardiovaskularne simptomatike. Bolnike z obsežnimi opeklinami moramo po začetni stabilizaciji premestiti v specializiran opeklinski center, kar je še posebej pomembno pri pediatrični populaciji. Prav tako moramo v opeklinski center premestiti vse, ki so bili v stiku z virom napetosti > 1000 V AC. (1, 3)

Udar strele

Pri bolnikih moramo oceniti obsežnost poškodb, pri čemer je na mestu tudi monitoring, kot pri drugih oblikah poškodb z električnim tokom. Sprejem v bolnišnico za vsaj 24-urno opazovanje je indiciran pri vseh po neposrednem udaru strele in bolnikih z vztrajno bolečino v mišicah, kot tudi pri tistih z vztrajnimi nevrološkimi in vaskularnimi motnjami ter spremembami v EKG. (1, 3)

Prehospitalna obravnava

Varnost

Na terenu je prva prioriteta varnost za reševalno ekipo. Zavedati se je treba, da se v navidezno mirnem električnem vodniku lahko ponovno pojavi napetost zaradi resetiranja varovalke, ki se je sprožila ob prvem stiku. Električni vodnik se lahko v tem primeru premakne z veliko silo.
Žrtve, ki so še vedno v stiku z virom električne napetosti, lahko tok ob stiku prenesejo na reševalce. Pri napetosti nad 600 V suh les in drugi materiali še vedno prevajajo pomembne količine električnega toka in jih ne smemo uporabljati pri premikanju ponesrečenca stran od vira napetosti. Tudi uporaba standardnih gumijastih rokavic in škornjev je nezadostna zaščita, če ti pripomočki niso oblikovani za namen uporabe pri delu s tako visoko napetostjo. (2, 3)

Začetna obravnava

Pri pristopu se poslužujemo standardnega pristopa po ATLS, ALS in EPALS protokolih. Izmenični tok nizke napetosti lahko z neposrednim delovanjem na srce povzroči VF, do katere lahko pride tudi po več minutah apneje zaradi paralize respiratornega mišičja. Tok z visoko napetostjo bo z večjo verjetnostjo povzročil prehodno asistolijo. Ta se včasih spontano vrne v sinusni ritem s prisotnimi pulzi, vendar lahko kljub temu vztraja podaljšano obdobje apneje. V tem primeru je pogosto dovolj le respiratorna podpora.

V literaturi se omenja tudi “obratna triaža”, kjer so prioritetno obravnavani pacienti brez znakov življenja, saj obstaja možnost, da je njihova primarna težava z električnim tokom povzročena paraliza respiratornih mišic.
Pri poškodovancih v srčnem zastoju je indicirano oživljanje z vsemi ukrepi, ki jih imamo na voljo, saj je kljub smrtonosni motnji ritma poškodba tkiva lahko minimalna.
Zaradi možnih zlomov ob padcu ali tetanični kontrakciji sta pomembna tudi varovanje in imobilizacija hrbtenice. Ob sumu na večje področje opeklin lahko pričnemo tudi s hidracijo. (2, 3, 6)

Okvir 2: **Varnost in začetna obravnava** (2, 3)

Varnost in začetna obravnava
● Varnostna razdalja 10 m stran od električnih vodnikov, premikajočih se kablov in podpornih struktur. ● Če je mogoče, izključi vir električne napetosti pred začetkom reševanja. ● Če vira napetosti ni mogoče hitro izključiti, vzpostavi preventivne ukrepe, da se prepreči poškodbo reševalcev. ● Uporaba rokavic in čevljev, primernih za delo z električnim tokom. ● Hitra triaža najbolj prizadetih: ○ obratna triaža – prioriteta so poškodovanci, ki ne dihajo in nimajo znakov življenja. ● Začni s predihavanjem poškodovanca in oživljanjem, če poškodovanec ni v stiku z virom napetosti. ● Monitoring in zdravljenje aritmij po ALS. ● Tekočinska resusitacija. ● Če je mogoče, vzdržuj imobilizacijo hrbtenice poškodovanca. ● Hiter transport.

Literatura

1. Rosen’s Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 10th edition
2. Lipp C. CRACKCast Episode 142 – Electrical and Lightning Injuries. Canadiem 2018. URL: https://canadiem.org/crackcast-episode-142-electrical-lightning-injuries/ (7. 6. 2026)
3. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM et al. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide. 9th ed. New York (NY): McGraw-Hill Education; 2020.
4. Sawhney JS, Kasotakis G, Goldenberg A et al. Management of rhabdomyolysis: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. Am J Surg. 2022 Jul;224(1 Pt A):196-204. doi: 10.1016/j.amjsurg.2021.11.022. Epub 2021 Nov 22. PMID: 34836603.
5. Markovchick VJ, Pons PT, Bakes KM, editors. Emergency Medicine Secrets. 6th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2016. 664 p.
6. Olympia RP, Lubin JS, eds. Prehospital Emergency Medicine Secrets. Elsevier; 2022.
7. P O’Keefe, MD, FACEP, F Danzl Daniel, MD; E Moreira Maria, MD: Electrical injuries and lightning strikes: Evaluation and management, UpToDate, last review May 2026, dostopno na https://www.uptodate.com/contents/electrical-injuries-and-lightning-strikes-evaluation-and-management?search=electrical%20injury&source=search_result&selectedTitle=1~148&usage_type=default&display_rank=1&searchCorrelationId=753fa2b6-b4fa-41a4-9b46-3ba97d19901e&searchCorrelationTerm=electrical%20injury

8. Kravets OV, Klygunenko OM, Yekhalov VV et al.. Fatal and nonfatal cardiac arrhythmias in electrical injury. Emerg Med (Ukraine). 2026;22(1):92-97. doi:10.22141/2224-0586.22.1.2026.1984.

Višinska bolezen

Avtor: **Urška Biček**[1], dr. med., spec. družinske medicine
1) ZD Kranj, Gosposvetska ulica 10, 4000 Kranj

Recenzent: ***Miha Gašperin***[2,3]*, dr. med., spec. urgentne medicine*
2) Nujna medicinska pomoč, ZD Bled, Mladinska cesta 1, 4260 Bled
3) Helikopterska NMP Brnik, ZD Kranj, Gosposvetska ulica 10, 4000 Kranj

Uvod

Visokogorska območja po svetu postajajo vse bolj priljubljena in tudi organizacijsko vse lažje dostopna. Posledično je vse več gornikov in turistov izpostavljenih tveganju za razvoj akutne višinske bolezni in njenih zapletov. Neustrezen aklimatizacijski protokol, slaba psihofizična pripravljenost ter pomanjkanje znanja o višinski bolezni imajo lahko usodne posledice. Poznavanje višinske bolezni je zato pomembno tako za vodnike in udeležence odprav kot tudi za člane reševalnih ekip, ki sodelujejo pri reševalnih akcijah na visoki nadmorski višini.

Definicije in opredelitev pojmov

- **Akutna višinska bolezen, AVB** (angl. *acute mountain sickness*, AMS). Akutna višinska bolezen je skupek simptomov, ki se običajno pojavijo v 4–12 urah bivanja ali aktivnosti nad 2500 m nadmorske višine. Vključuje glavobol ter enega ali več pridruženih simptomov: gastrointestinalne težave (inapetenca, slabost, bruhanje), utrujenost, nespečnost, splošno oslabelost ali omotičnost.

- **Višinski možganski edem, VME** (angl. *high altitude cerebral edema*, HACE). Gre za življenje ogrožajoč zaplet akutne višinske bolezni. Nastane zaradi dilatacije in posledično povečane permeabilnosti možganskega žilja ob hipobarični hipoksiji in možganski edem je po nastanku tako pretežno vazogeni. Prepoznava na terenu je ključna, vendar včasih težavna. Zgodnji simptomi vključujejo stopnjevanje glavobola in slabosti z bruhanjem ter ataksijo, pozni simptomi pa zmedenost, halucinacije in kvantitativno motnjo zavesti, ki se lahko stopnjuje do kome.

- **Višinski pljučni edem, VPE** (angl. *high altitude pulmonary edema*, HAPE). Gre za potencialno življenje ogrožajoče stanje na visoki nadmorski višini, ki nastane kot stopnjevanje akutne višinske bolezni. Pljučni edem nastaja zaradi povečane prepustnosti kapilarnega pljučnega žilja v povezavi s povečanim tlakom v pljučnem krvnem obtoku. Pljučna hipertenzija se pojavi zaradi hipoksične pljučne vazokonstrikcije. Nastajajoči edem sprva povzroča povečano utrujenost in zadihanost na višini, nato pa se simptomi stopnjujejo s kašljem in bolečino v prsih. (1)

Patofiziologija višinske bolezni

Do pojava višinske bolezni praviloma pride pri gorniku ali pohodniku, ki se prehitro povzpne na visoko nadmorsko višino, na katero predhodno ni bil aklimatiziran. Aklimatizacija je proces prilagoditve na nižji zračni tlak, ki je prisoten na višini. Te prilagoditve nastajajo zaradi potrebe telesa po vzpostavitvi zadostnega dovoda kisika do tkiv ter se kažejo s spremembami tako na ravni organskih sistemov (dihalne, srčno-žilne, nevrohormonske in hematološke prilagoditve) kot tudi na celični ravni (sinteza beljakovin ter biokemične in presnovne prilagoditve).

Na višini nizek barometrični tlak pomeni nižji parcialni tlak kisika (pO_2) v zraku, ki ga dihamo. To stanje imenujemo hipobarična hipoksija. Kljub nižjemu zračnemu tlaku ostaja delež kisika približno 21 %, enako kot na morski gladini. Ker je v vsakem vdihu kisika manj, ga je manj na voljo za vezavo na hemoglobin v rdečih krvničkah, kar povzroči nižjo raven kisika v krvi oziroma hipoksemijo. Kljub nižjemu parcialnemu tlaku kisika (pO_2) na veliki nadmorski višini večina zdravih, neaklimatiziranih obiskovalcev nima bistveno znižane nasičenosti krvi s kisikom (SpO_2) pod 90 %, dokler se ne povzpne nad 2500 m nadmorske višine.

Ko periferni kemoreceptorji v karotidnih telescih zaznajo hipoksemijo, dihalni centri v podaljšani hrbtenjači spodbudijo povečanje frekvence dihanja, kar povzroči povečanje minutne ventilacije. Povečana ventilacija pomaga ohranjati alveolarni parcialni tlak kisika, vendar povzroči tudi povečano izločanje ogljikovega dioksida (CO_2), kar vodi v respiratorno alkalozo. Ledvice zaznajo povišan pH seruma in začnejo izločati bikarbonat (HCO_3^-) in z njim vodo. Zažene se mehanizem kompenzacijske metabolne acidoze. Ta premik omogoča nadaljnje povečanje frekvence dihanja, kar ponovno zniža CO_2 in nadaljuje cikel bikarbonatne diureze. Na proces aklimatizacije lahko na tej stopnji farmakološko vplivamo z diuretikom acetazolamidom, ki zavira ledvično reabsorpcijo HCO_3^- in tako pospeši z višino povzročeno bikarbonatno diurezo. Bikarbonatna diureza zmanjša skupni volumen tekočine v krvnem obtoku. Manj kot je tekočine in pritiska v žilah, manjša je verjetnost, da bi ta tekočina prešla iz žil v pljučno tkivo ali možgane.

Hipoksemija možganov je močan dražljaj, ki vpliva na regulacijo krvnega pretoka, kar vodi v povečanje srčne frekvence, minutnega srčnega iztisa in krvnega tlaka. Hematopoetski odzivi na hipoksijo se prav tako začnejo že hitro po vzponu na višino. Eritropoetin (EPO) se sprosti že v nekaj urah, vendar se njegov učinek povečanja hematokrita prične izražati šele po 1–2 tednih. (1)

Prepoznavanje posameznih sindromov

Akutna višinska bolezen

Po vzponu se pojavi glavobol, ki ga lahko spremlja eden ali več naslednjih simptomov: izguba teka, slabost, bruhanje, utrujenost, vrtoglavica, brezvoljnost in palpitacije (1, 10).

Po definiciji bolezni je za postavitev diagnoze poleg glavobola potreben vsaj eden od pridruženih simptomov. Lake Louise točkovnik (LLS) za akutno višinsko bolezen (tabela 1) na podlagi ocene izraženosti posameznih simptomov opredeljuje blago (3–5 točk), zmerno (6–9 točk) in hudo obliko bolezni (10–12 točk). (3)

Pri diferencialni diagnozi ne smemo spregledati drugih stanj, ki lahko posnemajo akutno višinsko bolezen, kot so izčrpanost, dehidracija, migrena in zastrupitev z ogljikovim monoksidom.

Kljub temu, da so simptomi akutne višinske bolezni nespecifični, pa velja, da gre ob njihovi prisotnosti na višini za AVB, dokler ni dokazano drugače.

Tabela 1: **Lake Louise AVB lestvica** (3)

Simptom	Stopnja/opis	Točke
Glavobol	brez glavobola	0
	blag glavobol	1
	zmeren glavobol	2
	hud, onesposabljajoč glavobol	3
Prebavni simptomi	brez prebavnih simptomov	0
	slab apetit ali slabost	1
	zmerna slabost ali bruhanje	2
	huda, onesposabljajoča slabost ali bruhanje	3
Utrujenost in/ali šibkost	brez utrujenosti ali šibkosti	0
	blaga utrujenost/šibkost	1
	zmerna utrujenost/šibkost	2
	huda, onesposabljajoča utrujenost/šibkost	3
Omotica/vrtoglavica	brez omotice	0
	blaga omotica	1
	zmerna omotica	2
	huda, onesposabljajoča omotica	3

Glavni dejavnik tveganja za nastanek AVB je hiter vzpon brez predhodne ustrezne aklimatizacije. Dodaten dejavnik tveganja je predhodna anamneza višinske bolezni. Ni dokazov, da bi osnovne bolezni, kot so astma, koronarna bolezen srca ali sladkorna bolezen, povečale tveganje za razvoj višinske bolezni.

Bolnišnična obravnava, vključno s slikovno diagnostiko in laboratorijskimi preiskavami, običajno ne pokaže posebnosti in ni potrebna. Spust za vsaj 300 višinskih metrov, po katerem se simptomi umirijo, podpira diagnozo. Pulzna oksimetrija ni koristna pri diagnosticiranju ali zdravljenju višinske bolezni, saj izmerjene vrednosti niso v korelaciji z resnostjo bolezni (tabela 1). (1, 2, 5, 7)

Višinski možganski edem

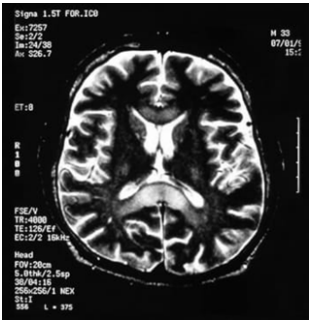
Višinski možganski edem je akutna, življenje ogrožajoča encefalopatija, ki se razvije v nekaj dneh po vzponu na visoko nadmorsko višino. Značilni simptomi vključujejo: stopnjevanje glavobola, bruhanje, ataksijo, nerazumno vedenje, zmedenost, halucinacije, motnjo zavesti in komo. (10)

Pogostost višinskega možganskega edema narašča z nadmorsko višino, pod 4000 m pa se pojavlja redko. Dejavniki tveganja niso specifični in so enaki kot pri akutni višinski bolezni. (1)

Klinično lahko opažamo ataksijo, zmedenost, motnje koordinacije, omotičnost in fotofobijo z izpadi v vidnem polju. Zgodnja prepoznava je ključna, vendar je lahko težavna. V napredovali fazi se pojavi kvantitativna motnja zavesti, ki se lahko stopnjuje do kome. (5)

Laboratorijsko se pogosto pojavlja levkocitoza, ki ni specifična najdba, medtem ko so drugi parametri običajno v mejah normale. CT preiskava ni diagnostična; uporabljamo jo predvsem za izključevanje drugih bolezenskih stanj, ki lahko povzročajo nevrološko simptomatiko. Na MR preiskavi glave je lahko viden ojačan T2-signal v beli možganovini in difuzni možganski edem (slika 1). Kljub temu je diagnostika prvenstveno klinična. (5)

Slika 1: **MR glave pri bolniku z VME** (5)



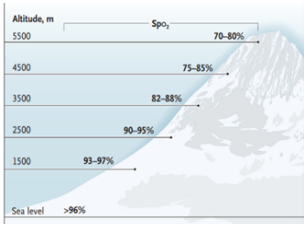
Višinski pljučni edem

Višinski pljučni edem (VPE) je akutna, potencialno življenje ogrožajoča pljučna bolezen. Podobno kot VME se pojavi običajno na zelo visoki nadmorski višini (nad 4000 m), občasno pa tudi nižje (slika 2). Največkrat se simptomi bolezni pričnejo po 2–5 dneh izpostavljenosti in se nato značilno hitro stopnjujejo. Značilni simptomi in znaki vključujejo: zmanjšano telesno zmogljivost, progresivno dispnejo, tahipnejo, hropenje in poke nad pljuči pri avskultaciji, dražeč kašelj ter krvavkast, penast izmeček. (10)

Dejavniki tveganja za razvoj VPE vključujejo predhodno anamnezo višinskega pljučnega edema, hitrost vzpona, veliko končno nadmorsko višino, nizko temperaturo okolja in desno-levi šant. Nezdravljen višinski pljučni edem je pogosto usoden, smrtnost pa znaša do 50 %. (1)

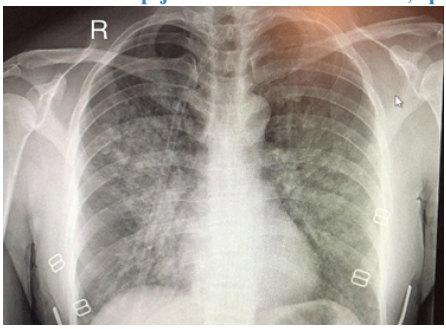
Laboratorijske ugotovitve pri VPE so nespecifične. Plinska analiza arterijske krvi običajno pokaže hudo hipoksemijo in respiratorno alkalozo, pri čemer je parcialni tlak kisika (PaO_2) običajno med 30 in 40 mmHg. Prisoten je lahko blag porast vnetnih parametrov, vključno z levkocitozo in povišano vrednostjo CRP. Z UZ pljuč lahko prikažemo B-linije, vendar z njihovo prisotnostjo ne moremo razlikovati višinskega pljučnega edema od drugih vzrokov pljučnega edema. Pulzna oksimetrija je lahko koristna pri diagnosticiranju višinskega pljučnega edema in spremljanju uspešnosti zdravljenja. (1, 5)

Slika 2: **Pričakovane vrednosti SpO_2 glede na nadmorsko višino** (2)



Na RTG pljuč je praviloma v začetnih stopnjah VPE viden edem s pretežno prizadetostjo desnega pljučnega krila, kasneje pa se spremembe pojavijo difuzno preko celotnih pljuč (slika 3). (1, 5, 6)

Slika 3: **RTG pljuč z difuznimi infiltrati, sprememb je več v desnem krilu** (6)



Preventiva

Temeljni ukrep za preprečevanje akutne višinske bolezni (AVB) in njenih zapletov je postopno vzpenjanje ob upoštevanju ustreznega aklimatizacijskega protokola. Za preprečevanje razvoja zapletov so pomembni zgodnja prepoznava simptomov, prekinitev nadaljnjega vzpenjanja, sestop ter uporaba zdravil, kadar je ta indicirana. Profilaktično zdravljenje z zdravili pride v poštev predvsem v primerih nujnega hitrega vzpona, najpogosteje pri reševalnih akcijah z neaklimatiziranimi reševalci. V drugih okoliščinah se svetujeta postopen vzpon in ustrezna aklimatizacija. (1, 6)

Izbira ustreznega zdravila za preprečevanje hudih oblik višinske bolezni je odvisna od ciljne nadmorske višine, pričakovanega trajanja misije, trenutne stopnje aklimatizacije in skupne hitrosti vzpona. Pri reševalnih akcijah, ki zahtevajo sodelovanje neaklimatiziranih reševalcev in dolgotrajno izvajanje reševanja na višini (> 12 ur do več dni), je običajno indicirana profilaksa z acetazolamidom. Odmerek acetazolamida je v tem primeru 125 mg peroralno dvakrat dnevno (9). Če oseba acetazolamida ne more jemati, se lahko uporabi deksametazon v odmerku 2 mg vsakih 6 ur. Deksametazon se uporablja le nekaj dni in je rezerviran predvsem za zdravljenje med reševalnimi akcijami, saj je dolgotrajna uporaba povezana z več neželenimi učinki, kot sta supresija nadledvične žleze in imunosupresija. (1)

Posameznikom, dovzetnim za razvoj višinskega pljučnega edema, se svetuje profilaktično jemanje nifedipina v odmerku 30 mg SR dvakrat dnevno, z začetkom jemanja dan pred vzponom.

Tadalafil (10 mg peroralno dvakrat dnevno) in sildenafil (50 mg peroralno trikrat dnevno) sta zaviralca fosfodiesteraze tipa 5 (PDE-5), ki ne vplivata na nastanek AVB, učinkujeta pa kot vazodilatatorja pljučnega žilja in tako zmanjšujeta višinsko pljučno hipertenzijo. Raziskovana sta bila kot alternativi za profilakso VPE.

Hipnotiki in alkohol lahko zmanjšajo hipoksični ventilacijski odziv na nižji barometrični tlak ter s tem povečajo tveganje za višinsko bolezen. Alkohol obenem poslabša kakovost spanja in povzroča dehidracijo, kar lahko posnema višinsko bolezen ali okrepi njene simptome. Preventivno se je zato uživanju alkoholnih pijač na višini priporočljivo izogibati. Nenadna prekinitev uživanja kofeina pri osebah, ki ga redno uživajo, lahko povzroči odtegnitvene simptome, ki prav tako lahko posnemajo višinsko bolezen. (1, 2, 9)

Zdravljenje

Akutna višinska bolezen

Ob pojavu simptomov akutne višinske bolezni se odsvetuje nadaljevanje vzpona. Zdravljenje vključuje antiemetike in blage analgetike, kot sta paracetamol ali ibuprofen. Acetazolamid v odmerku 250 mg dvakrat dnevno lahko pospeši proces aklimatizacije in izboljša simptome. AVB tudi sicer po nekaj dneh prilagojene aktivnosti na višini spontano izzveni.

Pri hudi obliki bolezni je najučinkovitejši ukrep spust. Kisik se lahko uporablja kot začasen ukrep, kadar spust ni mogoč. Spust za več kot 300 m običajno zadostuje za bistveno izboljšanje simptomov in naj se nadaljuje, dokler simptomi ne izzvenijo. Če po spustu simptomi vztrajajo, je treba razmisliti o drugih vzrokih. Deksametazon se lahko jemlje peroralno, pri osebah z napredovalo višinsko boleznijo, ki bruhajo ali imajo moteno zavest, pa tudi intramuskularno, kar je na terenu pogosto najbolj praktično in enostavno. (1, 8, 9)

Višinski možganski edem

Ker je višinski možganski edem življenje ogrožajoče stanje, je za izboljšanje nevroloških simptomov potreben takojšen spust. Če spust ni mogoč, je treba aplicirati dodatni kisik oziroma uporabiti prenosno hiperbarično komoro. Začetni odmerek deksametazona je 8 mg, nato pa se zdravljenje nadaljuje z odmerkom 4 mg vsakih 6 ur, dokler se bolnik ne spusti. Acetazolamid se za zdravljenje višinskega možganskega edema ne uporablja.

Zdravljenje z deksametazonom je treba nadaljevati še 1–2 dni po spustu oziroma dokler se bolnikovo stanje ne izboljša. (7, 9)

Višinski pljučni edem

Bolnik s simptomi in znaki razvoja višinskega pljučnega edema čim prej potrebuje zdravljenje s kisikom, če je ta na voljo. Temelj zdravljenja višinskega pljučnega edema je spust na nižjo nadmorsko višino ali uporaba prenosne hiperbarične vreče.

Dodatno zdravljenje vključuje peroralni nifedipin v odmerku 30 mg SR dvakrat dnevno in sildenafil v odmerku 50 mg trikrat dnevno.

Tabela 2: **Akutna višinska bolezen, višinski možganski edem in višinski pljučni edem** (1, 10)

Bolezen	Simptomi	Klinični znaki	Diferencialna diagnoza	Preventivna zdravila	Zdravljenje
AVB	glavobol, prebavne težave, utrujenost, oslabelost, omotica	ni specifičnih znakov	izčrpanost, dehidracija, migrena, zastrupitev s CO	acetazolamid 125 mg 2×1, deksametazon 4 mg na 12 h	acetazolamid 250 mg 2×1, deksametazon 4 mg na 6 h
VME	glavobol, zmedenost, bruhanje, halucinacije	ataksija, motnje zavesti	možganska kap, poškodba glave, toksini	acetazolamid 125 mg 2×1, deksametazon 4 mg na 12 h	deksametazon: 8 mg, nato 4 mg na 6 h
VPE	zmanjšana zmogljivost, dispneja, kašelj, krvavkast izmeček	tahipneja, nižja SpO_2, avskultatorni poki, hropenje	hiperventilacija, anksioznost, pljučnica, pljučna embolija	nifedipin SR 30 mg na 12 h, tadalafil 10 mg 2×1 ali sildenafil 50 mg na 8 h	nifedipin SR 30 mg na 12 h; deksametazon 4 mg na 6 h

Kratice: AVB – akutna višinska bolezen; VME – višinski možganski edem; VPE – višinski pljučni edem

Literatura

1. Brugger H, Zafren K, Festi L, et al. Mountain Emergency Medicine. Milan: Edra 2021; 419-430.
2. Hackett PH, Shlim DR.High-Altitude Travel and Altitude Illness. Citirano maja 2026. Dosegljivo na: https://www.cdc.gov/yellow-book/hcp/environmental-hazards-risks/high-altitude-travel-and-altitude-illness.html#cdc_report_pub_study_section_3-medications
3. Sinkeldam M. Altitude-related disorders, April 2019. Citirano maja 2026. dosegljivo na: https://outdoormedicine.org/altitude-related-disorders/?lang=en
4. Gallagher SA, Hackett P. Acute mountain sickness and high altitude cerebral edema. Citirano maja 2026. Dosegljivo na: https://www.uptodate.com/contents/acute-mountain-sickness-and-high-altitude-cerebral-edema.
5. Žumer A. Višinska bolezen. Šola urgence 2019, zbornik predavanj.
6. Harris SN. High-Altitude Pulmonary Edema (HAPE), Medscape, March 2026.Citirano maja 2026. Dosegljivo na: https://emedicine.medscape.com/article/300716-overview?_gl=1*13oxyge*_gcl_au*ODI3MDIzNTU3LjE3NzkyNzY1OTE.
7. Gallagher SA, Hackett P. Acute mountain sickness and high altitude cerebral edema. Citirano maja 2026. Dosegljivo na: http://www.uptodate.com/contents/acute-mountain-sickness-and-high-altitude-cerebral-edema.
8. Luks AM. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Acute Altitude Illness: 2024 Update. Citirano maja 2026. Dosegljivo na: Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention,

Diagnosis, and Treatment of Acute Altitude Illness: 2024 Update - Andrew M. Luks, Beth A. Beidleman, Luanne Freer, Colin K. Grissom, Linda E. Keyes, Scott E. McIntosh, George W. Rodway, Robert B. Schoene, Ken Zafren, Peter H. Hackett, 2024
9. McLaughlin K, Roy S, Falla M, Strapazzon G et al. Pharmacological Prophylaxis and Supplemental Oxygenfor Unacclimatized Rescuers at Very High Altitude: Scoping Review and 2025 Joint Recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the International Society for Mountain Medicine. Citirano maja 2026. Dosegljivo na: https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/15578682251365931?cf-mal-redirected=true&
10. Govekar, Gašper, Goslar, Tomaž (2023). Višinska bolezen. Medicinski razgledi (Supplement), letnik 62, supl. 2, str. 201-208.

Ugrizi

Avtor: **Ines Pezić Pregrad**[1], dr. med., spec. urgentne medicine
1) NMP, ZD Jesenice, Cesta maršala Tita 78, 4270 Jesenice

Uvod

Ugrizi živali in človeka so pogost razlog za obisk urgentnih ambulant. Večina ugriznih poškodb povzroči omejeno poškodbo mehkih tkiv, vendar lahko vodijo do lokalne ali sistemske okužbe, poškodbe globljih anatomskih struktur ter redkeje do življenjsko ogrožajočih zapletov. Tveganje za zaplete je odvisno od vrste ugriza, anatomskega mesta poškodbe, globine rane, časa do zdravstvene obravnave in pridruženih bolezni poškodovanca. (1, 3)

Pri obravnavi bolnika po ugrizu mora urgentni zdravnik oceniti obseg poškodbe, izključiti prizadetost globljih struktur, ustrezno oskrbeti rano ter presoditi potrebo po antibiotični profilaksi, zaščiti proti tetanusu in zaščiti proti steklini (4, 7–10).

Namen prispevka je predstaviti praktičen pristop k obravnavi ugrizov v urgentni ambulanti s poudarkom na oskrbi rane, preprečevanju okužb ter posebnostih ugrizov sesalcev, človeka in strupenih kač v Sloveniji.

Epidemiologija

Pasji ugrizi predstavljajo večino ugriznih poškodb, obravnavanih v urgentnih ambulantah, sledijo ugrizi mačk, medtem ko so ugrizi človeka redkejši (1, 2). Večina ugrizov se zgodi v domačem okolju in jih povzroči žival, ki jo poškodovanec pozna (1).

Anatomska lokacija poškodbe je odvisna od starosti poškodovanca in vrste živali. Pri odraslih so najpogosteje prizadete zgornje okončine, zlasti roke, pri otrocih pa glava in obraz (1, 2). Mačji ugrizi pogosteje prizadenejo roke in prste ter zaradi globokega vnosa bakterij predstavljajo večje tveganje za okužbo kot pasji ugrizi (3, 6).

Tveganje za okužbo je največje pri ugrizih rok, globokih punktiformnih ranah, poškodbah v bližini sklepov ali kosti, pozni zdravstveni obravnavi ter pri imunsko oslabljenih bolnikih (4, 5). Ugrizi človeka predstavljajo manjši delež vseh ugriznih poškodb, vendar sodijo med najbolj kontaminirane rane. Posebno pozornost zahtevajo poškodbe pesti ob udarcu v zobe druge osebe (angl. *clenched-fist injury*), saj lahko že majhna kožna rana prekrije poškodbo sklepa, kite ali kostnine (11, 12).

V Sloveniji so ugrizi strupenih kač redki, vendar v zadnjih letih beležimo več prijavljenih primerov. Med letoma 2014 in 2023 so v Centru za klinično toksikologijo in farmakologijo UKC Ljubljana zdravili povprečno šest bolnikov letno zaradi ugriza strupene kače. Za človeka so pomembne tri vrste strupenih kač: modras (*Vipera ammodytes*), navadni gad (*Vipera berus*) in laški gad (*Vipera aspis*) (16). Čeprav so smrtni izidi izjemno redki, lahko ugriz povzroči hudo lokalno in sistemsko zastrupitev, zato sta pomembni zgodnja prepoznava in ustrezno ukrepanje (16, 17).

Začetna obravnava bolnika po ugrizu

Anamneza in klinični pregled

Pri huje poškodovanih bolnikih je treba obravnavo začeti po načelih ABCDE. Večina bolnikov po ugrizu je hemodinamsko stabilnih, zato je poudarek na oceni lokalne poškodbe.

Anamneza naj vključuje čas in okoliščine ugriza, vrsto živali, predhodno oskrbo rane, podatke o cepljenju proti tetanusu ter morebitne pridružene bolezni ali imunsko oslabelost. Pri ugrizu živali je pomemben tudi podatek o lastništvu živali in možnosti veterinarskega opazovanja zaradi ocene tveganja za steklino. (10)

Klinični pregled mora poleg ocene same rane vključevati pregled morebitnih poškodb globljih struktur. Oceniti je treba velikost in globino rane, prisotnost zmečkanin, avulzij ali devitaliziranega tkiva ter aktivno krvavitev. Posebno pozornost zahtevajo ugrizi rok, obraza in področij v bližini sklepov.

Pri vsakem bolniku je treba dokumentirati nevrovaskularni status prizadetega uda ter oceniti aktivno in pasivno gibljivost sklepov. Ob ugrizih v predelu rok je treba izključiti poškodbo kit, sklepov in živcev. Majhna kožna rana lahko prikrije bistveno obsežnejšo poškodbo globljih struktur, zlasti pri poškodbi pesti ob udarcu v zobe druge osebe (11,12). Pri ugrizih v bližini sklepov je treba oceniti možnost penetracije sklepne ovojnice, saj lahko neprepoznana poškodba vodi v razvoj septičnega artritisa (4, 12).

Dejavniki, povezani z večjim tveganjem za razvoj okužbe po ugrizu, so prikazani v tabeli 1 (4, 5).

Tabela 1: **Dejavniki tveganja za razvoj okužbe po ugrizu** (povzeto po 4, 5)

Dejavniki, povezani z rano	**Dejavniki, povezani z bolnikom**
ugriz roke	sladkorna bolezen
punktiformna rana	imunosupresivno zdravljenje
poškodba sklepa ali kite	asplenija
poškodba kosti	kronična jetrna bolezen
pozna obravnava (> 8–12 ur)	kronična ledvična bolezen
obsežna zmečkanina ali avulzija	druge oblike imunske oslabelosti

Diagnostika

Dodatne diagnostične preiskave niso potrebne pri vsakem bolniku po ugrizu. Izbira preiskav je odvisna od mesta poškodbe, suma na prizadetost globljih struktur in prisotnosti zapletov. RTG je indiciran ob sumu na poškodbo kosti, penetracijo v sklep, prisotnost tujka ali zadržanega zoba v rani (4, 5). UZ je lahko v pomoč pri dokazovanju tekočinskih kolekcij, prizadetosti mehkih tkiv ali prisotnosti tujkov. Računalniško tomografijo oziroma magnetnoresonančno slikanje uporabljamo redkeje, predvsem pri kompleksnih poškodbah, sumu na globoko okužbo ali prizadetost globljih anatomskih struktur. Laboratorijske preiskave niso potrebne pri vsakem ugrizu. Smiselne so pri bolnikih s kliničnimi znaki okužbe, sistemsko prizadetostjo ali sumom na zastrupitev po ugrizu strupene kače (4, 16). Mikrobiološke preiskave svežih neokuženih ran niso indicirane. Odvzem

kužnin je priporočljiv pri klinično okuženih ranah, abscesih ali kadar začetno zdravljenje ni uspešno (4, 5).

Oskrba ugrizne rane

Temelj obravnave ugrizne rane sta zgodnja in temeljita oskrba rane ter prepoznava morebitnih poškodb globljih struktur. Ustrezna toaleta rane pomembno zmanjša tveganje za okužbo in je pogosto pomembnejša od antibiotične profilakse (4, 5).

Priprava in oskrba rane

Pred oskrbo je treba zagotoviti ustrezno analgezijo, po potrebi tudi lokalno ali regionalno anestezijo. Rano je treba natančno pregledati, oceniti njeno globino ter izključiti poškodbo kit, sklepov, živcev in žil. Prvi korak oskrbe je obilno izpiranje rane s fiziološko raztopino ali pitno vodo. Izpiranje mehansko odstrani bakterije, tujke in nekrotično tkivo ter zmanjša tveganje za okužbo (4, 5). Posebno pozornost zahtevajo punktiformne rane, kjer je lahko poškodba globlja, kot je videti ob površinskem pregledu. Po izpiranju je treba odstraniti vidne tujke in avitalno tkivo. Obsežnejše zmečkanine, devitalizirano tkivo in avulzijske poškodbe lahko zahtevajo dodatni kirurški debridement. Po dokončni oskrbi je treba ponovno oceniti nevrovaskularni status ter funkcijo prizadetega uda.

Zapiranje rane

Odločitev za zapiranje ugrizne rane je odvisna od mesta poškodbe, časa od ugriza, stopnje kontaminacije in tveganja za okužbo.

Primarno zapiranje je primerno pri svežih, dobro očiščenih ranah z majhnim tveganjem za okužbo. Najpogosteje ga uporabimo pri poškodbah obraza in lasišča, kjer je zaradi dobre prekrvavitve tveganje za okužbo manjše, estetski rezultat pa pomembnejši. (2, 4)

Odloženo primarno zapiranje pride v poštev pri ranah z večjim tveganjem za okužbo, kadar po začetni oskrbi ni jasnih znakov okužbe, vendar dokončno zapiranje ob prvi obravnavi ni smiselno. Rana ostane odprta in se ponovno oceni po nekaj dneh.

Sekundarno celjenje je priporočljivo pri okuženih ranah, izrazito kontaminiranih poškodbah, večini punktiformnih ran ter pri ranah, kjer bi primarno zapiranje pomembno povečalo tveganje za razvoj okužbe. Priporočila za zapiranje ugriznih ran so prikazana v tabeli 2.

Tabela 2: **Priporočila za zapiranje ugriznih ran** (povzeto po 2,4)

Primarno zapiranje	**Odloženo primarno zapiranje**	**Sekundarno celjenje**
obraz	kontaminirana rana brez znakov okužbe	okužena rana
lasišče	dvom glede razvoja okužbe	punktiformna rana
sveža rana po ustrezni toaleti	ponovna ocena po 3–5 dneh	izrazito kontaminirana rana
estetsko pomembna področja		obsežno poškodovano tkivo

Indikacije za specialistično kirurško obravnavo

Specialistična kirurška obravnava je potrebna ob sumu na poškodbo kite, sklepa, živca ali večje žile, pri obsežnih avulzijskih poškodbah ter pri kompleksnih poškodbah obraza. Posebno pozornost zahtevajo ugrizi rok, kjer lahko že majhna kožna rana prekrije pomembno poškodbo globljih struktur. (4, 12)

Zaščita proti tetanusu

Pri vseh bolnikih po ugrizu je treba preveriti cepilni status proti tetanusu. Potreba po zaščiti je odvisna od vrste rane in predhodne cepljenosti bolnika. Ugrizne rane praviloma obravnavamo kot tetanusu izpostavljene rane, zato je treba pri necepljenih ali nepopolno cepljenih bolnikih razmisliti tudi o uporabi humanega tetanusnega imunoglobulina. (8, 9)

Priporočila za zaščito proti tetanusu po ugrizni poškodbi so prikazana v tabeli 3.

Tabela 3: **Zaščita proti tetanusu po ugrizni poškodbi** (povzeto po 9)

Število prejetih odmerkov cepiva proti tetanusu	**Čas od zadnjega odmerka**	**Cepivo**	**TIG**
neznano ali < 3 odmerki	katerikoli	DA*	DA
≥ 3 odmerki	< 5 let	NE	NE
≥ 3 odmerki	5–10 let	DA+	NE
≥ 3 odmerki	> 10 let	DA+	NE

Kratice/opombe: TIG – humani tetanusni imunoglobulin, DA+ – en poživitveni odmerek cepiva, DA* – začnemo ali nadaljujemo osnovno cepljenje do popolne osnovne sheme

Ugrizi sesalcev

Pasji in mačji ugrizi predstavljajo večino ugriznih poškodb, obravnavanih v urgentnih ambulantah (1, 2). Pasji ugrizi najpogosteje povzročijo raztrganine, zmečkanine in avulzijske poškodbe mehkih tkiv. Zaradi velike sile ugriza so pogostejše poškodbe globljih struktur, vključno s kitami, sklepi in kostmi. Nasprotno so mačji ugrizi običajno punktiformni. Majhna vstopna rana lahko prikrije globoko poškodbo mehkih tkiv in vnos bakterij v tetivne ovojnice, sklepe ali kost (3, 6). Klinični znaki okužbe vključujejo bolečino, rdečino, oteklino, gnojni izcedek in lokalno povišano temperaturo. Okužba se lahko razširi v globlja tkiva ter povzroči tenosinovitis, septični artritis, osteomielitis ali sistemsko okužbo (4, 5).

Antibiotična profilaksa in zdravljenje

Antibiotična profilaksa ni potrebna pri vseh ugrizih. O uvedbi se odločamo glede na tveganje za razvoj okužbe, značilnosti rane in pridružene dejavnike tveganja pri bolniku. Indikacije za antibiotično profilakso so prikazane v okvirju 1. (4, 7)

Okvir 1: **Indikacije za antibiotično profilakso po ugrizu** (povzeto po 4, 7)

Indikacije

- ugriz roke
- mačji ugriz
- globoka punktiformna rana
- poškodba v bližini sklepa ali kosti
- poškodba kite ali sklepa
- primarno zaprta ugrizna rana
- pozna zdravstvena obravnava
- imunska oslabelost
- asplenija
- ugriz človeka

Priporočena antibiotična profilaksa in zdravljenje okuženih ugriznih ran sta prikazana v tabeli 4. Trajanje profilakse je običajno 3–5 dni, zdravljenje okužene rane pa praviloma 5–7 dni oziroma glede na klinični potek. (4, 7)

Tabela 4: **Antibiotična profilaksa in zdravljenje ugriznih ran** (povzeto po 4, 7)

Klinična situacija	Antibiotik prve izbire	Odmerek za odrasle
profilaksa ali okužena ugrizna rana	amoksicilin/klavulanska kislina	875/125 mg per os na 12 ur
ob alergiji na peniciline	klindamicin + ciprofloksacin	300 mg per os na 8 ur + 500 mg per os na 12 ur
ob alergiji na peniciline	doksiciklin	100 mg per os na 12 ur

Kratice/opombe: Trajanje antibiotične profilakse je običajno 3–5 dni. Zdravljenje okužene ugrizne rane praviloma traja 5–7 dni, pri globljih okužbah pa dlje glede na klinični potek in povzročeno okužbo. Navedeni so odmerki za odrasle bolnike z normalnim ledvičnim delovanjem. (4, 7)

Steklina

Čeprav je Slovenija od leta 2016 uradno prosta stekline pri kopenskih živalih, je ob določenih izpostavitvah še vedno potrebna ocena tveganja za steklino in poekspozicijska zaščita. Zdravnik, ki obravnava poškodbo človeka zaradi ugriza živali, mora osebo napotiti v antirabično ambulanto skladno s predpisi, ki urejajo nalezljive bolezni. Ugriz stekle ali na steklino sumljive živali je treba pristojni antirabični ambulanti sporočiti v 3–6 urah po ugotovitvi dogodka, poškodovano osebo pa napotiti, da se v 24 urah zglasi v antirabični ambulanti. Napotitev v antirabično ambulanto je potrebna pri osebah, ki so bile v tveganem stiku za steklino. Med tveganimi stiki so ugrizi sesalcev v povezavi z državami, kjer se steklina pojavlja, stik z netopirjem v katerikoli državi, stik z vsebino vabe za oralno cepljenje lisic ter neizzvan ugriz domače ali druge živali. O potrebi po poekspozicijski zaščiti proti steklini dokončno odloči zdravnik v antirabični ambulanti v skladu z veljavnimi priporočili NIJZ. (10)

Ugriz človeka

Ugrizi človeka predstavljajo manjši delež vseh ugriznih poškodb, vendar sodijo med rane z največjim tveganjem za bakterijsko okužbo (11, 12). Posebno pozornost zahtevajo poškodbe pesti ob udarcu v zobe druge osebe (angl. *clenched-fist injury*), ki običajno nastanejo ob udarcu v predel

ust. Ob iztegu prstov je lahko kožna rana videti majhna, medtem ko je dejanska poškodba sklepne ovojnice, kite ali kosti bistveno obsežnejša (11, 12). Pri kliničnem pregledu je treba posebno pozornost nameniti ugriznim poškodbam v predelu metakarpofalangealnih sklepov. Oceniti je treba gibljivost prstov, nevrovaskularni status ter morebitne znake prizadetosti sklepa ali kit. Ob sumu na poškodbo globljih struktur je potrebna zgodnja kirurška obravnava (4, 11, 12). Temelj zdravljenja so temeljita toaleta rane, izpiranje, odstranitev avitalnega tkiva in ustrezna kirurška oskrba. Zaradi velikega tveganja za okužbo je antibiotična profilaksa priporočena pri vseh ugrizih človeka (7, 11, 12) (glej tabelo 4). Poleg lokalne oskrbe rane je treba oceniti tudi tveganje za prenos okužbe z virusom hepatitisa B (HBV), hepatitisa C (HCV) in virusom humane imunske pomanjkljivosti (HIV). Prenos krvno prenosljivih okužb po ugrizu človeka je redek. Tveganje je odvisno od globine poškodbe, prisotnosti krvi v ustni votlini osebe, ki je ugriznila, ter okužbenega statusa izpostavljene in izvorne osebe. Pri vseh bolnikih z ocenjeno pomembno izpostavitvijo je priporočljiv zgodnji posvet z infektologom, saj je učinkovitost poekspozicijskih ukrepov največja v prvih urah po poškodbi (13–15).
Priporočila za ukrepanje ob tveganju za prenos HBV, HCV in HIV so prikazana v tabeli 5.
Pri površinskih ugrizih brez predrtja kože oziroma brez prisotnosti krvi je tveganje za prenos HBV, HCV in HIV zanemarljivo (13–15).

Tabela 5: **Ukrepanje ob tveganju za prenos HBV, HCV in HIV po ugrizu človeka** (povzeto po 13–15)

Okužba	**Tveganje prenosa po ugrizu**	**Priporočeni ukrepi**
hepatitis B (HBV)	Možno ob ugrizu s predrtjem kože in izpostavitvi krvi ali sline okužene osebe.	Določitev cepljenosti in zaščite proti HBV. Pri osebah brez ustrezne zaščite je potreben posvet z infektologom glede pasivne zaščite in cepljenja.
hepatitis C (HCV)	Majhno, vendar možno.	Poekspozicijska profilaksa ni na voljo. S strani infektologa serološko spremljanje in po potrebi zgodnje zdravljenje.
HIV	Izjemno majhno, vendar možno ob ugrizu s predrtjem kože in prisotnosti krvi v ustni votlini okužene osebe.	Ob pomembni izpostavitvi je potreben takojšen posvet z infektologom. O poekspozicijski zaščiti se je treba odločiti čim prej, najpozneje v 72 urah po izpostavitvi. Učinkovitost zdravljenja je največja, če se začne v prvih urah po izpostavitvi. Zdravljenje običajno traja 4 tedne in vključuje kombinacijo protiretrovirusnih zdravil.

Ugriz prostoživeče strupene kače v Sloveniji

V Sloveniji so za človeka pomembne tri vrste strupenih kač: modras (*Vipera ammodytes*), navadni gad (*Vipera berus*) in laški gad (*Vipera aspis)*. Ugrizi so redki, vendar lahko povzročijo hudo lokalno in sistemsko zastrupitev. Dolgoročna statistika kaže stanovitno povprečje med 5 in 9 ugrizov na leto, do začetka avgusta jih je bilo po podatkih Centra za klinično toksikologijo in farmakologijo UKC Ljubljana (CKTF) letos že 9. Klinična slika je odvisna od količine vbrizganega strupa, mesta ugriza, časa od ugriza ter značilnosti poškodovanca. Najpogostejši lokalni znaki zastrupitve po ugrizu kač so ugrizna rana, hitro napredujoča oteklina, bolečina, podplutba, limfangitis in področni limfadenitis. Sistemska prizadetost se lahko pokaže z zakasnitvijo, najpogosteje kot prebavne težave

in padec krvnega tlaka, šok, dihalna stiska ter moteno delovanje srca in obtočil, dihal in živčevja (16). Do 50 % ugrizov strupenih kač predstavljajo t. i. suhi ugrizi, pri katerih ne pride do vbrizganja strupa in so na koži vidne le sledi ugriza (16, 17).
Prva pomoč vključuje umiritev poškodovanca, imobilizacijo prizadetega uda in hiter transport v zdravstveno ustanovo. Uda ne podvezujemo, rane ne zarezujemo in ne izsesavamo strupa, rano le sterilno pokrijemo. Ob sumu na ugriz strupene kače je priporočljiva čimprejšnja konzultacija s CKTF. Priporočljivo je fotografirati ugrizno mesto z oteklino ter nasprotno okončino za primerjavo. Zgodnji posvet omogoča načrtovanje opazovanja, diagnostike in pravočasno odločanje o morebitni uporabi protistrupa. (16, 17)

Osnovne laboratorijske preiskave vključujejo hemogram, elektrolite, ledvične parametre ter koagulogram. Če so preiskave na voljo, je smiselno določiti tudi fibrinogen, kreatin kinazo (CK) in mioglobin. Bolnika brez lokalnih ali sistemskih znakov zastrupitve je priporočljivo opazovati najmanj 4–6 ur, saj se lahko simptomi razvijejo z zamikom (16). Ob hitro napredujoči oteklini ali sistemskih znakih zastrupitve, ki ne izzvenijo po simptomatski terapiji, je potrebna hospitalizacija. Pri bolnikih z lokalno reakcijo je priporočljivo označiti rob otekline in spremljati njeno širjenje (17).

Klinični znaki zastrupitve in priporočeno ukrepanje so prikazani v tabeli 6.

Tabela 6: **Klinični znaki in ukrepanje po ugrizu strupene kače** (povzeto po 16)

Stopnja	**Klinična slika**	**Ukrepanje**
brez zastrupitve (suhi ugriz)	razen sledov ugriza ni znakov ali simptomov zastrupitve	opazovanje najmanj 4–6 ur
blaga zastrupitev	lokalna oteklina, blagi in prehodni sistemski znaki zastrupitve	posvet s CKTF, opazovanje, simptomatsko zdravljenje, odpust domov
zmerna zastrupitev	oteklina, ki zajema okončino v celoti, sistemski znaki zastrupitve so izraziti in dolgotrajni	obvezen posvet s CKTF, hospitalizacija, simptomatsko zdravljenje
huda zastrupitev	oteklina zajema celotno okončino in del trupa, hudi znaki zastrupitve, ki ogrožajo življenje	posvet s CKTF, transport v CKTF, protistrup

O uvedbi protistrupa odloča toksikolog s CKTF glede na klinično sliko. Indikacije so hipotenzija ali hemodinamski šok, ki se slabo popravi po začetnem zdravljenju ali se po njem ponovi, dolgotrajni in ponavljajoči se znaki zastrupitve, oteklina sluznic dihal, ki grozi z zaprtjem dihalne poti, hitro napredovanje lokalne otekline ter motnje zavesti in drugi nevrološki znaki, vključno s parezami perifernih živcev. V Sloveniji sta za zdravljenje zastrupitve po ugrizu strupene kače na voljo dva protistrupa za intravensko uporabo: Viperatab® (ovčja protitelesa) in Viperfav® (konjski $F(ab')_2$ fragmenti), ki ju hranijo v UKC Ljubljana. (16)

Zaključek

Ugrizi so pogost razlog za obisk urgentnih ambulant. Temelj obravnave predstavljajo natančen klinični pregled, ustrezna oskrba rane ter pravočasno prepoznavanje poškodb globljih struktur in dejavnikov tveganja za okužbo. Posebno pozornost zahtevajo ugrizi človeka zaradi velikega tveganja za okužbo ter ugrizi strupenih kač zaradi možnosti razvoja sistemske zastrupitve. Ustrezna

oskrba rane ter pravilno ukrepanje glede antibiotične profilakse, zaščite proti tetanusu in steklini pomembno zmanjšajo tveganje za zaplete.

Literatura

1. Medeiros I, Saconato H. Antibiotic prophylaxis for mammalian bites. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(2):CD001738.
2. Brook I. Management of human and animal bite wound infection: an overview. Curr Infect Dis Rep. 2009;11(5):389–395.
3. Goldstein EJC. Bite wounds and infection. Clin Infect Dis. 1992;14(3):633–638.
4. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections. Clin Infect Dis. 2014; 59(2):e10–e52..
5. Morgan M, Palmer J. Dog bites. BMJ. 2007;334(7590):413–417.
6. Ellis R, Ellis C. Dog and cat bites. Am Fam Physician. 2014;90(4):239–243.
7. National Institute for Health and Care Excellence. Human and animal bites: antimicrobial prescribing (NG184). London: NICE; 2020.
8. Republika Slovenija, Ministrstvo za zdravje. Program cepljenja in zaščite z zdravili za leto 2026. Ljubljana: Ministrstvo za zdravje Republike Slovenije; 2026.
9. Nacionalni inštitut za javno zdravje. Profilaksa tetanusa po poškodbi. Ljubljana: NIJZ; 2026.
10. Nacionalni inštitut za javno zdravje. Preprečevanje stekline pri ljudeh. 12. izdaja. Ljubljana: NIJZ; 2025.
11. Talan DA, Abrahamian FM, Moran GJ, Citron DM, Tan JO, Goldstein EJC. Clinical presentation and bacteriologic analysis of infected human bites in patients presenting to emergency departments. Clin Infect Dis. 2003;37(11):1481–1489.
12. Brook I. Management of human bite injuries. Expert Rev Anti Infect Ther. 2009;7(4):511–517.
13. Kuhar DT, Henderson DK, Struble KA, Heneine W, Thomas V, Cheever LW, et al. Updated US Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to Human Immunodeficiency Virus and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. Infect Control Hosp Epidemiol. 2013;34(9):875–892.
14. Centers for Disease Control and Prevention. Responding to HBV, HCV and HIV exposures in healthcare settings. Atlanta (GA): CDC; 2024.
15. European Association for the Study of the Liver. EASL recommendations on treatment of hepatitis C. J Hepatol. 2024;81(2):492–542.
16. Grenc D. Ugrizi strupenih kač. Medicinski razgledi. 2009;48(1–2):145–151.
17. World Health Organization. Guidelines for the management of snakebite. 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 2016.

Izpostavljenost nuklearnim, kemičnim, biološkim in radiološkim nevarnostim

Avtor: **Zala Dragonja**[1, 2, 3], dr. med., spec. urgentne in družinske medicine
1) Nujna medicinska pomoč, ZD Kranj, Gosposvetska ulica 10, 4000 Kranj
2) Helikopterska NMP Brnik, ZD Kranj, Gosposvetska ulica 10, 4000 Kranj
3) PPRS VZE SV, Generalštab slovenske vojske, Vojkova cesta 55, 1000 Ljubljana

Recenzent: dr. ***Lucija Šarc****[4], dr. med., spec. interne medicine*
4) Center za klinično toksikologijo in farmakologijo, UKC Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

Uvod

Kemični, biološki, radiološki in jedrski (KBRJ) incidenti nesorazmerno močno vplivajo na vse vidike učinkovite oskrbe ponesrečencev. Neposredna tveganja za reševalce in zdravstveno osebje ter škoda in grožnje za obstoječo infrastrukturo so razlog, da sta načrtovanje in usposabljanje za incidente KBRJ izjemno pomembna, četudi je verjetnost zanje majhna. Poleg splošnega pristopa za obvladovanje nevarnosti, ki je skupen načrtovanju ukrepov ob vsaki veliki nesreči, zahteva obravnava KBRJ incidentov tudi specifične postopke, ustrezno osebno varovalno opremo ter dodatno usposobljenost vseh sodelujočih služb. (1)

Možnost bodisi nenamerne bodisi namerne izpostavljenosti ljudi nevarnim agensom v današnjem času močno narašča. Vemo, da je poleg nevarnosti nenamerne izpostavljenosti številnim agensom, ki jih srečamo v splošni uporabi, v industriji in med transportom, danes vedno bolj prisotna tudi grožnja izpostavljenosti kemičnemu, biološkemu in radiološkemu orožju, zlasti v okviru vojaških ali terorističnih akcij. (2)

Posebnost KBRJ dogodkov ni le možnost večjega števila življenjsko ogroženih ponesrečencev, temveč tudi tveganje za sekundarno kontaminacijo reševalcev, zdravstvenega osebja in materialnih virov. Zato so pravočasna prepoznava nevarnosti, vnaprej pripravljeni načrti ukrepanja, ustrezna osebna varovalna oprema ter redno usposabljanje vseh sodelujočih služb ključni za učinkovito in varno obravnavo prizadetih. (3)

Razdelitev agensov – kemične, biološke, radiološke in jedrske nevarnosti

Čeprav se obravnava KBRJ incidentov na veliko stičnih točkah prekriva, pa je najprej potrebno poznavanje in razločevanje med posameznimi agensi, simptomi in znaki ter ukrepi ob izpostavljenosti.

Kemične nevarnosti

S kemičnimi agensi se vsakodnevno srečujemo doma, na delovnem mestu, v prometu in industriji. Mednje sodijo kemikalije za splošno uporabo, industrijske kemikalije ter kemična bojna sredstva. Nevarnosti, ki jih predstavljajo, obsegajo širok razpon učinkov – od blagih, prehodnih simptomov do hudih zastrupitev, trajnih okvar organov in smrtnih izidov.
Za ustrezno oceno tveganja ter načrtovanje ukrepov je pomembno poznavanje osnovnih lastnosti kemičnih agensov.
Toksičnost – količina kemikalije (odvisno od poti izpostavljenosti), ki lahko povzroči škodljive učinke na organizem (zastrupitev).
Latenca – časovno obdobje med izpostavljenostjo in pojavom prvih kliničnih znakov ali simptomov.
Obstojnost/prenosljivost – fizikalno-kemijske lastnosti kemikalije, ki določajo tveganje za sekundarno kontaminacijo reševalcev in opreme (na primer: oseba, izpostavljena ogljikovemu monoksidu, ne predstavlja nevarnosti za osebje na urgenci, medtem ko bolnik, kontaminiran z živčnim strupom VX (tekočina), pomeni nevarnost za osebje).

Prednostne naloge pri oskrbi teh primerov temeljijo na triažni kategoriji ponesrečenca in potrebi po nujnih življenjsko pomembnih ukrepih ter tveganju za sekundarno kontaminacijo (1). Nevarne kemikalije imajo različne škodljive učinke na organizem. Nekatere delujejo le lokalno: povzročajo draženje oziroma vnetje kože in sluznic (draženje in solzenje oči, kihanje, kašelj, dušenje zaradi draženja sluznice dihal, toksični pnevmonitis), lahko tudi povzročajo alergijsko reakcijo. Zelo močni dražljivci (korozivi) povzročajo razjede oziroma opekline kože in sluznic, lahko tudi trajno poškodbo tkiva. Sistemsko delujoče nevarne kemikalije (npr. organofosfati, cianidi, ogljikov monoksid, žveplovodik, formaldehid, toluen, fenol, anilin, ogljikov tetraklorid itd.), ki se v telo absorbirajo skozi kožo ali sluznice, še zlasti skozi alveolokapilarno membrano in sluznico prebavil, povzročajo poškodbe različnih organov in organskih sistemov (jetra, ledvica, živčevje, endokrini sistem, kosti) ter znake sistemske toksičnosti. (4)

Tabela 1: **Klinična prepoznava izpostavljenosti nekaterim skupinam kemičnih agensov in začetni ukrepi** (5, 9)

Vrsta sredstva	**Znaki in simptomi**	**Tveganje za sekundarno kontaminacijo**	**Ukrepi**
Živčni strupi/ organofosfati npr. sarin, tabun, soman, VX)	Blaga: mioza, izcedek iz nosu, težave z dihanjem, potenje, slabost, bruhanje. Huda: izguba zavesti, apneja, krči, obilni izločki, ohlapna paraliza.	Visoko pri tekočih/ obstojnih agensih; nižje po izpostavljenosti samo hlapom, če ni kontaminiranih oblačil ali kože.	Evakuacija: umik ponesrečenca iz kontaminiranega območja. OVO/varnost: ustrezna OVO in preprečevanje sekundarne kontaminacije. Primarni pregled pred dekontaminacijo: le sprostitev dihalne poti, zaščita vratne hrbtenice in zaustavitev hude krvavitve; pri zmerni ali hudi zastrupitvi čimprejšnja aplikacija atropina in oksima. Dekontaminacija: odstranitev oblačil, dekontaminacija kože in oči; brez prenosa v čisto območje pred ustrezno dekontaminacijo. Zdravljenje: kisik, aspiracija izločkov, podpora dihanju, benzodiazepin pri krčih. Posvet/opazovanje: posvet s kliničnim toksikologom, ponovne ocene in opazovanje zaradi možnega poslabšanja.

Mehurjevci, npr. iperit, luizit	Draženje kože in oči, boleče kožne spremembe: rdečina, mehurji, konjunktivitis, kašelj; pri iperitu je lahko latenca več ur.	Visoko, zlasti pri tekoči kontaminaciji kože, oblačil ali opreme.	Evakuacija: umik iz kontaminiranega območja. OVO/varnost: ustrezna OVO in preprečevanje sekundarne kontaminacije. Primarni pregled pred dekontaminacijo: le nujni življenjsko pomembni ukrepi. Dekontaminacija: čimprejšnja odstranitev oblačil, dekontaminacija kože in izpiranje oči ob očesni izpostavljenosti. Zdravljenje: simptomatsko zdravljenje, kisik po potrebi, bronhodilatator pri bronhospazmu, analgezija, oskrba kožnih in očesnih poškodb. Antidot/posvet: pri iperitu specifičnega antidota ni; pri luizitu razmislek o dimercaprolu po posvetu s kliničnim toksikologom.
Dražljivci/ pljučni agensi, npr. klor, amonija, fosgen	Draženje oči in dihal, zapoznela dispneja, pljučni edem.	Praviloma nizko po izpostavljenosti plinu/hlapom, če ni kontaminirane tekočine ali oblačil.	Evakuacija: umik na svež zrak oziroma v varno območje. OVO/varnost: OVO pri sodelovanju v dekontaminaciji. Primarni pregled pred dekontaminacijo: ocena dihalne poti, dihanja in krvnega obtoka. Dekontaminacija: pri plinski izpostavljenosti praviloma ni obvezna, priporočljiva pa je odstranitev oblačil; pri tekoči ali aerosolni izpostavljenosti izpiranje kože in oči. Zdravljenje: kisik, bronhodilatator in inhalacijski kortikosteroid pri bronhospazmu, po potrebi ventilacijska podpora. Opazovanje: opazovanje zaradi možnega zapoznelega toksičnega pnevmonitisa ali pljučnega edema.
Cianidi/ kemični asfiksianti	Nenadna prizadetost, glavobol, zmedenost, krči, hipotenzija, zastoj dihanja, zastoj srca.	Pri plinu praviloma nizko; pri cianidnih soleh/prahu ali kontaminirani tekočini možno tveganje.	Evakuacija: takojšen umik od vira izpostavljenosti. OVO/varnost: varnost reševalcev; pri reanimaciji brez umetnega dihanja usta-na-usta. Primarni pregled pred dekontaminacijo: sprostitev dihalne poti, podpora dihanju in krvnemu obtoku. Dekontaminacija: pri plinasti izpostavljenosti praviloma ni potrebna; pri tekoči, trdni ali kožni kontaminaciji je potrebna. Zdravljenje: 100% kisik, ventilacija po potrebi, podpora krvnemu obtoku. Antidot/posvet: pri motnji zavesti ali depresiji dihanja čimprejšnja aplikacija indiciranega antidota, posvet s kliničnim toksikologom.
Agensi za začasno onesposobitev, npr. solzivci	Pekoč občutek na sluznicah, koži in očeh, draženje dihal.	Običajno nizko, lahko pa se dražljive snovi zadržijo na oblačilih, koži ali v laseh.	Evakuacija: umik od vira izpostavljenosti. OVO/varnost: OVO po potrebi pri dekontaminaciji. Primarni pregled pred dekontaminacijo: ocena dihanja, oči in kože. Dekontaminacija: odstranitev kontaktnih leč, izpiranje oči z vodo ali 0,9% NaCl, izpiranje kože po potrebi. Zdravljenje: simptomatsko, kisik po potrebi, bronhodilatator pri bronhospazmu. Opazovanje: kratkotrajno opazovanje pri blažjih znakih; oftalmološki pregled pri vztrajni očesni bolečini ali znaku poškodbe roženice.

Biološke nevarnosti

Biološke nevarnosti lahko delimo na žive agense (mikroorganizme) in toksine. Tveganja in medicinska oskrba se razlikujejo glede na vrsto nevarnosti. Živi biološki agensi vključujejo bakterijske, virusne in glivične organizme. Učinki okužbe se lahko kažejo od onesposobljenosti (npr. *Salmonella*) pa vse do smrti (virusne hemoragične mrzlice/inhalacijski antraks). Okuženi ponesrečenci so lahko tudi kužni. V nekaterih primerih lahko pride do biološkega onesnaženja z materiali, kot so spore, kri in iztrebki, zato so poleg zdravstvene oskrbe pomembni tudi ukrepi za preprečevanje širjenja bolezni.
Za oceno tveganja pri živih bioloških agensih so pomembni predvsem **patogenost**, **virulenca**, **infektivnost**, **inkubacijska doba**, **prenosljivost/kužnost** in **smrtnost**.

Patogenost – tveganje za povzročitev bolezni (npr. spremenljivost bolezni pri različnih sevih bakterije *Escherichia coli*).
Virulenca – resnost bolezni (ptičja gripa v primerjavi s svinjsko gripo).
Smrtnost – tveganje za smrt (stopnja smrtnosti med obolelimi) (npr. 100-odstotna pri nezdravljenem inhalacijskem antraksu in 3–4-odstotna pri pandemični gripi).
Infektivnost (nalezljivost) – tveganje za razvoj okužbe po izpostavljenosti (npr. primerjava tveganja po vbodu z iglo pri hepatitisu B v primerjavi z virusom HIV). Inkubacijska doba je čas med izpostavljenostjo in pojavom prvih znakov bolezni.
Prenosljivost (kužnost) – označuje možnost širjenja agensa med osebami ali prek okolja, predmetov, vektorjev oziroma aerosolov. To se lahko kvantificira z indeksom R0, kar pomeni povprečno število drugih ljudi, ki jih kužni ponesrečenec lahko okuži. (1)

Biološke nesreče se razlikujejo od drugih vrst množičnih nesreč, saj je prisotno daljše obdobje tveganja za širjenje bolezni med populacijo tudi še po akutnem dogodku. Nalezljive bolezni, ki jih povzročajo biološki agensi, so lahko vzrok za pojav izbruhov, epidemij, pandemij ali pa so del oziroma posledica drugega dogodka (poplava, potres, suša ipd.) in lahko tudi posledica namernega razširjenja bioloških agensov (bioterorizem). (2)

Biološki toksini so kemični agensi biološkega izvora (bakterijski, rastlinski, živalski ali glivični). Toksini se praviloma ne prenašajo s človeka na človeka kot nalezljive bolezni, vendar lahko povzročijo sekundarno izpostavljenost zaradi kontaminacije oseb, oblačil, opreme ali okolja. Ocena tveganja za toksine temelji na enakih merilih kot za kemikalije: strupenost (toksičnost), latenca (prikriti čas do pojava simptomov) in obstojnost (perzistenca). Rane so lahko onesnažene bodisi z živimi agensi (vključno z agensi, ki se prenašajo s krvjo) bodisi s toksini. (1)
Med najpogosteje omenjenimi v literaturi so ricin (rastlinski toksin), botulinski toksin ter toksina davice in kolere.

Radiološke in jedrske nevarnosti

Radiološke in jedrske nevarnosti obravnavamo podobno. Radiološki incidenti vključujejo dogodke, povezane z viri ionizirajočega sevanja ali radioaktivnimi snovmi. Incidenti se lahko zgodijo v industrijskih obratih, med prevozom in v zdravstvenih ustanovah. Namerna sprostitev lahko vključuje uporabo eksplozivne radiološke naprave za razprševanje (t. i. “umazane bombe”) in verjetno vključuje tudi poškodbe zaradi eksplozije (kombinirane poškodbe). Ponesrečenci imajo lahko telesne poškodbe, sočasno obsevanje in radioaktivno kontaminacijo. Čeprav obstaja nevarnost kontaminacije, bo raven sevanja verjetno nizka, zato je nizko tudi tveganje za akutni radiacijski sindrom. Visoke ravni sevanja so lahko povezane z delci radioaktivnih šrapnelov. (1)

Jedrske nesreče so izredni dogodki, ki zahtevajo zaščitne ukrepe zaradi nenadzorovanega sproščanja energije po jedrski verižni reakciji ali po razpadu produktov iz verižne reakcije. Jedrske nesreče praviloma vključujejo tudi radiološko nevarnost. To še posebej velja za nesreče v jedrskih elektrarnah, ker vsebujejo veliko količino jedrskih in radioaktivnih snovi, ki lahko ob večjih odstopanjih od normalnega obratovanja obsevajo ljudi ali se sprostijo v okolje. Jedrski objekti, v katerih se lahko zgodijo jedrske in radiološke nesreče, so jedrske elektrarne, raziskovalni reaktorji, reaktorji na plovilih, skladišča in odlagališča radioaktivnih snovi ter industrijski objekti (npr. proizvodnja jedrskega goriva). (2)

Ionizirajoče sevanje (alfa, beta, gama in rentgenski žarki, nevtroni) ima različne učinke glede na stopnjo odmerka (obsevanja). Pri nizkih odmerkih so učinki posledica poškodb celic in se značilno pojavijo počasi (čez več let). Ti učinki lahko povzročijo nastanek raka in mutacije. Pri višjih odmerkih ionizirajočega sevanja pride do obsežnejše celične smrti. Pri odmerkih približno nad 1 Gy se lahko razvije akutni radiacijski sindrom (ARS), pri čemer se verjetnost in resnost klinične slike povečujeta z naraščajočim odmerkom. Ta sindrom je posledica smrti celic s hitrim obnavljanjem. Po prodromalnih simptomih (slabost, bruhanje in utrujenost) in latentnem obdobju ARS povzroči zatiranje delovanja kostnega mozga in odpoved sluznice prebavil. Smrt je predvsem posledica okužbe ali krvavitve. Pri bolnikih s kombiniranimi poškodbami (travma in pomembna izpostavljenost ionizirajočemu sevanju) je lahko zgodnja kirurška oskrba ključna za izboljšanje izida zdravljenja. (1)

Obravnava KBRJ nesreče

S KBRJ nesrečo se v okviru urgentne medicine lahko srečamo na terenu ali v okviru UC oziroma bolnišnice.

Načela oskrbe poškodovancev so: prepoznava, skrb za varnost, vključno z izbiro osebne varovalne opreme (OVO), prva pomoč, triaža, klinična ocena (primarni pregled in prepoznavanje toksidromov), ukrepi za ohranjanje življenja, obvladovanje nevarnosti pri poškodovancih (dekontaminacija/izolacija), podporno zdravljenje, dokončna oskrba, vključno s protistrupi (antidoti) in kirurškimi posegi, rehabilitacija. (1)

Odziv na nesrečo bo odvisen od vrste agensa in v določeni meri od časovnega okvirja. Vse nesreče ne bodo zahtevale odziva po načelih množične nesreče, četudi so prisotni KBRJ ali drugi nevarni agensi. (6)

Prehospitalno okolje

Eden pomembnih kazalnikov povečevanja zmogljivosti zdravstvenega sistema in možnosti preživetja bolnikov ter poškodovancev neposredno po KBRJ incidentih je hiter dostop do zdravstvenih storitev. Vzpostavitev ustreznih predbolnišničnih ekip za posredovanje je ena glavnih strategij za izboljšanje zmogljivosti in sposobnosti odzivanja na izredne dogodke. (7)

Prvi cilj reševalcev v nesreči z nevarnimi snovmi/agensi je prenehanje izpostavljenosti in stabilizacija ponesrečencev, odstranitev ponesrečencev iz nevarnega območja, obvladovanje nevarnosti v smislu preprečitve nadaljnje kontaminacije in zdravljenje ponesrečencev brez tveganja za lastno varnost. (2)

Ob sumu ali dejstvu, da gre za KBRJ nesrečo, dispečer takoj obvesti krajevno pristojno službo NMP in krajevni pristojni OKC PU (operativno-komunikacijski center Policijske uprave) ter aktivira protokol za KBRJ nesrečo oziroma množično KBRJ nesrečo, ko je ta razglašena, in skrbi za ažuren dvosmerni pretok informacij med vsemi udeleženimi reševalnimi ekipami. (2)

Nesreča z nevarnimi agensi ni vedno takoj očitna/prepoznana. Stalni detekcijski sistemi za večino agensov (izjema je sevanje) niso na voljo, zato so znaki in simptomi pri izpostavljenih lahko prvi znanilec vira/izpusta. Ekipa NMP mora biti pozorna pri vsaki intervenciji na možnost KBRJ nesreče, zato k vsaki nesreči pristopi previdno po **algoritmu 1, 2, 3+** – če je prisoten en ponesrečenec/oboleli in okoliščine niso sumljive za nesrečo z nevarnim agensom, ga obravnavamo po običajnem postopku. Če sta prisotna dva ponesrečenca, ju obravnavamo previdno ob upoštevanju možnosti nesreče z nevarnim agensom. Če so prisotni trije ali več ponesrečenih, se jim ne približujemo, zlasti v sumljivih okoliščinah; v tem primeru uporabimo protokol za ukrepanje služb NMP ob nesreči z nevarnim agensom. (4)

Če ekipi NMP ne uspe zbrati ustreznih podatkov o identiteti in lastnostih nevarnega agensa že med prihodom na mesto nesreče, na samem mestu nesreče z varne razdalje poskuša pridobiti informacijo s transportnih oznak, etikete/navodil za uporabo, ki so na embalaži, priloženih varnostnih listov. Pogosto oznake za nevarnost manjkajo ali so neustrezne, zato je potrebna previdnost ob vsakem začetku reševanja na mestu nesreče. (2)

Splošna varnostna pravila ob KBRJ nesreči

Splošna pravila previdnega dostopa na mesto KBRJ nesreče:

- Dokler ni drugačnih navodil, reševalci vozila parkirajo na privetrni strani in na najvišji točki zunaj območja očitne kontaminacije. Veter mora vedno pihati od reševalcev proti mestu nesreče!
- Upoštevaj navodila vodje intervencije!
- Ne vstopaj z vozilom/peš v območje očitne kontaminacije (razlit/razsut agens, dim, hlapi)!
- Izogibaj se nepotrebni kontaminaciji opreme!
- Izogibaj se izpostavljenosti, medtem ko se približuješ kontaminiranemu območju!
- Ne približuj se nikomur, ki prihaja iz kontaminiranega območja!
- Ne poskušaj reševati, dokler nisi ustrezno poučen in opremljen!
- Poročaj o vseh sumljivih embalažah, paketih, posodah, kontejnerjih ali ljudeh vodji intervencije! (2)

Dekontaminacija

Čeprav nevarni agensi ne pomenijo nevarnosti za sekundarno kontaminacijo, se vsi izpostavljeni obravnavajo, kot da so kontaminirani, dokler se ne izkaže drugače in je tveganje ustrezno ocenjeno in opredeljeno. Dekontaminacija ni avtomatičen in obvezen postopek reševanja v vseh KBRJ nesrečah. Ali in kdaj je treba začeti dekontaminacijo, je odvisno od narave nesreče, ocene reševalcev in strokovnega mnenja kliničnega toksikologa/infektologa/epidemiologa/strokovnjaka za sevanje. (2)

Poškodovanec, ki je bil zunanje, notranje ali preko rane izpostavljen obstojnemu KBRJ agensu in zaradi preostale kontaminacije predstavlja ali bi lahko predstavljal sekundarno nevarnost za reševalce in drugo osebje, potrebuje dekontaminacijo, po potrebi pa tudi notranjo dekontaminacijo in dekontaminacijo ran (6). Dekontaminacijo izvajajo gasilci; pri dekontaminaciji ponesrečencev

sodeluje tudi član ekipe NMP – če razmere dopuščajo, je to lahko zdravnik ali zdravstveni reševalec, ki izvaja dekontaminacijsko triažo (2).

Osnovne zahteve za vsak dekontaminacijski postopek so:

- varno območje za dekontaminacijo,
- ustrezna OVO za izvajalce,
- poznavanje metode odstranjevanja kontaminantov s ponesrečenca,
- dekontaminacijska sredstva: topla/hladna voda, blaga milnica, mehka ščetka ali spužva, tuš z ustreznimi ročniki,
- brisače, sveža oblačila/ogrinjala,
- ustrezna medicinska oprema za enkratno uporabo oziroma oprema, ki jo je možno čistiti,
- dekontaminacijski prostor mora imeti ustrezen odtok in zbirališče kontaminirane vode, da se prepreči onesnaženje okolja (2).

Uporaba osebne varovalne opreme (OVO)

Člani NMP si na varnem mestu (najpozneje pred vstopom v toplo cono) nadenejo ustrezno osebno varovalno opremo (OVO). Kadar obstaja možnost stika z nepopolno dekontaminiranimi ponesrečenci ali z dobro prenosljivimi agensi, se uporablja nadgrajena OVO. Osnovna OVO zadostuje, kadar je na podlagi ocene tveganja potrjeno, da ne obstaja pomembna nevarnost sekundarne kontaminacije. (2)

Prednostne naloge pri oskrbi poškodovancev v primeru KBRJ incidenta

Pri obravnavi ponesrečencev v KBRJ incidentu je temeljno načelo varnost reševalcev in preprečevanje sekundarne kontaminacije. Reševanje se ne sme začeti, dokler reševalci niso ustrezno usposobljeni, zaščiteni in opremljeni.

Prednostne naloge so:

- zagotavljanje lastne varnosti in uporaba ustrezne osebne varovalne opreme (OVO),
- ocena nevarnosti in pridobitev podatkov o vrsti agensa ter tveganju za sekundarno kontaminacijo,
- dekontaminacijska triaža, kadar obstaja možnost kontaminacije,
- dekontaminacija ponesrečencev, če je indicirana,
- izvajanje le najnujnejših življenjsko reševalnih ukrepov v kontaminiranem območju (sprostitev dihalne poti, bočni položaj za nezavestnega in zaustavljanje hudih krvavitev),
- primarna triaža po dekontaminaciji oziroma po oceni, da dekontaminacija ni potrebna,
- sekundarna triaža in nadaljnja medicinska oskrba glede na stopnjo ogroženosti ponesrečenca,
- čimprejšnji posvet s kliničnim toksikologom, infektologom, epidemiologom ali strokovnjakom za sevanje glede specifičnih diagnostičnih in terapevtskih ukrepov, vključno z uporabo antidotov, kemoprofilakse ali imunoprofilakse, kadar so indicirani.

Če je potrebna dekontaminacija, vsi nadaljnji postopki triaže in zdravstvene oskrbe praviloma sledijo po opravljeni dekontaminaciji.

Triaža

Triaža je proces, s katerim ponesrečence razvrščamo glede na stopnjo nujnosti obravnave, potrebe po zdravstveni oskrbi, transportu in dokončni oskrbi. V KBRJ nesrečah je triaža neprekinjen proces, ki se začne na kraju dogodka in se nadaljuje do dokončne oskrbe ponesrečenca.

Čeprav se triaža na splošno uporablja le v situacijah z večjim številom poškodovancev, je uporaba triažnih kategorij koristna za določanje prednosti pri zdravljenju, dekontaminaciji in prevozu poškodovancev ter za poročanje.
Če je potrebna dekontaminacija, se najprej izvede dekontaminacijska triaža, ki določa prednostni vrstni red za dekontaminacijo. Po opravljeni dekontaminaciji sledita primarna in sekundarna triaža.

Priporoča se uporaba enakih triažnih kategorij, kot se uporabljajo za konvencionalne poškodovance:

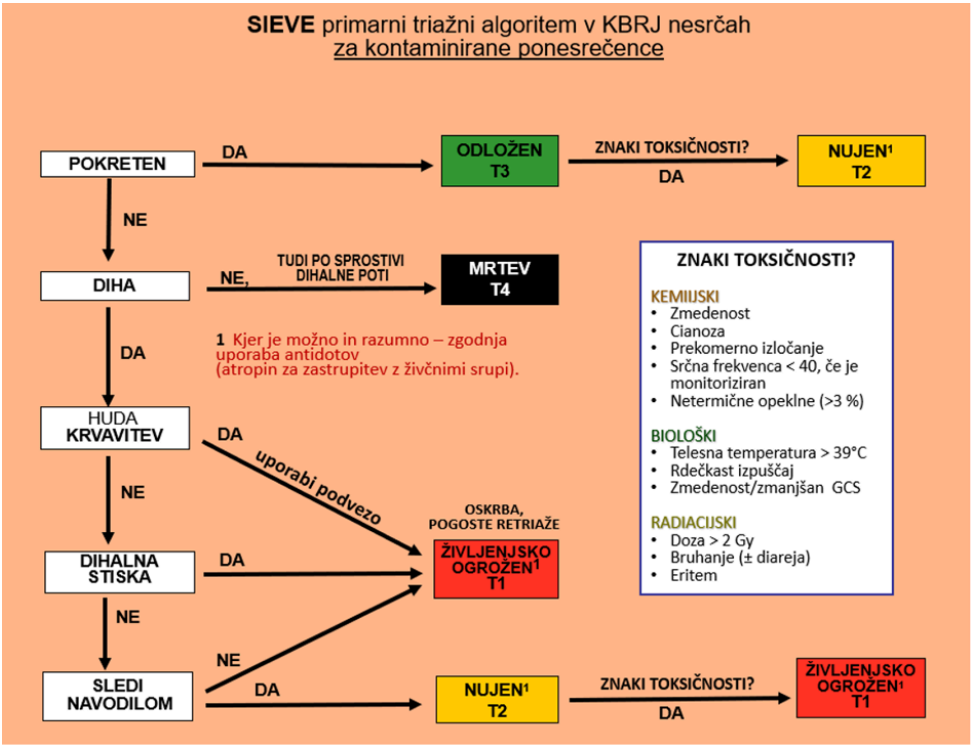
- **T1/rdeča** (življenjsko ogrožen – *immediate*)
- **T2/rumena** (nujen – *urgent*)
- **T3/zelena** (odložen – *delayed*)
- **T4/modra** (umirajoči – *expectant*), uporabljena po presoji pri zelo velikih nesrečah in pomanjkanju resursov
- **Mrtvi/črna** (*dead*)

Pri KBRJ nesrečah se lahko znotraj posamezne triažne kategorije dodatno določajo prednostne obravnave glede na:

- stopnjo izpostavljenosti nevarnemu agensu,
- izraženost znakov in simptomov,
- prisotnost in obseg mehanskih poškodb.

Kriteriji za razvrščanje se lahko glede na vrsto nevarnega agensa in okoliščine dogodka razlikujejo, zato je pri določanju prioritet potrebna sprotna strokovna presoja in po potrebi posvet s kliničnim toksikologom, infektologom, epidemiologom ali strokovnjakom za sevanje (6).

Slika 1: **KBRJ primarni triažni algoritem – kontaminirani ponesrečenci** (1)

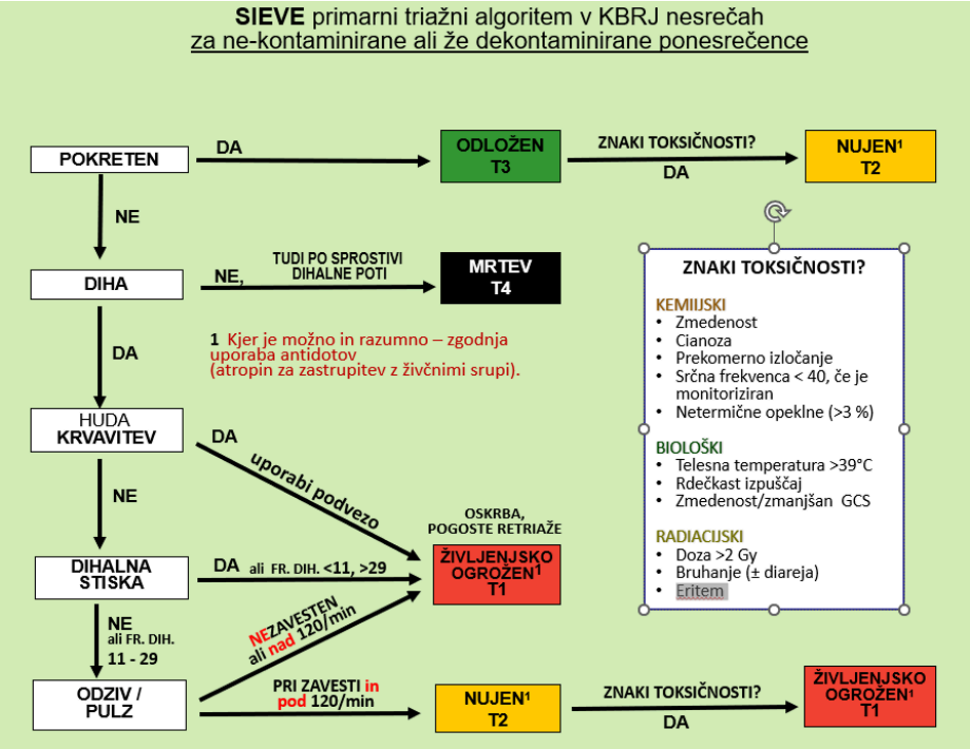


DODATNI PREDNOSTNI KRITERIJI ZNOTRAJ TRIAŽNIH SKUPIN

Vrstni red ni vedno enak – odvisno od vrste agensa in okoliščin! Posvetuj se s strokovnjakom.

1. STOPNJA IZPOSTAVLJENOSTI: ČAS in KOLIČINA (bližina viru izpostavljenosti plinom in aerosolom oz. obsežnost očitne kontaminacije na obleki / koži s tekočinami ali delci).
1. IZRAŽENOST ZNAKOV in SIMPTOMOV
2. PRISOTNOST MEHANSKIH POŠKODB

Slika 2: **KBRJ primarni triažni algoritem – ne-kontaminirani ali dekontaminirani ponesrečenci** (1)



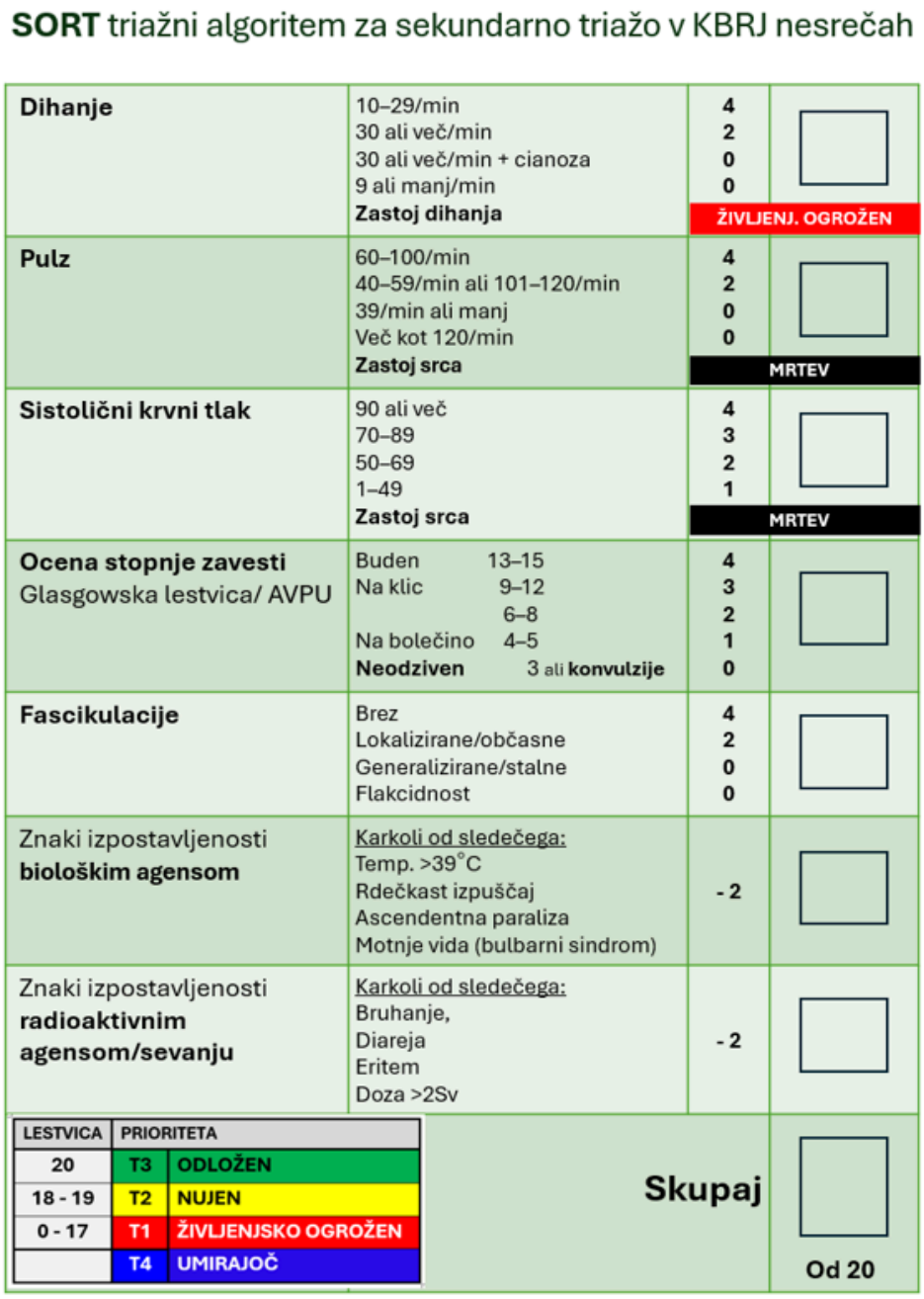
Pri poškodovancih kategorij T2 in T3 je dekontaminacijo treba opraviti pred začetkom zdravljenja. Pri poškodovancih kategorije T1 pa mora dekontaminacija potekati sočasno z začetnimi življenjsko nujnimi ukrepi, če zdravstveno osebje uporablja ustrezno osebno varovalno opremo (OVO). (1)

Nujna oskrba za poškodovance kategorije T1 se mora začeti v roku ene ure od prepoznave v vročem ali dekontaminacijskem območju in vključuje:

- triažo z namenom identifikacije poškodovancev kategorije T1,
- hitro oceno poškodovanca (“hitri pregled”),
- zagotavljanje posegov za reševanje življenja za poškodovance s travmo in poškodovance zaradi KBRJ (6).

Sekundarna triaža se začne ob prihodu dodatnih ekip in poteka na delovišču zdravstvene oskrbe. Uporablja se algoritem SORT, ki temelji na treh fizioloških parametrih: frekvenci dihanja, sistoličnem krvnem tlaku in oceni GKS (Glasgow koma skala). Pri določanju prioritet se upoštevajo tudi anatomske poškodbe ter za posamezen nevarni agens specifični kriteriji. Sekundarni triaži sledita stabilizacija ponesrečencev in organiziran prevoz v ustrezne bolnišnice.

Slika 3: **SORT triažni algoritem za sekundarno triažo v KBRJ nesrečah** (1)



Retriaža

Ponesrečence, ki dalj časa čakajo na oskrbo ali transport, je treba redno retriažirati, saj se lahko klinična slika zaradi latentnega delovanja nekaterih agensov pomembno spremeni. Za vse retriaže uporabljamo triažni algoritem SORT v kombinaciji z anatomsko triažo in prednostnimi kriteriji.
Prevoz ponesrečencev za dokončno oskrbo ponesrečencev se lahko začne takoj, ko je na voljo reševalno vozilo z ekipo za transport. Pred začetkom prevoza moramo odgovoriti na naslednja vprašanja:

- Kam poslati ponesrečenca (oddaljenost bolnišnice, kaj pomeni za ponesrečenca čas, potreben za prevoz)?
- V kakšno vrsto bolnišnice sodi ponesrečenec (katere diagnostične in terapevtske postopke bo potreboval)?
- Kakšno vrsto prevoza bomo uporabili (razpoložljivost reševalnih vozil, helikopterja, zdravnika)?
- Pri odločitvi glede zgornjih vprašanj nam pomaga transportna triaža (SORT) in prioritetni kriteriji.

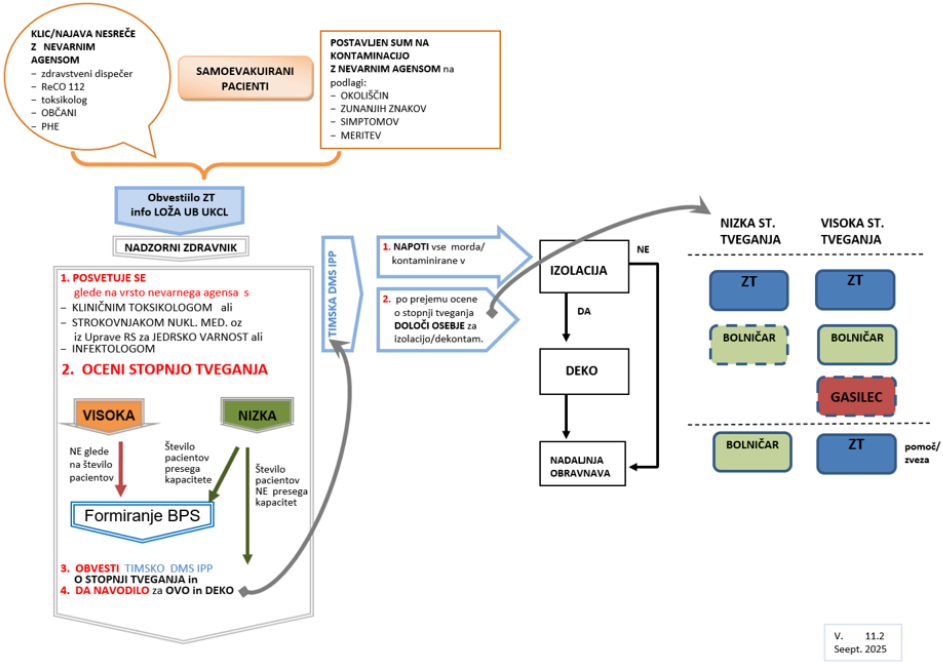
Bolnišnično okolje/urgentni center

Obravnava ponesrečencev po KBRJ nesreči v UC in bolnišnici je zahtevna predvsem zaradi možnosti sekundarne kontaminacije drugih pacientov, prostorov in opreme oziroma možnosti širjenja okužbe. Vsaka bolnišnica mora imeti vnaprej dogovorjeno, 24/7/365 dostopno delovno mesto in telefonsko številko, ki je namenjena tudi sprejemu prvega obvestila/alarma, ki ga bolnišnica običajno prejme od zdravstvenega dispečerja. Iz te izhodiščne točke se v skladu z bolnišničnim načrtom za KBRJ sproži zaporedje hitrih, vnaprej dogovorjenih ukrepov, ki bolnišnici omogoča, da se v čim krajšem času smotrno in organizirano pripravi na sprejem kontaminiranih/kužnih ponesrečencev. Obsežnost reorganizacije je odvisna od ocene obsega nesreče in stopnje tveganja, ki jo pomeni izpust/vir nevarnega agensa. (2)

Najbližja bolnišnica mora vedno pričakovati tudi prihod samoevakuiranih, potencialno kontaminiranih ali kužnih oseb, zato morajo biti zaposleni v sprejemnih in urgentnih službah pozorni na kazalnike možne KBRJ izpostavljenosti. Takšni ponesrečenci se obravnavajo kot potencialno kontaminirani, dokler ni dokazano drugače, in se pred vstopom v urgentni oddelek usmerijo v prostor za izolacijo oziroma dekontaminacijo. Če dekontaminacija na terenu ni bila ustrezno izvedena, jo je treba opraviti v za to namenjenem prostoru; pred tem imajo prednost le najnujnejši življenjsko reševalni ukrepi.

Ključni cilj bolnišnične obravnave je zagotoviti hitro in strokovno oskrbo ponesrečencev ob hkratni zaščiti zdravstvenega osebja, drugih bolnikov in bolnišničnega okolja. Bolnišnično osebje predstavlja ključen odzivni kader pri prepoznavanju in začetnem ukrepanju ob morebitnih ali dejanskih KBRJ grožnjah, zlasti zaposleni v UC. Vse paciente, prizadete zaradi KBRJ dogodkov, pri katerih so prisotni simptomi, naj obravnava osebje, usposobljeno za prepoznavanje, diagnosticiranje in zdravljenje tovrstnih stanj. Na področju dekontaminacije mora biti bolnišnično osebje ustrezno usposobljeno za uporabo potrebne opreme, vključno s pravilno uporabo osebne varovalne opreme (OVO). (8)

Slika 4: **Shema ukrepov za obravnavo kontaminiranega ponesrečenca** (2)



Pri oceni tveganja in nadaljnjem zdravljenju je potreben zgodnji posvet s kliničnim toksikologom, infektologom, epidemiologom ali strokovnjakom za sevanje. Po ustrezni dekontaminaciji oziroma izolaciji se ponesrečenci obravnavajo glede na klinično stanje in vrsto izpostavljenosti, po možnosti na oddelkih z izkušnjami z zastrupitvami, nalezljivimi boleznimi ali posledicami sevanja.

Posebni vidiki obravnave

Kemijski incident

Obravnava hude krvavitve, zapletov z dihalno potjo in motenj dihanja ostaja prednostna naloga, pri čemer se ji pridruži še čimprejšnja uporaba specifičnih protistrupov. V oceno xAaBCDE (x = masivna krvavitev, A = dihalna pot, **a = antidot**, B = dihanje, C = cirkulacija, D = okvirna nevrološka ocena, E = pregled celotnega telesa) je mogoče preprosto vključiti hitro oceno CRESS (*Consciousness* – zavest, *Respirations* – dihanje, *Eyes* – oči, *Secretions* – izločki in *Skin* – koža), ki omogoča prepoznavanje najpogostejših toksidromov, s katerimi se lahko srečamo. Tako je mogoče že v zgodnji fazi začeti z dajanjem ustreznih specifičnih protistrupov. (1)

Slika 5: **KBRJ toksidromi in antidoti** (1)



KBRJ toksidromi in protistrupi

	Živčni agensi	Methemoglobino-tvorci	Cianidi	Pljučni agensi	Mehuričarji / kisline / alkalije	Atropinovci	Botulinski toksin	Opiati
Zavest	Zmedenost / ↓	Vznemirjenost	Zmedenost / ↓	Normalna	Normalna	Zmedenost	Normalna	↓
Dihanje	↑↑	↑ / ↑↑	↑ / Apneja	↑↑	↑↑			↓
Oči	Zoženje zenic (mioza)	Normalno	Normalno (širjenje zenic)	Normalno / razširjene in boleče	Normalno / rdeče / boleče		Razširjene zenice (midriaza)	Zoženje zenic (mioza)
Izločki	↑↑	Normalni	Normalni	Peneči	Normalni / ↑	Suhi	Suhi	Normalni
Koža	Znojna	Cianoza	Rožnata / cianoza	Cianoza	Mehurji / opekline	Suha	Suha	Normalna
Drugo	Mišične fascikulacije	Čokoladno rjava kri	Zelo hiter nastop Laktična acidoza	Rožnato penast izmeček	Gorčični vonj (s kasnim nastopom 6–12 ur)		Descendentna paraliza	
Protistrup(i)	Atropin Oksim Benzodiazepini	Metilensko modrilo Oksim Benzodiazepini	Nitriti Dikobalt edetat Natrij tiosulfat	? inhalacijski kortikosteroidi	Lewisit – dimerkaptoprol Fluorovodikova kislina – kalcijev glukonat		Botulinski antitoksin	Nalokson

↑ povečano ↑↑ močno povečano ↓ zmanjšano

Biološki incident

Pri ponesrečencih oziroma izpostavljenih osebah v biološkem dogodku je malo verjetno, da se bodo zapleti zaradi izpostavljenosti biološkemu agensu pojavili takoj. Izpostavljenost toksinom pa lahko povzroči zgodnje klinične znake bolezni, zato je treba takšne poškodovance obravnavati podobno, kot poškodovance pri kemičnih dogodkih (glej sliko 2). Nasprotno pa se izpostavljenost živim biološkim agensom običajno kaže kot počasi razvijajoč se dogodek, pri katerem lahko dejanski incident dalj časa ostane neopažen. (1)

Biološki agensi, uporabljeni z zlonamernim namenom, so lahko povezani z visoko smrtnostjo in možnostjo prenosa s človeka na človeka. Kljub temu mora obravnava sepse, ki se razvije kot posledica takšne izpostavljenosti, potekati v skladu z mednarodnimi smernicami *Surviving Sepsis Campaign*. (6)

Oboleli lahko potrebujejo izolacijo, medtem ko je za osebe, ki so bile izpostavljene povzročitelju, vendar še ne kažejo znakov bolezni, lahko potrebna karantena. Nekatere bolnišnice se lahko soočijo z velikim porastom števila bolnikov, zato bodo dalj časa potrebni dodatni kadrovski, prostorski in materialni viri. Takšne razmere lahko povzročijo dolgotrajen izredni dogodek, ki traja več tednov ali mesecev ter pomembno vpliva na izvajanje rednih zdravstvenih storitev. (1)

Radiološki ali jedrski incident

Začetna obravnava prodromalne faze akutnega radiacijskega sindroma je predvsem podporna in vključuje skrbno uravnavanje tekočinskega ravnovesja pri bolnikih z drisko in bruhanjem ter uporabo antiemetikov. Zgodnji pojav bruhanja in driske v prodromalni fazi sta pokazatelja visoke stopnje izpostavljenosti ionizirajočemu sevanju. Čas do pojava bruhanja se lahko uporablja kot triažno merilo ter tudi kot napovedni dejavnik za oceno napredovanja bolezni. (2)

Vse nujne medicinske ukrepe in kirurške posege za obvladovanje poškodbe (angl. *damage control surgery*) je treba izvesti po potrebi. Dokončne kirurške posege pa je priporočljivo opraviti v

latentnem obdobju, saj imajo operacije, izvedene v fazi izražene bolezni, praviloma slabše izide zaradi povečanega tveganja za okužbe ter zmanjšane sposobnosti celjenja. To je posledica imunosupresije, anemije, motenj strjevanja krvi in motene absorpcije hranil. (2)

Zaključek

KBRJ nesreče so redke, vendar lahko v zelo kratkem času ogrozijo ponesrečence, reševalce, zdravstveno osebje in delovanje celotnega zdravstvenega sistema. Zato pripravljenost nanje ne sme biti zgolj formalnost. Temelj učinkovitega odziva so pravočasna prepoznava nevarnosti, zaščita osebja, ustrezna triaža, dekontaminacija oziroma izolacija ter usklajeno sodelovanje vseh služb od mesta dogodka do bolnišnične oskrbe. Vnaprej pripravljeni načrti, redna usposabljanja in praktične vaje so ključni, da lahko tudi ob redkem, a potencialno zahtevnem KBRJ dogodku zagotovimo varno in pravočasno oskrbo ponesrečencev ter hkrati zaščitimo zdravstveni sistem pred preobremenitvijo in sekundarnimi posledicami.

Literatura

1. Calder A, Bland S. Chemical, biological, radiological and nuclear considerations in a major incident. Surgery (Oxf). 2015 Sep;33(9):442-448. doi: 10.1016/j.mpsur.2015.07.006. Epub 2015 Aug 6. PMID: 32287820; PMCID: PMC7143674.
2. Šarc, L. (2019). Smernice za delovanje služb nujne medicinske pomoči ob kemijskih, bioloških, radioloških in jedrskih nesrečah (Verzija 1). Ministrstvo za zdravje Republike Slovenije
3. McIsaac J, Gentz BA. Preparing for Mass Casualty Events. Anesthesiol Clin. 2020 Dec;38(4):821-837. doi: 10.1016/j.anclin.2020.08.008. PMID: 33127030.
4. Šarc, L. & Bjelčević, M. (2019). Izpostavljenost nuklearnim, kemičnim, biološkim in radiološkim nevarnostim. Šola urgence, 2. letnik II. cikel, 350-360.
5. Field Management of Chemical Casualties Quick Reference Guide, 4th Edition, U.S. Army Medical Research Institute of Chemical Defense
6. MedP-7.1. NATO medical management of CBRN casualties. Brussels: NATO, 2015.
7. Nazari S, Sharififar S, Ahmadi Marzaleh M, et al. Structural Elements and Requirements in Forming Prehospital Health Response Teams in Response to Chemical, Biological, Radiation, and Nuclear Incidents (CBRN), a Comparative Review Study. Disaster Med Public Health Prep. 2023 Feb 14;17:e300. doi: 10.1017/dmp.2022.259. PMID: 36785533.
8. Qzih ES, Ahmad MM. Hospital-Based Preparedness Measures for CBRNE Disasters: A Systematic Review. *Environmental Health Insights.* 2024;18:11786302241288859. doi:10.1177/11786302241288859.
9. Šarc L. Incidents Caused by Hazardous Material. In: Lennquist S, editor. *Medical Response to Major Incidents and Disasters*. Berlin Heidelberg: Springer; 2012. doi: 10.1007/978-3-642-21895-8_10.

Pristop k bolečini v sklepih

Avtor: **Nika Rupčić**[1], dr. med.
1) Ortopedska bolnišnica Valdoltra, Jadranska cesta 31, 6820 Ankaran

*Recenzent: **Matej Drobnič**[2], dr. med., spec. ortopedske kirurgije*
2) Ortopedska klinika, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 9, 1000 Ljubljana

Bolečina v sklepih

Bolečina v sklepih je eden izmed pogostih razlogov za obisk zdravnika. Le-ta je lahko znak resne, življenje ogrožajoče bolezni, v primeru katere je potrebno takojšnje ukrepanje ali pa znak poslabšanja kronične bolezni, ki ne zahteva nujne obravnave. Večjo verjetnost za nujno stanje običajno predstavlja hiter potek z nenadnim poslabšanjem, omejeno funkcionalnostjo sklepa in pridruženim splošnim slabim stanjem pacienta. Vzroke sklepne bolečine delimo na zunajsklepne in znotrajsklepne. Med prve štejemo revmatološke bolezni, akutni zagon protina, juvenilni idiopatski artritis, krvavitev v sklep zaradi zunajsklepnih vzrokov. Znotrajsklepne vzroke naprej delimo na travmatske in netravmatske. Med netravmatske vzroke spadajo septični artritis, primarna artroza sklepa, degenerativne ali vnetne spremembe mehkotkivnih sklepnih in obsklepnih struktur. Med travmatske sklepne vzroke, ki jih v danem poglavju ne bomo obravnavali, pa sodijo travmatska poškodba kosti in hrustanca, izpah, zvin, poškodba ligamentarnega in mehkotkivnega sklepnega aparata (vezi, meniskusi), krvavitev v sklep zaradi poškodbe znotrajsklepnih struktur.

Septični artritis

Gre za okužbo sklepa, ki je posledica hematogenega razsoja bakterij, direktnega vnosa ob poškodbi ali ob operativnem posegu in ima lahko v primeru neukrepanja uničujoče posledice na sklepnem hrustancu in kosti. Glede na dostopno literaturo je v 11–19 % izid bolezni v obdobju enega leta lahko tudi smrten (1). Bolezen najpogosteje prizadene otroke ter starostnike.

Glede na trajanje poznamo akutni (manj kot 6 tednov) in kronični (več kot 6 tednov) septični artritis. Med najpogostejše povzročitelje štejemo *S. aureus*, beta-hemolitične streptokoke skupine A, B, C in G, po Gramu negativne bakterije, redkeje pa anaerobe, viruse, *B. burgdorferi sensu lato*, mikobakterije in glive. Običajno je prizadet en sklep, pri odraslih značilno koleno, pri otrocih pa kolk. V klinični sliki izstopajo lokalno otekel, topel, pordel, boleč in omejeno gibljiv sklep z nenadnim začetkom bolezni, čemur so lahko pridruženi sistemski vnetni znaki (povišana telesna temperatura in mrzlica). Bolj dovzetni za septični artritis so bolniki s pridruženimi kroničnimi boleznimi, kot so sladkorna bolezen, revmatske bolezni, oslabljen imunski sistem, starejši od 80 let, osebe z znano zunajsklepno okužbo, anamnezo poškodbe sklepov ali posega na sklepu.

V laboratorijski diagnostiki izstopajo povišan CRP, nevtrofilna levkocitoza in pospešena SR. Diagnostično-terapevtski pomen ima punkcija prizadetega sklepa. Omogoča nam oceno viskoznosti in samega vzorca, ki je običajno moten, rumen, ima majhno viskoznost. Nato sledita mikrobiološki pregled in določanje prisotnosti kristalov. To nam je lahko v pomoč pri izključevanju bolezni, za katere je značilna prisotnost kristalov v sklepnem punktatu (na primer protin). Sledi še citološki pregled, pri katerem v primeru septičnega artritisa ugotavljamo levkocitozo in nizek nivo glukoze.

Nato je potrebna še bakteriološka kultura vzorca, s katero dokažemo povzročitelja, kar nas usmeri pri izbiri antibiotične terapije. Negativni izvid kužnin z gotovostjo ne izključi diagnoze, kot tudi ne sama prisotnost kristalov ob mikroskopskem pregledu. Zato je pomembna korelacija klinične slike, bolnikove zgodovine in anamneze z laboratorijskimi ugotovitvami. (2)

Slikovna diagnostika je v zgodnji fazi namenjena predvsem dokazu in prepoznavanju efuzije sklepa ter izključevanju morebitnega osteomielitisa. RTG kljub nizki specifičnosti in senzitivnosti za akutno okužbo lahko napeljuje na prisotnost izliva preko posrednih znakov zamika sklepnih struktur. S pomočjo UZ lahko ocenimo velikost le-tega ter prikažemo zadebeljeno sklepno ovojnico in erozivne spremembe kosti. V pomoč nam je lahko tudi magnetna resonanca, ki omogoča oceno razširjenosti bolezni in nam pomaga pri načrtovanju kirurškega posega. (2, 3)

Zgodnje ukrepanje in zdravljenje sta ključnega pomena za dober izid bolezni in zmanjšanje škode na sklepnem hrustancu ter kosti. Poleg začetnega lajšanja sistemskih vnetnih znakov in bolečine (analgetiki, antipiretiki) je ključna izbira antibiotične terapije na podlagi mikrobioloških rezultatov, antibiograma in ob upoštevanju alergije na zdravila. V primeru negativnega izvida je zdravljenje potrebno pričeti z izkustveno terapijo. Le-ta temelji na flukloksacilinu 2 g/4–6 h, vankomicinu 1 g/12 h (v primeru odpornosti mikroorganizmov na meticilin). Antibiotično zdravljenje je sprva intravensko, traja več tednov, zato je potrebna hospitalizacija. Po stabilizaciji kliničnega stanja bolnika (po vsaj 6 tednih) se lahko zdravljenje nadaljuje s peroralno antibiotično terapijo (2).

Poleg farmakološke terapije je pomemben tudi kirurški pristop, ki zajema punkcijo, redno lavažo prizadetega sklepa, sinovektomijo, po potrebi artroskopski ali odprti debridement (2, 3).

Kri v sklepu

Kri v sklepu ali hemartros je stanje, pri katerem je prišlo do izliva večje količine krvi v sklep. Je posledica travmatskega dogodka, prirojenih motenj strjevanja krvi, uporabe antikoagulantov ali zaplet kirurškega posega na sklepu. Sicer najpogosteje prizadene koleno, lahko pa je prizadet katerikoli sklep. Prepoznamo ga po akutno nastali oteklini, rdečini, bolečini in omejeni gibljivosti sklepa. V pomoč nam je tudi anamneza o antikoagulantni terapiji, dednih boleznih strjevanja krvi in nedavni poškodbi. (4, 5)

Pri diagnozi si lahko v prvi liniji pomagamo z UZ prikazom izliva. V primeru suma na sočasen zlom ali poškodbo je na mestu RTG, po potrebi tudi MR ali CT. Diagnostična in hkrati terapevtska metoda izbora je punkcija sklepa, ki je v primeru hemofilije v izogib večjim krvavitvam sicer ne izvajamo. Le-ta omogoča določitev tipa efuzije, (hemartros, lipo-hemartros, septični artritis – diferencialna diagnoza) ter bistveno zmanjša pritisk v sklepu in tako omili bolečino. (4, 5)

V primeru krvnega izliva v sklep je punktat rdečkasto do rjavo obarvan. V primeru postravmatskega hemartrosa je lahko punktat sprva videti bister in šele nato pride do rdečkastega obarvanja (zaradi prisotnosti eritrocitov). Za razliko od netravmatskega postravmatski punktat hemartrosa tudi koagulira. Pomembno je pravilno in hitro ukrepanje, saj v nasprotnem primeru lahko pride do destruktivnega sinovialnega vnetja, fibroze in poškodbe hrustanca. Vse to predstavlja dejavnike tveganja za nastanek zgodnje artroze sklepa. (4, 5)

Simptomatski ukrepi so usmerjeni v mirovanje, imobilizacijo, hlajenje ter lajšanje bolečine z analgetiki. Tako diagnostično kot tudi simptomatsko je pomembna artrocenteza, kot opisano zgoraj. Kadar gre za rekurentno krvavitev v sklep, posebej travmatskega tipa, je smiselno napraviti

tudi angiografijo ter po potrebi embolizacijo ali sinovektomijo. V primeru hemofilične motnje je terapija usmerjena v aplikacijo koncentrata, potrebnega manjkajočega faktorja strjevanja krvi ter v protibolečinsko terapijo. Nekatere novejše raziskave navajajo kot potencialno terapijo tudi specifične inhibitorje ciklooksigenaze tip 2, vendar ta terapija zaenkrat še ni del varnega protokola. (4, 5)

Juvenilni idiopatski artritis

Je vnetna bolezen nejasnega izvora, ki se značilno pojavi pri otrocih pred 16. letom in traja vsaj 6 tednov ter prizadene sklepne kot tudi zunajsklepne strukture. Med možne sprožilce za bolezen štejemo nekatere virusne in bakterijske povzročitelje, predvsem okužb sečil in prebavil, pa tudi pomanjkanje vitamina D in stres oziroma travmo. Pri kliničnem pregledu izstopajo: otekanje sklepov, rigidnost, bolečina, kožni izpuščaj, povečane bezgavke, motnja vida oziroma kronični uveitis. V krvi so lahko povišani markerji anti-CCP, HLA-B27, RF, na podlagi katerih opredelimo tip juvenilnega idiopatskega artritisa. Na bolezen pomislimo, kadar je poleg vročine in artritisa prisoten še vsaj eden izmed naslednjih: izpuščaj, generalizirana limfadenopatija, serozitis, povečanje enega izmed parenhimskih organov. V laboratorijskih krvnih izvidih zasledimo levkocitozo, povišan CRP, trombocitozo, povišan feritin in transaminaze. Hitra diagnoza in ukrepanje preprečita morebitno škodo na hrustancu. Zato je ključnega pomena čimprejšnje zdravljenje z nesteroidnimi antirevmatiki v začetni fazi ter intraartikularna aplikacija kortikosteroidov po potrebi, nato pa še specifična antirevmatična terapija. (6)

Osteonekroza

Osteonekroza je nekroza kosti, ki najpogosteje prizadene mlade pred 50. letom starosti. Nanjo vpliva več dejavnikov: genetika, neugodna in slaba prekrvavitev kostnega tkiva ter uživanje alkohola ali dolgotrajna uporaba kortikosteroidov, kronične bolezni, predhodna onkološka terapija, zaplet po artroskopiji, hepatopatija, bolezen srpastih celic, nosečnost, kajenje. Ker nekrotična kost izgubi čvrstost, posledično pride do stresne frakture, kolapsa sklepa ali kosti in bolečine. Največkrat govorimo o osteonekrozi glavice stegnenice. (7, 8)

Kadar pride do osteonekroze brez predhodne travme, vnetja ali tumorske tvorbe, govorimo o subhondralni insuficientni frakturi z osteonekrozo. Gre za drobne frakture kosti, ki so posledica ponavljajoče se nizkointenzivne, fiziološke travme v daljšem časovnem obdobju, na kosti z zmanjšano elastično rezistenco. Omenjene mikrofrakture lahko vplivajo na prekrvavljenost kosti in posledično pride do nekroze tkiva v okolici. Tveganje za subhondralne insuficientne frakture je večje pri osebah ženskega spola in znanih motnjah metabolizma kosti (na primer osteopenija, bolniki po ledvični transplantaciji). Pogosti so tovrstni zlomi osteoporotično spremenjenih vretenc. Na magnetni resonanci je ključnega pomena znak edema kostnega mozga. (8, 9)

V primeru nejasne, hude bolečine v sklepu in pridruženih zgoraj navedenih tveganjih ter njuni časovni povezavi 4–6 tednov moramo pomisliti tudi na osteonekrozo (10).

Terapija temelji sprva na konzervativni bazi z razbremenitvijo in analgetsko-antiinflamatorno terapijo (nesteroidni antirevmatiki), učinkovita je tudi terapija v hiperbarični komori. V kolikor smo z opisanim v 3 mesecih neuspešni, sledi kirurško zdravljenje. (10)

Akutni zagon protina

Gre za akutni zagon kronične revmatske bolezni, ki je posledica odlaganja uratnih kristalov v sklepnih in obsklepnih tkivih, tudi v uhljih. To je posledica hiperurikemije, do katere pride, kadar tvorba in vnos sečne kisline presežeta njeno izločanje. V primeru nezdravljenja ali slabega obvladovanja osnovne bolezni se razvije akutni zagon oligo- ali poliartritisa, ki lahko traja tudi do 2 meseca. (11)

Klinično se zagon protina kaže bodisi kot intermitentni artritis, burzitis, tendinitis bodisi kot kronični destruktivni poliartritis s tofi. Zagon se običajno prične v nekaj urah, pogosto ponoči. Pri kliničnem pregledu opazimo podobno kot pri zgoraj opisanem septičnem artritisu pordel, topel, otekel sklep. Prav tako so lahko prisotni sistemski vnetni znaki. Pogosto se najprej pojavi na prvem metatarzofalangealnem sklepu noge. (11)

V sklopu urgentne obravnave akutnega zagona pomaga anamneza obstoječe revmatološke bolezni oziroma preteklih zagonov monoartritisa. V laboratorijski diagnostiki so povedne visoke vrednosti urata v krvi (nad 350 μmol/l), a so lahko ob akutnem zagonu pogosto tudi negativne. Pri diagnozi si pomagamo tudi z UZ, s katerim lahko v sklepu prikažemo vnetni izliv in odlaganje kristalov v sklepnem hrustancu. Zlati standard za postavitev diagnoze je dokaz igličastih dvolomnih uratnih kristalov v sklepni tekočini punktata, pod polarizirajočim mikroskopom. RTG diagnostika je povedna le v kronični fazi bolezni, ko pokaže gladkorobe, velike erozije sklepov. (11)

Glavni cilj obravnave akutnega zagona je lajšanje bolečine in zmanjšanje vnetja, zato je indiciran počitek, krioterapija, analgetična terapija z enim izmed zdravil izbora: nesteroidni antirevmatiki (diklofenak 2× 75 mg/dan ali naproksen 2× 500 mg/dan), glukokortikoidi (sistemsko ali intraartikularno), ki naj se uvede v prvih 24 h po zagonu. Zdravljenje traja, dokler se simptomi ne umirijo in v skladu s pridruženimi boleznimi, ob upoštevanju tveganja. (11)

Zaradi podobne klinične slike je v sklopu nujne obravnave akutnega zagona protina pomembna izključitev morebitnega zgoraj opisanega septičnega artritisa oziroma psevdoprotina. Za slednjega je značilno odlaganje pirofosfatnih kalcijevih depozitov in klinično lahko posnema tako septični artritis kot putiko. (12)

Revmatoidni artritis

Revmatoidni artritis je kronična, sistemska, vnetna, avtoimunska bolezen, ki prizadene tako skeletni kot tudi zunajskeletne sisteme človeškega telesa. Je multifaktorska bolezen, ki lahko v primeru nezdravljenja povzroči nastanek nepopravljivih sprememb na sklepih in lahko vodi v invalidnost. Značilna je simetrična prizadetost, najpogosteje metakarpofalangealnih sklepov, proksimalnih interfalangealnih sklepov rok ali sklepe zapestja, metatarzofalangealne sklepe stopal. Bolečina je stalna in hujša zjutraj. Značilna je jutranja okorelost, ki se ob gibanju izboljša. Boleč sklep je otekel, včasih pordel in topel, gibljivost pa je omejena. (11)

Pri kliničnem pregledu ugotavljamo akuten zagon bolečine na tipičnih mestih: zapestja, mali distalni sklepi rok, tudi vratna hrbtenica in veliki periferni sklepi. Značilne so tudi deformacije sklepov: ulnarna deviacija prstov rok, deformacija prstov v obliki labodjega vratu, flektorne kontrakture komolcev in kolen, ob zapestju vozličaste, boleče spremembe, ki so posledica vnetja ovojnic tetiv fleksorjev in ekstenzorjev dlani. Na posteriorni strani kolenskega sklepa lahko zatipamo Bakerjevo

cisto. Pogosto ugotavljamo revmatoidne vozliče na vidnih mestih podlahti, komolcu, zapestju, pa tudi v notranjih organih. Mnogokrat so pridružene težave v sklopu srčno-žilnega, pljučnega, očesnega in tudi nevrološkega sistema. Sočasno ugotavljanje/poznavanje le-teh nam je pri postavljanju diagnoze lahko v pomoč. (11)

V sklopu akutne obravnave je v skladu z aktivnostjo bolezni značilna pospešena SR in povišan CRP. V krvni sliki ugotavljamo normokromno ali hipokromno anemijo in trombocitozo. Povišan je lahko tudi RF (revmatoidni faktor), ki ga v sklopu nujne obravnave običajno ne določamo. (11)

Zdravljenje je usmerjeno v analgetsko-protivnetno terapijo: nesteroidni antirevmatiki, glukokortikoidi (tudi intraartikularno). V sklopu kroničnega vodenja bolezni je smiselna uvedba terapije z biološkimi in tarčnimi zdravili s strani specialista revmatologa. Pripomore tudi sprememba življenjskega sloga, opustitev kajenja, urejena telesna teža, redna telesna aktivnost. (11)

Artroza sklepa

Za artrozo je značilna bolečina, najpogosteje v kolku, kolenu ter malih sklepih roke, ki je posledica obrabe in tanjšanja sklepnega hrustanca, vnetja, mehanske obremenitve in metabolnih procesov. Je pogost vzrok za bolečino v sklepih, ki pa ni akutno ogrožajoč. Bolečina se značilno ojača med gibanjem/obremenitvijo in se umiri med počitkom. Dejavnike tveganja predstavljajo debelost, starost, ženski spol, pretekle poškodbe, posegi na sklepu ter ekstremna fizična aktivnost. (13, 14)

V sklopu kronične artroze je prizadet sklep boleč, otečen, topel in brez pridruženih sistemskih znakov vnetja. Omejeni sta tako funkcija kot tudi zmožnost obremenitve sklepa.
Klinične ugotovitve se mnogokrat ne ujemajo z radiološkimi najdbami. Vzrok za to naj bi bilo vnetje sklepne ovojnice, zaradi česar je lahko klinična prezentacija bolj dramatična glede na RTG sklepa (14). Diagnoza je klinična, potrdimo pa jo z RTG, ki pokaže zoženje sklepne špranje (14–17). Pri začetni artrozi pogosto opravimo tudi magnetno resonanco, ki prikaže zgodnje poškodbe hrustanca, pa tudi spremembe meniskusa, sklepne ovojnice, mišic in ligamentov. Značilne najdbe so lezije kostnega mozga, subhondralne spremembe, sinovitis, sklepni izliv in cistične subartikularne spremembe (17).

Pri lajšanju težav sprva poskusimo z edukacijo, telovadbo in redukcijo telesne teže. Poleg tega oteklino in bolečino blažimo s krioterapijo, kratkotrajno razbremenitvijo in protivnetno ter protibolečinsko farmakološko terapijo (na primer z nesteroidnimi antirevmatiki, koksibi ali drugimi analgetiki, kortikosteroidi). Ta je lahko peroralna ali v obliki znotrajsklepne aplikacije (blokade). V primeru začetne do zmerne stopnje bolezni je pri simptomatskem lajšanju težav uspešna intraartikularna aplikacija trombocitno obogatene plazme v kombinaciji z ali brez hialuronske kisline. Poleg tega ima kombinacija s hialuronsko kislino pozitiven vpliv na ohranjanje zdrave strukture kosti, zaviranje patofiziološkega procesa bolezni (sproščanje proinflamatornih citokinov iz maščobne infrapatelarne blazinice, ki je pomemben faktor pri nastanku osteoartroze) in posledično na lajšanje bolečinske simptomatike. Trombocitno obogatena plazma med drugim preprečuje apoptozo hondrocitov, pospešuje angiogenezo in osteogenezo ter pozitivno vpliva na nastajanje kolagena in regeneracijo tkiva. Zato lahko vsaj v začetnih stopnjah artroze pripomore k lajšanju bolečine in inhibiciji sinovialnega vnetja. Poln učinek lajšanja simptomatike naj bi trajal tudi do 12 mesecev po aplikaciji. Pri lajšanju bolečine, boljši funkcionalnosti sklepa in posledično boljši kvaliteti življenja tudi pri zmerni do hudi artrozi bi lahko bila uspešna tudi kombinacija s trombociti obogatene plazme in stromalne vaskularne frakcije. (18–20)

Ena izmed rešitev je tudi delna ali totalna sklepna proteza, ki ima poleg lajšanja simptomatike tudi svoja tveganja (omajanje, bolečina, slabša gibljivost, okužba) (16).

Anamneza

Pri obravnavi bolnika zaradi bolečine v sklepu smo poleg mesta bolečine pozorni na podatke, kot je pričetek težav; ali se je bolečina pričela po obremenitvi ali med njo; je sledila padcu ali travmi, ali je nastala spontano v mirovanju; pomembna informacija je tudi hitrost nastanka in trajanje težav. Hitreje kot se stopnjujejo težave, večja je verjetnost za nevaren potek bolezni. Daljše obdobje trajanja težav pa nas ne sme odvrniti od potencialne nevarne diagnoze. Zanima nas tudi tip bolečine (ostra, topa, pekoča) in morebitna radiacija v sosednje predele. Poleg same bolečine je pomembna informacija o zmožnosti obremenitve in funkcionalni gibljivosti sklepa ter morebiti prisotnemu občutku nestabilnosti. Zanima nas tudi, kateri dejavniki bolečino omilijo ali ojačajo. Bolečina, ki je vzrok nujnih stanj, običajno kljub počitku ali celo analgetični terapiji ne popusti. Nezanemarljive so tudi informacije o pridruženih kroničnih revmatoloških boleznih, preteklih posegih na sklepih, redni terapiji, kostnih in hematoloških boleznih in redni terapiji ter alergijah na zdravila in materiale. (21)

Pristop in klinični pregled

Pomembno je izključiti ali potrditi nevaren potek bolezni. Pri kliničnem pregledu smo zato pozorni na znake in simptome, kot je na primer povišana telesna temperatura, pordela koža prizadetega sklepa, topel kožni pokrov, izcedek iz prisotne rane, oteklina sklepa, zmanjšana funkcionalnost sklepa, deformacija sklepa. Na kožnem pokrovu iščemo prisotnost možnih infektivnih vstopnih mest, ran, ki jih je po potrebi potrebno sterilno oskrbeti. V primeru prisotnosti izliva si pri oceni le-tega pri kolenskem sklepu pomagamo s pomočjo testa Ballottement, pri kolčnem sklepu pa nas nanj napeljuje akutna omejena gibljivost in ga lahko dokažemo s pomočjo UZ diagnostike. Palpacija sklepa, sklepne špranje in mehkotkivnega ligamentarnega aparata nam pomaga pri določanju prizadetih struktur in posledično izbiri nadaljnjih diagnostičnih metod. V pomoč so nam tudi specifični ortopedski testi, ki nas lahko ob korelaciji z anamnezo usmerijo v poškodovano področje/strukturo. Pomembno je preveriti tudi stabilnost sklepa. V primeru izliva je ključnega pomena punkcija sklepa, ki ima terapevtsko-diagnostični pomen za nadaljno laboratorijsko oz. mikrobiološko diagnostiko. (11, 21)

Laboratorijske, mikrobiološke preiskave in slikovna diagnostika

Pri nekaterih stanjih lahko v laboratorijskih izvidih ugotavljamo povišan CRP, nevtrofilno levkocitozo in pospešeno SR. Le-ti sami po sebi niso nujno povedni, saj so lahko povišani pri akutnih nujnih stanjih (septični artritis) in tudi v primeru akutne faze kronične bolezni (na primer revmatoidni artritis). Prav tako pa so lahko nizke vrednosti ob klinični sliki, ki govori za infekt, same po sebi zavajajoče. Ob sumu na infekcijski vzrok je pomembno določanje povzročitelja v hemokulturi in punktatu sklepa. Kadar pa sumimo na poslabšanje kronične bolezni, je določanje in merjenje nivoja specifičnih serumskih markerjev, kot so na primer revmatoidni faktor, titer protiteles ANA (anti-nuclear antibody), ACPA (anti-citruline-peptide antibody) in drugih, ob sumu na revmatološke bolezni pogosto zamudno, zato v urgentni ambulanti le-teh običajno ne določamo. Slikovna diagnostika zajema RTG sklepa, ki je hiter in učinkovit diagnostični postopek in je uporaben za izključitev poškodbe kosti in oceno stanja sklepne špranje. Druga metoda za natančno oceno kostnih struktur je CT (običajno v primeru poškodb kosti – zlomi – ki jih v tem poglavju ne

obravnavamo). Ne prikažeta pa mehkotkivnih sprememb, edema kostnine, izliva. V tem primeru je diagnostična metoda izbora magnetna resonanca, za oceno izliva lahko tudi UZ. (11, 21)

Podpora in zdravljenje

Podpora in zdravljenje sta usmerjena v specifično zdravljenje posamezne bolezni, lajšanje simptomov in preprečevanje zapletov. V primeru okužbe sklepa je zdravljenje usmerjeno v izbiro ustrezne antibiotične terapije, lajšanje lokalnih simptomov, kot so bolečina (analgetiki), vročina (antipiretiki), oteklina (hlajenje), ter po potrebi v hitro in učinkovito kirurško ukrepanje (punkcija, lavaža, sinovektomija, debridement). (2, 3)

Kadar klinično in s slikovno diagnostiko ugotavljamo oteklino z izlivom v sklep ali brez njega, sta podpora in zdravljenje usmerjena v zmanjševanje otekline (hlajenje), po potrebi v varno izpraznitveno/diagnostično punkcijo (2, 3, 20). Kadar v sklepu ob punkciji ugotavljamo hemartros, je potrebna aplikacija koncentriranega preparata manjkajočega faktorja za strjevanje krvi v primeru hemofilije oziroma odpraviti morebiten vzrok krvavitve, v kolikor je to v akutnem stanju možno. V primeru suma na poškodbo je smiselno poškodovano okončino imobilizirati, razbremeniti, poskrbeti za dobro analgetično terapijo in glede na diagnostične ugotovitve načrtovati konzervativno ali operativno zdravljenje (4, 5). V primeru osteonekroze ali subhondralne frakture z nekrozo kosti, poskusimo najprej s konzervativnim pristopom, v kolikor je to mogoče. Ta zajema razbremenitev, analgetsko-protivnetno terapijo po potrebi, ob neuspehu sledijo kirurški ukrepi (10). Kadar gre za bolečino v sklepu zaradi poslabšanja kronične bolezni, kot je revmatoidni artritis, putika, je smiselna uvedba protibolečinsko-protivnetne terapije, razbremenitev, hlajenje sklepa in razmislek o nadaljnjem vodenju in nadzoru bolezni (11). V primeru suma ali dokazane artroze sklepa je pristop usmerjen glede na stopnjo težav in klinično radiološke ugotovitve. Terapija je usmerjena v lajšanje bolečine (peroralna analgetsko-antiinflamatorna terapija), otekline (krioterapija), razbremenitev. V primeru nižjih stopenj artroze poskusimo z aplikacijo blokade v sklep (protivnetno in protibolečinsko delovanje) ali s trombociti obogatene plazme z ali brez dodatka hialuronske kisline (18–20). V primeru hude obrabe je smiseln posvet in pregled pri specialistu ortopedske kirurgije glede vstavitve delne ali totalne proteze sklepa (16).

Literatura

1. Schindler M, Huber L, Walter N, Straub J, Lang S, Szymski D, Baertl S, Dammerer D, Alt V, Rupp M. Survival and risk factor analysis in patients with septic arthritis: a retrospective study of 192 cases. BMC Infect Dis. 2025 Mar 18;25(1):374. doi: 10.1186/s12879-024-10316-0. PMID: 40102780; PMCID: PMC11916306.
2. Tomažič J, Strle F, et al. Infekcijske bolezni. 2. izdaja. Ljubljana: Združenje za infektologijo, Slovensko zdravniško društvo, 2017. 183-185 p.
3. Abbod H, Al-Otaibi L, Alshamiri K. Septic arthritis. Int J Pediatr Adolesc Med. 2018 Dec;5(4):152-154. doi: 10.1016/j.ijpam.2018.12.005. Epub 2018 Dec 18. Erratum in: Int J Pediatr Adolesc Med. 2020 Dec;7(4):212. doi: 10.1016/j.ijpam.2020.09.004. PMID: 30805552; PMCID: PMC6363256.
4. Killeen RB, Cardenas AC. Hemarthrosis. 2025 Nov 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan–. PMID: 30252255.
5. Potpally N, Rodeo S, So P, Mautner K, Baria M, Malanga GA. A Review of Current Management of Knee Hemarthrosis in the Non-Hemophilic Population. Cartilage. 2021

Dec;13(1_suppl):116S-121S. doi: 10.1177/1947603520942937. Epub 2020 Jul 22. PMID: 32698601; PMCID: PMC8808899.
6. Zaripova LN, Midgley A, Christmas SE, Beresford MW, Baildam EM, Oldershaw RA. Juvenile idiopathic arthritis: from aetiopathogenesis to therapeutic approaches. Pediatr Rheumatol Online J. 2021 Aug 23;19(1):135. doi: 10.1186/s12969-021-00629-8. PMID: 34425842; PMCID: PMC8383464.
7. Hines JT, Jo WL, Cui Q, Mont MA, Koo KH, Cheng EY, Goodman SB, Ha YC, Hernigou P, Jones LC, Kim SY, Sakai T, Sugano N, Yamamoto T, Lee MS, Zhao D, Drescher W, Kim TY, Lee YK, Yoon BH, Baek SH, Ando W, Kim HS, Park JW. Osteonecrosis of the Femoral Head: an Updated Review of ARCO on Pathogenesis, Staging and Treatment. J Korean Med Sci. 2021 Jun 21;36(24):e177. doi: 10.3346/jkms.2021.36.e177. PMID: 34155839; PMCID: PMC8216992.
8. Malghem J, Lecouvet F, Vande Berg B, Kirchgesner T, Omoumi P. Subchondral insufficiency fractures, subchondral insufficiency fractures with osteonecrosis, and other apparently spontaneous subchondral bone lesions of the knee-pathogenesis and diagnosis at imaging. Insights Imaging. 2023 Oct 2;14(1):164. doi: 10.1186/s13244-023-01495-6. PMID: 37782395; PMCID: PMC10545656.
9. Yamamoto T. Subchondral insufficiency fractures of the femoral head. Clin Orthop Surg. 2012 Sep;4(3):173-80. doi: 10.4055/cios.2012.4.3.173. Epub 2012 Aug 14. PMID: 22949947; PMCID: PMC3425646.
10. Di Caprio F, Meringolo R, Navarra MA, Mosca M, Ponziani L. Postarthroscopy Osteonecrosis of the Knee: Current Concepts. Joints. 2017 Nov 6;5(4):229-236. doi: 10.1055/s-0037-1608666. PMID: 29270561; PMCID: PMC5738467.
11. Košnik M, Štajer D, et al., Interna medicina. 5. izdaja. Ljubljana: MF Ljubljana, Slovensko zdravniško društvo, Knjigotrštvo Buča d.o.o., 2018. 1328-1334/1342-1343 p.
12. Bichay MSM, Ward H, Abukar AA, Gadikoppula S. Acute monoarticular hip joint pseudogout masquerading as septic arthritis. BMJ Case Rep. 2023 Oct 9;16(10):e256189. doi: 10.1136/bcr-2023-256189. PMID: 37813553; PMCID: PMC10565276.
13. Gelber AC. Knee Osteoarthritis. Ann Intern Med. 2024 Sep;177(9):ITC129-ITC144. doi: 10.7326/ANNALS-24-01249. Epub 2024 Sep 10.
14. Knights AJ, Redding SJ, Maerz T. Inflammation in osteoarthritis: the latest progress and ongoing challenges. Curr Opin Rheumatol. 2023 Mar 1;35(2):128-134. doi: 10.1097/BOR.0000000000000923. Epub 2022 Dec 22. PMID: 36695054; PMCID: PMC10821795.
15. Zhu S, Qu W, He C. Evaluation and management of knee osteoarthritis. J Evid Based Med. 2024 Sep;17(3):675-687. doi: 10.1111/jebm.12627. Epub 2024 Jul 4. PMID: 38963824.
16. Fan Z, Yan L, Liu H, Li X, Fan K, Liu Q, Li JJ, Wang B. The prevalence of hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. Arthritis Res Ther. 2023 Mar 29;25(1):51. doi: 10.1186/s13075-023-03033-7. PMID: 36991481; PMCID: PMC10053484.
17. Ehmig J, Engel G, Lotz J, Lehmann W, Taheri S, Schilling AF, Seif Amir Hosseini A, Panahi B. MR-Imaging in Osteoarthritis: Current Standard of Practice and Future Outlook. Diagnostics (Basel). 2023 Aug 3;13(15):2586. doi: 10.3390/diagnostics13152586. PMID: 37568949; PMCID: PMC10417111.
18. Schwitzguébel A, Corzo AH, Theodoridou E, Bogoev M, Grange M, Boudabbous S, Benaim C. Platelet-rich plasma treatment for large joint osteoarthritis: retrospective study highlighting a possible treatment protocol with long-lasting stimulation of the joint with an adequate dose of platelets. BMC Musculoskelet Disord. 2025 Apr 24;26(1):412. doi: 10.1186/s12891-025-08663-3. PMID: 40275191; PMCID: PMC12023473.

19. Mallia I, Fioravanti A, Guiducci S. Infrapatellar Fat Pad in Knee Osteoarthritis: A Comprehensive Review of Pathophysiology and Targeted Therapeutic Strategies. Int J Mol Sci. 2025 Oct 26;26(21):10408. doi: 10.3390/ijms262110408. PMID: 41226448; PMCID: PMC12609914.
20. Totlis T, Achlatis V, Emfietzis PK, Marín Fermín T, Pettas T, Sideridis A, Terzidis I. A single intra-articular stromal vascular fraction with platelet-rich plasma injection yields superior clinical outcomes than a hyaluronic acid injection in patients with knee osteoarthritis: A prospective comparative study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2026
21. Sullivan R. Diagnosis and management of acute joint pain in the emergency department. Emerg Med Pract. 2022 Jan;24(1):1-28. Epub 2022 Jan 1. PMID: 34919366.

Pristop k bolečini v vratu

Avtor: **Špela Stružnik**[1], dr. med.
1) Urgentni kirurški blok, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 9, 1000 Ljubljana

*Recenzent: **Matej Vodičar**[2], dr. med., spec. ortopedske kirurgije*
2) Ortopedska klinika, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 9, 1000 Ljubljana

Uvod

Z bolečino v vratu se v življenju sreča praktično vsak posameznik. Glede na mehanizem jo lahko razdelimo na aksialno, nevrogeno ali sekundarno zaradi drugega vzroka (npr. prenesena bolečina srčne ali žilne patologije). Natančnega vzroka bolečine pogosto ne moremo opredeliti, degenerativne spremembe so namreč pogoste in nespecifične, določitev etiologije pa je koristna pri odločitvi o načinu zdravljenja. Ključnega pomena je izključitev resnih stanj, ki zahtevajo takojšnjo intervencijo. (1–3)

Vzrok in diferencialne diagnoze

Najpogostejši vzrok bolečine v vratu so mišično-skeletna stanja (distenzija vratu in obvratne muskulature, cervikalna spondiloza, cervikalna diskogena bolečina, cervikalni fasetni osteoartritis, miofascialni bolečinski sindrom, difuzna skeletna hiperostoza) in cervikalna radikulopatija. Bolečina je lahko mehanska, kjer so prisotne anatomske spremembe, ki jih lahko opredelimo s slikovnimi metodami (npr. fasetna artroza, segmentna nestabilnost, diskogena bolečina), lahko pa je funkcionalna, kjer slikovna diagnostika ne pokaže večjih nepravilnosti, in je večinoma povezana z mišično obremenitvijo, slabo držo, motnjami kinestezije, nihajnimi poškodbami … Med manj pogoste vzroke bolečine v vratu štejemo cervikalno mielopatijo in stanja, ki ne izvirajo primarno iz hrbtenice (sekundarni vzroki, kot so npr. okužbe, malignomi, revmatološka obolenja). (1)

Aksialna bolečina je bolečina, ki izvira iz hrbtenice ali njenih podpornih struktur, kot so vezi in mišice. Čeprav je bolečina v vratu večinoma mišično-skeletne etiologije, njenega natančnega vzroka pogosto ne moremo opredeliti, velikokrat je večfaktorski. Običajno je locirana posteriorno med zatiljem, rameni in lopaticami in je difuzne narave. Pogosto je prisotna okorelost ali bolečina pri gibanju v eno ali več smeri, lahko je prisoten tudi glavobol (večinoma zatilni). Slabša mišična moč ali parestezije v poteku korenine običajno niso prisotne. Poleg radikulopatije je treba izključiti tudi mielopatijo. Razen v primeru težje poškodbe in pri starostnikih nadaljnja diagnostika običajno ni potrebna. (1, 3–5)

Nevrogena bolečina je posledica poškodbe ali bolezni, ki vključuje periferni živčni sistem, kar običajno vključuje mehansko ali kemično draženje živčnih korenin. Najpogostejši primeri periferne nevrogene bolečine so radikularni simptomi zaradi hernije diska ali spinalne stenoze. Mielopatija ali simptomi, ki izhajajo iz patologije hrbtenjače, so oblika centralne nevrogene bolečine. (2, 3)

Cervikalna radikulopatija je posledica zunanjega pritiska na cervikalno živčno korenino. Kaže se kot bolečina v vratu, kateri so lahko pridruženi še bolečina vzdolž zgornje okončine, motnje senzorike in/ali motorike, spremembe refleksov. Bolečina je običajno ostra ali pekoča, lahko so prisotne

parestezije, težave so običajno enostranske in se širijo vzdolž dermatoma. Pogosto jo poslabša položaj roke in iztegovanje ali lateralna rotacija glave. Najpogosteje nastane zaradi degenerativnih sprememb vratne hrbtenice (osteofiti, hernija diskusa). Najpogosteje sta prizadeti korenini C6 in C7. (4–6)

Cervikalna mielopatija obsega skupek simptomov in znakov, ki nastanejo zaradi utesnitve hrbtenjače ter posledične okvare zgornjega motoričnega nevrona. Klinična slika je odvisna od mesta utesnitve hrbtenjače. Lahko je prisotna bolečina, vendar se pojavi pri manj kot polovici bolnikov, še redkeje so prisotni tudi radikularni simptomi. Pogosto je prisotna nespretnost in oslabelost rok in nog ter težave s hojo in ravnotežjem. Kasneje se lahko pojavijo še mikcijske motnje, kot so urgenca in težave pri uriniranju, lahko tudi inkontinenca in retenca. Utesnitev lahko povzročajo sprednje (protruzija, hernija medvretenčne ploščice, osteofiti) ali zadnje strukture (hipertrofija ali osifikacija flavuma), vzrok utesnitve je lahko tudi spondilolisteza. Stenoza lahko povzroča težave zaradi neposrednega pritiska na hrbtenjačo ali pa zaradi ishemičnega učinka, ki nastane kot posledica pritiska na sprednjo spinalno arterijo. (4–6)

Poleg degenerativnih sprememb moramo diferencialnodiagnostično pomisliti na vrsto drugih obolenj, ki lahko povzročajo podobne težave:

- kardiovaskularne bolezni (npr. angina pektoris in miokardni infarkt),
- okužbe (osteomielitis, discitis, absces, meningitis),
- malignomi,
- nevrološka stanja (tenzijski glavobol, cervikalna distonija, Chiari malformacije),
- prenesena bolečina (utesnitveni sindrom ramenskega sklepa, adhezivni kapsulitis, stanje po poškodbi rotatorne manšete),
- revmatološka obolenja (revmatična polimialgija, fibromialgija),
- sindrom torakalnega izhoda,
- žilna obolenja (disekcija vertebralne ali karotidne arterije),
- visceralna etiologija (prenesena bolečina iz biliarnega sistema, tumorji apikalnega dela pljuč, obstrukcija požiralnika) (1).

Anamneza in pregled

Začetna ocena se v veliki meri osredotoča na izključitev resnih stanj, ki zahtevajo takojšnjo intervencijo. Ko te izključimo, je razlikovanje med različnimi kostno-mišičnimi stanji manj pomembno, zlasti če simptomi izzvenijo s simptomatskim zdravljenjem. Začetna ocena bolnika z bolečinami v vratu se začne z identifikacijo morebitnih opozorilnih znakov (angl. "*red flags*"). Bolniki s temi simptomi potrebujejo hitro obravnavo, ki običajno vključuje slikovne preiskave ter druge preiskave glede na klinično sliko (npr. laboratorijske in mikrobiološke preiskave ob sumu na okužbo, EKG ob sumu na akutni koronarni sindrom). (1, 3, 7)

Opozorilni znaki:

- bolečina v vratu, povezana s šibkostjo zgornjih ali spodnjih okončin, težavami s hojo ali koordinacijo in/ali disfunkcijo mehurja ali črevesja (mielopatija, kompresija vratne hrbtenjače),
- Lhermittov znak (kompresija vratne hrbtenjače zaradi hernije diska ali spondiloze, multipla skleroza),
- vročina (možnost okužbe),
- nepojasnjena izguba teže, anamneza raka (malignom),

- bolečina v vratu, povezana z glavobolom, bolečinami v ramenskem sklepu ali kolku ali izpadi vidnega polja pri starejši osebi (revmatološka bolezen),
- bolečina v sprednjem delu vratu ni značilna za cervikalno spondilozo, zato je potrebno iskati tudi nespinalne vzroke bolečine v vratu: akutni koronarni sindrom, angina pektoris, visceralna etiologija (obstrukcija požiralnika, bolezen žolčevoda, tumor apikalnega dela pljuč) (1).

Začetna ocena osebe z bolečino v vratu se mora začeti s temeljito anamnezo in fizičnim pregledom (mišično-skeletni in nevrološki pregled). Pri jemanju anamneze je pomembno ugotoviti, kdaj je bolečina nastopila, koliko časa traja, ali se je bolečina pojavila prvič ali že kdaj v preteklosti, ali je v preteklosti pacient imel poškodovan vrat, kakšna je karakteristika bolečine, ali kam izžareva, ali so prisotne parestezije, jakost bolečine in v kolikšni meri omejuje aktivnosti. (1, 6, 8)

Pregled vključuje oceno gibljivosti vratne hrbtenice, palpacijo trapeznih in paraspinalnih mišic, nevrološko oceno radikularnih in zgornjih motoričnih nevronov ter provokativne manevre pri bolnikih z radikularnimi simptomi. Zaradi prekrivajočih simptomov je pomembno, da pregledamo tudi ramenski sklep, saj je bolečina v vratu pogosto prenesena iz ramenskega sklepa. Pregled se začne z oceno poravnave in gibanja glave, vratu in prsne hrbtenice. Ocenimo držo in prisotnost normalne fiziološke lordoze ter splošne gibe (togost, okorelost, ohlapnost). (1, 3, 5, 6)

Za določitev bolečih mest in spazma je treba palpirati paraspinalne in zgornje trapezne mišice. Ugotavljamo, ali so mišice napete, iščemo boleča mesta, tipične miofascialne točke, zlasti ob narastiščih mišic in nad izstopi živcev. Poleg palpacije mišičnih in kostnih struktur je potreben tudi pregled drugih vratnih struktur, kot so ščitnica, bezgavke in žleze slinavke. Pregledamo tudi utrip arterij na zapestju in komolcu. (3, 5, 6)

Nevrološki pregled

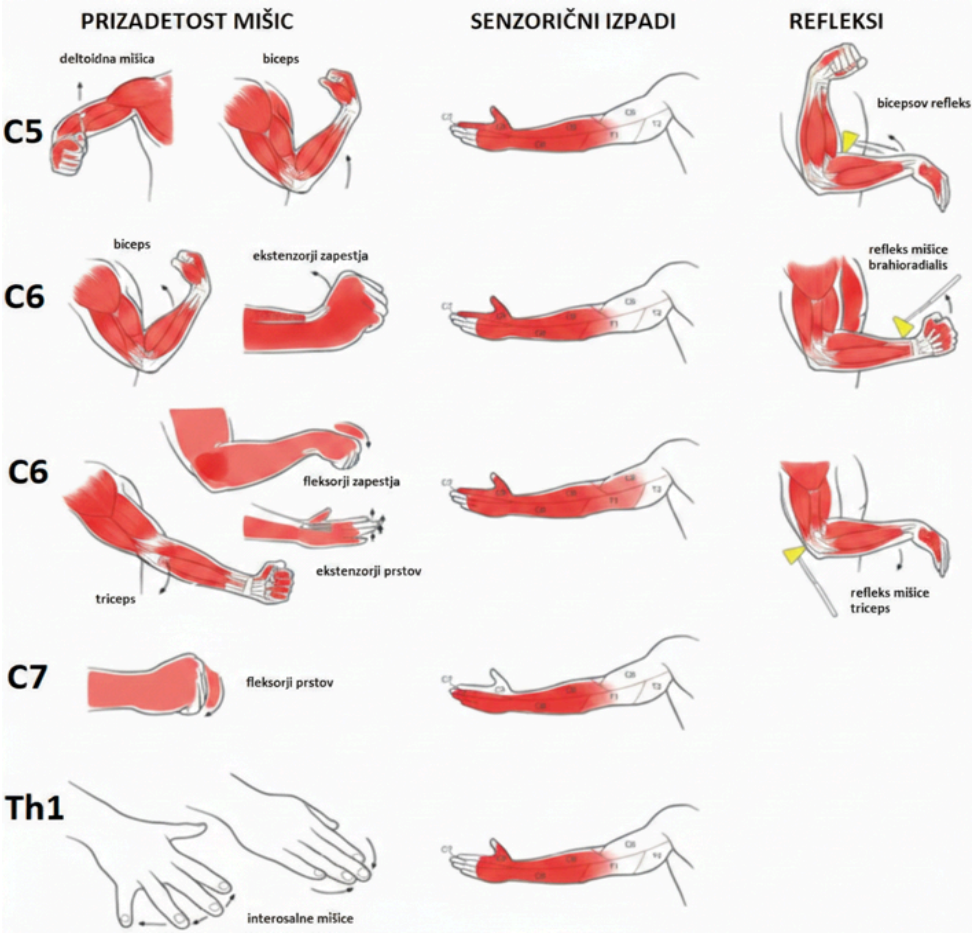
Nevrološki pregled je potrebno narediti pri vseh bolnikih z novonastalo bolečino v vratu, poškodbo, zmernimi ali vztrajajočimi simptomi bolečine v vratu in bolečino, ki se prenaša iz rame ali roke. Ocenjujemo prisotnost oslabljene mišične moči, atrofije in fascikulacij, pri tem preverjamo obe strani. Presojamo občutek za dotik in bolečino ter globoko senzibiliteto. Poznati moramo razporeditev dermatomov oziroma periferno inervacijo, ki pripada posameznim živčnim koreninam. Ugotavljamo tudi izvabljivost tetivnih refleksov, in sicer bicepsovega (C5), brahioradialnega (C6) in tricepsovega (C7). Testiramo tudi hojo in ravnotežje. Pri sumu na mielopatijo smo pozorni na živahne reflekse, klonus in patološke reflekse, kot so obraten radialni refleks, Hoffmanov znak ter plantarni odgovor v ekstenziji. (1, 3, 4, 6)

Provokacijski testi:

- Spurlingov test – vrat postavimo v ekstenzijo ob sočasni rotaciji glave v prizadeto stran, ob tem z rokami pritiskamo na vrh pacientove glave. To zoži intervertebralne foramne, zaradi česar se simptomatika okrepi. Ima nizko senzitivnost (30 %), vendar visoko specifičnost (93 %). Negativen test radikulopatije torej ne izključi, pozitiven pa jo z veliko verjetnostjo potrjuje;
- Elveyjev test (angl. *upper-limb extension test*) – bolniku rotiramo glavo stran od prizadete okončine ter roko z iztegnjenim komolcem abduciramo. Okrepitev bolečine pomeni, da je test pozitiven. Senzitivnost je visoka (97 %), specifičnost pa nizka (22 %), zato je uporaben predvsem za izključitev radikulopatije;

- distrakcijski test vratu – navpična trakcija glave navzgor, ob tem glavo držimo pod čeljustjo in v zatilju, pri čemer se sprosti pritisk na intervertebralne foramne, sprosti se pritisk na živčne korenine. Test je pozitiven, če med trakcijo pride do olajšanja simptomatike;
- Valsalvov test – bolnik zadrži dih pri zaprtem glotisu oziroma zakašlja. Pri bolniku s herniacijo diska ali intraspinalno patologijo ob tem tem pride do zvišanja intratekalnega tlaka ter posledično nastanka bolečine, če gre pri bolniku za herniacijo diska ali intraspinalno patologijo;
- Lhermittov znak – pri gibanju vratu v določeni legi se pojavi nenaden, močan občutek širjenja "elektrike" iz vratu po telesu in okončinah. Znak ni specifičen za cervikalno spondilotično mielopatijo, prisoten je lahko pri hudi utesnitvi hrbtenjače;
- test abdukcije in elevacije rame (angl. *abduction relief sign*) – abdukcija roke nad glavo lahko ublaži bolečino pri cervikalni radikulopatiji (bolniki v tem položaju tudi spijo) (1, 3, 4, 6).

Slika 1: **Prikaz prizadetosti mišic, senzorike in refleksov** (4)



Slikovna diagnostika

Večina bolnikov z atravmatsko bolečino v vratu brez opozorilnih znakov ne potrebuje slikovne diagnostike. Indicirana je pri bolnikih s sumom na okužbo, malignom, progresivnimi nevrološkimi simptomi ali mielopatijo. Pri bolnikih s sumom na poškodbo vratne hrbtenice je preiskava izbora CT. MR je indicirana pri bolnikih s sumom na okužbo, malignom, pri težji poškodbi, progresivnih nevroloških simptomih ali mielopatijo. V primeru, da MR ni na voljo oz. je kontraindicirana, se odločimo za CT. (1, 6, 7)

Druge preiskave

Laboratorijske preiskave niso potrebne za rutinsko oceno bolečine v vratu, zlasti če obstaja sum na mišično-skeletno etiologijo. Markerji vnetja (SR in CRP) so lahko povišani pri bolnikih s kroničnimi vnetnimi stanji (npr. revmatična polimialgija, gigantocelični arteritis, revmatoidni artritis). Pri bolnikih s sumom na okužbo je potrebno opraviti KKS (z DKS), SR, CRP in ustrezne mikrobiološke preiskave. Pri sumu na malignom je potrebno opraviti KKS, analizo urina in osnovno serumsko biokemijo. Ob sumu na ishemijo miokarda je potrebno opraviti EKG in odvzeti troponin. (1)

Zdravljenje

Začetno zdravljenje aksialne bolečine je večinoma konzervativno s fizikalno terapijo, vadbo in analgetiki. Paciente poučimo o primerni drži, primernem položaju spanja, vajah za krepitev vratne muskulature, vadbi za propriocepcijo vratne hrbtenice. Pomagajo si lahko tudi s toplimi/hladnimi obkladki. V primeru, da fizikalna terapija ne zadostuje, lahko poskusimo z neopioidnimi analgetiki (nesteroidni antirevmatiki, paracetamol), lahko tudi z mišičnimi relaksanti v primeru spazma. Zdravljenje radikulopatije je enako kot pri aksialni bolečini. Začnemo s konzervativno in fizikalno terapijo. Poleg analgetične terapije pride v poštev še kratkotrajno zdravljenje s peroralnimi kortikosteroidi. Pri napredovalih znakih radikulopatije (mišična oslabelost) ali izraziti bolečini, ki je konzervativna terapija ne ublaži, je potreben kirurški poseg. Pri akutni parezi je potreben nujni kirurški poseg. Zdravljenje cervikalne mielopatije je praviloma kirurško. (7, 9, 10)

Literatura

1. Isaac Z, Kelly HR. Evaluation of the adult patient with neck pain. UpToDate. Posodobljeno 28. 3. 2025. Pridobljeno 18. 6. 2026; Dosegljivo na: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-patient-with-neck-pain
2. Cohen SP. Epidemiology, diagnosis, and treatment of neck pain. Mayo Clin Proc. 2015;90(2):284-299. doi:10.1016/j.mayocp.2014.09.008
3. Alexander EP. History, physical examination, and differential diagnosis of neck pain. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2011;22(3):383-vii. doi:10.1016/j.pmr.2011.02.005
4. Mariborsko ortopedsko srečanje 19. Hrbtenica v Ortopediji: Izbrana Poglavja Iz Ortopedije, Izdana v Okviru XIX. Mariborskega Ortopedskega Srečanja: Maribor, 10. November 2023. Univerzitetni klinični center; 2023. str. 63-76. https://www.ukc-mb.si/media/files/uploads/zborniki/UKC_Ortopedi_2023_BILTEN_www.pdf
5. Douglass AB, Bope ET. Evaluation and treatment of posterior neck pain in family practice. J

Am Board Fam Pract. 2004;17 Suppl:S13-S22. doi:10.3122/jabfm.17.suppl_1.s13
6. Herman S, Antolič V, Pavlovčič V, Srakar F. Ortopedija. [2. izd.]. samozal. S. Herman, V. Antolič, V. Pavlovčič; 2006. str. 246-257
7. Strudwick K, McPhee M, Bell A, Martin-Khan M, Russell T. Review article: Best practice management of neck pain in the emergency department (part 6 of the musculoskeletal injuries rapid review series). Emerg Med Australas. 2018;30(6):754-772. doi:10.1111/1742-6723.13131
8. Fandim JV, Nitzsche R, Michaleff ZA, Pena Costa LO, Saragiotto B. The contemporary management of neck pain in adults. Pain Manag. 2021;11(1):75-87. doi:10.2217/pmt-2020-0046
9. Kothari MJ, Chuang K**.** Treatment and prognosis of cervical radiculopathy. UpToDate. Wolters Kluwer. Posodobljeno 27. 2. 2026. Pridobljeno 22. 6. 2026. Dosegljivo na: https://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prognosis-of-cervical-radiculopathy
10. Levin K. Cervical spondylotic myelopathy**.** UpToDate. Wolters Kluwer. Posodobljeno 11. 12. 2025. Pridobljeno 22. 6. 2026. Dosegljivo na: https://www.uptodate.com/contents/cervical-spondylotic-myelopathy

Bolečina v križu: pristop k obravnavi bolnika z bolečino v križu v urgentni ambulanti

Avtorja: **Špela Baznik**[1], dr. med., spec. urgentne medicine; asist. dr. **Lovro Suhodolčan**[2], dr. med., spec. ortopedije
1) Splošna NMP Ljubljana, ZD Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana
2) Oddelek za kirurgijo hrbtenice, Ortopedska klinika, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 9, 1000 Ljubljana

Uvod

Z bolečino v križu se vsaj enkrat v življenju sreča do 90 % ljudi. Dejavniki tveganja so slabo razvito paravertebralno mišičje, povečana telesna teža, kajenje, težko fizično delo, sedeče delo, starost in ženski spol (1, 2). Akutna bolečina traja do 4 tedne, subakutna 4 do 12 tednov, kronična pa več kot 12 tednov (1). Večina bolnikov (90 %) se pozdravi konzervativno znotraj 6 tednov (2).

Naloga zdravnika ob prvem stiku z bolnikom ni v postavitvi dokončne diagnoze, temveč zanesljiva izključitev/zdravljenje nevarnih vzrokov bolečine v križu.

Prispevek podaja kratko osvežitev anatomije in patofiziologije ter praktičen pristop k obravnavi bolnika z bolečino v križu v urgentni ambulanti.

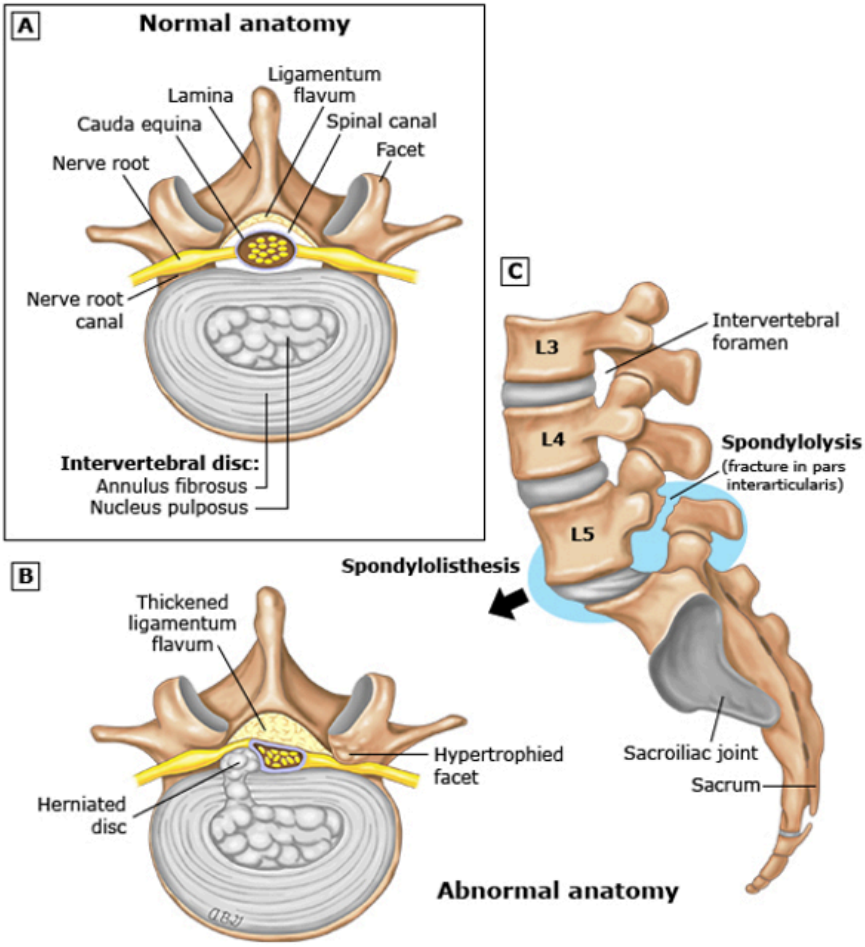
Anatomija in patofiziologija

Ledveno hrbtenico sestavlja 5 ledvenih vretenc in medvretenčne ploščice. Medvretenčna ploščica skupaj s parnima fasetnima sklepoma tvori funkcionalni segment med dvema sosednjima vretencema. (3, 4)

Z leti zaradi dehidracije medvretenčne ploščice pride do zmanjšanja njene višine in izgube elastičnih lastnosti. Mehanične sile povzročijo nastanek razpok v vezivnem obroču, pojavi se lahko izbočenje medvretenčne ploščice ali diskus hernija (slika 1). Nadaljnja izguba višine medvretenčne ploščice dodatno obremeni male sklepe hrbtenice, kar privede do zoženja spinalnega kanala in medvretenčnih odprtin, kar je osnova za nastanek stenoze spinalnega kanala. (4, 5)

Vsaka živčna korenina ima sprednjo motorično in zadnjo senzorično korenino, ki ju skupaj imenujemo radikularni živec. V nivoju intervertebralnega foramna se korenini združita v spinalni živec, ki se distalno razdeli v ventralni in dorzalni ramus. Ventralni ramusi tvorijo lumbalni in sakralni pleksus ter s senzoričnimi in motoričnimi vlakni oživčujejo spodnji okončini. Dorzalni ramusi motorično oživčujejo paravertebralno mišičje, senzorično pa kožo ob hrbtenici. Vsaka korenina oživčuje omejeno področje kože (dermatom) in določene mišične skupine (miotom). (4, 5)

Slika 1: **Anatomija – medvretenčna ploščica, diskus hernija, spondiloliza, spondilolisteza** (1)



Vzroki bolečine v križu

Z anamnezo, kliničnim pregledom in diagnostično obravnavo ločimo med vzroki za bolečino v križu (1, 3, 5, 6). V več kot 85 % je vzrok bolečine nespecifična bolečina v križu (ko izključimo druge specifične vzroke → mehanska bolečina). V manj kot 1 % primerov gre za nevarne vzroke bolečine v križu. (1)

- **MEHANSKA BOLEČINA**
  - **Mišično-vezivna**: Bolečina je pekoča ali topa, vezana na aktivnosti, nastane zaradi preobremenitve (ponavljajoči se gibi, prisilna drža) ali poškodbe; poleg fasetne bolečine je mišično-vezivna bolečina najpogostejši vzrok za akutno bolečino v križu.
  - **Fasetna**: Bolečina je ostra, vezana na aktivnosti, najizrazitejša v zaklonu, nastane

zaradi obrabe fasetnih sklepov.
    - **Diskalna**: Bolečina je topa, globoka, najizrazitejša v predklonu, nastane zaradi degeneracije medvretenčne ploščice.
    - **Ob spondilolizi**: Bolečina je ostra, najizrazitejša v zaklonu, pogosto pridružena klavdikacijska bolečina po odgovarjajočem spinalnem živcu, največkrat nastane zaradi stresnega zloma *pars interarticularis* loka vretenca.
    - **Ob segmentni nestabilnosti**: Bolečina je ostra, z občutkom preskakovanja, nastane ob spondilolistezi ali iatrogeno po laminektomiji.
- **BOLEČINA ZARADI UTESNITVE ŽIVČNIH STRUKTUR**
    - Pri **herniji medvretenčne ploščice** se simptomi začnejo kot bolečina v križu (lumbalgija, prisoten je tudi protektivni spazem paravertebralne muskulature), ki se v nekaj tednih razširi v eno ali obe spodnji okončini (bolečina se širi v spodnjo okončino glede na prizadeto korenino po specifičnem sklerotomu). Kadar gre za hernijo v področju spodnje ledvene hrbtenice, govorimo o ishialgiji; bolečini, ki se širi po zadnji strani stegna pod koleno (lumboishialgija). Kadar pa gre za hernijo v zgornji ledveni hrbtenici, se pojavlja bolečina v sprednjem delu stegna do kolena vzdolž femoralnega živca (nevralgija femoralisa). Pozorni moramo biti na pojav senzoričnih (hipostezija, parestezija) in motoričnih (pareze) nevroloških simptomov. Ko se pojavi pareza, pogosto popusti tako bolečina v križu kot tudi bolečina v spodnji okončini. Do herniacije najpogosteje pride v jutranjih urah, ko je vsebnost vode v medvretenčni ploščici največja. Bolečina ob herniji je intenzivnejša pri napenjanju.
    - Pri **spinalni stenozi** se pojavlja nevrogena klavdikacija, to je bolečina v spodnjih okončinah ali celo odpovedovanje le-teh; ta je tem bolj izrazita, čim dlje bolnik hodi. Po določeni razdalji se mora bolnik zaradi težav ustaviti in prikloniti naprej ali usesti. Pri hoji jih vleče naprej, lažje hodijo po hribu navzgor kot navzdol, pri kolesarjenju pa navadno nimajo težav. (3, 5) Spinalna stenoza nastane zaradi več vzrokov, najpogostejše zaradi spondiloze (degenerativni artritis), spondilolisteze in zadebelitve ligamenta flavum, najpogosteje pri bolnikih nad 60. letom starosti.
- **BOLEČINA OB POŠKODBAH ALI PATOLOŠKIH ZLOMIH**: bolečina je izrazito ostra, se ne širi, intenzivnejša ob premikih telesa, zlom lahko prepoznamo tudi ob hitrem, nepričakovanem zmanjšanju telesne višine in nastanku ukrivljenosti hrbtenice naprej; rizični dejavniki za patološki zlom so osteoporoza, starost (ženske nad 65 let), nizka teža (pod 58 kg), kronična uporaba kortikosteroidov, predhodni zlomi, kajenje, prekomerno pitje alkohola.
- **VNETNA BOLEČINA V KRIŽU**: aksialni spondiloartritis, enteropatska spondiloartropatija: bolečina je intenzivnejša zjutraj (jutranja okorelost), se po fizični aktivnosti umiri, bolečina izvira iz sakroiliakalnih sklepov in se lahko širi vse do spodnje tretjine goleni.
- **BOLEČINA OB OKUŽBAH**: epiduralni absces, osteomielitis vretenca ali discitis; rizični dejavniki so nedavni poseg, vstavitev spinalnega katetra, i.v. uporabniki drog, stalni katetri, nedavne okužbe – predvsem kostne in mehkotkivne okužbe, endokarditis, bakteriemija, imunokomprimirani bolniki, bolniki na hemodializi. Bolniki imajo lahko povišano telesno temperaturo (ne vedno), perkutorno in palpatorno bolečnost hrbtenice, levkocitozo in povišano sedimentacijo.
- **BOLEČINA V KRIŽU OB NEOPLAZMAH**: zasevki karcinomov dojke, prostate, pljuč, ščitnice, ledvice in multipli mielom (najpogostejši primarni tumor kosti po 40. letu starosti; ob prezentaciji ima 70–80 % bolnikov že prisotne skeletne litične lezije); bolečina je nenadna, huda, globoka, topa, hujša ponoči, se ne zmanjša pri spremembi položaja telesa; poleg bolečine so lahko pridruženi tudi nevrološki simptomi zaradi kompresije hrbtenjače ali nestabilnosti hrbtenice.

- **NE-HRBTENIČNI VZROKI BOLEČINE V KRIŽU**:
  - **Prenesena bolečina iz notranjih organov**: ledvične kolike, okužbe sečil, bolezni abdominalne aorte, pelvični kongestivni sindrom (varikozno razširjene vene uterusa), pankreatitis, holecistitis, prostatitis, ulkus prebavil, retroperitonealni hematom, retroperitonealni tumor, bolezni rodil, endometrioza, abrupcija placente.
  - **Mišično-skeletni vzroki**: bolečina v kolku, sindrom piriformisa, vnetja in poškodbe sakroiliakalnega sklepa.
  - **Psihološki vzroki**: depresija, somatizacija.
  - **Herpes zoster**
  - **Periferna obstruktivna bolezen arterij**: prevladuje bolečina v nogah, povezana z aktivnostjo, bolečina v križu, če je prisotna, je precej manjša kot v nogah.

Nevarni vzroki bolečine v križu

Za izključitev nevarnih vzrokov nam je lahko v pomoč mnemonik ABCDE (tabela 1) (1). Če postavimo sum na katerega izmed nevarnih vzrokov, obravnavo usmerimo v ciljano diagnostiko in zdravljenje.

Tabela 1: **Nevarni vzroki**

	Vzrok	**Značilni znaki**
A	**a**nevrizma abdominalne aorte, retroperitonealna krvavitev	ishemija spodnjih okončin, ekhimoza na boku, sinkopa
B	zlom kosti (angl. ***b****one fracture*) – travmatski, insuficientni, kompresijski ali patološki zlom; krvavitev (angl. ***b****leeding)* – spinalni epiduralni hematom	palpatorno boleča hrbtenica; pri kompresijskem zlomu: osteoporoza, kronično jemanje kortikosteroidov, ponavadi počasi nastajajoča bolečina; pri krvavitvi: antikoagulantna terapija, nedavna spinalna anestezija
C	rak (angl. ***c****ancer*) – metastatski, rak trebušne slinavke	anamneza maligne bolezni, hujšanje, ponavadi nenaden in hud začetek
D	medvretenčna ploščica (angl. ***d****isc*) – sindrom kavde ekvine, kompresija živčne korenine	zmanjšan tonus analnega sfinktra, sedlasta parestezija, mišična šibkost, ataksija, abnormalni refleksi
E	**e**piduralni absces ali drug infekcijski vzrok (osteomielitis vretenca, discitis, absces psoasa)	imunsko kompromitirani bolniki, uživalci i.v. drog, vročina, nedavna bakteriemija, nedavni posegi na hrbtenici ali spinalna anestezija

Epiduralni kompresijski sindrom zajema tri med seboj povezane, a klinično razločljive sindrome: kompresijo hrbtenjače, sindrom konusa medularisa in sindrom kavde ekvine. Ključna razlika med njimi je nivo prizadete nevralne strukture, od česar je odvisen tudi tip nevrološkega izpada – kompresija hrbtenjače prizadene zgornji motorični nevron in se kaže s spastično parezo/paralizo, hiperrefleksijo in pozitivnim Babinski znakom, medtem ko sindrom kavde ekvine prizadene spodnji motorični nevron in se kaže z mlahavo, pogosto asimetrično parezo, hiporefleksijo ter izrazito, pogosto radikularno bolečino. Sindrom konusa medularisa ima mešano klinično sliko z elementi obeh.

Konus medularis je končni del hrbtenjače, ki je pri odraslem človeku ponavadi na nivoju L1; sindrom konusa medularisa nastane zaradi kompresije na nivoju T12–L1 in se pogosto kaže s simetrično sedlasto anestezijo ter zgodnjo motnjo mikcije, medtem ko je motorični izpad okončin lahko razmeroma blag.

Kavdo ekvino predstavlja skupek perifernih živcev (L1–S5), ki potekajo distalno od konusa medularisa in motorično ter senzorično oživčujejo spodnje okončine, mehur, anus in perinej. Živčne korenine v tem predelu so zaradi slabo razvitega epinevrija in relativne hipovaskularizacije s povečano vaskularno permeabilnostjo posebej dovzetne za poškodbo in edem (8). Sindrom kavde ekvine nastane zaradi utesnitve vsaj dveh lumbosakralnih živčnih korenin, najpogosteje na nivoju L3–L5, in se – v nasprotju s prejšnjima dvema sindromoma – pogosteje kaže asimetrično.

Vzroki za epiduralni kompresijski sindrom so najpogosteje centralna herniacija medvretenčne ploščice (pri mlajših), tumorji, epiduralni absces, poškodbe, ankilozirajoči spondilitis ali spontane epiduralne krvavitve (pri antikoagulantnem zdravljenju).

Pri vseh treh sindromih lahko pride do poškodbe simpatičnih in parasimpatičnih vlaken, ki uravnavajo mikcijo; prvi simptom je pogosto bolečina v križu. Zaradi okvare korenin L4–S4 nastanejo motnje občutkov v obliki sedlaste anestezije ter motnje delovanja analnega in uretralnega sfinktra. V kliničnem pregledu lahko ugotovimo retenco urina in kasneje overflow inkontinenco, sedlasto parestezijo, zmanjšan tonus analnega sfinktra ter slabšo mišično moč (pri kompresiji hrbtenjače in sindromu konusa medularisa pogosteje simetrično, pri sindromu kavde ekvine pogosteje asimetrično; v nekaj urah lahko nastopi paraplegija) in izgubo refleksov. (5, 6)

Obravnava bolnika z bolečino v križu v urgentni ambulanti

Če je bolnik mobilen, ga opazujemo že pri hoji, ko vstopa v ambulanto. Opazujemo tudi, kako se slači, kako se obrača, kako dviguje noge. Anamneza je izjemno pomembna (tabela 2). Potrebno je izključiti vse življenjsko ogrožajoče vzroke in vzroke, ki delajo hudo invalidnost (tabela 1). Povprašamo, kako točno se je bolečina začela, ali je do bolečine privedel kakšen nenaden gib, dvig težkega predmeta in podobno. Povprašajmo, kaj poslabša bolečino, kdaj se pojavlja in kaj jo omili. Povprašajmo po drugih simptomih in sistemskih znakih (tabela 2). Povprašajmo po kroničnih boleznih in zdravilih, ki jih bolnik prejema ali jih je prejemal (kortikosteroidi, antikoagulantna terapija), po uživanju prepovedanih drog, po vseh posegih. Povprašajmo po predhodnih bolečinah v križu in ali so bile podobne. Povprašajmo po analgetični terapiji, ki jo je bolnik do sedaj že vzel, kaj mu ublaži simptome.

Tabela 2: **Usmerjena anamneza** (povzeto po 5, 6)

Podatek iz anamneze	**Možen vzrok**
poškodba	zlomi vretenc, poškodba hrbtenjače ali živčnih korenin
starost pod 18 let ali nad 50 let	okužbe, malignom, vaskularne bolezni
imunsko kompromitirani bolnik (sladkorna bolezen, zloraba prepovedanih drog, stanje po transplantaciji, kronična uporaba kortikosteroidov)	epiduralni absces, spondilodiscitis, patološki zlomi
maligna bolezen	metastatska bolezen

hujšanje	prikrita okužba, metastatska bolezen, limfom, multipli mielom
vročina, potenje, mrzlica	epiduralni absces, spondilodiscitis
retenca urina, inkontinenca urina in blata, sedlasta parestezija	sindrom kavde ekvine
motorični nevrološki izpadi	kompresija hrbtenjače ali živčne korenine
nočna bolečina	malignom, okužba
jutranja okorelost, izboljšanje po vadbi	aksialni spondiloartritis

Pregleda (tabela 3) se lotimo po principu ABCDE. Izmerimo tudi vitalne znake, vključno s telesno temperaturo. Naredimo splošni status in usmerjen status pregleda hrbta, hrbtenice in spodnjih okončin. Naredimo tudi nevrološki pregled. Če bolnik ob začetku pregleda ne more vstati, ga vnovič pregledamo po analgetični terapiji, saj moramo nujno oceniti tudi hojo po prstih in petah ter dvig na vsaki nogi posebej iz polčepečega položaja. Namreč, pregled samo leže nam ne bo dal točne ocene motorične moči nog. Na slikah 2 do 8 je razložen tudi usmerjen ortopedski pregled. V tabeli 4 pa so opisane po prizadeti korenini značilne lokalizacije bolečine, miotoma ali dermatoma ter pripadajočih refleksov.

Tabela 3: **Klinični pregled** (povzeto po 1, 5, 6)

Klinični pregled	**Najdba/pomen**
splošni klinični pregled	koža: barva, izpuščaji (herpes zoster?), potenje; srce: novo ugotovljen šum (endokarditis?); trebuh: rezistence – pulzirajoča masa (anevrizma abdominalne aorte), retenca urina; simetričnost perifernih pulzov; telesna temperatura
palpacija in perkusija hrbtenice (slika 2)	bolečina paravertebralno – fasetna bolečina, bolečina pri pritisku na *procesus spinosus* – osteoporotični zlom, metastaza
predklon in zaklon – Schobrov test (slika 3)	boleč zaklon – fasetna bolečina, spondiloliza, spondilolisteza; boleč predklon – diskalna bolečina (hernija)
drža, hoja, počep na eni nogi, hoja po petah in prstih (slika 4, 5 in 6)	groba ocena moči mišic kvadriceps (L4), tibialis anterior (L5) in gastrosoleus (S1)
natančen nevrološki status	mišična moč, senzibiliteta, refleksi, simetrija
test dvignjene iztegnjene noge – Lasègue (slika 7)	pozitiven 30° do 70^0 (v primeru radikulopatije L5/S1)
test za nateg femoralisa – Elijev test; leže na trebuhu, flektiramo koleno (slika 8)	pozitiven pri fleksiji 80° do 100°, če se pojavi bolečina po sprednji strani stegna (draženje korenin L2–L4)
postmikcijski rezidualni urin	> 100 ml: overflow inkontinenca je lahko znak kompresije hrbtenjače
ocena socialnega stanja, somatizacija	

Slika 2: **Palpacija vretenc** (boleče pri vnetju, metastazah, osteoporotičnih zlomih ...) in **paravertebralno** (fasetna in miofascialna bolečina) (osebni arhiv)



Slika 3: **Schobrov test** (gibljivost ledvene hrbtenice; označimo na koži stoje razdaljo nad L5 in 10 cm nad njo, v maksimalnem predklonu izmerimo razliko med obema točkama; razdalja nad 15 cm – normalna gibljivost ledvene hrbtenice) (osebni arhiv)





Slika 4: **Hoja po prstih in petah** (iščemo motorične izpade) (osebni arhiv)



Slika 5: **Dorzifleksija in plantarna fleksija stopala in palca** (iščemo motorične izpade) (osebni arhiv)



Slika 6: **Test za oceno moči kvadricepsa** (počep in dvig na vsaki nogi posebej) (osebni arhiv)



Slika 7: **Test dvignjene iztegnjene noge** (*Lasègue)* (osebni arhiv)



Slika 8: **Test za nateg femoralisa** (*Elijev test)* (osebni arhiv)



Tabela 4: **Prizadeta korenina** (1, 5, 7)

Korenina	Refleks	Bolečina	Miotom	Dermatom
L1	brez	ingvinalno	fleksija kolka	ingvinalno
L2	patelarni	križ, se širi ingvinalno, po stegnu spredaj	fleksija in addukcija kolka	stegno spredaj
L3	patelarni	križ, se širi po stegnu spredaj	addukcija kolka	stegno spredaj, medialno
L4	patelarni	križ, se širi po stegnu spredaj, po goleni medialno	ekstenzija kolena, inverzija gležnja	golen spredaj, palec in medialni gleženj
L5	brez	križ, se širi stegno posterolateralno, golen lateralno	dorzifleksija gležnja, palca, abduktorji kolka	nart, srednji trije prsti noge
S1	Ahilov	križ, se širi v zadnjico, stegno in golen posteriorno, golen lateralno	plantarna fleksija stopala, everzija gležnja	stopalo lateralno in peta
S2-S3-S4	bulbokavernozni, refleks analnega sfinktra	sakralna bolečina in bolečina v zadnjici, ki se širi posteriorno v nogo ali perinej	mišična šibkost je lahko minimalna, inkontinenca za urin in blato, spolna disfunkcija	medialni del zadnjice, perinealno in perianalno

Ko od bolnika pridobimo izčrpno anamnezo in ga klinično pregledamo, se odločimo za nadaljnje diagnostične postopke (tabela 5). Ob nespecifični bolečini v križu slikovna diagnostika v večini ni potrebna.

Pri novem ali napredujočem nevrološkem izpadu z oslabelostjo pomembnih mišic spodnjih okončin in pri sindromu kavde ekvine je potrebna nujna napotitev oz. konzultacija z ortopedom/nevrokirurgom in nujna MR preiskava ledvenokrižne hrbtenice.

Ob sumu na vnetne bolezni ali okužbo naredimo **laboratorijske preiskave**, ob sumu na okužbo odvzamemo tudi **hemokulture**. Če so vnetni parametri visoki, je potrebno opraviti še MR diagnostiko.

Rentgen ledvenokrižne hrbtenice naredimo ob znani maligni bolezni (še posebej karcinomu dojke, prostate, pljuč, ščitnice, ledvice in multiplem mielomu), ob anamnezi poškodbe, pri starejših, kronični uporabi kortikosteroidov.

Pri vztrajajoči, več kot 4–6 tednov trajajoči bolečini v križu naj bolnik opravi RTG (anteroposteriorno in lateralno) ali MR slikanje ledvenokrižne hrbtenice.

Slikovna diagnostika prej ni priporočena, saj najdbe velikokrat ne korelirajo s simptomi (pri 22–67 % asimptomatskih oseb so našli herniacijo diska, pri 21 % asimptomatskih oseb nad 60. letom pa so našli spinalno stenozo) (1).

V UKC Ljubljana je ortoped na voljo 24 ur na dan, tako za pregled kot za telefonske konzultacije. Druge specifične preiskave odreja ortoped v posvetu z radiologom (MR s kontrastom, CT z lumbosakralno radikulografijo, scintigrafija skeleta, SPECT-CT, PET-CT, biopsija spremembe, EMG).

Tabela 5: **Diagnostične preiskave** (povzeto po 1, 4)

Preiskava	**Indikacija**
V večini ni potrebna	ob nespecifični bolečini v ledveni hrbtenici brez znanega vzroka rutinski rentgen hrbtenice ni priporočljiv; dovolj je dobra anamneza in klinični pregled
LABORATORIJ	hemogram, CRP in SR ob sumu na vnetne bolezni, malignom ali okužbo (ob okužbi še hemokulture)
KONZULTACIJA	obravnava je multidisciplinarna, sodelovanje urgentnega zdravnika, ortopeda, nevrokirurga in/ali infektologa
RENTGEN L/S HRBTENICE	ob sumu na okužbo ali malignom, poškodba, mlajši od 18 let, starejši od 50 let, anamneza tuberkuloze, zlorabe prepovedanih drog, kronična uporaba kortikosteroidov, HIV, nemehanska bolečina v mirovanju (se ne spreminja s časom ali aktivnostjo), več kot 4 do 6 tednov vztrajajoče bolečine v križu
MR	• **nujna preiskava pri novem ali napredujočem nevrološkem izpadu z oslabelostjo pomembnih mišic spodnjih okončin in pri sindromu kavde ekvine** pri bolnikih, kjer vztraja bolečina v križu več kot 4–6 tednov, pri bolnikih s stenozo spinalnega kanala in intermitentnimi nevrogenimi klavdikacijami
usmerjen ultrazvočni pregled abdominalne aorte	ob sumu na patologijo abdominalne aorte CTA abdominalne aorte
MR s kontrastom (gadolinij)	sum na okužbo, malignom, recidiv hernije (s kontrastom ločimo recidiv od fibroze po operaciji)
CT z lumbosakralno radikulografijo	če bolnik ne sme opraviti MR
SCINTIGRAFIJA SKELETA	sum na osteoporotične zlome vretenc, metastaze, zlome pars intraartikularisa pri spodilolizi ali vnetja
SPECT-CT	sum na spondilolizo, osteoid osteom
PET-CT	natančna lokalizacija zlomov, iskanje metastaz
BIOPSIJA SPREMEMBE	v primeru spondilodiscitisa ali tumorja
EMG	ocena perifernih okvar živcev, zamik 2–3 tedne

Ko naredimo anamnezo in klinični pregled, je potrebno bolniku zagotoviti zadostno analgezijo ter vzročno zdraviti, kjer je to potrebno (tabela 6). Spodbujati je potrebno fizično aktivnost, samoizvajanje vaj in čimprejšnjo vključitev v vsakodnevne aktivnosti. (1)

Ob odpustu domov bolnike tudi natančno podučimo, kdaj morajo nujno ponovno takoj poiskati zdravniško pomoč (izguba mišične moči, hoja prsti-peta, dvig iz polčepečega položaja na vsaki nogi, mikcijske težave, parestezije v obliki jahalnih hlač).

Tabela 6: **Zdravljenje** (povzeto po 1, 4)

Vzrok	**Ukrepi**
specifičen vzrok bolečine v križu	zdravimo glede na vzrok bolečine v križu
nespecifična bolečina v križu brez nevroloških izpadov	konzervativno 4 do 6 tednov; lokalno gretje, masaža, akupunktura; analgezija: preferenčno NSAR in mišični relaksanti (tizanid), nato paracetamol, opioidi; uporaba kortikosteroidov ni priporočljiva (le če so prisotni znaki kompresije); hitra mobilizacija in čimprejšnja fizioterapija za bolnike, kjer pričakujemo, da lahko razvijejo kronično bolečino v križu (psihiatrični bolniki, bolniki, ki so funkcionalno slabše mobilni ter imajo pridružene bolezni)
hernija medvretenčne ploščice z novim ali napredujočim nevrološkim izpadom z oslabelostjo pomembnih mišic spodnjih okončin in pri sindromu kavde ekvine	operacija znotraj 24 ur po pojavu simptomov: ortoped ali nevrokirurg

Okvir 1: **Ključne točke**

- Pri vsakem bolniku je potrebno najprej izključiti nevarne vzroke bolečine v križu.
- Epiduralni kompresijski sindrom, ki zajema kompresijo hrbtenjače, sindrom kavde ekvine in sindrom konusa medularisa, je urgentno stanje.
- Pri nespecifični bolečini v križu slikovna diagnostika v prvih 4–6 tednih praviloma ni potrebna.
- Hitra mobilizacija in aktivno gibanje pospešita okrevanje bolj kot mirovanje.
- Bolnika vedno pouči, kdaj se mora nujno vrniti na pregled (izguba mišične moči, motnje mikcije, sedlasta anestezija).

Literatura

1. Wheeler S G, Jarvik J G, Chou R. Evaluation of low back pain in adults. UpToDate [Internet]. [citirano 7. Avgust 2026]; Dostopno: www.uptodate.com
2. Mariborsko ortopedsko srečanje, Vogrin M, Krajnc Z, Kelc R, uredniki. Hrbtenica v ortopediji: zbornik predavanj. Maribor: Univerzitetni klinični center; 2012.
3. Vengust R. Degenerativne bolezni ledvene hrbtenice in operativno zdravljenje. Celje: Mavrica; 2009.
4. Strnad, M. (ur.). (2022). Urgentna medicina. Maribor: Univerzitetna založba. doi: 10.18690/um.mf.2.2022

5. Prosen G, Baznik Š, Mekiš D, Strnad M. 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 [Internet]. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino Dostopno: http://www.szum.si/media/uploads/files/Zbornik%20Sola%20urgence%201_%20letnik%20FINAL%20VERZIJA%201_1.pdf
6. Borczuk P. An evidence-based approach to the evaluation and treatment of low back pain in the emergency department. Emerg Med Pract. julij 2013.;15(7):1-23; Quiz 23-24.
7. Tintinalli JE. Tintinalli's Emergency Medicine: a comprehensive study guide. 9th izd. Let. 2019. The McGraw-Hill Companies
8. Prosen G. VII. Šola urgence, 2019, 2. letnik, 2. cikel; Travmatologija, muskuloskeletna nujna stanja, zunanji vzroki poškodb Zbornik VII. Šole urgence. Dostopno: https://www.szum.si/wp-content/uploads/2024/06/zbornik-sum-2019.pdf

Akutni sindrom kavde ekvine in konus medularisa

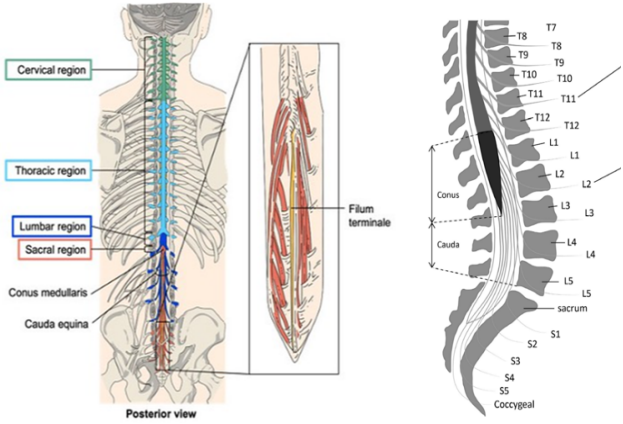
Avtor: **Maruša Esih**[1,2], dr. med.
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor
2) Alma Mater Europaea, Slovenska ulica 17, 2000 Maribor

Recenzent: ***Klemen Bošnjak***[3]*, dr. med., specialist ortopedske kirurgije*
3) Ortopedska klinika, UKC Ljubljana, Zaloška 9, 1000 Ljubljana

Uvod

Akutna bolečina v spodnjem delu hrbta je pogosta težava z življenjsko prevalenco 60 % (1–4). Sindrom kavde ekvine je redek, vendar hud vzrok akutne bolečine v spodnjem delu hrbta. Prevalenca v splošni populaciji znaša od 0,3 do 1 na 100.000 prebivalcev, pri bolnikih po operaciji hernije ledvenega medvretenčnega diska pa od 2 do 6 % (5). Debelost in starost manj kot 50 let sta glavna dejavnika tveganja, ki povečujeta verjetnost sindroma kavde ekvine. Hernija ali sekvestracija ledvenega medvretenčnega diska sta najpogostejša vzroka sindroma kavde ekvine. (5)
Konus medularis predstavlja končni del hrbtenjače in se nahaja približno v področju nivoja T12–L2. Iz hrbtenjače se odcepijo motorični in senzorični nevroni, ki v distalnem delu potujejo v duralni vreči, napolnjeni z likvorsko tekočino. Kavda ekvina tako zajema skupek živcev L2–S4 in vključuje večino ledvenih in križnih živčnih korenin. Iz nje se postopno odcepijo živčne korenine na ustreznih ledvenih nivojih. Kavda se anatomsko konča nekje na nivoju S2, kjer se dokončno razcepi na distalne korenine. V spodnjem delu je na križnico pritrjena z ligamentom (lat. *filum terminale*). Motorično in senzorično nitje tako oživčuje spodnje okončine, perinej, sfinktre mehurja in anusa (2). Na sliki 1 je anatomski prikaz hrbtenjače in lokacija kavde ekvine (3, 12).

Slika 1: **Anatomski prikaz kavde ekvine in konus medularisa** (3, 12)



Sindrom kavde ekvine (angl. *cauda equina syndrome,* CES) je definiran kot kompletna ali popolna zapora spinalnega kanala v anatomskem področju kavde ekvine, ki se izraža v hudi kompresiji omenjenih nevronskih poti in v izgubi funkcije spodnjih ledvenih in križnih živčnih korenin (5). Vzrokov za nastanek sindroma kavde ekvine je več, najpogosteje nastane kot posledica herniacije oz. sekvestracije diska na nivoju spodnjih ledvenih vretenc. V kolikor je prisotna stenoza spinalnega kanala, je za razvoj sindroma dovolj tudi manjša herniacija. Manj pogosti vzroki so epiduralni hematom, infekcije, primarne ali metastatske neoplazme, travma, postoperativni zaplet in nevrološka obolenja. (1, 6)

Sindrom konus medularisa (angl. *conus medullaris syndrome,* CMS) nastane zaradi kompresije hrbtenjače na nivoju T12–L1 oz. v anatomskem področju konusa (2). Etiologija sindroma konusa medularisa je podobna kot pri sindromu kavde ekvine, največkrat je posledica utesnitve s strani herniacije intervertebralnega diska. Za razliko od sindroma kavde ekvine, kjer so simptomi povezani predvsem z okvaro nižje ležečih živčnih poti, je klinična slika pri sindromu konusa medularisa skupek okvar zgornjega in spodnjega motoričnega nevrona (11). Oba sindroma predstavljata kirurško urgentno stanje, ki zahteva takojšnjo obravnavo, slikovno diagnostiko in operativno zdravljenje (2, 11).

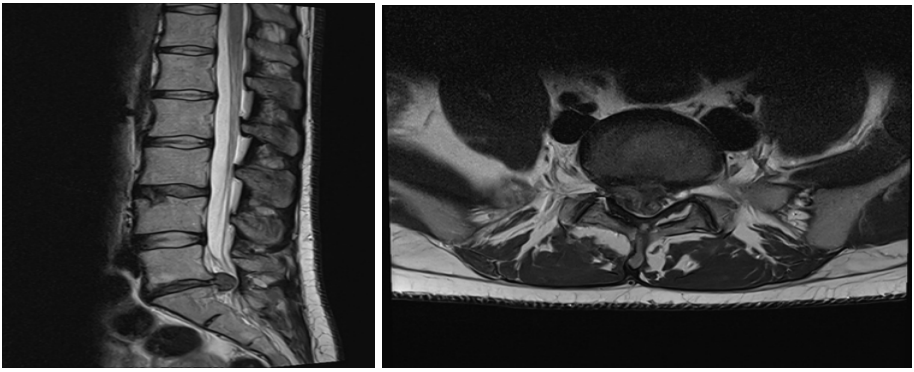
V tabeli 1 najdemo najpogostejše vzroke za CES in CMS, ki jih delimo na kompresijske in nekompresijske (4).

Tabela 1: **Vzroki sindroma kavde ekvine in konusa medularisa** (prirejeno in povzeto po 4)

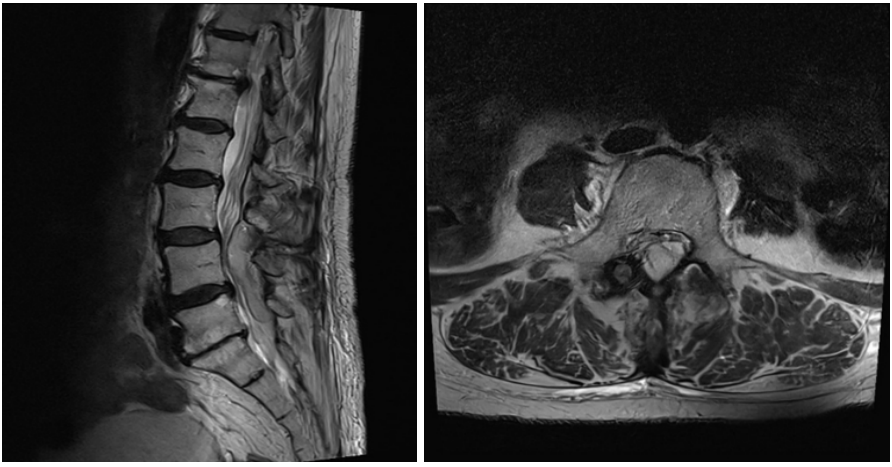
Kompresijski in nekompresijski vzroki sindroma CES in CMS	
Kompresijski vzroki	• herniacija intervertebralnega diska • stenoza spinalnega kanala • spinalne neoplazme • spinalne arteriovenske maformacije • epiduralni hematom • spinalni infekti – spondilodiscitisi z epiduralnimi absesi • zlomi vretenc
Nekompresijski vzroki	• spinalni arahnoiditis • ishemični infarkt hrbtenjače • avtoimuni vnetni procesi – npr. multipla skleroza, mielitisi

Prikaz primerov sindroma kavde ekvine

Slika 2: **Sindrom kavde ekvine zaradi hernie disci L5–S1** (osebni arhiv)



Slika 3: **Sindrom kavde ekvine ob epiduralnem abscesu L3–5** (osebni arhiv)



Klinična slika

Anamneza in klinični status se morata osredotočiti na prisotnost bolečine v spodnjih okončinah, pojav šibkosti okončin ali spremembe v zaznavanju dotika v spodnjih okončinah. Smiselno je vprašati tudi o morebitnih predhodnih posegih v predelu hrbtenice (lumbalna punkcija, poškodba, predobstoječe znane bolezni skeleta, operacije hrbtenice ipd.) ter jasno opredeliti in zabeležiti čas nastanka simptomov (1, 6). Pri kliničnem pregledu je smiselno pacientu že pred pričetkom le-tega lajšati bolečine z analgetiki, saj bomo tako bolj objektivno in kvalitetno ocenili morebitne nevrološke izpade.

Testiranje motoričnih in senzoričnih izpadov

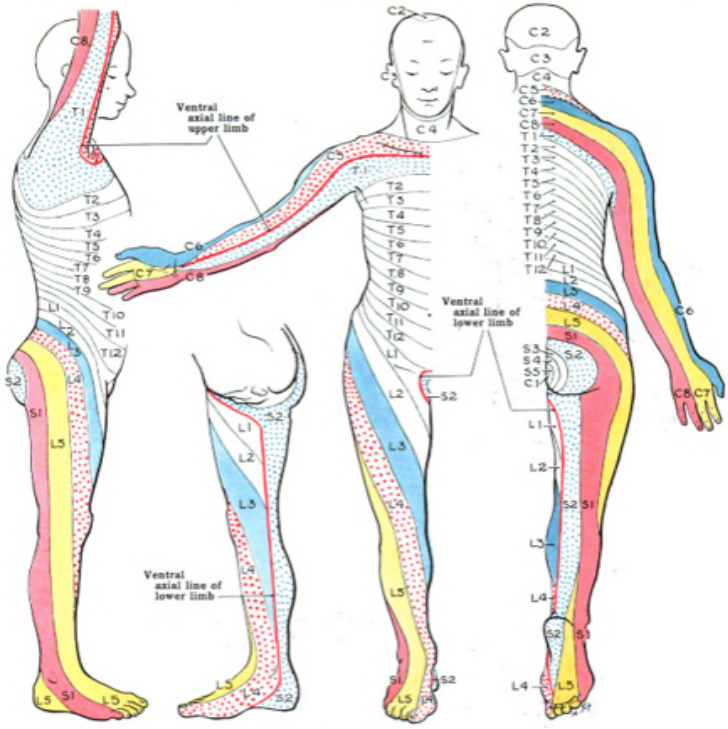
Pozorni moramo biti na mišično moč in senzibiliteto spodnjih okončin (L2–S3). Draženje korenin/živcev v spinalnem kanalu ima izrazito miotomsko in dermatomsko (slika 4) porazdelitev izpada motorike in senzorike. Glede na področje izpada lahko postavimo sum na približen nivo akutnega dogajanja. Ob izraziti utesnitvi bodo prizadete vse koreninske strukture kavdalno od nivoja prizadetosti, kranialne korenine pa bodo funkcionirale neprizadeto. Miotomi in dermatomi so prikazani v tabeli 2 (4).

Tabela 2: **Miotomi in dermatomi** (povzeto po 4)

Področje nevrološkega pregleda za oceno motorične funkcije miotomov	
Miotom	**Preizkus motorične funkcije**
L2	fleksija kolka
L3	ekstenzija kolena
L4	dorzalna fleksija gležnja
L5	ekstenzija palca stopala
S1	plantarna fleksija gležnja

Področje nevrološkega pregleda za oceno senzorične funkcije dermatomov	
Dermatom	**Preizkus senzibilitete**
L1	mali trohanter in dimeljsko področje
L2	sprednja-medialna stran stegna
L3	medialni femoralni kondil nad kolenom
L4	medialni maleol (notranji gleženj)
L5	hrbtišče stopala v predelu tretjega metatarzofalangealnega sklepa
S1	lateralni del pete (kalkaneus)
S2–S4	poplitealna jama, infraglutealna guba, perianalno področje in presredek

Slika 4: **Grafični prikaz dermatomov** (14)

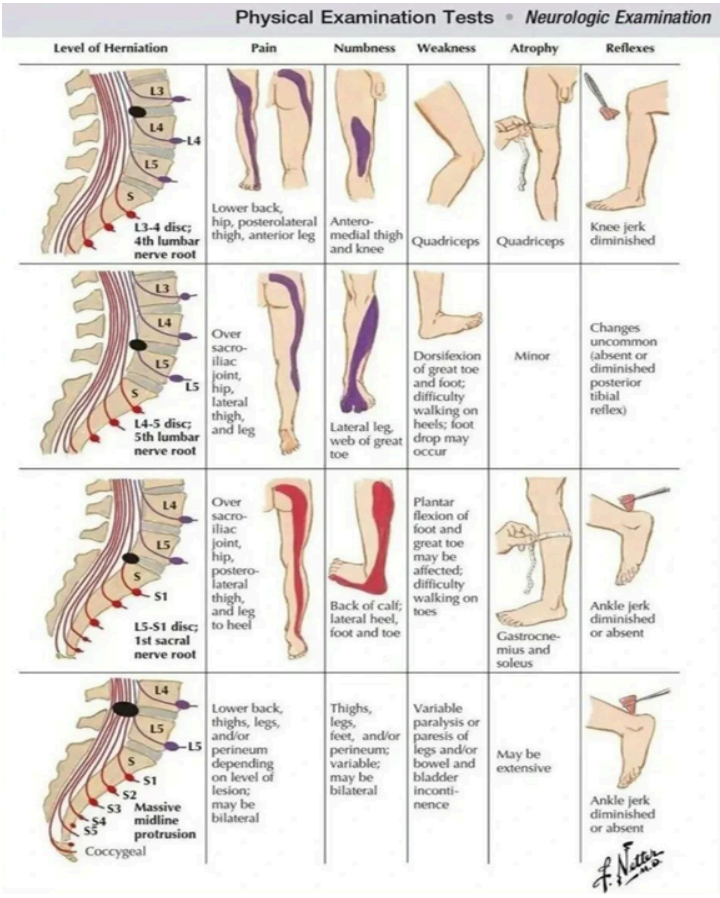


Testiranje na prisotnost radikulopatije

Prisotnost radikulopatije se klinično kaže z bolečino, ki se širi iz ledvene ali glutealne regije vzdolž ene ali obeh spodnjih okončin. Nevrogena bolečina je sprožena na podlagi mehanskega draženja korenine, ki je utesnjena (kompresijski vzroki CES ali CMS, tabela 1) (4). Draženje korenin lahko enostavno preverimo s kliničnimi testi. Draženje korenin L4–S1 testiramo z pozitivnim Lasegue testom (nateg ishiadičnega pleksusa), kjer se bolečina ob pasivnem dvigu iztegnjene noge od

podlage razširi vzdolž celotne okončine do stopala. Draženje kranialnih korenin L2–L4 pa preverimo s testom na nateg femoralisa (nateg femoralnega pleksusa), kjer se bolečina ob fleksiji kolena razširi po stegnu. (13)

Slika 5: **Okvirni nevrološki pregled utesnitev spodnjih segmentov lumbosakralne hrbtenice (LSH)** (13)



Testiranje sfinkterskih motenj

Sečni mehur oživčujejo simpatični in parasimpatični živci, ki z aktivacijo mišice detruzorja omogočajo mikcijo. Sindrom kavde ekvine lahko te strukture poškoduje ter povzroči atonijo sečnega mehurja z zastajanjem urina in inkontinenco, kar je opisano pri 87,5 % bolnikov s sindromom kavde ekvine (4). Postmikcijska retenca urina, večja od 500 ml, je pomemben napovedni dejavnik sindroma. Med kliničnim pregledom poskuša pacient urinirati, nato mu vstavimo urinski kateter ali naredimo UZ. V kolikor je rezidualni volumen več kot 500 ml pri pacientu, kjer obstaja sum na prisotnost sindroma kavde ekvine, ima ta znak 94% občutljivost (7). Disfunkcija sečnega mehurja lahko dodatno obsega tudi prizadetost senzoričnih vlaken in s tem

zmanjšane občutke med samim uriniranjem (1, 5, 7). Visoko specifičen znak za prisotnost sindroma kavde ekvine je tudi anestezija v perianalnem predelu in v predelu sedala (4, 7). Pri moških s sindromom kavde ekvine se lahko zaradi okvare parasimpatičnega oživčenja, ki omogoča erekcijo, pojavi erektilna disfunkcija (7).
Sindrom kavde ekvine lahko povzroči tudi motnje odvajanja blata zaradi poškodbe živcev, ki nadzorujejo defekacijo. To se kaže z uhajanjem blata in slabšim tonusom analnega sfinktra. Tovrstna simptomatika se ponavadi razvije v kasnejših stopnjah sindroma oz. takrat, ko je okluzija popolna. Samo testiranje tonusa analnega sfinktra je zaradi razlik in pridružene patologije medeničnega dna v starejši populaciji nezanesljiva in večinoma nesmiselna.

Klinični kriteriji za postavitev suma na sindrom kavde ekvine

Zaradi raznolike klinične slike sindroma kavde ekvine ni mogoče zanesljivo diagnosticirati zgolj na podlagi kliničnih najdb. Kljub temu so v literaturi uporabljene različne smernice, ki vključujejo opozorilne simptome oz. znake, pri katerih moramo posumiti na možen ali dejanski sindrom kavde ekvine.

Gavin in sod. so naredili metaanalizo smernic prepoznavanja CES in povzeli skupino simptomov, ki so visoko specifični (angl. *"red flags"* – opozorilni simptomi). Za utemeljen klinični sum na sindrom kavde ekvine, morajo biti izpolnjeni deficiti različnih področij (v motoričnem področju, v senzoričnem področju, motnja mokrenja in pozitiven test za radikulopatijo), saj izrazitejša utesnitev v področju kavde ekvine prizadene vsa vlakna istočasno (motorična, senzorična in sfinkterska). Pojavnost enega izmed "*red flag*" simptomov ob odsotnosti preostalih ni dovolj, medtem ko je prisotnost vsaj 3 od 4 "*red flag*" simptomov razlog za utemeljen sum na sindrom kavde ekvine in predstavlja potrebo po nadaljnji urgentni diagnostiki (8).

CES se običajno kaže z naslednjimi opozorilnimi simptomi oziroma znaki (6). Za klinično utemeljen sum morajo biti prisotna vsaj 3 od 4 področij draženja (nevrološkega izpada) (tabela 3).

Tabela 3: **Povzetek opozorilnih simptomov in znakov** (6)

Področje	Opozorilni simptom oziroma znak
radikularna bolečina	bolečina v nogi oziroma radikulopatija
motorični izpad	šibkost v miotomih spodnjih okončin
senzorični izpad	izpad senzorike v predelu perineja in perianalno oziroma motnje senzorike v predelu sedala
motnja mokrenja	postmikcijska retenca urina > 500 ml

Sindrom kavde ekvine vs. sindrom konus medularisa

Kadar govorimo o sindromu kavde ekvine (CES), govorimo o prizadetosti perifernih živčnih vlaken, ki sestavljajo koreninske strukture. Vlakna so v duralni vreči oblita z likvorsko tekočino, med njimi je glede na vlakna v predelu hrbtenjače (predel konusa) več stisljivega prostora. Posledično prenese duralna vreča v predelu kavde več kompresijskega pritiska kot hrbtenjača (v predelu konusa in bolj kranialno), kar se tudi klinično sprva kaže z unilateralno prizadetostjo. Šele v obsežnejših kompresijah in kompletnih obstrukcijah postane simptomatika bilateralna.
Posledično je zato pri CES izguba občutka v predelu sedala in senzorični deficit v predelu genitalij pogosto unilateralen, prav tako kot motorični izpad miotomov, saj so prizadete periferne koreninske strukture. (6)

Pri sindromu konusa medularisa (CMS) je nasprotno zaradi prizadetosti hrbtenjače in njenega edema senzorični in motorični deficit bilateralen že v začetnem razvoju kompresije (11). Ker hrbtenjača v predelu konusa vsebuje praktično vsa vlakna, je ponavadi prisotna parapareza in senzorični izpad vse od nivoja L1 ali L2 navzdol že v začetku klinične slike. Okvara zgornjega motoričnega nevrona oz. hrbtenjače v predelu konusa se v akutni obliki kaže kot flakcidna pareza in jo v začetnem obdobju težko ločimo od prizadetosti perifernejših vlaken (vlaken kavde). Po nekaj dnevih ali tednih se pri prizadetosti zgornjega motoričnega nevrona razvijejo znaki spastičnosti, izzivnejših refleksov in nevrogenega mehurja. Glavne razlike med CMS in CES so povzete na sliki 6. (5, 11)

Slika 6: **Primerjava med CMS in CES** (5)

ZNAČILNOST	CMS (sindrom kontuzije hrbtenjače)	CES (sindrom kavde ekvine)
Poškodovana vretenca	T12–L2	L3–L5
Poškodovane živčne korenine	T12–S5	L3–L5
Vrsta okvare	Prevladuje okvara **zgornjega motoričnega nevrona (UMN)**, odvisno od mesta poškodbe glede na vrh medularnega stožca	Izključno okvara **spodnjega motoričnega nevrona (LMN)**
Mišični tonus	**Spastičnost** (izrazitejša v fleksorjih zgornjih okončin in ekstenzorjih spodnjih okončin)	**Flakcidnost** (ohlapnost)
Tetivni (raztezni) refleksi	Povečani	Zmanjšani
Vrsta mišične oslabelosti	**Tip UMN** (izrazitejša oslabelost ekstenzorjev zgornjih okončin in fleksorjev spodnjih okončin z zmanjšano maksimalno frekvenco proženja na EMG)	**Tip LMN** (zakasnela ali zmanjšana aktivacija motoričnih enot na EMG)
Bolečina v križu	Prisotna	Prisotna
Simetriičnost oslabelosti spodnjih okončin	Simetrična	Asimetrična
Sedlasta anestezija (S3–S5)	Simetrična	Asimetrična
Motnje delovanja mehurja in danke	**Tip LMN** (atoničen mehur in ohlapen analni sfinkter)	Relativno ohranjena funkcija
Čas regeneracije	Počasen	Relativno hitrejši
Funkcionalni izid	Slabši	Relativno boljši

Diagnostika

Čeprav so nam opisani simptomi in znaki v pomoč pri postavitvi diagnoze, ni nobena izmed kombinacij testov, znakov in simptomov dovolj specifična ali občutljiva, da bi na podlagi le-te lahko klinično izključili ali potrdili diagnozo CES ali CMS (1). V metaanalizi smernic prepoznavanja je Gavin s sod. opozoril, da so lahko klinične najdbe nezanesljive, prav tako pa se kliniki s preverjanjem nevrološkega statusa ne srečajo vsakodnevno in je zato lahko interpretacija le-teh napačna oziroma nezanesljiva (8). V klinični diagnostiki se zato zanašamo na kombinacijo testov in pozitivnih kliničnih najdb, ki v skupni kombinaciji zvišajo specifičnost klinične diagnostike. Klinično je možno postaviti le sum na diagnozo CES ali CMS in ju vključiti v diferencialno diagnostiko. Potrditev ali izključitev diagnoze je izključno radiološka. Zlati standard za postavitev diagnoze ostaja MR. (1, 5, 7)
MR natančno prikaže patologijo mehkih tkiv in nevralnih struktur ter omogoča prepoznavo kompresijskih vzrokov ali drugih patologij, ki lahko posnemajo simptome utesnitve. Pregledi

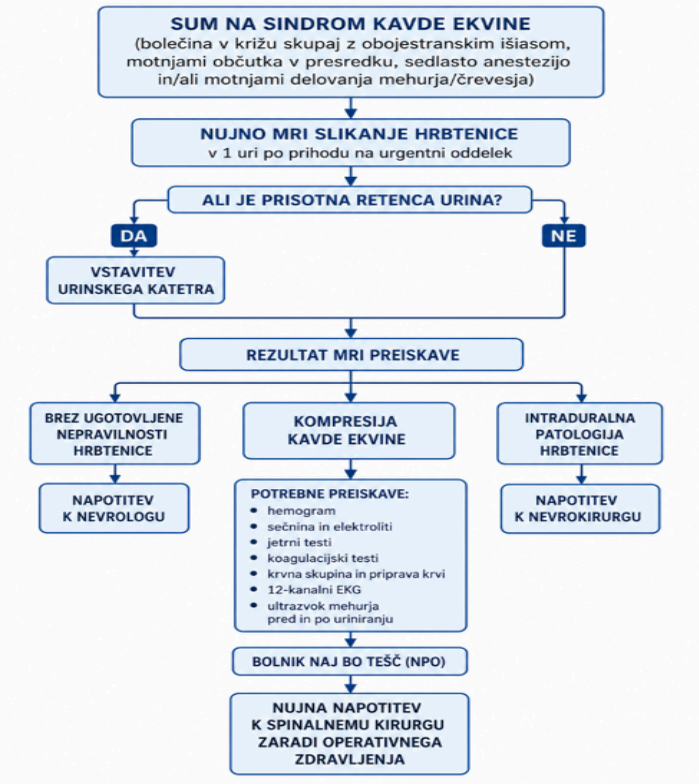
literature so pokazali, da je bila kompresija kavde ekvine z MR potrjena pri 19 % bolnikov, pri katerih je obstajal klinični sum (4). Čeprav je ta delež nizek, so lahko posledice zapoznele ali spregledane diagnoze za bolnika katastrofalne (4). Zato ostajajo priporočila, da mora imeti vsak bolnik z opozorilnimi simptomi oziroma znaki urgentno MR preiskavo. Če je MR slikanje kontraindicirano zaradi prisotnosti kovinskih tujkov ali srčnega spodbujevalnika, je preiskava izbora CT LSH ali CT mielografija.
Odločitveno drevo, povzeto in prirejeno po Miller s sod. (4), je predstavljeno na sliki 7.

Če so vzroki utesnitve kompresijski:

- Če so prisotni kompresijski vzroki zaradi degeneracije ali infekta, je potrebna nadaljnja obravnava s strani ortopeda.
- Če je vzrok padec ali travmatski dogodek, je potrebna nadaljnja obravnava s strani travmatologa.
- Če je prisotna intraduralna patologija, je potrebna nadaljnja kirurška obravnava s strani nevrokirurga.

Če ni kompresije na MR, je potrebna nadaljnja obravnava s strani nevrologa.

Slika 7: **Odločitveno drevo** (povzeto po 4)



Zdravljenje

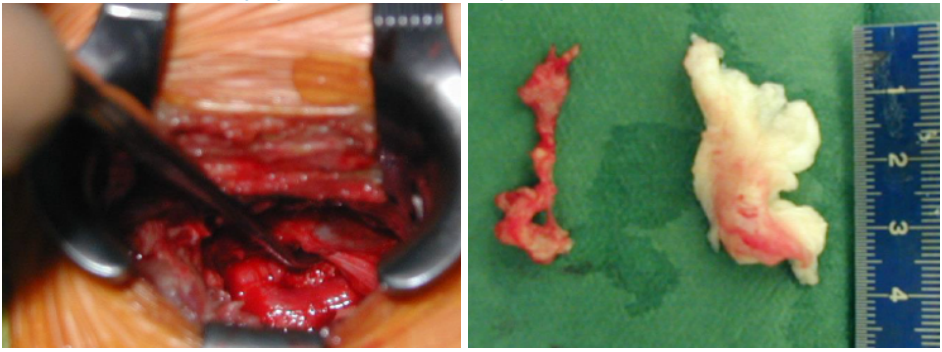
Zdravljenje CES in CMS temelji na čimprejšnji vključitvi kirurga in odločitvi o operativnem zdravljenju (slika 8) (1, 6, 9, 10).

Na podlagi trenutno objavljenih študij je optimalno okno za ukrepanje v roku 48 ur od pojava simptomov (1, 6). Metaanaliza, izvedena leta 2005, je dokazala, da obstaja večja verjetnost povrnitve funkcije sečnega mehurja pri tistih pacientih, kjer je bila operacija izvedena znotraj 24 ur v primerjavi s tistimi bolniki, kjer je bila operacija izvedena kasneje (6). Študije so potrdile prednosti čimprejšnje operacije, operativno zdravljenje, ki je bilo izvedeno več kot 48 ur po pričetku simptomov, je bilo povezano z večjim tveganjem permanentne disfunkcije (3).

Izidi po posegu pa so povezani tudi s stopnjo same kompresije. Pri nekaterih bolnikih se nevrološke funkcije nikoli ne povrnejo popolnoma, ne glede na čas do operativnega posega. Študije so pokazale, da se funkcija mehurja povrne pri cca. 70 % bolnikov po posegu. (4)

Za razliko od drugih tipov nevroloških kompresijskih poškodb lahko v primeru CES ali CMS okrevanje funkcije sečnega mehurja traja tudi več let, zato je bistvenega pomena ustrezna rehabilitacija in fiziatrična obravnava po samem dogodku in kirurškem posegu (6).

Slika 8: **Kirurško zdravljenje sekvestrirane hernije diska** (osebni arhiv)



Zaključek

CES in CMS sta redki urgentni stanji hrbtenice, ki lahko povzročita hude in nepopravljive zaplete. Glavni opozorilni simptomi oziroma znaki vključujejo akutne motnje delovanja sečnega mehurja, izpade senzorike perianalno in v predelu sedala ter simptomatiko radikulopatije. Če na podlagi teh kliničnih najdb posumimo na CES ali CMS, je nujna takojšnja diagnostika z urgentnim MR slikanjem, saj je sindroma težko diagnosticirati zgolj na podlagi opozorilnih kliničnih znakov. Urgentni kirurški poseg je treba izvesti ob prvi priložnosti oz. najkasneje v roku 48 ur, da bolnikom zagotovimo najboljše možne izide.

Literatura

1. Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Evaluation and management of cauda equina syndrome in the emergency department. Am J Emerg Med. 2020;38(1):143-148. doi:10.1016/j.ajem.2019.158402.
2. Theuerschuh AB. Sindrom cauda equina/conus medullaris, spinalni epiduralni absces. In: VII. Šola urgence 2019: Travmatološka in muskuloskeletna nujna stanja, zunanji vzroki poškodb. Ljubljana; 2019. p. 289-293.
3. Flickr. Cauda equina syndrome illustration [Internet]. Flickr; [cited 2026 Jul 8]. Available from: https://www.flickr.com/photos/187096960@N06/51173131651
4. Miller J, West J, Khawar H, Middleton R. Cauda equina syndrome. Br J Hosp Med (Lond). 2023;84(11):1-7. doi:10.12968/hmed.2023.0012.
5. Zusman NL, Radoslovich SS, Smith SJ, Tanski M, Gundle KR, Yoo JU. Physical examination is predictive of cauda equina syndrome: MRI to rule out diagnosis is unnecessary. Global Spine J. 2022;12(2):209-214. doi:10.1177/2192568220948804.
6. Gardner A, Gardner E, Morley T. Cauda equina syndrome: a review of the current clinical and medico-legal position. Eur Spine J. 2011;20(5):690-697. doi:10.1007/s00586-010-1668-3.
7. Polsky Z, Greidanus M, Pandya A, Jacobs WB. Just the facts: Risk stratifying nontraumatic back pain for cauda equina syndrome in the emergency department. CJEM. 2020;22(5):652-654. doi:10.1017/cem.2020.382.
8. Gavin L, Curran MG, McCabe JP. A comparison of available guidelines for the detection of cauda equina syndrome and assessing the need for further clinical guidance in Ireland. Ir J Med Sci. 2024;193(4):1865-1872. doi:10.1007/s11845-024-03633-5.
9. Strnad M, editor. Urgentna medicina [Internet]. 1st ed. Maribor: University of Maribor Press; 2022 [cited 2026 Jul 8]. Available from: https://press.um.si/index.php/ump/catalog/book/721. doi:10.18690/um.mf.2.2022.
10. Baznik Š, Suhodolčan L. Bolečina v križu – obravnava v urgentni ambulanti. In: Zbornik Šole urgence. 1st ed. Ljubljana; 2016. p. 112-116.
11. Rider LS, Marra EM. Cauda Equina and Conus Medullaris Syndromes. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2026 Jul 8]. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537200/
12. Brouwers E, van de Meent H, Curt A, Starremans B, Hosman A, Bartels R. Definitions of traumatic conus medullaris and cauda equina syndrome: a systematic literature review. Spinal Cord. 2017;55(10):886-890. doi:10.1038/sc.2017.54.
13. Elkhateeb A. Lower limb dermatome and myotome [Internet]. LinkedIn; [cited 2026 Jul 8]. Available from: https://www.linkedin.com/posts/alaa-elkhateeb-08a688143_lower-limb-dermatome-and-myotome-activity-7146115729715609600-5mI6
14. Wikipedia contributors. Dermatome (anatomy) [Internet]. Wikipedia, The Free Encyclopedia; [cited 2026 Jul 8]. Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/Dermatome_(anatomy)
15. Huang YL, Chang ST. High-riding conus medullaris syndrome: a case report and literature review—its comparison with cauda equina syndrome. Tomography. 2023;9(6):1999-2005. doi:10.3390/tomography9060156.

Septična obolenja hrbtenice

Avtorica: **Jerica Založnik Djordjević**[1], dr. med., spec. urgentne medicine
1) Urgentni center, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Recenzenta: dr. ***Armand Dominik Škapin***[2]*, dr. med., spec. ortopedske kirurgije; doc. dr.* ***Lea Papst***[3]*, dr. med., spec. infektologije*
2) Ortopedska klinika, UKC Ljubljana, Zaloška cesta 9, 1000 Ljubljana
3) Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, UKC Ljubljana, Japljeva ulica 2, 1000 Ljubljana

Uvod

Septična obolenja hrbtenice so okužbe vretenc, medvretenčnih diskov in prileţnih struktur, terminologija pa temelji na anatomski lokalizaciji okužbe, ki je povzeta v tabeli 1 (1, 2). Čeprav so septična obolenja hrbtenice redka (2–7 % vseh mišično-kostnih okužb), so klinično pomembna zaradi možnih resnih zapletov, njihovo prepoznavanje pa je zaradi nespecifične klinične slike ob prvem pregledu pogosto oteženo. Posledično je izhod bolnikovega zdravljenja slabši (2). Čeprav je starostna porazdelitev bimodalna, je pojavnost v starostni skupini nad 65 let večja, kakor pri skupini mlajših od 20 let (3).

Tabela 1: **Terminologija septičnih obolenj hrbtenice in anatomsko mesto** (1, 2)

Obolenje	**Mesto okužbe**
vertebralni osteomielitis	vretence
spondilodiscitis/osteodiscitis	medvretenčna ploščica in sosednji telesi vretenc
diskitis	medvretenčna ploščica (otroci)
epiduralni absces	epiduralni prostor
septični artritis fasetnega sklepa	okužba fasetnega sklepa hrbtenice
osteomielitis posteriornih elementov	okužba kostnih struktur zadnjega dela hrbtenice (pedikli, prečni odrastki, trnasti odrastki in lamine)

Med glavna septična obolenja hrbtenice sodijo **spondilodiscitis pri odraslih** in **diskitis pri otrocih** ter kot njuna komplikacija spinalni epiduralni absces. Septični artritis fasetnega sklepa predstavlja redkejšo obliko septične okužbe hrbtenice. V prispevku bodo omenjene entitete obravnavane skupaj, saj imajo podobne vzroke in povzročitelje, dejavnike tveganja, klinično sliko, diagnostični pristop in zdravljenje. Diskitis bo obravnavan posebej, saj ima izolirani diskitis poseben pomen v pediatrični populaciji. Posebej bodo obravnavane tudi iatrogene okužbe po posegih na hrbtenici.

Diferencialna diagnoza bolečine v hrbtu

Bolečina v hrbtu je pogost vzrok obiska urgentne ambulante in najpogostejši simptom septičnih obolenj hrbtenice, prisoten pri približno 85 % bolnikov (2). Kljub temu septična obolenja

predstavljajo le majhen delež vzrokov bolečine v hrbtu. Diferencialna diagnoza je široka in je povzeta v tabeli 2 (4).

Tabela 2: **Diferencialna diagnoza bolečine v hrbtu** (4)

Ekstraspinalni vzroki		**Spinalni vzroki**
prsni koš	• disekcija torakalne aorte • bakterijski endokarditis • pljučna embolija • pljučnica • plevralni izliv	• degenerativna bolezen hrbtenice • hernija medvretenčne ploščice • spinalna stenoza • zlom vretenca (patološki ali osteoporotični kompresijski zlom) • spondiloliza/spondilolisteza • tumor oz. metastaze hrbtenice • ankilozirajoči spondilitis • infekcijski spondilodiscitis • septični artritis fasetnega sklepa • spinalni epiduralni absces • sindrom kavde ekvine • transverzni mielitis • spinalni epiduralni hematom
abdomen	• AAA • bolezni požiralnika • perforirana peptična razjeda • pankreatitis • rak trebušne slinavke • biliarna kolika • holecistitis • holangitis	
urogenitalni vzroki	• ledvična kolika • prostatitis • perinefritični absces • pielonefritis • torzija ali tumor jajčnika • PID • endometrioza	
mišično-skeletni vzroki	• akutni nateg mišic • akutna poškodba ligamentov	
drugi	• herpes zoster • retroperitonealna krvavitev • absces psoasa	

Kratice: AAA – anevrizma abdominalne aorte; PID – medenična vnetna bolezen (angl. *Pelvic Inflammatory Disease*)

Patofiziologija in povzročitelji

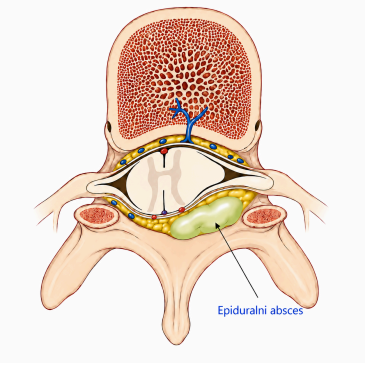
Spondilodiscitis je septično obolenje medvretenčne ploščice in teles sosednjih vretenc, ki se najpogosteje pojavlja pri starejših (po 65. letu starosti). Večinoma je posledica hematogenega razsoja, lahko pa se razvije sekundarno kot zaplet po posegu na hrbtenici. Med najpogostejše povzročitelje v razvitem svetu spadajo za meticilin občutljiv *Staphylococcus aureus*, streptokoki in enterokoki, manj pogosti so po Gramu negativni povzročitelji, kot so enterobakterije in *Pseudomonas aeruginosa (5)*. V večini primerov gre za okužbo z enim povzročiteljem, čeprav so možne tudi polimikrobne okužbe (1).

Okužba z *Mycobacterium tuberculosis*, znana tudi pod imenom Pottova bolezen, se pojavlja predvsem na endemičnih območjih. Po podatkih Svetovne zdravstvene organizacije (SZO) za leto 2024 so bila ta območja jugovzhodna Azija (34 %), zahodni Pacifik (27 %) in Afrika (25 %), v naši

bližini pa države jugovzhodne in vzhodne Evrope (Moldavija, Romunija, Ukrajina) (6, 7). Pojavi se predvsem pri osebah z dejavniki tveganja, kot so sočasna okužba z virusom humane imunske pomanjkljivosti (angl. *Human Immunodeficiency Virus*, HIV) (pojavnost je 20–37-krat večja), alkoholizem, zloraba drog, sladkorna bolezen, imunosupresivno zdravljenje, revščina, velika gostota poseljenosti in podhranjenost (8). *Brucella spp.* se pojavlja predvsem pri bolnikih iz endemičnih območij ter ob stiku z živino ali nepasteriziranimi mlečnimi izdelki (4).
Med najpogostejše zaplete spondilodiscitisa spadajo spinalni epiduralni absces, paravertebralni abscesi in abscesi v poteku mišice iliopsoas (9).

Spinalni epiduralni absces je gnojna kolekcija v epiduralnem prostoru med duro in periostom vretenca, kot je prikazano na sliki 1 (10). Glavni vzrok nastanka je razširitev okužbe iz sosednjih struktur, kot sta vertebralni spondilodiscitis ali septični artritis fasetnega sklepa. Pri spondilodiscitisu je absces navadno lociran v sprednjem epiduralnem prostoru, pri širjenju okužbe iz fasetnega sklepa pa v zadnjem. Večinoma se pojavi v ledveni hrbtenici (58 %), sledi prsna hrbtenica (30 %) (1, 2, 11). V predelu vratne hrbtenice je prisoten redkeje (11 %), vendar pogosteje povzroči nevrološke posledice, najverjetneje zaradi kombinacije neposredne kompresije hrbtenjače, ishemije zaradi pritiska na arterije in vene ter septičnega tromboflebitisa (1). Ker v epiduralnem prostoru vertikalno ni anatomske omejitve, se spinalni epiduralni absces običajno razteza čez 3–5 segmentov (2).

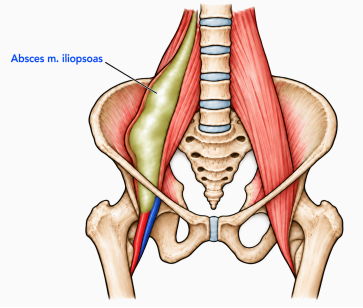
Slika 1: **Spinalni epiduralni absces** (10)



Opomba: kompresija spinalnega epiduralnega abscesa na hrbtenjačo

Abscesi v poteku mišice iliopsoas so redki in nastanejo kot posledica širjenja spondilodiscitisa v lumbalni regiji, kakor je prikazano na sliki 2. Klasična triada, ki jo sestavljajo vročina, bolečina v hrbtu in šepanje, je prisotna le pri približno 30 % bolnikov. Ker mišico iliopsoas oživčujejo korenine L2, L3 in L4, lahko bolečina seva v kolk in stegno. (12)

Slika 2: **Absces mišice iliopsoas** (12)



Dejavniki tveganja

Starost nad 65 let predstavlja enega najpomembnejših dejavnikov tveganja za pojav spondilodiscitisa, saj ti bolniki zbolevajo 3,5-krat pogosteje (13). Med ostale dejavnike tveganja pa prištevamo še stanja, ki povzročajo bakteriemijo ali oslabijo imunski odziv. Pozorni moramo biti na bolnike, ki so imeli poseg na hrbtenici, saj le-ta lahko predstavlja vstopno mesto mikroorganizmov. Dejavniki tveganja so povzeti v tabeli 3.

Tabela 3: **Dejavniki tveganja za septična obolenja hrbtenice** (1, 11, 14)

stanja, ki povzročajo bakteriemijo	• intravenska uporaba drog • zobni abscesi • trajni venski katetri/okuženi katetri • infekcijski endokarditis • oddaljeno infekcijsko žarišče • tetoviranje
posegi na hrbtenici	• operativni posegi na hrbtenici • vstavitev epiduralnega katetra • paraspinalne injekcije glukokortikoidov ali analgetikov • lumbalna punkcija
stanja, ki povzročajo imunsko oslabelost	• alkoholizem • sladkorna bolezen • maligna bolezen • okužba s HIV • prejemanje imunosupresivne terapije
drugi	• okužba sosednjih kostnih ali mehkih tkiv • potovanje v endemske kraje zaradi možnosti tuberkuloze ali bruceloze • poškodba

Kratica: HIV – virus humane imunske pomanjkljivosti (angl. *Human Immunodeficiency Virus*)

Klinična slika

Klinična slika je nespecifična in raznolika, zato je diagnoza pogosto postavljena z zamudo, kar lahko prispeva k večji obolevnosti in umrljivosti (1). Najpogostejši simptom je globoka, lokalizirana bolečina v predelu prizadete hrbtenice (91 %), sledita povišana telesna temperatura (35 %) in novonastali nevrološki izpad (29 %) (15). Bolečina se običajno razvije postopno, lahko jo spremlja tudi radikularna bolečina. Praviloma se poslabša ob telesni aktivnosti, lahko je izrazitejša ponoči in ne izzveni v mirovanju. Gibljivost hrbtenice je lahko zaradi bolečine in spazma paraspinalnih mišic omejena (16). Pri tuberkuloznem spondilodiscitisu so pogosteje prisotni tudi sistemski simptomi, kot sta nočno potenje in izguba telesne mase. Starejši bolniki (65 let in več) imajo lahko atipično klinično sliko (npr. hipotenzijo ali delirij), kar lahko dodatno oteži pravočasno postavitev diagnoze (17).
Razvoj epiduralnega abscesa lahko privede do kompresije hrbtenjače ali živcev konjskega repa (lat. *cauda equina*) in posledičnih nevroloških motenj. Glede na nivo in obseg prizadetosti se lahko pojavijo radikulopatija, motnje senzibilitete, pareze ali paralize ter motnje delovanja sfinktrov (1). Pri kliničnem pregledu bolnika z bolečino v hrbtenici ocenimo senzibiliteto po dermatomih, mišično moč, reflekse in hojo ter smo posebej pozorni na znake sindroma kavde ekvine. Pri rektalnem pregledu smo pozorni na zmanjšan tonus analnega sfinktra, ocenimo tudi senzibiliteto v predelu jahalnih hlač (1).
Ker je spondilodiscitis najpogosteje posledica hematogenega razsoja, je potrebno iskati tudi morebitno primarno žarišče oziroma vir bakteriemije, na primer okužbo sečil. (18)

Diagnostika

Laboratorijske in mikrobiološke preiskave

Pri sumu na septično obolenje hrbtenice določimo krvno sliko, SR in CRP. Levkocitoza je nezanesljiva in je prisotna le pri približno 43 % bolnikov, medtem ko sta SR in CRP povišana pri več kot 90 % bolnikov. CRP je primernejši za spremljanje odziva na zdravljenje, ker se normalizira hitreje kot SR.
Za identifikacijo povzročitelja je potrebno odvzeti aerobne in anaerobne hemokulture, ki so pozitivne pri približno 58 % bolnikov. V primeru negativnega izvida hemokultur je potrebna biopsija vretenca.

Slikovne preiskave

Pri začetni oceni opravimo nativno RTG hrbtenice, katerega specifičnost pa je nizka (59 %). Spremembe, ki so posledica osteomielitisa ali discitisa, so na RTG navadno vidne šele nekaj tednov po začetku bolezni, prikazane so na sliki 3 (1). Najzanesljivejša metoda z visoko občutljivostjo (96 %) in specifičnostjo (94 %) je MR s kontrastom, kjer natančno vidimo tudi paraspinalna tkiva in epiduralni prostor (2). Prikazana je na sliki 4. Opravimo MR predela hrbtenice, kjer je prisotna bolečina. V primerih postavitve suma na spondilodiscitis se lahko MR pri bolnikih, ki so afebrilni, hemodinamsko stabilni in brez nevroloških izpadov, opravi tudi ambulantno.

Slika 3: **RTG hrbtenice s spondilodiscitisom** (Arhiv UKC Maribor)



Slika 4: **MR hrbtenice s spondilodiscitisom** (Arhiv UKC Maribor)



Zdravljenje

Izkustveno parenteralno antibiotično terapijo v primeru septičnega stanja in hemodinamske nestabilnosti in/ali akutnih nevroloških izpadov uvedemo takoj po odvzemu hemokultur. V nasprotnem primeru s protimikrobno terapijo počakamo do identifikacije povzročitelja. Za lajšanje bolečine uvedemo analgetično terapijo.
Z izkustveno izbiro antibiotika želimo pokriti najpogostejše povzročitelje spondilodiscitisa, prva izbira je kombinacija antistafilokoknega penicilina (flukloksacilin 2 g/4–6 ur) in cefalosporina tretje generacije (ceftriakson 2 g/12–24 ur). V primeru zadovoljivega odgovora na uvedeno antibiotično terapijo pri nezapletenem spondilodiscitisu nadaljujemo s prehodom na peroralno terapijo. Izbira antibiotika in trajanje zdravljenja sta odvisna od izoliranega povzročitelja (19).
Paravertebralne abscese ter abscese iliopsoasa zdravimo z ustrezno protimikrobno terapijo, odločitev za drenažo pa je odvisna od velikosti abscesa, njegove anatomske dostopnosti in odziva na uvedeno terapijo. Pri manjših abscesih zadostuje konzervativno zdravljenje, večje in klinično pomembne abscese pa je potrebno drenirati z UZ- ali CT-vodeno perkutano drenažo, če so dostopni. Drenaža paravertebralnih abscesov praviloma ni urgentna (20, 21). Epiduralne abscese prav tako zdravimo konzervativno, razen v primeru, ko povzročajo svež nevrološki izpad. Takrat je zdravljenje kirurško.
Ob indikaciji za kirurško zdravljenje se posvetujemo s spinalnim kirurgom (2, 4). Indikacija za operacijo je pri pacientih, ki imajo na MR viden spinalni epiduralni absces ter ob tem svežo nevrološko okvaro (do 3 dni), obsežno destrukcijo kostnine s posledično deformacijo in nestabilnostjo hrbtenice ali ob neuspešnem konzervativnem zdravljenju (1). Ker je konzervativno zdravljenje v večini primerov uspešno, je kirurški poseg potreben le pri izbranih bolnikih z jasno opredeljeno indikacijo.
Za konzervativni pristop se odločimo tudi pri krhkih bolnikih z velikim tveganjem za operativni poseg, pri bolnikih brez nevroloških izpadov oziroma z minimalnimi nevrološkimi izpadi ter v primeru trajanja popolne paralize več kot 72 ur (2). Nevrološke posledice so odvisne od nevrološkega stanja pred začetkom zdravljenja (1).

Discitis

Izolirani discitis je bakterijska okužba medvretenčne ploščice, ki se pojavlja predvsem pri otrocih. V primerjavi s spondilodiscitisom pri odraslih je bistveno redkejši. Pri otrocih gre za primarno okužbo medvretenčne ploščice z možnostjo širjenja na sosednja vretenca, medtem ko je pri odraslih proces običajno obraten, saj se okužba praviloma začne v vretencu in se nato razširi na medvretenčno ploščico.

Patofiziologija in povzročitelji

Pri otrocih sta tako *nucleus pulposus* kot *anulus fibrosus* bogato prekrvavljena, kar omogoča okužbo medvretenčne ploščice ob hematogenem razsoju. Po prvih dveh desetletjih življenja pa se prekrvavitev medvretenčne ploščice postopoma zmanjšuje, zato je pri odraslih prekrvavitev le-te odvisna od difuzije skozi porozni osrednji del terminalnih plošč teles vretenc. To pojasnjuje, zakaj se discitis pri odraslih redko pojavi brez sočasne prizadetosti terminalnih plošč vretenc. (22)

Najpogostejši povzročitelj discitisa in spondilodiscitisa pri otrocih je *Staphylococcus aureus*, medtem ko ima v starosti od 6 mesecev do 4 let pomembno etiološko vlogo tudi *Kingella kingae*. Redkejši povzročitelji so koagulaza-negativni stafilokoki, streptokoki ter po Gramu negativne

bakterije, kot sta *Escherichia coli* in *Salmonella spp.* Pri subakutnem in kroničnem poteku je treba pomisliti tudi na *Mycobacterium tuberculosis*, *Brucella spp.* in glivične povzročitelje, (23)

Klinična slika

Klinična slika discitisa in spondilodiscitisa pri otrocih je lahko zelo različna. Najpogosteje je prizadeta ledvena hrbtenica, sledita prsna in vratna hrbtenica. Najtežji potek je pri novorojenčkih in dojenčkih, pri katerih je bolezen pogosto povezana s sepso in več žarišči okužbe. Pride lahko do obsežne destrukcije vretenc, nastanka paraspinalnega ali epiduralnega abscesa ter posledične kifoze. Pri malčkih in predšolskih otrocih je klinična slika blažja, simptomi pa so pogosto nespecifični. Značilni so bolečina in togost hrbtenice, izogibanje hoji ali sedenju, težave pri hoji in potreba po opori pri vstajanju. Prisotno je lahko tudi slabše splošno počutje, medtem ko so nevrološki izpadi redki. Pri starejših otrocih in mladostnikih je pogosteje pridružen vertebralni osteomielitis (spondilodiscitis), ki se kaže z izrazitejšo klinično sliko, vročino in znaki splošne prizadetosti. Zaradi nespecifičnih začetnih simptomov je diagnoza septičnih okužb hrbtenice pri otrocih prav tako pogosto postavljena z zamudo, ki lahko traja tudi več mesecev. (23)

Diagnostika in zdravljenje discitisa pri otrocih sta podobna kot pri spondilodiscitisu pri odraslih.

Okužbe po posegu v predelu hrbtenice

Pooperativna okužba hrbtenice je resen zaplet kirurških posegov na hrbtenici, ki pomembno poveča tveganje za psevdoartrozo, kronično bolečino, nevrološke posledice, slabši dolgoročni izid zdravljenja in celo smrt. Glede na čas nastanka po operaciji okužbe delimo na akutne, ki se pojavijo v prvih treh tednih, in pozne, ki nastanejo pozneje. Glede na globino prizadetosti jih razdelimo na povrhnje in globoke. Povrhnje okužbe so omejene na kožo in podkožno tkivo ter ne vključujejo fascije. Globoke okužbe pa segajo pod lumbodorzalno fascijo, ligamentum nuchae, sprednjo trebušno fascijo ali platizmo. (24)

Klinična slika

Klinična slika pooperativne okužbe hrbtenice je lahko zelo raznolika in je odvisna od globine in poteka okužbe (akutnega ali kroničnega). Najpogostejši simptom je bolečina, ki se razvije postopoma. Lokalizirana je v predelu operativne rane, redkeje pa se lahko širi v okončine po radikularnem vzorcu. Lahko posnema tudi prvotne predoperativne simptome, zaradi česar je klinična slika včasih zavajajoča. Najpogostejša klinična znaka sta eritem in oteklina v predelu operativne rane. Kljub temu je precej pogosto, da je videz rane kljub prisotni okužbi povsem normalen. Jasen znak okužbe je gnojen izcedek. Povišana telesna temperatura je prisotna pri približno 40 % bolnikov. Med druge simptome sodita utrujenost in pri kronični okužbi izguba telesne mase. Glede na mesto operativnega posega se lahko pojavijo tudi specifični simptomi in znaki. Po operaciji vratne hrbtenice s sprednjim pristopom se lahko na primer retrofaringealni absces kaže s hipersalivacijo, disfagijo in disfonijo. Epiduralni absces lumbalno pa lahko povzroči radikularno bolečino, senzorične ali motorične izpade ter motnje sfinkterskih funkcij. (24)

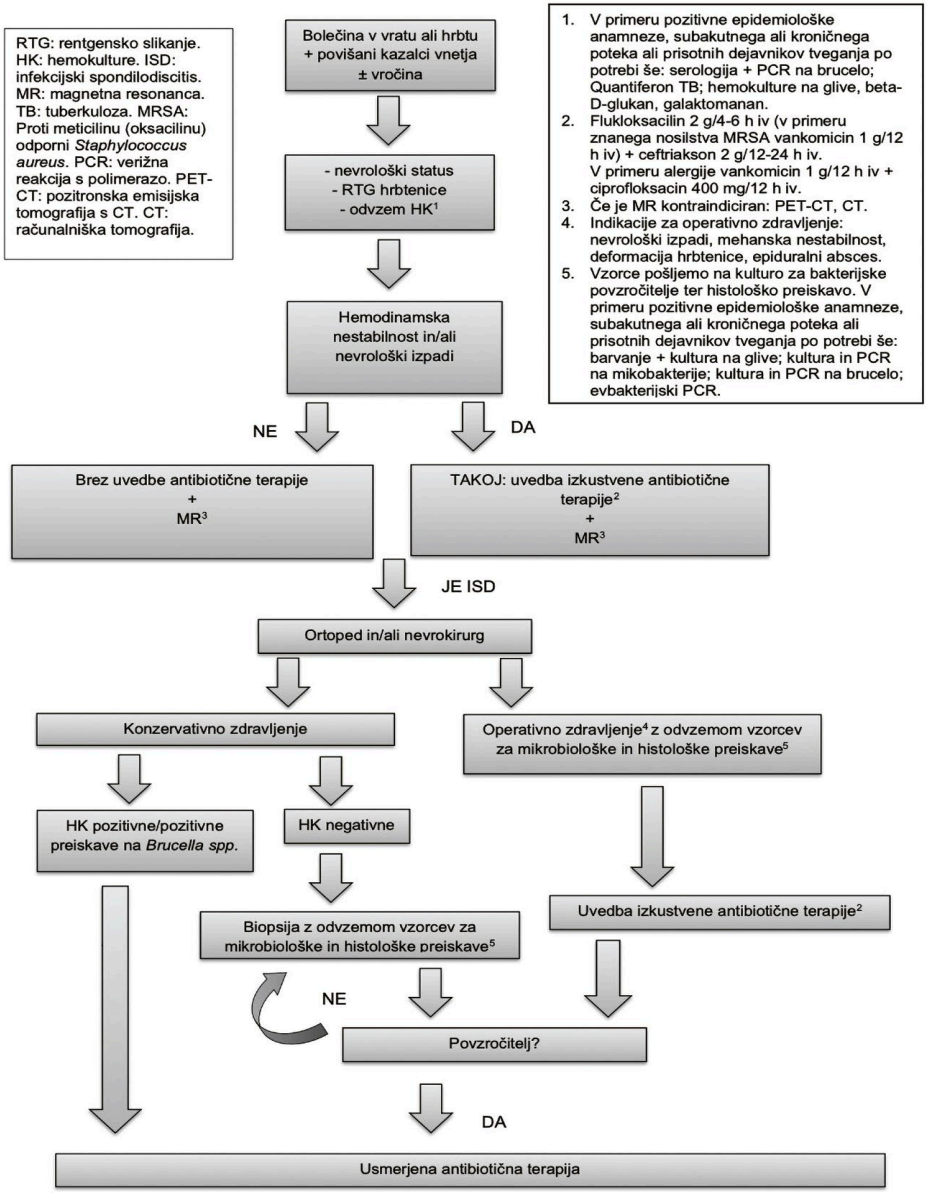
Zdravljenje

Zdravljenje pooperativnih okužb hrbtenice temelji na kirurškem debridement in antibiotičnem zdravljenju. Pri hemodinamsko stabilnih bolnikih je potrebno pred uvedbo antibiotikov med revizijskim kirurškim posegom odvzeti ustrezne vzorce za mikrobiološke preiskave. Nato se uvede empirično širokospektralno antibiotično zdravljenje, ki ga je potrebno po prejemu mikrobioloških izvidov prilagoditi ugotovljenemu povzročitelju in njegovi občutljivosti. Pri sepsi, septičnem šoku ali napredujočem nevrološkem izpadu sta potrebna urgentna kirurška obravnava in takojšnja uvedba antibiotikov. Pri kompleksnih okužbah so lahko potrebni ponavljajoči debridementi in zdravljenje z negativnim tlakom (angl. *vacuum-assisted closure*, VAC).
Trajanje antibiotičnega zdravljenja je odvisno od globine okužbe, povzročitelja in prisotnosti osteosintetskega materiala. Pri globoki okužbi s prisotnim osteosintetskim materialom je običajno potrebno 2–4 tedne intravenskega antibiotičnega zdravljenja ter nadaljnje zdravljenje v *per os* obliki. V izbranih primerih se lahko odločimo tudi za dolgotrajno peroralno supresivno antibiotično zdravljenje. (24)

Zaključek

Pri obravnavi bolnika z bolečino v hrbtu ima pomembno vlogo zgodnje prepoznavanje spondilodiscitisa, saj se diagnozo v večini primerov postavi pozno. Na spondilodiscitis je treba pomisliti pri bolniku z novonastalo ali vztrajajočo bolečino v hrbtu, zlasti kadar so prisotni povišani vnetni parametri, vročina ali drugi znaki okužbe. Posebno pozornost zahtevajo bolniki z nevrološkimi izpadi, motnjami sfinktrov ali drugimi znaki prizadetosti živčnih struktur, saj lahko ti kažejo na napredovalo okužbo oziroma zaplete, ki zahtevajo urgentno obravnavo. Ob postavljenem sumu na spondilodiscitis ali ob sumu na pooperativni zaplet v urgentni ambulanti konzultiramo spinalnega kirurga. Algoritem obravnave je povzet na sliki 5.

Slika 5: **Algoritem obravnave bolnika s primarnim spondilodiscitisom pri odraslih** (25)



Literatura

1. 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.
2. Lener S, Hartmann S, Barbagallo GMV, et al. Management of spinal infection: a review of the literature. Acta Neurochir (Wien). 2018; 160(3): 487-96.
3. Butler JS, Shelly MJ, Timlin M, et al. Nontuberculous pyogenic spinal infection in adults: a 12-year experience from a tertiary referral center. Spine (Phila Pa 1976). 2006; 31(23): 2695-700.
4. Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
5. Geisler Crone C, Mose Tetens M, Bengaard Andersen A, et al. Clinical characteristics of pyogenic vertebral osteomyelitis, and factors associated with inadequate treatment response. Int J Infect Dis. 2021; 108: 487-93.
6. Global Tuberculosis Report 2025. Retrieved from: https://www.who.int/teams/global-programme-on-tuberculosis-and-lung-health/tb-reports/global-tuberculosis-report-2025/tb-disease-burden/1-1-tb-incidence?utm_source=chatgpt.com on September 15th 2026.
7. Tuberculosis surveillance and monitoring in Europe. Retrieved from: https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/TB_Surveillance_Report_2024.pdf?utm_source=chatgpt.com on September 15th 2026.
8. Kumar Garg R, Singh Somvanshi D. Spinal tuberculosis: A review. J Spinal Cord Med. 2011; 34(5): 440-54.
9. Zimmerli W. Vertebral Osteomyelitis. N Engl J Med. 2010; 362:1022-9.
10. Spinal Epidural Abscess. Retrieved from: Spinal Epidural Abscess (SEA) - REBEL EM - Emergency Medicine Blog on September 30th 2026.
11. Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB, et al. Bacterial spinal epidural abscess. Review of 43 cases and literature survey. Medicine (Baltimore). 1992; 71(6): 369-85.
12. Mallick IH, Thoufeeq MH, Rajendran TP. Iliopsoas abscesses. Postgrad Med J. 2004; 80: 459–62.
13. Amadoru S, Lim K, Tacey M, et al. Spinal infections in older people: an analysis of demographics, presenting features, microbiology and outcomes. Intern Med J. 2017; 47(2): 182-8.
14. Tsantes AG, Papadopoulos DV, Vrioni G, et al. Spinal Infections: An Update. Microorganisms. 2020; 8(4): 476.
15. Nickerson EK, Sinha R. Vertebral osteomyelitis in adults: an update. Br Med Bull. 2016; 117(1): 121-38.
16. Petkova AS, Zhelyazkov CB, Kitov BD. Spontaneous Spondylodiscitis - Epidemiology, Clinical Features, Diagnosis and Treatment. Folia Med (Plovdiv). 2017; 59(3): 254-60.
17. Herren C, Jung N, Pishnamaz M, et al. Spondylodiscitis: Diagnosis and treatment options. Dtsch Arztebl Int. 2017; 114 (51–52): 875–82. doi: 10.3238/arztebl.2017.0875.
18. Pola E, Taccari F, Autore G, et al. Multidisciplinary management of pyogenic spondylodiscitis: epidemiological and clinical features, prognostic factors and long-term outcomes in 207 patients. Eur Spine J. 2018; 27(Suppl 2): 229-36.
19. QUIBA - Vodič po antibiotikih. Spondilodiscitis. Retrieved from: https://www.quibaguide.com/QuibaApp/Browse?categoryId=252&mainCategoryId=1&culture=sl#/ on September 15th 2026.

20. Chenoweth CE, Bassin BS, Mack MR, et al. Vertebral osteomyelitis, discitis, and spinal epidural abscess in adults [Internet]. Ann Arbor (MI): Michigan Medicine, University of Michigan; 2018 Dec [cited 2026 Sep 13].
21. Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, et al. 2015 Infectious Diseases Society of America (IDSA) Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Native Vertebral Osteomyelitis in Adults. Clin Infect Dis. 2015; 61(6): e26-6.
22. Shenoy K, Singla A, Krystal JD, et al. Discitis in Adults. JBJS Rev. 2018; 6(6): e6.
23. Principi N, Esposito S. Infectious Discitis and Spondylodiscitis in Children. Int J Mol Sci. 2016; 17(4): 539.
24. Dowdell J, Brochin R, Kim J, et al. Postoperative Spine Infection: Diagnosis and Management. Global Spine J. 2018; 8(4 Suppl): 37S-43S.
25. Logar M, Matos T, editors. Skupaj za prihodnost: Infektološki simpozij 2025 (jubilejni 30.) in Likarjev simpozij (13. po vrsti): simpozij klinične mikrobiologije in infekcijskih bolezni (SIKMIB). Ljubljana: Sekcija za protimikrobno zdravljenje pri Slovenskem zdravniškem društvu; 2025.