



MEDICINČNIK

Uredila Urban Čuješ in Saša Kostanjevec

MEDICINČNIK

Uredila Urban Čuješ in Saša Kostanjevec



MEDICINČNIK

Urednika: Urban Čuješ in Saša Kostanjevec

Naslovnica: Gaja L Kutnjak Photography

Oblikovanje: Matevž Privšek in Urban Čuješ

Risbe: Andrej Jazbec, Andrej Klančnik, Mojca Mertik, Mirjana Naveršnik,
prof. dr. Božena Pejković, dr. med., Domen Slapnik

Izdalo: Društvo študentov medicine Maribor

© Društvo študentov medicine Maribor, 2013

Maribor, 2013

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

378.147:616(076)(0.034.2)

MEDICINČNIK [Elektronski vir] / uredila Urban Čuješ in Saša Kostanjevec ;
[risbe Andrej Jazbec... et al.]. - Maribor : Društvo študentov medicine, 2013

Način dostopa (URL): <http://www.medicinec.si/izobrazevanje/medicincnik>

ISBN 978-961-93259-2-6

1. Čuješ, Urban

268852736

predgovor

Pred dragim bralcem se nahaja prva (in verjetno tudi zadnja) izdaja priročnika »Medicinčnik«. Priročnik je ugledal luč sveta na pobudo študentov medicine. Nastal je tako rekoč od študentov za študente. Sodelovalo je 33 študentov in študentk Medicinske fakultete Maribor, anatomske skice nam je izrisala nosilka predmeta za anatomijo prof. dr. Božena Pejković. Pri pisanju tekstov, so bili študentom v pomoč in oporo mentorji zdravniki, ki so prispevali svoje znanje in klinične izkušnje.

Osnovni namen priročnika je podpora študentu medicine na njegovi izobraževalni poti, koristi naj mu na kliničnih vajah, ki jih opravlja v času svojega študija in v kolikor potrebno, tudi kasneje. Oplemeniti naj njegov izobraževalni čas v bolnišnici. Predstavlja naj dopolnilo k vsej obvezni in priporočeni literaturi, nikakor pa ne nadomestilo zanj. Želiva si, da bi priročnik obogatil študentovo znanje, vendar pri tem ne bi škodoval in morebiti povzročil pomanjkljivo znanje. Študenta naj vodi misel »zdraviti bolne z znanjem«.

Medicinsko znanje se nenehno dopolnjuje. Nove raziskave in spoznanja dnevno širijo naše znanje, zato je so včasih potrebne spremembe v postopkih diagnoze, terapije in predpisovanju zdravil. Avtorji in urednika smo se trudili, da bralcu v priročniku prikažemo informacije pridobljene iz zanesljivih virov v želji predstaviti popolne in zaupanja vredne informacije. Kljub temu je potrebno pri branju upoštevati, da je človek zmotljivo bitje. Tako avtorji in urednika ne zagotavljamo popolne točnosti in celosti vseh podatkov, predstavljenih v priročniku. Prav tako ne nosimo odgovornosti, če je morda kaj od napisanega netočno. Pri branju je potrebno podatke kritično ovrednotiti in oceniti, šele nato jih uporabiti v praksi, kjer ima zdravnik opravka z življenjem sočloveka.

Priročnik smo začeli pripravljati že leta 2009. Sicer je res, da smo se takrat projekta lotili resno, kmalu pa je zaradi študijskih obveznosti končal v predalu in na njem se je nabralo kar nekaj prahu. Tekstov nismo posebno spreminjali, prilagajali in dopolnjevali, saj meniva da je v njih v glavnem bazično znanje, ki je v teh letih vsaj po večini ostalo nespremenjeno. Prispevki niso popolnoma uniformno zastavljeni in so odraz avtorjevega razmišljanja in dožemanja opisanega področja. Zajeta je najpomembnejša in najpogostejša patologija posameznega področja, ki pa še zdaleč ne zajema

celotnega znanja tega področja. Zajeta tudi niso vsa medicinska področja, le tista, pri katerih študentje opravljajo klinične vaje v bolnišnici. Pri nekaterih prispevkih nam je dobro uspelo »zajeti tematiko«, pri nekaterih pa bi nam lahko bolje. V tekstu je zaradi boljše preglednosti preferenčno uporabljen moški spol, vendar to ne izraža posebne naklonjenosti in služi zgolj boljši preglednosti. Nespremenjena so ostala tudi imena avtorjev, ki so takrat bili še študenti, danes pa so večinsko že zdravniki, nekateri imajo celo akademske nazive, drugi so zamenjali tudi priimke.

Bralcu na njegovi študijski in poklicni poti želimo obilo uspeha, veselja in bistrih misli. Priročnik naj mu zvesto služi kot pomoč pri pridobivanju medicinskega znanja in izkušenj. Vendar ne pozabite, da tudi za zdravljenje velja kot za druge stvari v življenju: pustite možganom naj najprej premislijo, šele nato dovolite ustom da spregovorijo. Na vaši poti naj vas spremlja zdrava pamet.

Urednika

posvetilo

*Priročnik je posvečen kolegu **Primožu Rajšpu** (1986 - 2011).*

zahvala

Zahvaljujeva se vsem sodelujočim avtorjem za napisano, njihovim mentorjem za usmerjanje, pregled prispevkov in spodbudo ter ostalim, ki ste sodelovali pri nastajanju priročnika. Brez vašega truda in pripravljenosti za delo vsekakor ne bi zmogli.

seznam avtorjev

SPLOŠNI DEL

prof. dr. Božena Pejković, dr. med. - Osnove anatomije v skicah

Urška Kramar - Propedevtika

Mateja Smogavec - Propedevtika

INTERNA MEDICINA

Anja Eberlinc - Nefrologija

Andrej Klančnik - Kardiologija

Katja Krajnc - Pulmologija

Nina Lah - Gastroenterologija

Mojca Mertik - Kardiologija

Mirjana Naveršnik - Hematologija

Matej Pernek - Endokrinologija

Kristina Pikelc - Gastroenterologija

Mateja Pišljar - Revmatologija

Katarina Primožič - Endokrinologija

Jasna Zakelšek - Pulmologija

KIRURGIJA

Ana Cenčič - Torakalna kirurgija

Urban Čuješ - Žilna kirurgija

Katja Ivanšek - Kardiokirurgija

Matija Jakopanec - Abdominalna kirurgija

Saša Kostanjevec - Urologija

Jakob Naranda - Ortopedija

Attila Nemeth - Kardiokirurgija

Metin Omerović - Travmatologija

Matevž Privšek - Plastična kirurgija

SAMOSTOJNA PODROČJA

Jani Breznik - Anesteziologija

Urban Čuješ - Infekcijske bolezni

Jasmina Golc - Pediatrija

Andreja Ilešič - Ginekologija in porodništvo

Nina Knez - Ginekologija in porodništvo

Mirjana Naveršnik - Dermatovenerologija

Mojca Obran - Pediatrija

Anja Potočnik - Klinični nevrološki pregled

Simon Rajh - Psihiatrija

Domen Slapnik - Otorinolaringologija

Katarina Šiško - Oftalmologija

DODATEK

Aleš Kodela - Postopki oživljanja, Diagnostika in ukrepanje pri nekaterih nujnih stanjih

Rok Popič - Postopki oživljanja, Diagnostika in ukrepanje pri nekaterih nujnih stanjih

Anja Potočnik - Referenčne vrednosti laboratorijskih preiskav

kazalo vsebine

SPLOŠNI DEL

OSNOVE ANATOMIJE V SKICAH 13

PROPEDEVTIKA 37

INTERNA MEDICINA

KARDIOLOGIJA 57

PULMOLOGIJA 111

GASTROENTEROLOGIJA 125

NEFROLOGIJA 141

ENDOKRINOLOGIJA 169

REVMATOLOGIJA 191

HEMATOLOGIJA 207

KIRURGIJA

TRAVMATOLOGIJA 217

ORTOPEDIJA 223

TORAKALNA KIRURGIJA 241

KARDIOKIRURGIJA 263

ŽILNA KIRURGIJA 271

ABDOMINALNA KIRURGIJA 279

UROLOGIJA 291

PLASTIČNA KIRURGIJA 301

SAMOSTOJNA PODROČJA

PEDIATRIJA 309

GINEKOLOGIJA IN PORODNIŠTVO 327

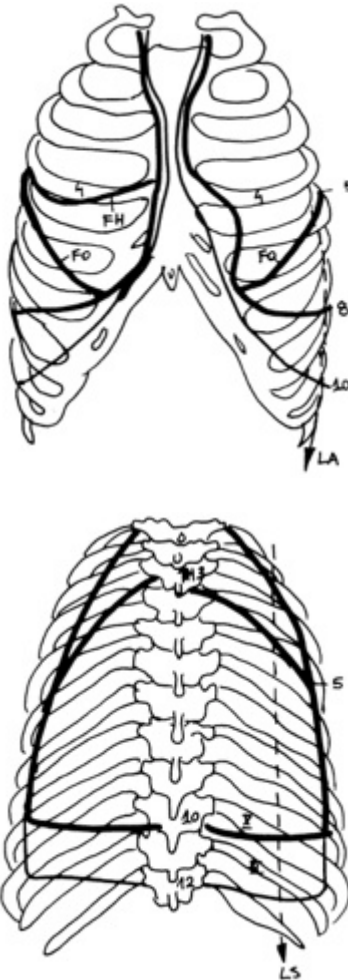
OFTALMOLOGIJA 343

OTORINOLARINGOLOGIJA 351

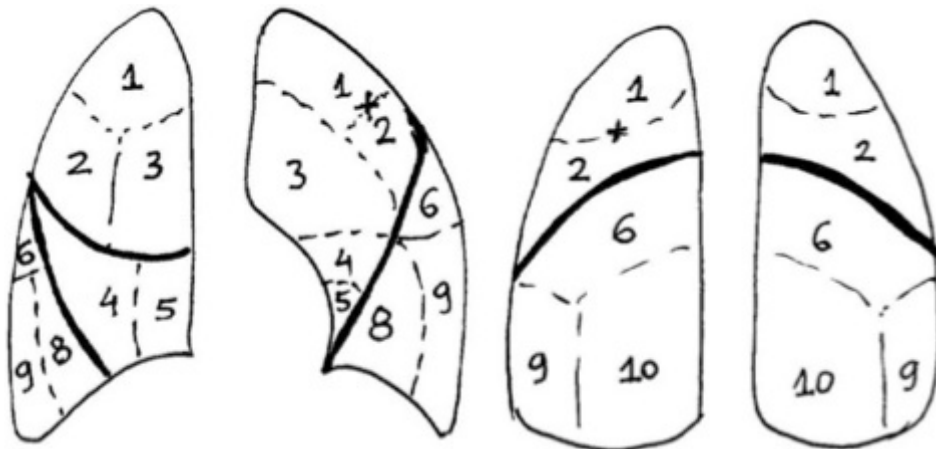
INFEKCIJSKE BOLEZNI.....	365
DERMATOVENEROLOGIJA	371
PSIHIJATRIJA	379
KLINIČNI NEVROLOŠKI PREGLED.....	383
ANESTEZIOLOGIJA.....	395
<u>DODATEK</u>	
REFERENČNE VREDNOSTI LABORATORIJSKIH PREISKAV	407
POSTOPKI OŽIVLJANJA	413
DIAGNOSTIKA IN UKREPANJE PRI NEKATERIH NUJNIH STANJIH ...	419

*splošni del***OSNOVE ANATOMIJE V SKICAH**

prof. dr. Božena Pejković, dr. med



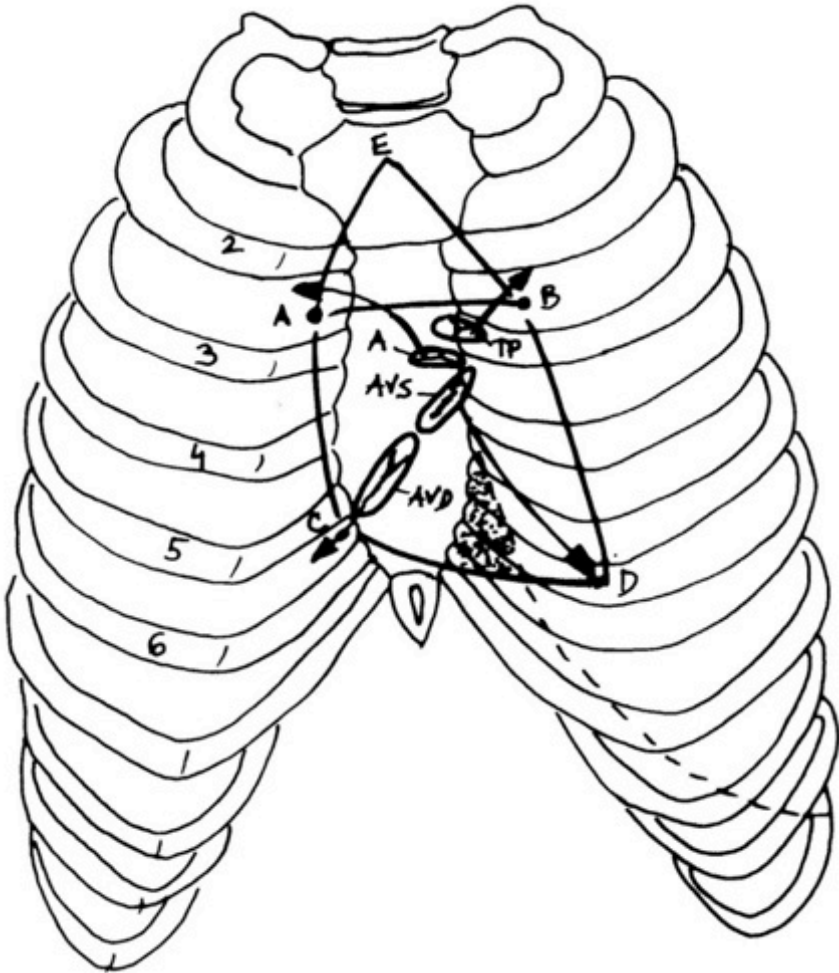
Slika 1: Projekcije pljuč in plevre na sprednji in zadnji steni prsnega koša
 FH - fissura horizontalis, FO - fissura obliqua, LA - linea axillaris, LS - linea scapularis. Številke označujejo določena rebra in vretenca.



Slika 2: Segmenta bronchopulmonalia

Pulmo dexter: 1 - segmentum apicale, 2 - segmentum posterius, 3 - segmentum anterius, 4 - segmentum laterale, 5 - segmentum mediale, 6 - segmentum apicale s. superius, 7 - segmentum basale mediale, 8 - segmentum basale anterius, 9 - segmentum basale laterale, 10 - segmentum basale posterius.

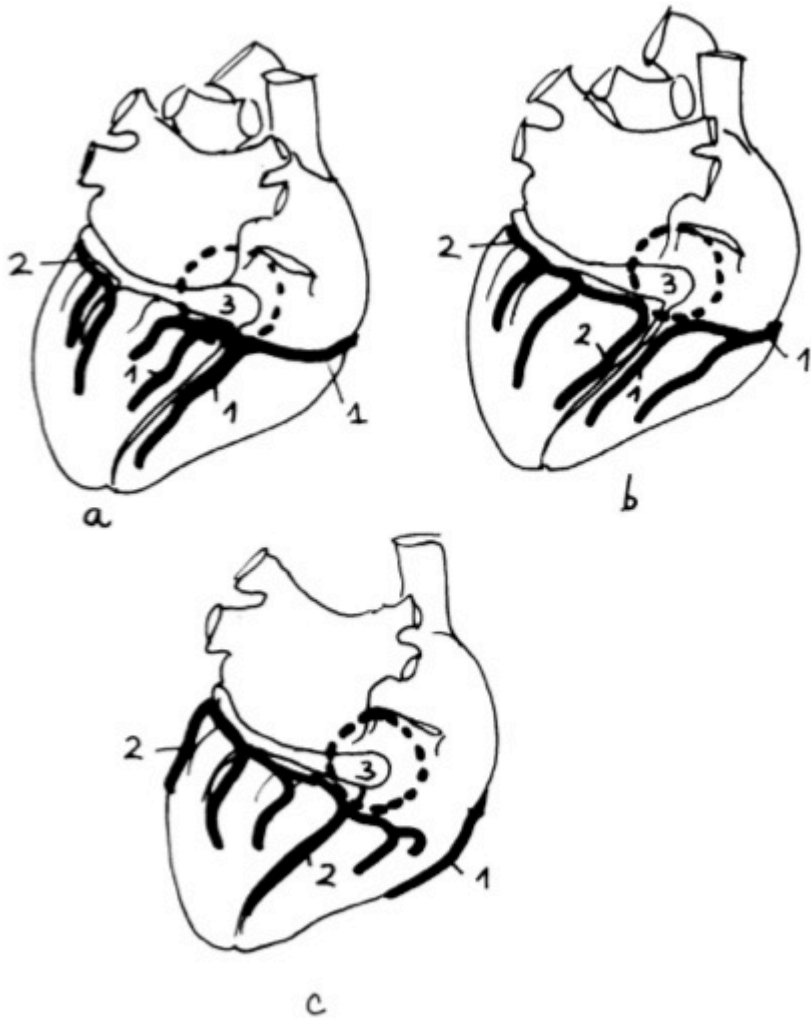
Pulmo sinister: 1+2 - segmentum apicoposterius, 3 - segmentum anterius, 4 - segmentum lingulare superius, 5 - segmentum lingulare inferius, 6 - segmentum apicale s. superius, 7 - segmentum basale mediale, 8 - segmentum basale anterius, 9 - segmentum basale laterale, 10 - segmentum basale posterius.



Slika 3: Projekcije srca, velikih žil in zaklopk ter mesta avskultacije

ABCD - srčni diagram, ECD - »trikotnik relativne toposti«, pikice - »štirikotnik absolutne toposti« (mesto kjer srce ni prekrito s pljuči oz. plevro), črtice - recessus costomediastinalis anterior, puščice - mesta avskultacije zaklopk.

Znotraj srčnega diagrama: A - valvula aortae, TP valvula trunci pulmonalis, AVS - valvula atrioventricularis sinistra, AVD - valvula atrioventricularis dextra.



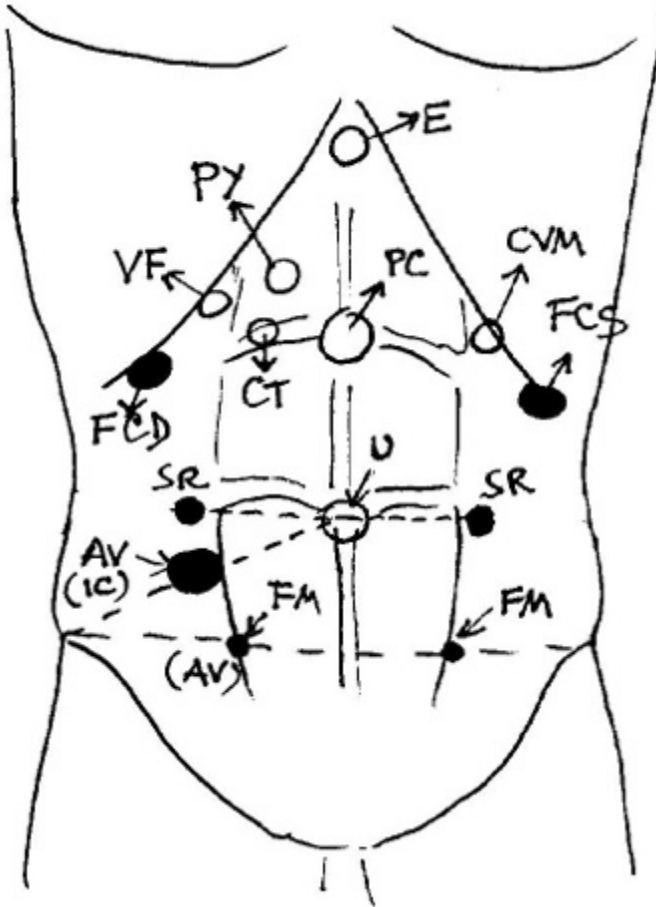
Slika 4: Tipi koronarne arterijske vaskularizacije

Facies diaphragmatica cordis. Crux cordis (črtice). 1 - a. coronaria dextra, 2 - a. coronaria sinistra, 3 - sinus coronarius.

a - dominantna desna koronarna arterija,

b - uravnovešeni, »simetrični« tip,

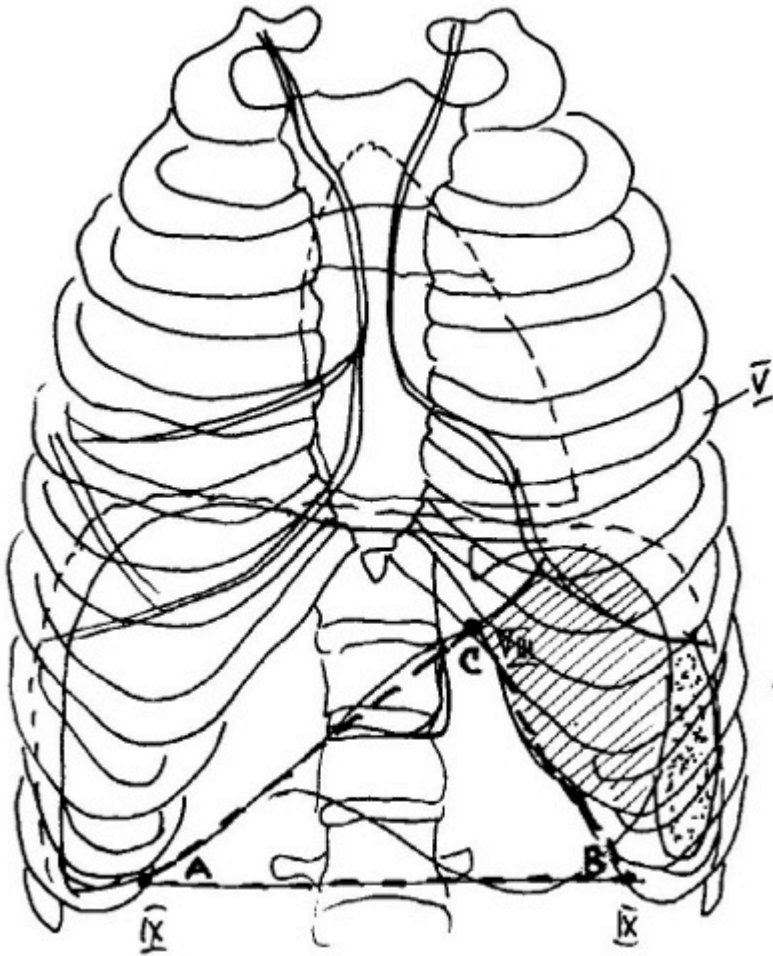
c - dominantna leva koronarna arterija.



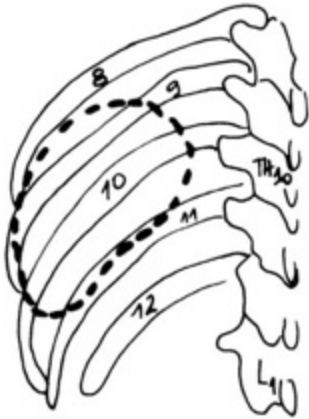
Slika 5: Nekatero boleče točke na sprednji trebušni steni

E - epigastrium, PY - pylorus, VF - fundus vesicae felleae,
 CT - colon transversum, FCD - flexura coli dextra, FCS - flexura coli sinistra,
 PC - plexus coeliacus, CVM - curvatura ventriculi major,
 U - umbilicus, SR - sinus renalis, AV - appendix vermiformis (Mc Burneyeva točka,
 kjer je projekcija ostiuma ileocaecale - IC), FM - flexura marginalis ureteris.

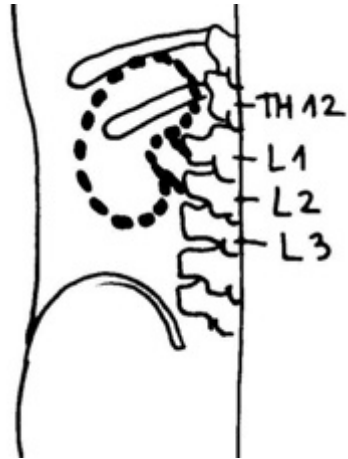
Hallejeva točka na stičišču srednje in lateralne tretjine bispinalne linije (črtice),
 desno je na istem mestu Lanzova točka, projekcija slepiča (appendix vermiformis
 - AV).



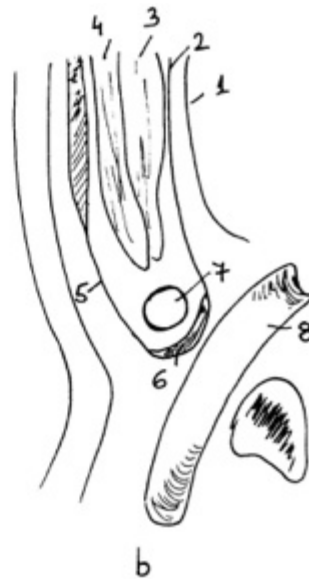
Slika 6: Spatium semilunare Traube (črtice), Labbéjev trikotnic (ABC)



Slika 7: Zona splenica



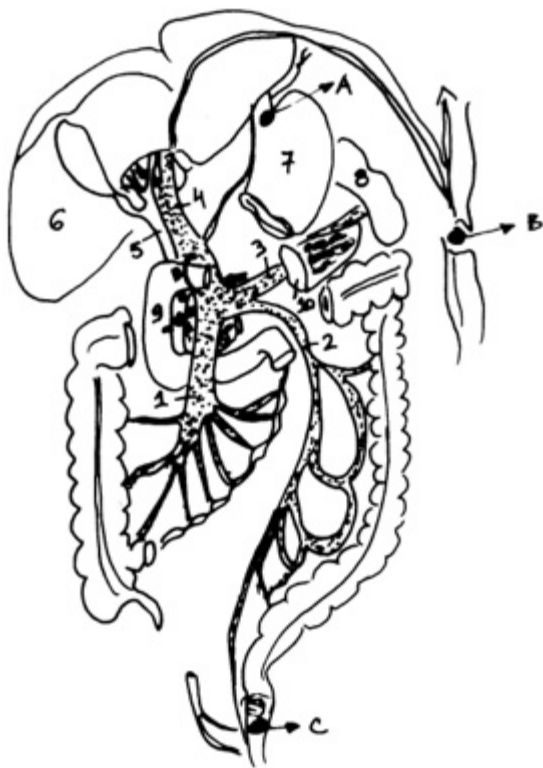
Slika 8: Projekcija ledvic na zadnji trebušni steni



Slika 9: Canalis inguinalis

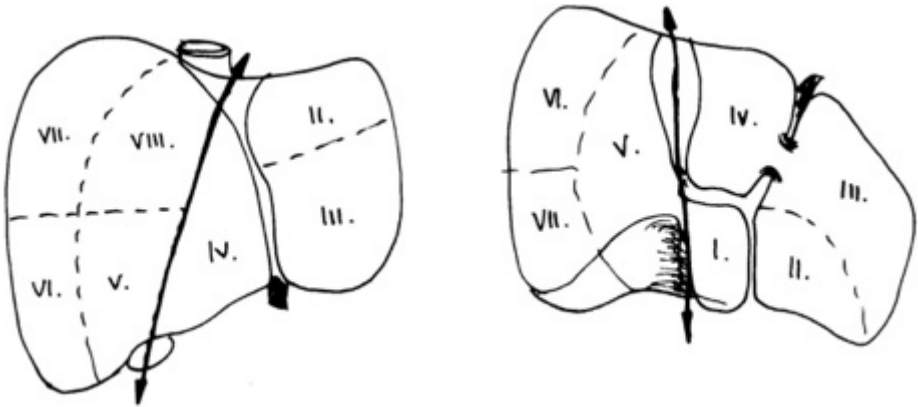
a 1 - annulus inguinalis profundus, 2 - annulus inguinalis superficialis.
(Nadaljevanje opis na naslednji strani).

b 1 - peritoneum, 2 - fascia transversalis, 3 - m. transversus abdominis, 4 - m. obliquus internus abdominis, 5 - aponeurosis m. obliqui externi abdominis, 6 - lig. inguinale Poupartii, 7 - funiculus spermaticus, 8 - v. femoralis.



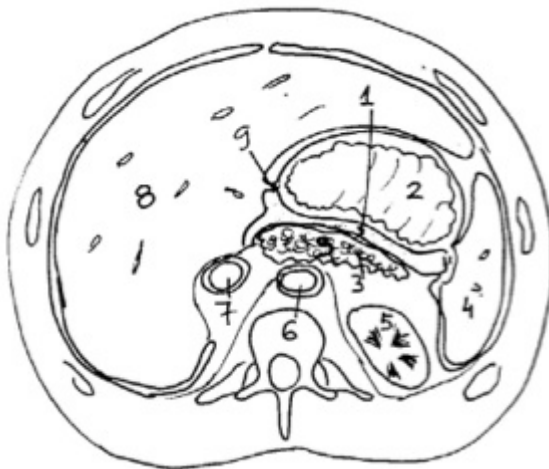
Slika 10: V. portae hepatis

1 - v. mesenterica superior, 2 - v. mesenterica inferior, 3 - v. lienalis, 4 - v. portae, 5 - ductus choledochus, 6 - hepar, 7 - gaster, 8 - lien, 9 - duodenum. A, B, C - portokavalne anastomoze. Podrobnosti najdete v učbeniku anatomije!



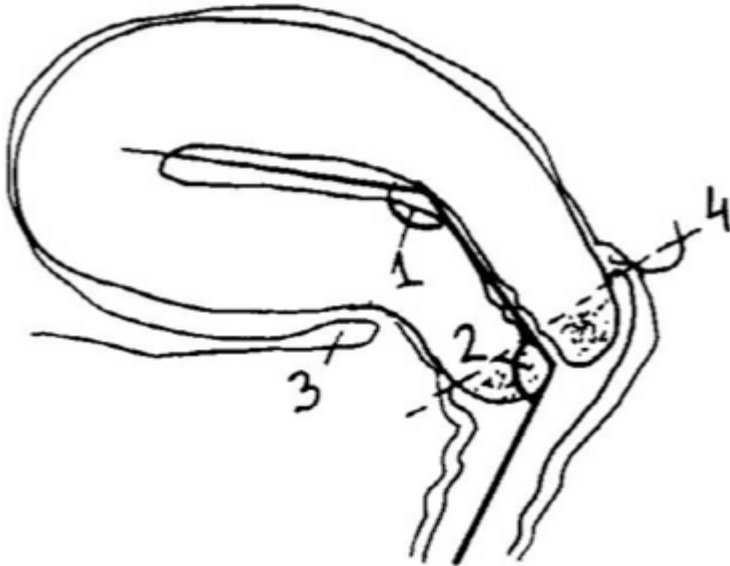
Slika 11: Segmenti jeter (glede na delitev v. portae, jetrne arterije in žolčnih vodov; puščici označujeta delitev na desni in levi del)

I. segmentum posterius, II. segmentum posterius laterale sinistrum, III. segmentum anterius laterale sinistrum, IV. segmentum mediale sinistrum, V. segmentum anterius mediale dextrum, VI. segmentum anterius laterale dextrum, VII. segmentum posterius laterale dextrum, VIII. segmentum posterius mediale dextrum.



Slika 12: Abdomen - sectio transversalis

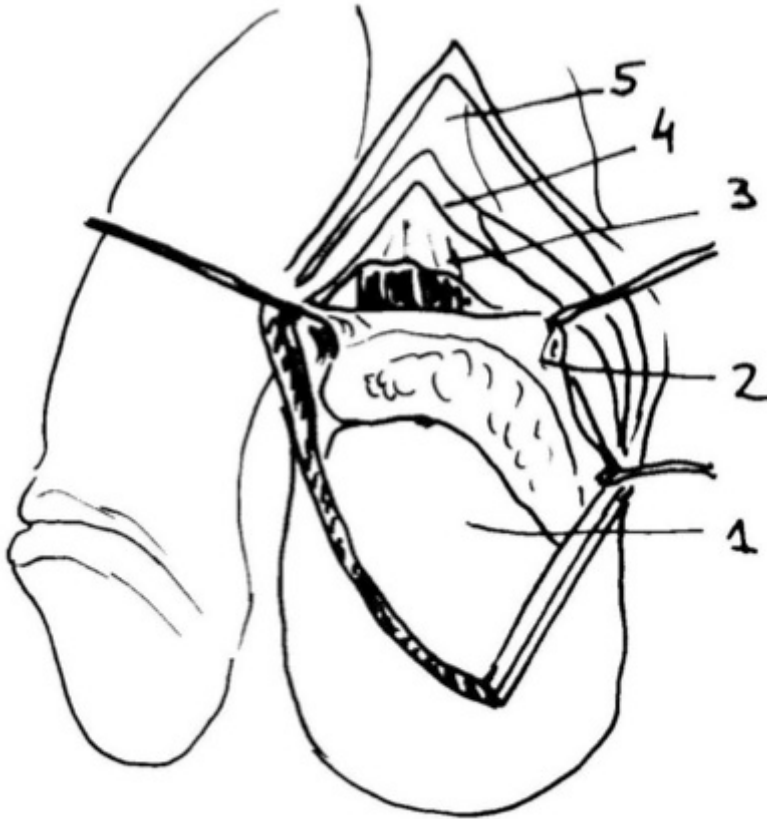
1 - bursa omentalis, 2 - gaster, 3 - pancreas, 4 - lien, 5 - ren sinister, 6 - aorta abdominalis, 7 - v. cava inferior, 8 - hepar, 9 - omentum minus (lig. hepatogastricum)



Slika 13: Anteflexio (1) et anteversio (2) uteri

3 - excavatio vesicouterina, 4 - excavatio rectouterina Douglasi.

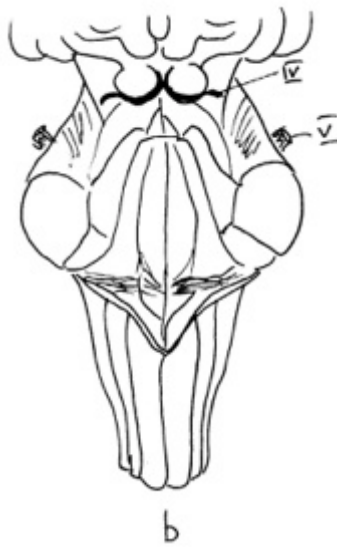
S črticami je označena meja med portio vaginalis (pikice) in portio supravaginalis cervicis uteri.



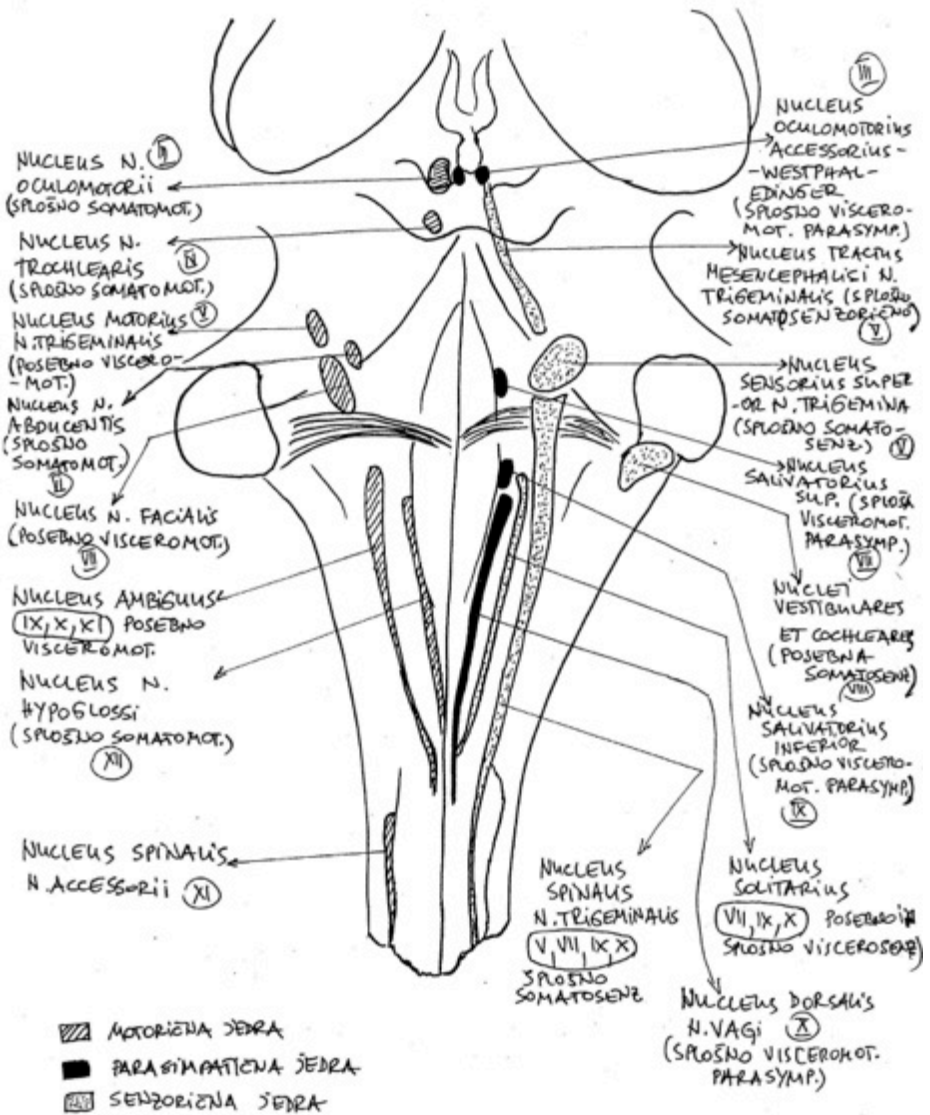
Slika 14: Ovojnice testisa

- 1 - tunica vaginalis testis (lamina visceralis s. epiorchium),
- 2 - tunica vaginalis testis (lamina parietalis s. periorchium),
- 3 - fascia spermatica interna,
- 4 - m. cremaster et fascia cremasterica,
- 5 - fascia spermatica externa.*

* 1 in 2 (peritoneum parietale), 3 (fascia transversalis),
 4 (m. obliquus internus abdominis in m. transversus abdominis),
 5 (fascia superficilais abdominis).



Slika 15: Položaj kranialnih živcev na ventralni (a) in dorzalni (b) strani možganskega debla



Slika 16: Jedra kranialnih živcev v možganskem deblu



Slika 17: Telencephalon - sectio horizontalis

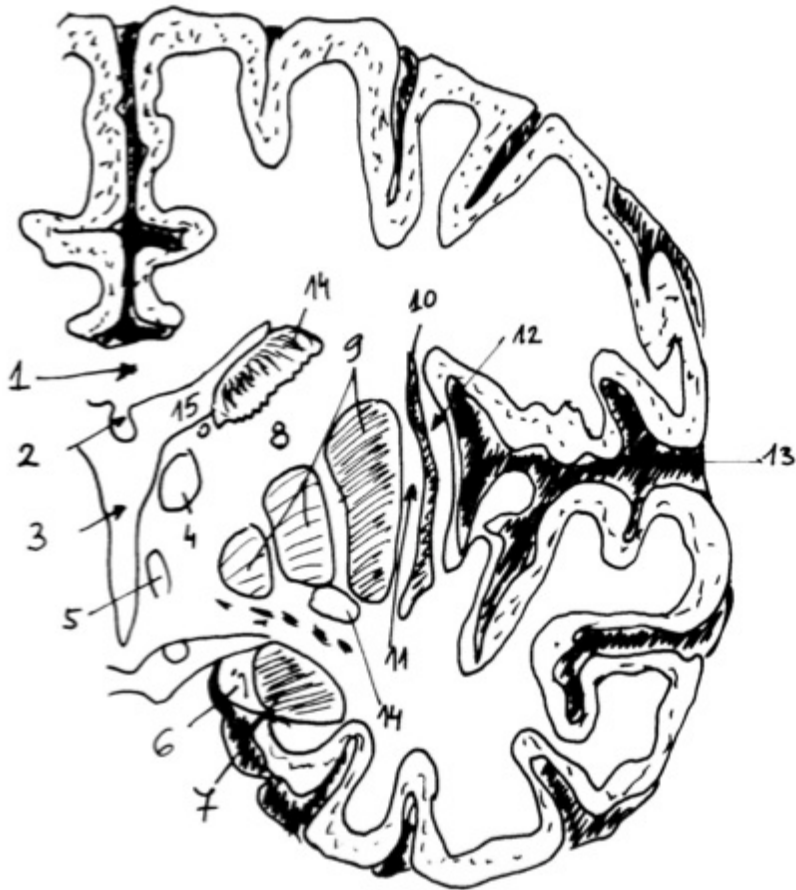
1 - nucleus caudatus, 2 - nucleus lentiformis, 3 - claustrum,
 4 - capsula interna (cornu anterius, genu, cornu posterius, ki ima tri dele: pars thalamolentiformis, pars retrolentiformis in pars sublentiformis*),
 5 - capsula externa, 6 - capsula extrema, 7 - insula.

* Skozi crus anterius gredo: pedunculus thalami anterior, tr. frontopontinus.

Skozi genu gre: tr. corticonuclearis. Skozi crus posterius - pars thalamolentiformis gredo: tr. corticospinalis, tr. corticopontunus, tr. corticoreticularis, tr. corticorubralis, pedunculus thalami superior.

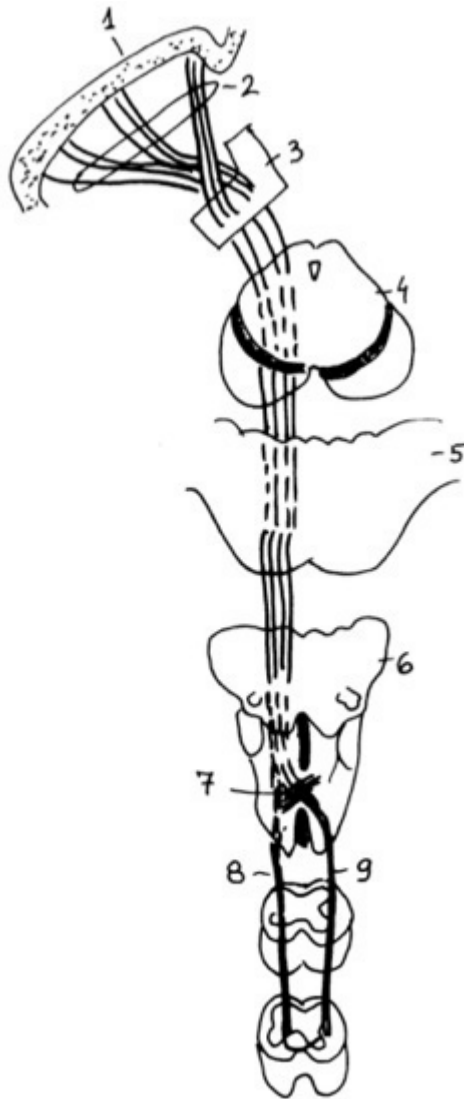
Skozi pars retrolentiformis gre: pedunculus thalami posterior.

Skozi pars sublentiformis gredo: radiatio optica, radiatio acustica, tr. temporopontinus in tr. coricotectalis.



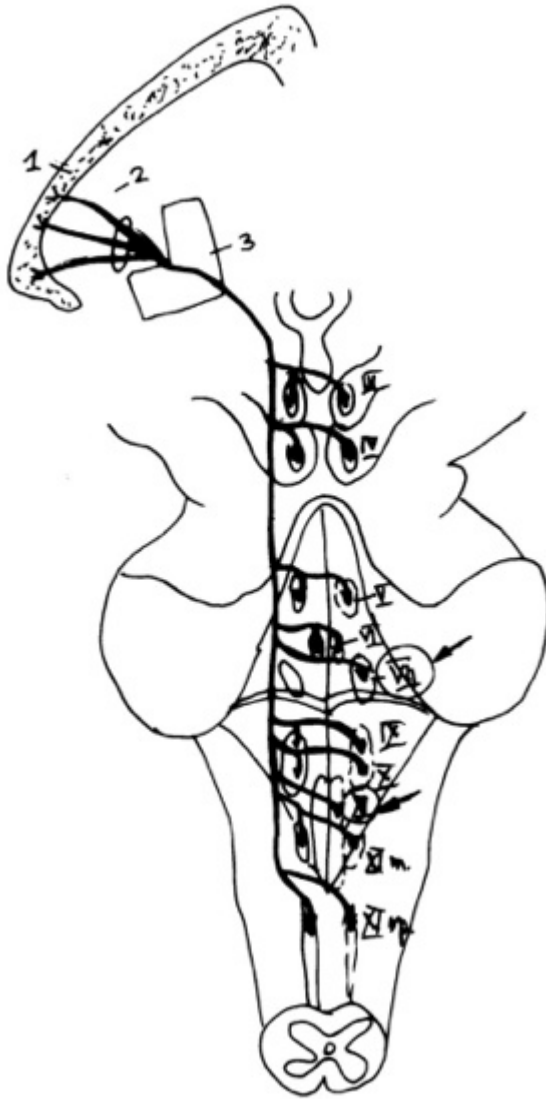
Slika 18: Telencephalon - sectio frontalis

1 - corpus callosum, 2 - fornix, 3 - ventriculus tertius, 4 - thalamus,
 5 - pars tecta columnae fornix, 6 - uncus, 7 - corpus amygdaloideum,
 8 - capsula interna, 9 - nucleus lentiformis, 10 - claustrum,
 11 - capsula externa, 12 - capsula extrema, 13 - insula, 14 - caput nuclei caudati,
 15 - ventriculus lateralis.



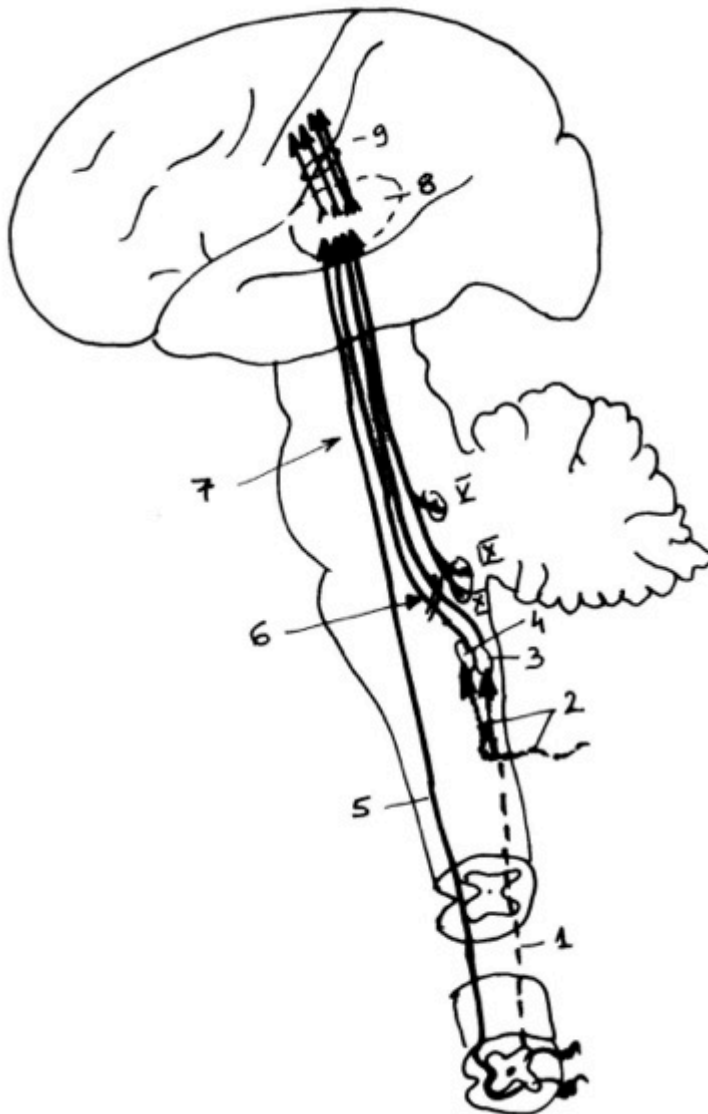
Slika 19: Tractus corticospinalis s. pyramidalis

1 - gyrus precentralis, 2 - centrum semiovale - pars frontalis coronae radiatae,
 3 - capsula interna (crus posterius), 4 - mesencephalon, 5 - pons, 6 - medulla
 oblongata, 7 - decussatio pyramidum, 8 - tractus corticospinalis anterior ($\frac{1}{3}$),
 9 - tr. corticospinalis lateralis ($\frac{2}{3}$).



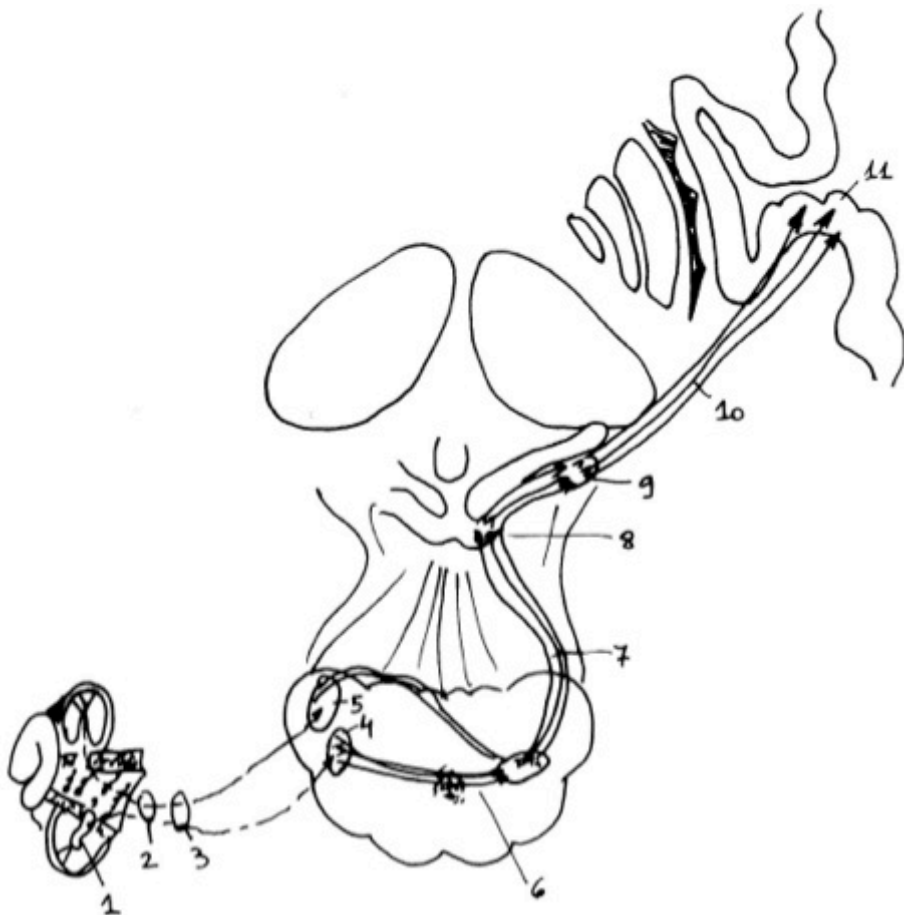
Slika 20: Tractus corticonuclearis

1 - gyrus precentralis, 2 - pars frontalis corona radiatae,
 3 - genu capsulae internae; puščici označujeta n. VII. (spodnji del jedra) in n. XII,
 ki dobiva vlakna samo iz nasprotnega tr. corticonuclearisa.



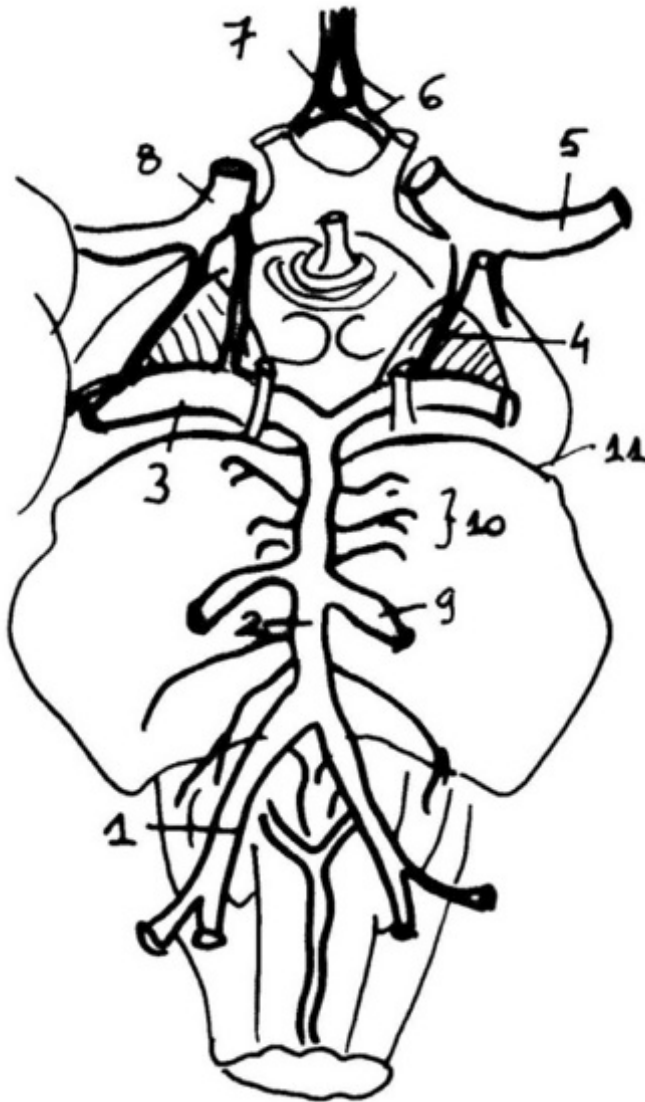
Slika 21: Senzorične poti

1 - fasciculus gracilis Golli, 2 - fasciculus cuneatus Burdachi, 3 - nucleus gracilis Golli, 4 - nucleus cuneatus Burdachi, 5 - tr. spinothalamicus Edingeri, 6 - decussatio lemniscorum, 7 - lemniscus medialis, 8 - thalamus, 9 - pedunculus thalami superior.



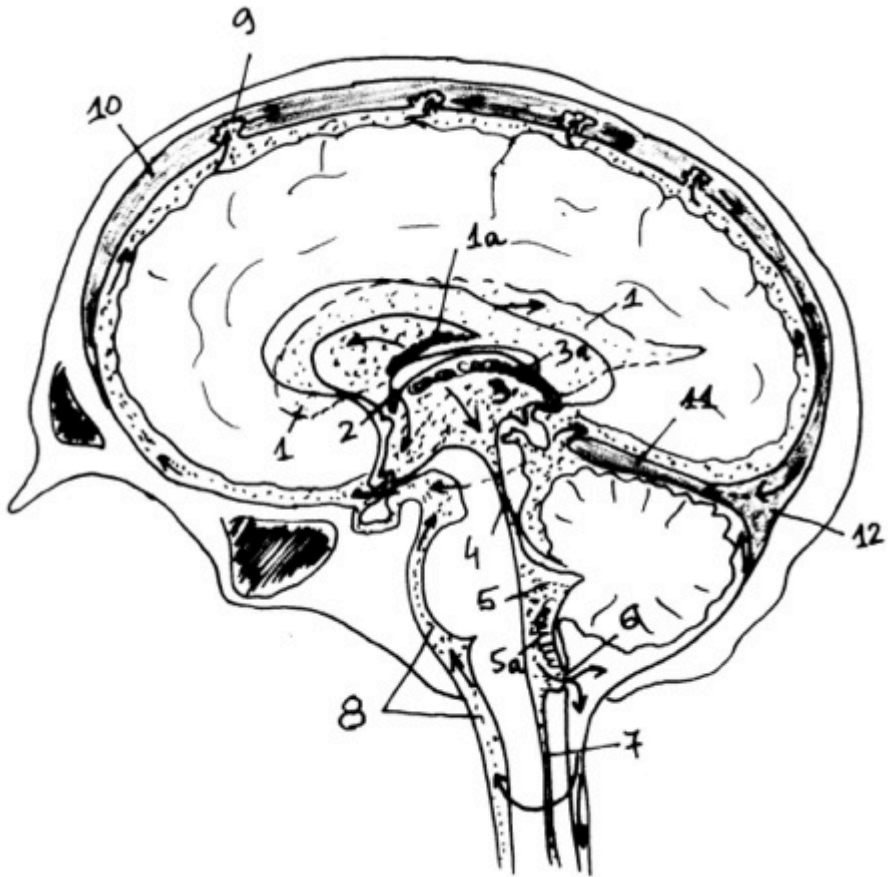
Slika 23: Akustična pot

1 - organum spirale et ganglion spirale Corti, 2 - n. cochlearis, 3 - porus acusticus internus, 4 - nucleus cochlearis ventralis, 5 - nucleus cochlearis dorsalis, 6 - corpus trapezoideum, 7 - lemniscus lateralis, 8 - colliculus inferior, 9 - corpus geniculatum mediale, 10 - radiatio acustica, 11 - gyri temporales transversi s. occulti (Heschlova vijuga).



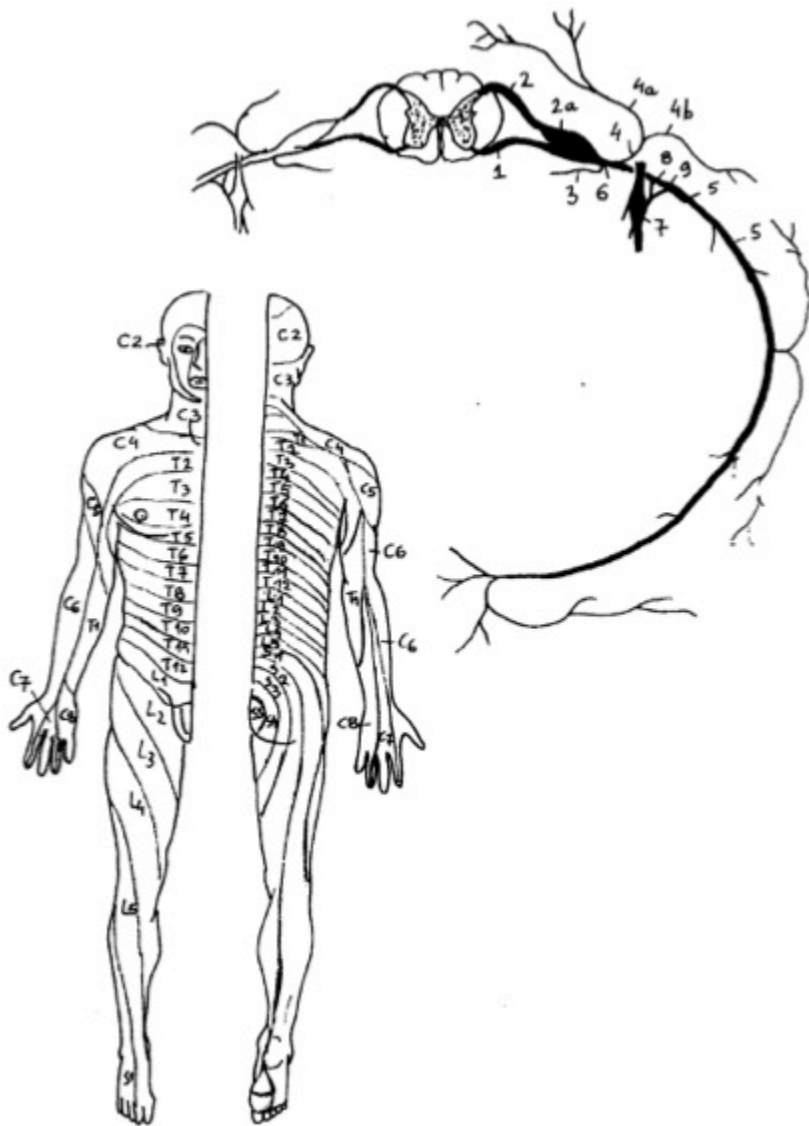
Slika 24: Circulus arteriosus cerebri Willisii

1 - a. vertebralis, 2 - a. basilaris, 3 - a. cerebri posterior, 4 - a. communicans posterior, 5 - a. cerebri media, 6 - a. cerebri anterior, 7 - a. communicans anterior, 8 - a. carotis interna, 9 - a. cerebelli inferior anterior, 10 - rr. ad pontem, 11 - a. cerebelli anterior.



Slika 26: Liquor cerebrospinalis

1 - ventriculus lateralis, 1a - plexus choroideus ventriculi lateralis,
 2 - foramen interventriculare Monroi, 3 - ventriculus tertius, 3a - plexus
 choroideus ventriculi tertii, 4 - aqueductus cerebri Sylvii, 5 - ventriculus quartus,
 5a - plexus choroideus ventriculi quarti, 6 - apertira mediana ventriculi quarti
 Magendie, 7 - canalis centralis medullae spinalis, 8 - cisterna pontocerebellaris,
 9 - granulationes arachnoidales Pacchioni, 10 - sinus sagittalis superior, 11 - sinus
 rectus, 12 - confluens sinuum.



Slika 27: N. spinalis, segment hrbtenjače in dermatomi

1 - radix anterior s. ventralis, 2 - radix posterior s. dorsalis, 2a - ganglion spinale,
 3 - **r. meningeus**, 4 - **r. posterior**, 4a - r. medialis, 4b - r. lateralis, 5 **r. anterior**,
 6 - n. spinalis, 7 - ganglion sympathicum, 8 - **r. communicans albus**,
 9 - r. communicans griseus.

PROPEDEVTIKA

Urška Kramar, Mateja Smogavec

ANAMNEZA

SHEMA ZA PRIDOBIVANJE ANAMNESTIČNIH PODATKOV

- ime, priimek, poklic,
- sedanje težave,
- usmerjeno spraševanje o stanju organskih sistemov,
- prejšnje bolezni,
- družinska anamneza,
- socialna anamneza,
- zdravila, vključno s stranskimi učinki,
- alergije.

SEDANJA BOLEZEN

Usmerjena vprašanja morajo opredeliti glavno težavo.

Opis bolečine:

- mesto najhujše bolečine,
- stopnja jakosti bolečine: huda, znosna, komaj zaznavna,
- smer širjenja bolečine,
- narava bolečine: ostra, topa, krčevita, zbadajoča, pekoča,
- časovna opredelitev bolečine: stalna, intermitentna, dolgo trajajoča, novo nastala,
- vplivi na bolečino: sprožilni dejavnik, kaj omili.

Opis simptoma (glavna oznaka):

- glavna oznaka,
- jakost,
- časovna opredelitev,
- dejavniki, ki simptom sprožijo,
- dejavniki, ki simptom omilijo,
- spremljajoče manifestacije.

USMERJENO SPRAŠEVANJE O STANJU ORGANSKIH SISTEMOV

- postavimo še dodatna usmerjena kratka vprašanja, ki zajemajo simptome glavnih organskih sistemov,
- pomembna je **sistematičnost**,
- pacienta opomnimo tudi na druge simptome, ki niso vezani na trenutne težave,
- po simptomih določenega organskega sistema sprašujemo med samim pregledom določenega predela,
- negativnih ugotovitev ne zapišemo v popis bolezni,
- **zmeraj povprašamo** o: nespečnosti, vidu, sluhu, vonju, okusu, apetitu, spremembi telesne mase, kašljanju, težavah z dihanjem (težka sapa), bolečinah v želodcu, odvajanju blata, mokrenju, menstrualnem ciklusu, porodih, splavih, libidu, potenci,
- pogovor sklenemo z vprašanjem o trenutnem ali preteklem **jemanju zdravil** in morebitnih **alergijah**.

Splošno: spremembe telesne mase, sopenje, utrujenost, apetit, telesna temperatura.

Srce in ožilje, dihala: sposobnost za dnevna opravila, bolečine v prsnem košu, občutek hitrega utripanja srca, otekanje nog, kašelj, izmeček, piskanje v prsih, občutek motenega vdiha ali izdiha.

Prebavila: bolečine, napenjanje, slabost, bruhanje, odvajanje blata, vetrovi.

Rodila in sečila: pogostost in količina mokrenja podnevi in ponoči, inkontinenca, bolečine ledveno ali pri mokrenju, menstrualni ciklus, libido, potenca.

Živčni sistem: glavobol, motnje vida, sluha, vonja, okusa, omotica, šumenje v ušesih, ravnotežje, parestezije, bolečine, odsotnost zaznave dotika, bolečine...

Gibala: bolečine v sklepih, otekline sklepov, okorelost.

Tabela 1: Rutinska vprašanja o simptomih posameznih organskih sistemov

PREJŠNJE BOLEZNI

- **prebolele otroške bolezni** (ošpice, mumps, vodene koze, rdečke),
- **spremljajoče bolezni** poleg trenutnih težav (ciljano povprašamo o sladkorni bolezni, hipertenziji, dislipidemijah ali je že bil operiran ali v bolnišnici - bolniki zaradi trenutnih težav pogosto pozabijo na kronična obolenja in operacije v preteklosti),
- podatke uredimo kronološko,
- navedbe vedno previdno vrednotimo - lahko so netočne,
- sum na nalezljive bolezni, povprašamo o: potovanjih v tujino, bolezni v okolici, preventivnih cepljenjih in preventivnem jemanju protimikrobnih zdravil,
- spolno prenosljive bolezni: poskušamo poiskati vse osebe, s katerimi je bolnik imel spolne stike.

DRUŽINSKA ANAMNEZA

- bolezni, ki se pogosteje pojavljajo v določenih družinah (npr. sladkorna bolezen, hipertenzija, koronarna srčna bolezen, maligne bolezni, psihične bolezni, giht, osteoporoza...),
- bolezni pri starših, starih starših, sorojencih, bližnjih sorodnikih,
- iz pogovora izluščimo podatke o okolju odraščanja in bivanja, odnosu do staršev in sorodnikov, o strahovih, ki ga preganjao...
- ustvarimo si vtis o povezanosti bolnika z družino in o podpori, ki je bo bolnik deležen, kar je izrednega pomena pri nadaljnjih diagnostičnih in terapevtskih odločitvah,
- pri dednih boleznih je potrebno napraviti družinsko drevo in označiti pojavnost bolezni.

SOCIALNA ANAMNEZA

- vsaj okvirno poznati bolnikovo domače in delovno okolje (povprašamo ali ima bolnik družino, s kom živi, kaj je po poklicu...),
- pomembne navade in razvade ter življenjski slog (povprašamo o kajenju - koliko cigaret na dan, uživanju alkohola, kave, mamila, telesni dejavnosti, konjičkih, načinu prehrane...),
- še usmerjeno povprašamo (npr. o pitju alkohola: kdaj, koliko, zakaj, kakšne pijače...),
- povprašamo tudi o alergijah in kako se alergija kaže.

ZAPIS ANAMNEZE

- med pogovorom si zabeležimo glavne podatke,
- podatke v anamnezi uredimo kronološko in smiselno,
- ne zapisujemo dobesednih navedb bolnika (razen pri nekaterih psihiatričnih obolenjih) ampak samo bistvene podatke,
- na podlagi dobljenih informacij napravimo prvo hipotezo o bolnikovi bolezni,
- pod vplivom anamnestičnih podatkov začnemo telesni pregled, ki ga opravimo vestno in sistematično.

NA KRATKO

Zaporedje spraševanja:

- sedanja bolezen,
- pretekle bolezni,
- otroške bolezni,
- družinska anamneza,
- zdravila in razvade,
- socialna anamneza.

Zaporedje poročanja:

- na kratko o razlogu za sprejem na oddelek - vodilni simptomi,
- družinska anamneza,
- otroške bolezni,
- pretekle bolezni,
- sedanja bolezen,
- zdravila in razvade,
- socialna anamneza.

Primer poročanja:

Bolnica K. A., stara 52 let, je bila včeraj sprejeta na oddelek zaradi hudih bolečin v trebuhu, bruhanja in driske.

V družinski anamnezi navaja hipertenzijo in diabetes pri očetu ter rak dojke pri materi in sestri.

Od otroških bolezni je prebolela ošpice in mumps.

Ima hipertenzijo in bila je na operaciji krčnih žil pred tremi leti.

Njene trenutne težave so se začele pred tremi dnevi, ko je opazila zelo napet trebuh, naslednji dan se je pojavila tudi topa bolečina v desnem spodnjem kvadrantu abdomna, ki jo je poskušala lajšati z Lekadolom, a kljub temu ni

prenehala. Naslednji dan je postala bolečina neznosna, zato je obiskala svojega osebnega zdravnika, ki jo je z napotnico napotil v bolnišnico.

Od zdravil jemlje Aprovel, 150 mg dnevno.

Je kadilka in pokadi 1 škatlo/dan. Alkohol uživa občasno.

Bolnica navaja alergijo na penicilin, po katerem se pojavi urtikarija in težko dihanje.

Je poročena in ima 2 otroka, živi na deželi, kjer imajo manjšo kmetijo. S člani družine se dobro razume. Po poklicu je kuharica, zaposlena je v večji restavraciji.

TELESNI PREGLED (KLINIČNI STATUS)

SHEMA ZA IZVEDBO SISTEMATIČNEGA TELESNEGA PREGLEDA

- splošna ocena stanja: bolnikova prizadetost, stanje zavesti, občutek za čas in prostor, telesna masa in višina, prehranjenost, stanje hidracije, barva kože in vidnih sluznic, bezgavke, edemi, telesna temperatura, frekvenca dihanja,
- otip pulza in pregled dlani in rok,
- pregled glave in vratu,
- pregled sprednjega dela prsnega koša: srce, pljuča, dojke, pazduhe in nato zadnji del prsnega koša: pljuča, hrbtenica, poklep ledveno,
- trebuh in zunanje spolovilo,
- noge,
- merjenje krvnega tlaka,
- pregled očesnega ozadja (če je potreben),
- rektalna in vaginalna preiskava (če je potrebna).

SPLOŠNO STANJE

- prvi vtis (zunanji izgled, opazovanje gibov, izraz obraza),
- neobičajni gibi, zvoki, vonji,
- telesne mere: telesna teža, telesna višina,
- habitus, stanje prehranjenosti (količina maščobnega tkiva (kaliper), ITM (indeks telesne mase), tip debelosti, tip nedohranjenosti),
- stanje hidracije (dehidracija: turgor, sluznice, očesni tlak, tehtanje, plazemska osmolalnost; hiperhidracija: centralni venski tlak (CVP))

- bezgavke (*glava*: submentalne, submandibularne, preavrikularne, postavrikularne, okcipitalne; *vrat*: povrhnje vratne, zadajšnje vratne, globoke vratne, nadključnične; *pazdušne bezgavke*: vrh pazduhe, sprednja veriga, srednja veriga, zadajšnja veriga, lateralna skupina vzdolž medialne linije humerusa; *epitrohlearne*; *dimeljska regija*: povrhnje: horizontalna in vertikalna veriga; *bezgavke v poplitealni votlini*; jetra; vranica)
- telesna temperatura: merimo pod jezikom, v pazduhi, rektalno, v sluhovodu; hipotermija, hipertermija, pireksija, hiperpireksija, maligna hiperpireksija;

Tipi zvišane temperature: kontinuirana, intermitentna, remitentna, ponavljajoča.

KOŽA IN NOHTI

Pri pregledu smo zmeraj pozorni tudi na izgled, poraščenost in obarvanost kože, saj morebitne spremembe lahko nakazujejo na kožno ali kakšno drugo sistemsko obolenje.

BARVA KOŽE	VZROK
modrikasta	sulfhemoglobin, methemoglobin, cianoza
rožnata	zastрупitev s CO
bleda	vazokonstrikcija, anemija (blede sluznice)
pletora (zaripel rdeč obraz)	prava policitemija (alkoholiki, Cushingova bolezen)
temnejša (več melanina)	nosečnost, Addisonova bolezen
sivorjava	hemokromatoza, uremija
brez pigmentacije	albinizem
rumenkasta	hiperkarotenemija, ikterus (<u>rumene tudi veznice</u>)

Tabela 2: Spremembe barve kože in njeni vzroki

CIANOZA

Je modrikasto obarvanje kože in sluznic.

Centralna:

- najbolj izražena na: jeziku, ustnicah, nohtih,
- nasičenost arterijske krvi s kisikom < 75 %,

- skrbno preglej srce in ožilje ter dihala,
- vzroki: pljučne bolezni, srčno - žilne bolezni, zmanjšana koncentracija kisika v zraku, policitemija...

Periferna:

- izražena na nohtih in prstih,
- sluznice so rožnate,
- ob nezadostni periferni cirkulaciji,
- vzroki: vsi kot pri centralni, bivanje na mrazu, arterijska ali venska zapora, zmanjšan utripni volumen srca...

PORAŠČENOST

Potrebno je opredeliti sekundarno poraščenost (ženski, moški tip).

NOHTI

Lahko opazimo spremembe, ki so značilne za določena obolenja.

SPREMEMBA NOHTA	BOLEZEN
Jamice	psoriza
Oniholiza	kronične nohtne bolezni, psoriza
Trnaste krvavitve	mikroembolizmi pri endokarditisu ali vaskulitisu
Levkonihija	hipoalbuminemija
Koilonihija	sideropenija

Tabela 3: Spremembe na nohtih in njihovi vzroki

GLAVA

- lobanja (ogled, otip, otrkavanje, velikost, simetričnost, spremembe, žile, otekline, bolečina na pritisk),
- lasje (plešavost),
- obraz (patognomonični tipi obrazov, izraz),
- oči (očesna okolica, očesne strukture, gibljivost zrkov, reakcija zenic na svetlobo),
- ušesa (pregled: ugotavljanje sluha med pogovorom, pregled lege in oblike uhlja, pregled predela za ušesom, otoskopiranje: zunanji sluhovod, bobnič; **glavni simptomi ušesnih bolezni:** okvare sluha (naglušnost in gluhost), zvonjenje v ušesih (tinitus), izcedek iz ušesa (otoreja), bolečine v ušesih (otalgija), vrtoglavica (vertigo),

- nos in obnosne votline (oblika, koža na nosu, vhodni del nosu, prehodnost),
- usta (ustnice, dlesni, zobje, jezik, bukalna sluznica, trdno in mehko nebo, žrelo; sluznica, razjede),
- žrelo (pregled z loparčkom, pregled tonzil),
- grlo (posredna laringoskopija: spodnji del žrela, ustni del žrela, celotno grlo; barva sluznic, glasilk, gibljivost glasilk).

VRAT

- oblika, simetričnost, dolžina, nagib, gibljivost (6 gibov: hiperekstenzija, desna in leva lateralna fleksija, fleksija navzpred, desna in leva rotacija), spremembe na koži, brazgotine, polnjenost vratnih ven, arterijske in venske pulzacije, zadebelitve,
- **vratni trikotniki**: desni sprednji, levi sprednji, levi zadajšnji,
- **ščitnica** (inspekcija, palpacija: normalno se ne tipa, pri **golši** opredelimo velikost, obliko, konsistenco, bolečnost, premakljivost, perkusija, avskultacija),
- **velike žleze slinavke**: 3 pari - parotidne, submandibularne, sublingvalne,
- branhiogena in tireoglosalna cista.

DIHALA

ANAMNEZA

Podatki o vodilnem simtomu in spremljajočih znakih in simptomih.

- **akutno obolenje**: okoliščine začetka bolezni, učinki predhodnega zdravljenja, pri pacientu, ki ne more sodelovati: HETEROANAMNEZA.
- **kronično obolenje**: okoliščine domnevnega začetka bolezni, pogostost pojavljanja, sprožilni dejavniki, jakost zagonov bolezni, potek simptomov, pojav novih simptomov...
- povprašaj še o:
 - prejšnjih obolenjih dihal,
 - boleznih drugih organskih sistemov, ki lahko prizadenejo dihalo,
 - boleznih v družini,
 - običajnem in delovnem okolju (domače živali...),
 - kajenju,
 - jemanju zdravil.

SIMPTOMI IN ZNAKI

VODILNI SIMPTOMI:

Težko dihanje (dispneja)

akutno,
 progresivno,
 občasno,
 med mirovanjem,
 ob naporu,
 odvisno od položaja,
 jakost.

Kašelj

akuten,
 kroničen,
 v zagonih,
 produktiven,
 dražeč - neproduktiven,
 spontan,
 po naporu,
 ali se jakost spreminja.

Bolečina v prsih

plevritična,
 traheobronhialna,
 mišičnoskeletna.

DRUGI SIMPTOMI:

Izmeček

sluz s primesmi ali brez,
 gnoj,
 kri (hemoptize, hemoptoe),
 pogostost izpljunkov,
 ali težko izpljune,
 količina sputuma v 24h.

Hripavost

Piskanje

med vdihom,
 med izdihom.

Zastoji dihanja med spanjem

med smrčanjem,
 med mirnim dihanjem,
 pridružena zaspanost podnevi.

Nočno znojenje

Tabela 4: Najpogostejši simptomi pri obolenjih dihal in kaj ciljano vprašamo

TELESNI PREGLED

Splošni znaki:

- že ob prvem stiku lahko slišimo in vidimo značilnosti obolenj dihal (piskanje, težko dihanje, stridor, kašelj, cianoza, otekline, betičasti prsti...),
- oči: iridociklitis - TBC in sarkoidoza,
- koža: nodozni eritem - TBC, sarkoidoza,
- bezgavke: supraklavikularne, cervikalne - povečane pri TBC, sarkoidozi in pljučnem raku.

Inspekcija:

Prsni koš sistematično ogledujemo spredaj, zadaj in od strani in opišemo:

- obliko in simetričnost,
- frekvenco in ritem dihanja,
- simetričnost gibanja obeh polovic prsnega koša pri dihanju,
- uporabo pomožne dihalne miškulature.

Palpacija:

- ocena položaja sapnika,
- palpacija reber,
- za oceno gibljivosti prsnega koša položimo roke na hrbet in ocenjujemo razdaljo, ki nastane med palcema med globokim vdihom,
- zaznavamo vibracije stene prsnega koša med govorjenjem (**pektoralni fremitus**) - bolnik naj izgovarja 33.

Perkusija:

Poznati moramo topografske točke in črte po katerih se lahko orientiramo:

- topografske točke
 - jugulum,
 - sternalni kot oz. ksifoid,
 - processus spinosi - najbolj viden na 7. vretencu, od tod dalje preštavamo torakalna vretenca,
 - prvo tipno rebro pod klavikulo - dejansko 2. rebro,
 - od spodnjega konca sternuma poteka šesto rebro.
- topografske črte
 - srednja sternalna črta,
 - srednja klavikularna črta,
 - sprednja in zadnja aksilarna črta,
 - srednja skapularna črta,
 - srednja spinalna črta.

Perkutorni zvoki:

- sonoren (zdrava pljuča),
 - hipersonoren (povečana količina zraka v pljučih - npr. emfizem, pnevmotoraks),
 - relativna zamolklina (zgostitve v pljučih),
 - absolutna zamolklina (plevralni izliv).
-
- perkusijo začnemo na vrhu prsnega koša med lopatico in hrbtenico in nadaljujemo navzdol do baze pljuč (na obeh straneh).
 - perkutiramo tudi od vrha pazduhe (bolnik naj dvigne roko) do prepone.
 - določimo **spodnjo mejo pljuč** in **respiratorno gibljivost prepone** (tako, da bolnika prosimo naj popolnoma izdihne in izdih zadrži, mi pa perkutiramo v skapularni črti od 8. th vretenca navzdol, dokler ne preide sonoren zvok v popolno zamolklino - mesto označimo. Nato naj bolnik globoko vdihne in perkutiramo od označbe navzdol, mesto kjer zaznamo zamolklino označimo. Razlika med obema črtama je respiratorna gibljivost).

Avskultacija:

- uporabljamo stetoskop z membrano,
- bolnik naj diha z odprtimi usti,
- mesta avskultacije so enaka kot pri perkusiji,
- najprej oslušujemo na bazah pljuč pri nespremenjeni globini dihanja, nato od vrha do pljučnih baz med globokim dihanjem,
- vedno oslušujemo simetrično na enaki višini prsnega koša,
- najprej oslušujemo na hrbtu, nato v aksilarni liniji, nato spredaj nad sapnikom,
- slišimo: **stalne** (vezikularne in bronhialne) in **pridružene** (piski - inspiratorni, ekspiratorni, polifoni, monofoni; poki, plevralno trenje) **dihalne zvoke**.

SRCE IN OŽILJE**ANAMNEZA****Pomembno:**

- kvantitativno opredeljevanje bolnikovih težav,
- natančen opis okoliščin začetka težav (npr. izgube zavesti...),
- opredelitev spremembe bolnikovega stanja in telesne zmogljivosti,
- podatki o jemanju zdravil,

- kronične bolezni, ki so lahko dejavnik za srčno-žilne bolezni,
- prebolele bolezni,
- družinska anamneza,
- razvade (kajenje, alkohol...),
- poklic.

SIMPTOMI IN ZNAKI

Značilni simptomi: prsna bolečina, dispneja, palpitacije, omotica, sinkopa in intermitentne klavdikacije (natančno povprašamo o značilnostih prisotne simptomatike).

TELESNI PREGLED

- že med jemanje anamneze: opazovanje bolnika - dihalna stiska, znaki bolečine, ortopneje, strahu ali bolezni, ki so povezane s srčno-žilno prizadetostjo. Ocenimo frekvenco in tip dihanja;
- pregledamo roke in ocenimo temperaturo, vlažnost, barvo; preverimo prisotnost Oslerjevih vozličev in kitnih ksantomov;
- pregledamo nohte (ne spreglej betičastih prstov in trnastih krvavitev v ležišču nohta);
- tipamo radialni pulz, izmerimo frekvenco, opredelimo ritem, ocenimo sočasnost in simetričnost na obeh rokah;
- tipamo brahialni pulz, ocenimo sočasnost in simetričnost. Izmerimo krvni tlak;
- ko bolnik leži z dvignjenim vzglavjem ocenjujemo jugularni venski tlak in opišemo **obliko jugularnega venskega pulza**. Preizkusimo **hepatojugularni refluks**;
- tipamo **karotidni pulz** in opišemo značilnosti;
- ogledamo si **prekordij** in opišemo deformacije ter pooperativne brazgotine. Iščemo prisotnost pulzacij;
- palpирamo prekordij. Opredelimo **mesto udarca srčne konice** in opišemo značilnosti. Ugotovimo in opišemo preostale pulzacije in vibracije prekordija;
- poslušamo s stetoskopom in opredelimo srčne tone, tleske, šume. Zasledujemo jih po prekordiju in v karotidne arterije, pazduhe in na hrbet. Bolnika avskultiramo v različnih položajih in različnih fazah dihanja;
- na hrbtu perkutiramo in avskultiramo pljuča zaradi znakov levostranskega srčnega popuščanja. Preverimo edem križnega predela;

- poskušamo otipati povečana jetra in ocenimo morebitne pulzacije. Pozorni smo na nabrekle povrhnje trebušne vene;
- tipamo femoralne, poplitealne, stopalne pulze ter ocenimo sočasnost in simetričnost med okončinama. Ocenimo zakasnitev med femoralnim in radialnim pulzom;
- opredelimo temperaturo, vlažnost in barvo spodnjih okončin ter trofične spremembe kože in nohtov;
- ocenimo kapilarno polnitev;
- pozorni smo na edem goleni in gležnjev. Opišemo morebitne spremembe povrhnjih ven.

DOJKE

- če je le mogoče pregled prsnega koša zaključimo s pregledom dojk, saj s skrbnim pregledom lahko odkrijemo spremembe, ki so lahko tudi maligne narave,
- **najpogostejši simptomi:** zatrdlina, bolečina, izcedek,
- pozorni moramo biti na ginekomastijo pri moških, kot posledica prolaktinoma, hipogonadizma, jetrnih bolezni, tumorjev, hipertiroze, zdravil...
- pregled: inspekcija, palpacija,
- če odkrijemo zatrdlino, opišemo: lego, velikost, obliko, konsistenco, bolečnost, pomičnost, številčnost.

TREBUH

Vodilni simptomi pri boleznih prebavil:

- disfagija,
- zgaga ali regurgitacija ali oboje,
- slabost ali bruhanje ali oboje,
- inapetenca in anoreksija,
- kolcanje,
- zaprtje,
- driska,
- hematemeza, melena, hematohezija,
- bolečine v trebuhu.

Vodilni simptom in znak jetrnih bolezni in bolezni žolčnika: zlatenica.

Bolezni trebušne slinavke z izjemo akutnega pankreatitisa nimajo značilne simptomatike.

Inspekcija:

- oblika trebuha, simetričnost, nivo glede na prsni koš, respiratorna gibljivost trebušne stene, črevesna peristaltika, ples vijug, koža trebuha (strije, ekhimoze), razširjene podkožne vene, brazgotine.

Palpacija (najpomembnejša):

- najprej **površinska** palpacija (začetek v desnem hipogastriju): mišični defans, povratna bolečina,
- nato **globoka** palpacija: otipanje povečanih organov (lega, velikost, pomičnost, bolečnost, konsistenca, površina, rob), zatrdlin, pulzacije trebušne aorte.
- palpacija jeter, žolčnika, vranice, ledvic, sečnega mehurja, aorte.

Perkusija:

- normalen trebušni palpacijski zvok: timpaničen, jetrna zamolklna.
- začetek v 4. interkostalnem prostoru spredaj.
- ugotavljanje tekočine, čezmerne količine plinov v trebuhu, perkusijske bolečnosti.

Avskultacija:

- poslušamo peristaltične zvoke: normalni, okrepljeni, odsotni, žilni šumi v aorti in drugih velikih trebušnih žilah, trenje ovojnic jeter in vranice.

Pregled dimelj:

- dimeljske bezgavke, pulzacije femoralnih arterij, pregled kilnih kanalov (femoralna kila, direktna in indirektna dimeljska kila).

Rektalni pregled:

- pregled perianalnega predela, s kazalcem desne roke otipamo celoten obod odprtine danke, vsebino in stene danke.
- na zadnji steni otipamo trtico in križnico, na sprednji pri moških prostato, pri ženskah maternični vrat.
- pri prostati ocenimo: velikost, konsistenca, nodularnost in občutljivost žleze.

MOŠKI SPOLNI ORGANI

Vodilni simptomi in znaki:

- izcedek iz sečnice,
- razjede na penisu,
- bolečine v skrotumu,
- pubični in genitalni srbež,
- impotenca,
- neplodnost.

Penis: dolžina, debelina, prepucij, glans, izcedek, fimoza, parafimoza, hipospadija, balanitis, razjede, priapizem.

Skrotum: Koža, tipanje obeh testisov, kila, cistična sprememba, tumorji, torzija testisa, skrotalni edem.

KOSTI, SKLEPI, MIŠICE

ANAMNEZA

- usmerjeno spraševanje,
- podatki o poškodbi (bolniki pogosto pozabijo ali se jim ne zdi pomembno),
- družinska anamneza: izključevanje redkih dednih obolenj, povprašamo po luskavici, vnetnih revmatoloških in metabolnih (protin) obolenjih ter osteoartrozi v družini,
- socialna anamneza: poklic bolnika.

VODILNI SIMPTOMI IN ZNAKI

PRIZADETA STRUKTURA	SIMPTOMI, ZNAKI
sklepi	artralgije, okorelost, oteklina, razobličenosť, krepitacije
mišice	mialgije, mišična šibkost, krči in vzgibki,
obsklepne strukture	bolečina, ki jo bolniki ponavadi natančno opredelijo
kosti	bolečina - globoka in vrtajoča, spremenjena oblika kosti

Tabela 5: Razdelitev simptomov in znakov glede na prizadeto strukturo

Vodilni simptom je, ne glede na prizadeto strukturo, večinoma **bolečina**, zato moramo povprašati:

- kakšna je jakost,
- ali je stalna,
- ali je povezana s poškodbo,
- ali se je začela postopno ali nenadno,
- ali je omejena ali razpršena,
- ali izžareva v okončine,
- kako nanjo vpliva gibanje,
- ali je prisotna ponoči,
- ali je bolnik zjutraj okorel,
- kaj bolečino poslabša ali omili.

TELESNI PREGLED

Začnemo ga v trenutku, ko bolnik vstopi: opazujemo hojo, ali uporablja pomagala, kakšna je drža, kako se sleče...

Splošna pravila: 5 x P

- **POGLEDATI,**
- **POTIPATI,**
- **PREMAKNITI,**
- **POMERITI,**
- **PRIMERJATI Z NASPOTNO STRANJO.**

Obsege sklepne gibljivosti pomerimo z **goniometrom**. Tako pregledamo vse sklepe.

REVMATOLOŠKI SISTEM

- bolniki pogosto opisujejo bolečino v predelih sklepov, mišic in ob sklepnih struktur kot revmatično, naša naloga pa je, da se prepričamo o dejanskem izvoru in vzroku bolečine,
- izvajamo usmerjeno anamnezo in pregled,
- posebej pomemben je pregled zunaj sklepnih sprememb: pulzi, koža in sluznice, nohti, ušesa, oči.

Usmerjeno povprašamo o:

- povišani temperaturi brez jasnega vzroka,
- kožnem izpuščaju,
- spremembah na koži pri izpostavljenosti UV žarkom,
- bledenju prstov na mrazu,
- čezmernem izpadanju las,
- prebolelih očesnih vnetjih,
- razjedah na sluznicah ust, nosu, spolovila,
- pogostem občutku suhih ust,
- spontanih splavih ali mrtvorojenosti otrok,
- ugrizu klopa ali piku žuželk,
- o drugih notranjih organskih sistemih.

KRI IN LIMFNE ŽLEZE

Anamneza in klinični pregled samo pomagata usmeriti diagnostiko v pravo smer. Za postavitev diagnoze je odločilen pregled krvi in kostnega mozga ali biopsija bezgavke.

Vodilni znaki in simptomi:

- utrujenost,
- bledica,
- krvavitve in podpludbe,
- povečane bezgavke,
- povečana vranica in jetra,
- zvišana temperatura in potenje,
- srbenje,
- bolečine v kosteh,
- Raynaudov fenomen.

Najpogostejše bolezni:

- **anemije** (normocitna, mikrocitana in makrocitna),
- **krvavitve zaradi motene hemostaze** (trombocitopenije, boleznih majhnih žil, motnje strjevanja krvi, monoklonalne hiperimunoglobulinemije): petehije, purpore, ekhimoze, sugilacije, sufuzije, tipna, netipna purpura; krvavitve iz rodil, prebavil, sečil, nosu in v centralni živčni sistem, mišice in sklepe,
- **akutne in kronične levkemije.**

LEDVICE IN SEČNI MEHUR

Normalno izločimo: 500 - 2000 ml seča na dan.

Pri zdravem človeku se napolni mehur približno s 400 ml seča, povprečno gremo na vodo 3 - 4 krat dnevno.

Vodilni simptomi in znaki pri boleznih sečil:

- **bolečina** (dizurija, bolečina ledveno, ledvična kolika),
- **spremembe količine seča** (poliurija > 2000 ml dnevno, nikturija, oligurija < 500 ml dnevno, anurija < 100 ml dnevno ali pa nič,
- **motnje mokrenja** (slabši curek; siljenje na vodo; inkontinenca seča: stresna, urgentna, popolna, prelivna; retenca seča; nepopolno praznjenje sečnega mehurja),
- **edemi**: okoli oči, zgornji deli telesa, generalizirani,
- **zvišan krvni tlak**,
- **spremembe seča** (barva, kri, vonj).

Palpacija ledvic, palpacija in perkusija mehurja.

Ledveni poklep: z robom dlani ali pestjo rahlo udarimo v predel ledvičnega kota, obojestransko.

Ledvični kot: ledveno ob hrbtenici, omejen zgoraj z 12. rebrom, spodaj z m. erector spinae.

ZAPIS STATUSA

SPLOŠNA OCENA: ali je bolnik prizadet, šokiran, dehidriran, ima bolečine, telesna teža, višina, temperatura, habitus, stanje prehranjenosti, deformacije skeleta, koža (barva, turgor, poraščenost, brazgotine), bezgavke (vratne, nadključnične, pazdušne, epitrohlearne, dimeljske, femoralne), edemi.

GLAVA: obraz, usta, ušesa, oči.

VRAT: ščitnica, sapnik, vratne vene.

PRSNI KOŠ: oblika, simetričnost, dojke.

KARDIOVASKULARNI SISTEM:

Pulz: tipaj obojestransko temporalno, karotide, radialno, brahialno, femoralno, poplitealno, nad a. dorsalis pedis in a. tibialis

posterior. Ob tipanju a. radialis opiši frekvenco, ritem, polnjenost, značilnosti in stanje žilne stene.

Krvni tlak: leže, stoje.

Venski tlak: višina, značilnost valov.

Prekordij:

inspekcija: deformacije, dilatirane vene, pulzacije,

palpacija: mesto in značilnost srčne konice, druge pulzacije, predenje,

perkusija: srčna zamolkline,

avskultacija: na mestih za mitralno, trikuspidalno, pulmonalno in aortno zaklopko, opiši srčne tone, druge tone, šume, trenje.

RESPIRATORNI SISTEM:

Način in frekvenca dihanja, kašelj.

Inspekcija: oblika in gibanje prsnega koša pri dihanju.

Palpacija: gibljivost prsnega koša.

Perkusija: značilnost perkutornega zvoka, zgornji rob jetrne zamolkline in druge zamolkline, pljučne meje, gibljivost pljučnih meja.

Avskultacija: dihalni zvoki, dodatni zvoki, bronhofonija, plevralni šumi.

TREBUH:

Inspekcija: raven trebuha glede na prsni koš, simetričnost, popek.

Palpacija, perkusija: jetra, vranica, ledvica, mehur, črevo, druge mase.

Avskultacija: peristaltika, vaskularni šumi.

Udar na ledveni predel (ledveni poklep).

ZUNANJE SPOLOVILO:

Penis, testis, skrotalna vreča.

Ginekološki pregled (če je potrebno).

Rektalni pregled (če je potrebno).

LOKOMOTORNI SISTEM:

Gibljivost, bolečnost, otekline: vseh sklepov.

Hrbtenica: oblika, gibljivost.

LITERATURA

1. Kocijančič A. Klinična preiskava. Ljubljana: Littera picta; 2000.

interna medicina

KARDIOLOGIJA

Andrej Klančnik, Mojca Mertik

ATEROSKLEROZA

Ateroskleroza je kronična napredujoča bolezen arterij, ki najprej prizadene notranjo plast arterijske stene, intimo. Vzroki za nastanek in razvoj so degenerativne spremembe, kopičenje lipidov in nekrotičnega materiala v arterijski steni, poškodba, okužbe ali vnetje. Proces aterogeneze je kombinacije naštetih vzrokov.

Ateroskleroza se lahko pokaže kot koronarna bolezen srca (angina pectoris, miokardni infarkt, nenadna srčna smrt), možgansko-žilne bolezni (prehodni ishemični napadi, možganska kap), obolenja perifernega ožilja (intermitentne klavdikacije, gangrena) in na ledvicah (stenoza renalne arterije).

DEJAVNIKI TVEGANJA

NAČIN ŽIVLJENJA IN DRUŽBENI VPLIV (lahko vplivamo)	BOLEZENSKA STANJA (lahko delno vplivamo)	DEDNO POGOJENI (nimamo vpliva)
hrana z veliko količino nasičenih maščobnih kislin in holesterola, telesna neaktivnost, kajenje, stres.	zvišan serumski holesterol in trigliceridi, zvišan krvni tlak, sladkorna bolezen, okužbe.	spol (pogosteje moški), starost, dedna nagnjenost k aterosklerozi.

Tabela 6: Dejavniki tveganja za razvoj ateroskleroze

Neposredna vzročnost dejavnikov tveganja ni dokazana pri večini bolnikov, znano je le, da pomembno povečajo verjetnost pojava ateroskleroze. Večina bolnikov s klinično zaznano aterosklerozo, mlajših od 65 let, ima enega ali več dejavnikov tveganja.

ANAMNEZA

Poleg klasične anamneze je za opredelitev ateroskleroze potrebna natančna ciljana anamneza.

SEDANJE TEŽAVE	bolečina za prsnico ali/in v nogah, omotica, težko dihanje, spremembe krvnega tlaka
PREBOLELE BOLEZNI	bolezni srca in ožilja (ami, revmatična vročica, klavdikacije, angina pectoris, itn.), bolezni pljuč, ledvic, bolnišnično zdravljenje, spolne bolezni; zdravila, ki jih bolnik jemlje
RAZVADE IN NAVADE	kajenje (trajanje, količina), alkohol, prehrana, telesna aktivnost
DRUŽINSKA ANAMNEZA	srčni infarkt v družini, bolezni presnove lipidov, sladkorna bolezen, motnje strjevanja krvi

Tabela 7: Ciljana anamneza za opredelitev ateroskleroze

KLINIČNI PREGLED

Kliničen slika in pregled sta odvisna od prizadetih organskih sistemov. Podroben opis je pod posameznimi zapleti.

ZDRAVLJENJE

Ateroskleroze ne moremo ozdraviti, lahko pa jo poskušamo preprečiti in omiliti potek že razvite bolezni.

Naloga zaščite pred nastankom oziroma pred nadaljevanjem procesa ateroskleroze je zaščita zdravih ljudi ali primarna preventiva, ki je aktivno usmerjena na preprečevanje ateroskleroze in na odstranjevanje ali ublažitev vseh tistih dejavnikov tveganja, ki jo lahko povzročijo s pomočjo privzgoje načel zdravega življenja, ki vključuje pravilno prehrano, redno telesno aktivnost, sproščanje duševne napetosti in odpoved kajenju.

V sekundarno preventivo proti aterosklerozi spadajo sprememba življenjskega sloga, prenehanje kajenja, upoštevanje navodil zdravnika o zdravi prehrani, povečanje telesne aktivnosti, znižanje telesne teže pri debelosti, skrb za pravilen krvni tlak, krvne maščobe in krvni sladkor ter jemanje zdravil.

BOLEZNI PERIFERNIH ARTERIJ

Je skupno ime za bolezni, ki prizadenejo periferne arterije telesa. Zajema akutne ishemije udov, kronične motnje arterijske prekrvavitve udov ter vazospastične bolezni.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA BOLEZNI PERIFERNIH ARTERIJ

- simptomatska Bakerjeva cista,
- kompartment sindrom,
- artritis,
- globoka venska tromboza,
- spinalna stenoza.

AKUTNA ISHEMIJA UDA

Gre za bolezensko stanje, pri katerem nenadno zmanjšanje pretoka krvi skozi okončino ogroža preživetje uda. Do akutne ishemije pride največkrat na aterosklerotično spremenjenih žilah. Najpogostejša vzroka sta embolična in trombotična zapora večjih arterij uda. Najpogostejši izvor trombov je srce (atrijska fibrilacija pri okoli 70 % embolij uda).

EPIDEMIOLOGIJA

Letna incidenca je 13 - 14 /100.000 prebivalcev. Če prištejemo še akutne zapore kirurških arterijskih obvodov, se število povzpne na 17 /100.000 prebivalcev. Pogosteje so prizadete spodnje okončine. Akutna ishemija zgornjih udov obsega le 15 - 25 % vseh primerov akutne ishemije uda.

ANAMNEZA

Pomembna je časovna opredelitev, nenaden nastanek bolečine. Podatki o boleznih in operacijah (predvsem žilne), atrijska fibrilacija, posebej brez antikoagulantne terapije. Natančna anamneza o intermitentnih klavdikacijah. Prisotnost dejavnikov tveganja za aterosklerozo.

KLINIČNA SLIKA

Pojav nenadne ishemične bolečine v okončini, ki je praviloma huda, stiskajoča in nejasno omejena. Bolečina je odvisna od stopnje ishemije. Ob hudi ishemiji se izgubi normalen občutek za dotik - parestezije, mišična

slabost, ki lahko napreduje do popolne paralize uda. Ud je voščeno bled in brez arterijskega pulza. Pri polno izraženi klinični sliki akutne ishemije uda, ki je urgentno stanje, si pomagamo s pravilom 5 P.

1. Painful	2. Pale	3. Pulseless	4. Paresthetic	5. Paralytic
Boleč ud	Bled	Brez tipnih pulzov	Parestetičen	Paralitičen

Tabela 8: Pravilo 5P

KLINIČNI PREGLED

Osnova pregleda je preverjanje 5 P. Obvezno primerjati z neprizadeto okončino. Pri pregledu tipamo tudi ostale dosegljive arterije, za oceno razširjenosti ateroskleroze in boljše določitve mesta zapore. Tipamo: aa. tibialis posterior, aa. dorzalis pedis, aa. poplitea, aa. femoralis, abdominalno aorto, aa. carotis, aa. brachialis in karpalne utrije.

PREISKAVE

Dopplersko merjenje perfuzijskih tlakov in arteriografija za natančno opredelitev lokacije in velikosti zapore.

RAZRED	OGROŽENOST UDA	PROGNOZA	SENZORIKA	IZGUBA MOČI
1	Ni viabilna	Odlična	Prisotna	NE
2-a	Zmerna	Ud rešljiv z revaskularizacijo	Izguba v prstih	NE
2-b	Neposredna	Rešljiv s takojšno revaskularizacijo	Izguba več kot prsti	DA (zmerna)
3	Ireverzabilna ishemija	Neizogibno odmrtje tkiv ali trajna okvara živcev	Anestetičen ud	DA (ud paralitičen)

Tabela 9: Klasifikacije ishemije uda

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

- srčno popuščanje s periferno boleznijo arterij: simptomi ishemije udov s pridruženimi simptomi srčnega popuščanja;
- globoka venska tromboza: pomodreli udi brez bledice. Ud je boleč in nabrekel;
- akutna spinalna kompresija: barva kože je normalna. Paraliza udov z bolečino in parestezijo.

ZDRAVLJENJE

Zdravimo lahko s trombolizo, kirurško embolektomijo ali perkutano revaskularizacijo. Po uspešni revaskularizaciji pa moramo zdraviti bolezen, ki je vzrok za nastanek ishemije.

KRONIČNE MOTNJE ARTERIJSKE PREKRVAJITVE UDOV

Izraz periferna arterijska bolezen (PAB) označuje kronične motnje arterijske prekrvavitve udov, ki jih v večini primerov povzroča ateroskleroza. Dolgo časa je asimptomatska, pogosteje pa prizadene spodnje okončine.

KATEGORIJE PO FONTAINEU		KATEGORIJE PO RUTHEFORDU	
Stadij 1	Asimptomatski	0	Asimptomatski
Stadij 2a	Ishemična bolečina med hojo Klavdikacijska razdalja > 100m Klavdikacijska razdalja < 100m	1	Blaga klavdikacija
		2	Zmerna klavdikacija
		3	Huda klavdikacija
2b			
Stadij 3	Ishemična bolečina v mirovanju	4	Ishemična bolečina v mirovanju
Stadij 4a	Uklusi in gangrena Omejena gangrena Obsežna gangrena	5	Majhna izguba tkiva
		6	Obsežna izguba tkiva
4b			

Tabela 10: Klasifikacija ishemije uda pri PAB

EPIDEMIOLOGIJA

Asimptomatsko PAB, ki jo dokažemo z gleženjskim indeksom < 0.9, ima v razvitih državah 15 - 20 % prebivalcev, starejših od 55 let. Približno 5 % ima intermitentne klavdikacije, katerih prevalenca s starostjo narašča. Približno 0,1 % ima kritično ishemijo z bolečino v mirovanju ali gangreno. Višje tveganje imajo bolniki s sladkorno boleznijo in kronično ledvično odpovedjo.

ANAMNEZA

Bolečine v okončinah, ki se pojavijo po gibanju, največkrat po hoji. Bolečina poneha v mirovanju v manj kot 10 minutah. Natančen opis bolečine (topa stiskajoča bolečina, ki se pojavi med hojo), lokalizacija, sprožilci (natančna razdalja), kako se omili (po koliko časa). Dejavniki

tveganja kot so kajenje, arterijska hipertenzija, hiperlipidemija, diabetes melitus. Pridružene bolezni. Družinska anamneza (zgodnja ateroskleroza, intermitentne klavdikacije, kardiovaskularne bolezni).

KLINIČNI PREGLED

Tipanje pulzov in avskultacija karotidnih arterij. Tipanje radialnih pulzov. Fizikalni pregled srca in palpacija (pulzacije aorte) ter avskultacija trebuha. Na spodnjih okončinah tipamo aa femoralis, aa. poplietalis, aa. tibialis posterior in aa. dorzalis pedis. Odsotnost pulzov govori za pomembno stenozo ali žilno zaporo. Pri močnem arterijskem pulzu moramo pomisliti na aneurizmo. Preverimo kapilarno polnitev. Pozorni moramo biti na spremembe na koži (hladna, bleda, tanjša, se lušči, razjede, gangrena) in nohtih (hiperkeratični, rastejo počasneje).

DIAGNOSTIKA

Merjenje perfuzijskih tlakov z Dopplerjevim detektorjem, oksimetrija za oceno mikrocirkulacije, angiografske preiskave, UZ preiskave, MR-angiografija in CT-angiografija.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

- kostno mišična bolečina,
- lumboishialgija,
- stenoza spinalnega kanala,
- nevropatije,
- simptomatska bakerjeva cista,
- sindrom nemirnih nog,
- nočni krči,
- artritis,
- poškodbe,
- arterijska tromboza,
- globoka venska tromboza.

ZDRAVLJENJE

Preprečevanje srčnožilnih zapletov: antiagregacijsko zdravljenje, prenehanje kajenja, lipolitično zdravljenje, nadzor krvnega tlaka. Zdravljenje klavdikacijskih simptomov in ishemije uda: intervalni mišični trening, zdravila ter revaskularizacijski posegi (PTA, obvodi, endarterektomija).

THROMBOANGIITIS OBLITERANS – BÜRGERJEVA BOLEZEN

Je segmentna vnetna bolezen žil, ki se pojavlja skoraj izključno pri kadilcih. Prizadene male in srednje velike arterije ter vene na rokah in nogah. Pojavlja se po vsem svetu in je drugi najpogostejši vzrok kronične prizadetosti arterij. V zahodni Evropi in severni Ameriki predstavlja manj kot 5 % bolnikov s periferno boleznijo arterij. Pogostejša je v Sredozemlju in balkanskih deželah, še posebej pa na Bližnjem in Daljnem vzhodu.

ANAMNEZA

Pogosteje prizadene moške, kadilce, mlajše od 40 let. Prične se z distalno ishemijo. Bolezen poteka v zagonih. Praviloma je prizadeta več kot ena okončina. Pojavijo se trofične spremembe kože z rdečeomodrikasto obarvanostjo prstov in ishemično bolečino v mirovanju. Lahko se razvijejo razjede, ki napredujejo v gangreno.

Natančna opredelitev bolečin, trajanje, sprožilci, olajševalci. Uporaba tobačnih izdelkov, prisotnost avtoimunih obolenj. Prisotnost diabetes melitusa običajno izključuje thromboangiitis obliterans.

KLINIČNI PREGLED

Tipanje pulzov, pregled sprememb na koži in Allenov test.

Allenov test: testiramo prisotnost kolateral med a. ulnaris in a. radialis. Bolnik dvigne roko nad nivo srca in napravi pest, nato hkrati močno pritisnemo na a. radialis in a. ulnaris pri zapestju, da prekinemo krvni obtok, dokler roka ne pobledi. Ko roka pobledi, eno od arterij spustimo in opazujemo, če se roka rožnato obarva. Postopek od začetka ponovimo, tokrat spustimo drugo arterijo. Če se pri obeh poskusih roka obarva, obstajajo kolaterale med arterijama. Test moramo vedno opraviti tudi pred odvzemom arterijske krvi, da zagotovimo preskrbo roke preko a. ulnaris.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

- ateroskleroza,
- diabetes melitus,
- sistemski eritematozni lupus,
- gigantocelični arteriitis,

- polyarteritis nodosa,
- Takayasu arteritis
- skleroderma,
- protin,
- ozeblina,
- Raynaudov fenomen.

ZDRAVLJENJE

Popolno prenehanje kajenja oziroma uporabe tobačnih izdelkov in nikotina.

VAZOSPASTIČNE BOLEZNI

RAYNAUDOV FENOMEN

Gre za pretiran spazem digitalnih arterij in arteriol na prstih kot odziv na hladno temperaturo okolja ali čustveni stres.

EPIDEMIOLOGIJA

Prevalenco je ocenjena na 3 - 5 % populacije. Blažjo obliko preobčutljivosti na mraz ima do 20 % prebivalstva. Primarni Raynaudov fenomen se pojavlja brez pridruženih boleznih in je pogostejši pri mladih ženskah. O sekundarnem govorimo ob pridruženih boleznih, ki so pogosto sistemske bolezni veziva. Pogosteje se pojavlja pri starejši.

ANAMNEZA

Značilno je prehajanje barve prstov rok, lahko tudi nog, iz popolne bledice v modrikasto barvo in svetlo rdečico, preden se povrne običajna barva kože. Napad, ki traja 15 - 20 minut, pogosto spremlja bolečina in otrplost prstov. Sprožilni dejavniki so hlad, vibracije in stres. Pridružene bolezni, zdravila, olajševalne okoliščine.

KLINIČNI PREGLED

Primarni Raynaudov fenomen: prizadetost obeh rok, odsotnost ulceracij in gangrene, ni spremljajočih boleznih. Obnohtne kapilare so normalne.

Sekundarni Raynaudov fenomen: starost nad 30 let, asimetrično pojavljanje, ulceracije ali nekroza, pridružene sistemske bolezni.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

- trombangiitis obliterans,
- ateroskleroza,
- tromboza,
- embolija,
- sistemske bolezni vezivnega tkiva,
- toksini,
- sindrom karpalnega kanala,
- artritis.

ZDRAVLJENJE

Izogibanje in zaščita pred hladom. Odsvetujemo kajenje in uporabo vazokonstriktorjev. Pri hudi simptomatiki lahko zdravimo s kalcijevimi antagonisti, blokatorji receptorjev α_1 in nitroglicerinskimi mazili.

AKROCIANOZA

Gre za redko bolezen s perzistentno cianozo prstov na rokah, redkeje tudi na nogah. Gre za prekomerno konstrikcijo prekapilarnih arteriol iz neznanega vzroka. Bolezen je benigna in ne zahteva zdravljenja.

BOLEZNI AORTE

Med pomembne bolezni aorte štejemo anevrizmo aorte, disekcijo, vnetja in aterosklerotične spremembe na aorti.

ANEVRIZMA AORTE

Je lokalizirana ali difuzna razširitev dela aorte na premer, ki je vsaj 1,5 krat večji od normalnega. Pravo anevrizmo tvorijo vsi sloji stene aorte, če steno tvori le adventicija ali tkivo okoli aorte, govorimo o psevdonevriزمi. Poznamo anevrizme trebušne aorte, ki predstavljajo 75% primerov, ter anevrizme prsne aorte. Večina anevrizem ne povzroča nikakršnih simptomov in znakov, dokler ne pride do zapletov.

KLINIČNA SLIKA

Ob večanju in pritisku na okoljne strukture se največkrat pojavi bolečina ali drugi znaki pritiska na strukture. Ob rupturi pride do krvavitve v tkiva ali telesno votlino. Kaže se z bolečino in znaki krvavitve. V anevrizmi se

lahko tvori tromb, ki pokriva del anevrizme. Če se tromb mobilizira, nastane sistemska embolija.

PREPOZNAVANJE RUPTURE ANEVRIZME ABDOMINALNE IN PRSNE AORTE

ABDOMINALNA AORTA - PRISOTNI SO TRIJE TIPIČNI ZNAKI:

1. Bolečina v hipogastriju in ledveno, ki seva proti ingvinalnemu predelu.
2. Pulzirajoča masa v abdomnu.
3. Hipotenzija ali hipovolemičen šok.

PRSNA AORTA:

1. Huda bolečina v prsih in hipotenzija.
2. Hematemeza ob razpoku v požiralnik.
3. Tamponada ob krvavitvi v osrčnik.

Tabela 11: Prepoznavanje ruptur anevrizme aorte

DIAGNOSTIKA

Ultrazvok abdomna, transezofagealni ultrazvok, CT ter MRI. Preiskave so pomembne za diagnozo in spremljanje razvoja anevrizme.

ZDRAVLJENJE

Pomembno je zdravljenje visokega krvnega tlaka in dislipidemije, ki sta prisotna pri večini bolnikov. Najbolj učinkovita zdravila za arterijsko hipertenzijo so blokatorji receptorjev β . V primeru večanja anevrizme ali ob rupturah je zdravljenje kirurško (endoproteza, žilna opornica).

DISEKCIJA AORTE

Je redko akutno obolenje aorte, ki nastane zaradi razslojitve aortne stene, v katero vdre kri, ki razslojeni del poveča. Do razslojitve pride zaradi poškodb v intimi in mediji ali pa zaradi nastanka hematoma v steni aorte, ki prodre v svetlino aorte. Pulzirajoči tok krvi razslojitev povečuje. Posledice so lahko izkrvavitev v telesne votline, krvavitev v osrčnik in tamponada srca, raztrganje aortne zaklopke in akutna aortna insuficienca ter zaprtje pomembnih vej aorte. Razdelimo jih na Tip A ali proksimalen tip, ki prizadene proksimalno aorto z ali brez prizadetosti ostalega dela aorte ter na Tip B ali distalen, ki ne prizadene ascendentne aorte.

KLINIČNA SLIKA

Nenadno nastala, huda ostra ali trgajoča bolečina v prsnem košu, ki pogosto seva v hrbet. Bolečina je stalna in se s časom seli po poteku aorte

navzdol. Specifični znaki so pulzni deficit, šum aortne regurgitacije in nevrološki znaki lateralizacije. Kadar disekcija prizadene veje aorte, se lahko kaže kot srčni infarkt, možganska kap, ishemija okončine, ishemija črevesja ali pa prekinitev prekrvavitve hrbtenjače s paraplegijo (paraliza obeh spodnjih udov).

DIAGNOSTIKA

Transezofagealni ultrazvok aorte, CT s kontrastom in MRI.

ZDRAVLJENJE

Takoj znižati krvni tlak (ciljni sistolni tlak je med 100 - 120 mmHg), najbolje z blokatorji receptorjev β . Urgentna operacija je vedno indicirana pri tipu A, pri tipu B pa le pri rupturi. V prizadet del vstavimo žilno protezo.

AORTITIS

Je imunsko pogojeno ali infekcijsko vnetje aortne sten, ki lahko povzroči dilatacijo aorte, anevrizmo, disekcijo, aortno insuficienco ali zamašitve izstopišč aorte.

ATEROSKLEROZA AORTE

Se najpogosteje pojavlja na trebušnem delu in se lahko širi v iliakalne in femoralne arterije. Ob zmanjšanju svetline aorte pride do moten prekrvavitve spodnjih okončin.

VENSKA TROMBOZA

Je nastanek strdka v globoki veni, ki povzroči delno ali popolno zaporo žile.

EPIDEMIOLOGIJA

Venska tromboza je pogosta bolezen, ki letno prizadene 1 - 2 /1000 prebivalcev. Letno vensko trombozo v Sloveniji utрпи približno 3000 oseb.

ANAMNEZA

Pogosteje prizadene spodnje ude. Pojavi se občutek napetosti, teže in tope bolečine, ki se poslabša s hojo. Ud distalno od zapore oteče, koža je topla,

opazimo prosevanje podkožnih ven. Čas nastanka, opis bolečine, poškodbe, operacije, zdravila (oralna kontracepcija), bolezni (motnje strjevanja krvi, arterijska hipertenzija, ateroskleroza, maligne bolezni), dolgotrajna imobilizacija, zgodovina venskih tromboz, družinska anamneza motenj strjevanja krvi ali tromboz.

KLINIČNI PREGLED

Občutljivost v poteku globoke vene, vtisljiva oteklina (s prstom pritisnemo na oteklino spodnje okončine nekje nad kostjo in držimo nekaj sekund, če ostane vdolbinica, je oteklina vtisljiva), razširjene podkožne vene, Homansov znak (bolečina v goleni pri dorzifleksiji).

DIAGNOSTIKA

Ob sumu na vensko trombozo opravimo test D-dimera, ki nam v primeru negativnega izvida v večini primerov izloči GVT. Ob pozitivnem ali nespecifičnem izvidu naredimo UZ ven.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

- kronična venska insuficienca,
- hematom v mišičju in limfedem,
- zunanji pritisk na veno s tumorjem,
- rupturirana bakerjeva cista,
- šen,
- povrhnji tromboflebitis,
- posttrombotični sindrom,
- celulitis,
- drugi vzroki oteklin.

ZDRAVLJENJE

Za zdravljenje GVT uporabljamo antikoagulantna zdravila, s katerimi zmanjšamo verjetnost nastanka pljučne embolije ter kasnejše ponovitve venske tromboze. Prvotno uporabimo heparin, nato kumarinski preparat, ki začne delovati po 5 - 7 dneh. Zdravljenje traja od 3 mesece do 1 leto. Ob kontraindikaciji za antikoagulantno terapijo bolniku vstavimo filter v veno kavo.

PLJUČNA EMBOLIJA

Pljučna embolija (PE) pomeni vsako delno ali popolno zaporo ene ali več pljučnih arterij. Najpogosteje jo povzročajo trombembolusi, redkeje kostni mozeg, tumorske mase in amnijska tekočina. Je zaplet venske tromboze in je klinična oblika iste bolezni.

EPIDEMIOLOGIJA

Pojavnost narašča s starostjo, pri otrocih je redka. Pogosta je pri hospitaliziranih in imobiliziranih bolnikih. Po ocenah sodeč je obolenost nekje 3/10.000 prebivalcev.

ANAMNEZA

Prezentacija simptomov je odvisna od obsega prizadetega žilja. Najpogosteje je prisotna bolečina v prsih in oteženo dihanje.

Nenadno nepojasnjeno težko dihanje	Prisotne težave z dihanjem, ne pa popuščanje desnega srca. Arterijski tlak normalen. Iščemo znake tromboze spodnjih okončin.
Pljučni infarkt	Kot posledica zapore manjše periferne pljučne arterije. Infarkt nekje po 2 dneh pri bolnikih s predhodno povišanim tlakom. Značilna znaka: plevralni izliv in tahipneja. Lahko hemoptize.
Kronični pljučni embolizmi	Osnova bolezni so neprepoznani embolizmi. Začetno oteženo dihanje ob naporu. Kasneje tiščanje v prsih, občutki splošne oslabeledosti in sinkope.
Akutno pljučno srce (masivna pljučna embolija)	Iz pretoka izključenih 50 % ali več pljučnih arterij. Simptomi in znaki akutnega popuščanja desnega srca. Nenaden začetek, lahko s sinkopo ali zastojem srca.

Tabela 12: Klinični sindromi, kjer je vzrok embolija v pljučni arteriji

Vprašamo o pojavu nenadne bolečine v prsih, težavah z dihanjem, sinkopah, hemoptizah. Pomembne so poškodbe, dolgotrajna

imobiliziranost, operacije, že prebolele venske tromboze, motnje strjevanja krvi, nosečnost, zdravila (oralna kontracepcija), družinska anamneza. Natančen opis bolečine, dispneje, čas nastanka simptomov.

KLINIČNI PREGLED

Tahipneja, razširjene vratne vene, poudarjen 2. pulmonalni ton. Iščemo znake venske tromboze. Majhna PE: plevralna bolečina, kašelj, hemoptize. Masivna PE: cianoza, hipotenzija, sinkope. Pri mlajših: anksioznost, paradoksalna bradikardija.

DIAGNOSTIKA

Ob sumu naredimo EKG, RTG prsnih organov, plinsko analizo arterijske krvi ter D-dimer (ne dokaže, lahko pa izključi PE). Za potrditev opravimo perfuzijsko scintigrafijo pljuč, CT-angiografijo pljučnega ožilja.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

- sindrom dihalne stiske pri odraslih,
- akutni koronarni sindrom,
- pljučnica,
- pnevmotoraks,
- astma,
- kardiomiopatije,
- perikarditis,
- tamponada srca,
- šokovna stanja,
- aortna stenoza,
- akutne anemije.

ZDRAVLJENJE

Podporno: kisik, infuzija, vazopresorna in inotropna sredstva.

Vzročno: tromboliza - čim prej poskušamo raztopiti strdek. Kirurško in katetrsko zdravljenje je smiselno pri zelo prizadetem bolniku, pri katerem tromboliza ni uspešna. Konzervativno (heparin in oralna antikoagulacijska zdravila) - preprečimo nastajanje novih strdkov.

AKUTNO PLJUČNO SRCE

O pljučnem srcu ali o cor pulmonale govorimo, ko pride do dilatacije in hipertrofije desnega prekata, kot posledica bolezni pljučnega žilja in/ali pljučnega parenhima. Največkrat je vzrok akutno nastala pljučna hipertenzija zaradi akutne pljučne embolije.

ANAMNEZA

Klinične značilnosti: simptomi so navadno povezani z vzrokom pljučne bolezni. Klinična slika: dispneja, utrudljivost, angina pectoris in sinkopa.

KLINIČNI PREGLED

Klinični status: začetnih kliničnih znakov pljučnega srca po navadi ne spoznamo. Bolezen postane očitna šele, ko se pojavijo znaki popuščanje desnega srca, katere običajno prekrivajo znaki osnovne pljučne bolezni. S kliničnim pregledom ugotavljamo znake pljučne hipertenzije, hipertrofije desnega prekata (sinistroepigastrične pulzacije) in desnostranskega popuščanja: levi parasternalni dvig, poudarjen S₂ pljučni ton, tahipneja, sistolni šum trikuspidalne regurgitacije, prekomerno polnjene vratne vene, hepatomegalija, edemi, periferna cianoza.

DIAGNOSTIKA

PREISKAVA	NA KAJ SMO POZORNI
Elektrokardiogram (EKG)	Hipertrofija desnega prekata
Rentgenogram v anteriorno/posteriorni projekciji (RTG a/p)	<i>Znake povečanega tlaka v pljučni arteriji (to so: zmanjšana periferna pljučna vaskularizacija, razširjenje centralne pljučne arterije, prerazporeditev krvotoka v zgornje predele pljuč, zmanjšano razmerje premerov bronhij/pljučna arterija)</i> <i>Znake povečanega desnega srca (to so: povečana silhueta srca, zožen retrosternalni prostor)</i>
Preiskava pljučne funkcije	
Plinska analiza arterijske krvi (PAAK)	

Ultrazvočna in Dopplerska preiskava	Osnovni neinvazivni preiskavi v diagnostiki kroničnega pljučnega srca. Dokaj natančno lahko izmerimo debelino in dimenzijo desnega prekata in preostalih srčnih votlin, ocenimo tlake v desnem prekatu in pljučni arteriji.
Desnostranska srčna kateterizacija	Potrditev pljučne hipertenzije
Laboratorij	Zvišane vrednosti BNP in N-terminalnega BNP

Tabela 13: Preiskave pri sumu na akutno pljučno srce

ZDRAVLJENJE

Obravnavo bolnika s pljučnim srcem je odvisna od bolezni, ki jo je povzročila. Pri akutnem pljučnem srcu zaradi tromboembolije in pri kroničnem pljučnem srcu zaradi sekundarne pljučne hipertenzije zdravimo osnovno bolezen in s kisikom odpravimo hipoksično vazokonstrikcijo. Kadar ni možno specifično zdravljenje, je namen ukrepanja odpraviti hipoksemijo in nastalo srčno popuščanje. Pri bolnikih s primarno pljučno hipertenzijo je potrebna trajna antikoagulantna zaščita tako zaradi venske staze kot tudi zaradi pojavljanja tromboz v pljučnem žilju. Edino dokončno zdravljenje je presaditev pljuč.

AKUTNI KORONARNI SINDROM (AKS)

Akutni koronarni sindrom nastane zaradi nestabilnega aterosklerotičnega koronarnega plaka in posledične tromboze, ki pomembno zoži ali popolnoma zapre svetlino koronarne arterije. V področju, ki ga prehranjuje prizadeta koronarna arterija, pride do ishemije srčne mišice. Kaže se kot nestabilna angina pectoris, akutni miokardni infarkt ali nenadna srčna smrt. Pri vseh oblikah je skupen nastanek neravnovesja med dotokom in porabo kisika v srčni mišici.

EPIDEMIOLOGIJA

AKS predstavlja glavni vzrok za obolevnost in umrljivost bolnikov s koronarno boleznijo. V Sloveniji je od vseh sprejemov zaradi ishemične bolezni srca 29% sprejemov zaradi AKS. Je vzrok smrti pri 53% bolnikov s koronarno boleznijo.

ANAMNEZA

Prepoznavanje AKS: Pojav značilne bolečine (stenokardija) za prsnico.

Natančna opredelitev bolečine: je pekoča, stiskajoča ali tiščoča. Pojavlja se za prsnico in se lahko širi v vrat, ramena (pogosteje levo), čeljust, roke in zg. del trebuha. Pojavi se brez povišane porabe O₂ (vadba) in je neodvisna od dihanja ter položaja telesa. Po zaužitju nitroglicerina le delno popusti.

TELESNI PREGLED

Znaki niso specifični. Merjenje krvnega tlaka, frekvence srca in dihanja ter ocena morebitnih znakov srčnega popuščanja (pospešen utrip, prekatni galop, zastojni poki), nenormalne pulzacije prsne stene, šum mitralne insuficience, preddvorni galop.

DIAGNOSTIKA

Spremembe v EKG-ju:

Vidne so v spremembi veznice ST, T-vala (pri več kot 90 %). Na vrsto sprememb vplivajo razsežnost ateroskleroze, stopnja in tip koronarne zožitve, ter prisotnost kolateralne prekrvavitve.

Dvig veznice ST:

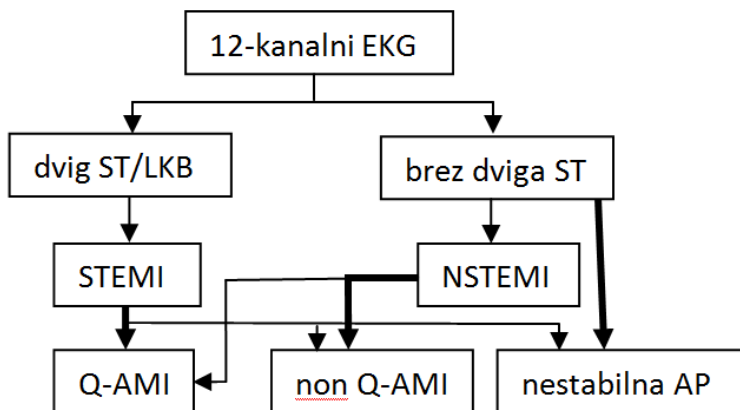
Dvig veznice ST je pogostejši pri koronarnih trombozah pri ljudeh z revnejše razvito kolateralno mrežo koronarnih arterij. Dvig ST govori za ishemijo celotne stene levega prekata (transmuralna ishemija). Pri večini primerov se bo razvil infarkt s prisotnim Q zobcem. Dvig ST povezujemo s hujšimi hemodinamičnimi motnjami ter pogostejšimi dolgoročnimi zapleti (aritmije, ponovitve tromboz, slabša krčljivost).

Brez dviga veznice ST:

EKG brez dviga veznice ST zajema bolnike z znižano veznico ST (subendokardna ishemija), s spremembo vala T ali pa z nespecifičnimi spremembami v EKG-ju. Pogostejše pri fiksnih in hudih zožitvah ter razvitejši kolateralni mreži. Pogosteje se pojavljajo blažje hemodinamske motnje, pogosto samo nestabilna angina pektoris. Pri porastu označevalcev srčne nekroze (troponin) se pogosteje razvije akuten srčen infarkt brez vidnega zobca Q v EKG-ju.

Označevalci nekroze srčne mišice:

Označevalci nekroze srčne mišice (biomarkerji) so troponin I in T ter CK-MB (kreatinin kinaza MB). Srčni troponini T in I so specifični označevalci ishemične nekroze ali infarkta srca, saj se v krvi pojavijo šele ob razpadu celic srčne mišice. Pojavijo se 4 - 8 ur po začetku nekroze srčnih celic in ostanejo povišani 7 - 10 dni, kar omogoča tudi kasnejšo prepoznavo AMI. Vrednost CK-MB običajno naraste 3 - 12h po pojavu simptomov (bolečina v prsih) in doseže vrh po 24h. Vendar pa se nivo v 48 - 72 h vrne na normalno raven. Vrednosti troponina so bolj senzitivne in specifične, zato v praksi določamo najprej troponin.



Shema 1: EKG spremembe in najverjetnejši izid

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

- disekcija aorte,
- perikarditis,
- mediastinitis,
- tamponada srca,
- mišično skeletna bolečina,
- paničen napad,
- pljučna embolija,
- pnevmotoraks,
- GERB,
- akutni gastritis,
- holecistitis,
- pankreatitis.

ZDRAVLJENJE

Oskrba na terenu in transport v bolnišnico (MONA, iv. kateter, morebitni ukrepi, EKG)

V bolnišnici: Pri nespecifičnih spremembah v EKG-ju se pacienta opazuje in ponovi preiskave po 8 - 12 urah.

Dvig ST veznice: zgodnje reperfuzijsko zdravljenje s trombolizo ali PTCA in antagregacijska in antikoagulantna zdravila.

Spust ali spremembe ST veznice: sprejem in antagregacijska ter antikoagulantna zdravila.

SRČNO POPUŠČANJE

To je stanje pri katerem srce ne zmore zagotoviti zadostnega minutnega srčnega iztisa glede na trenutne presnovne potrebe organizma ali pa lahko to zagotovi le ob povišanih polnilnih tlakih ali povišani srčni frekvenci. Klinično je opredeljen kot sindrom, ki nastane zaradi povišanih srčnih polnilnih tlakov in/ali nezadostne prekrvavitve tkiv. Za normalno delovanje srca sta pomembni sistolična in diastolična funkcija. S sistolično funkcijo označujemo globalno in regionalno kontraktilnost miokarda, pomembna je za iztis krvi v krvni obtok. Kontraktilnost se lahko zmanjša prehodno zaradi ishemiije ali pa trajno zaradi brazgotinjenja srčne mišice. V primeru normalne sistolične funkcije so spremembe minutnega volumna lahko odvisne od polnilnega volumna ali upora proti iztisu. Kadar polnitev nenadno naraste, se pri normalnem srcu utripni volumen poveča, pri bolnikih z oslabiljeno kontraktilnostjo pa pride do akutnega srčnega popuščanja s pljučnim edemom. Klinično se znaki sistolične disfunkcije kažejo z zastojnimi znaki in z znaki zmanjšanega minutnega srčnega iztisa.

EPIDEMIOLOGIJA

Število bolnikov s srčni popuščanjem v zadnjih letih narašča. Glavni vzrok je staranje prebivalstva. Dejavniki tveganja: hipertenzija, slaba fizična sposobnost, slabe prehranske navade, kajenje, alkohol, ... Prevalenca je okoli 1 % (= 20.000 bolnikov s simptomatskim srčnim popuščanje v Sloveniji).

ANAMNEZA

Natančna opredelitev sedanjih simptomov, prejšnjih bolezni. Pojavljanje bolečin za prsnico. Spremembe v telesni zmogljivosti, zdravila ter spremljajoče bolezni. Ob hudi prizadetosti je pomembna heteroanamneza in stara medicinska dokumentacija.

KLINIČNA SLIKA

Znaki znižanega ali nezadostnega iztisnega volumna: cianoza, hladna, potna koža, motena mentalna funkcija, oligurija.

Znaki povišanih polnilnih tlakov: dispneja, tahipneja, pljučni edem, polne vratne vene, otekla in boleča jetra ter periferni edemi.

DIAGNOSTIKA

EKG, RTG pljuč in srca. UZ srca je potreben pri vseh (običajno transtorakalno). Preiskave krvi in urina.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

- pljučnica,
- akutni bronhitis,
- poslabšanje kopb,
- pljučni edem pri sepsi ali zastrupitvah.

ZDRAVLJENJE

Nujno simptomatsko zdravljenje: pravilen položaj-dvignjeno vzglavje, oksigenacija, vzpostavitev venske poti, normalizacija arterijskega tlaka, prepoznavanje in zdravljenje motenj srčnega ritma ter morfij pri pljučnem edemu.

Specifično zdravljenje: diuretiki, vazodilatatorji arterij (hidralazin, prazosil, ACE inhibitorji), inotropna zdravila (dobutamin), digitalis (pri ASP z akutno atrijsko fibrilacijo).

AKUTNO SRČNO POPUŠČANJE

Akutno srčno popuščanje se razvije v kratkem času (prilagoditev organizma le delna). Simptomi in znaki so zato mnogo močnejše izraženi,

pojavi se pri manjši stopnji okvare srca kot pri kroničnem srčnem popuščanju.

Pljučni edem je pogosta oblika levostranskega popuščanja srca. Zaradi povišanega hidrostatičnega tlaka se v pljučnih mešičkih nabere tekočina, ki otežuje dihanje in izmenjavo plinov.

Klinična slika pljučnega edema: bolnik je prizadet, ima potno kožo, dispnejo, tahipnejo, ortopnejo in krvavkast izpljunek. Nad pljuči so slišni poki med vdihom in izdihom.

Zdravljenje pljučnega edema: sedeč položaj, čim prej kisik (OHIO maska), morfij (0,1 mg/kg i.v.) in diuretik.

Kardiogeni šok je najhujša oblika srčnega popuščanja. Lahko nastane zaradi okvare delovanja srčne mišice, zaklopk ali motnje srčnega ritma. Najpogosteje je posledica obsežnega srčnega infarkta.

Klinična slika kardiogenega šoka: znaki nezadostne prekrvavitve in izraženi znaki levostranskega (inspiracijski poki nad pljuči, pljučni edem) in desnostranskega (čezmerno polnjene vratne vene, otekla, boleča jetra, periferni edemi) srčnega popuščanja. Bolniki so hipotenzivni, hipoksični, prisotna je metabolna acidoza, lahko motnje zavesti.

Zdravljenje kardiogenega šoka: splošni ukrepi obsegajo primerno oksigenacijo, po potrebi intubacijo. Aplikacijo morfija, ki deluje analgetično, pomirjevalno in vazodilatatorno. Normaliziramo arterijski tlak. Pomembno je prepoznati in zdraviti motnje srčnega ritma. Specifično zdravimo po natančni opredelitvi vzrokov in spremljajočih težav.

KRONIČNO SRČNO POPUŠČANJE

Najpogostejša vzroka sta ishemična srčna bolezen in arterijska hipertenzija, manj pogosti dilatativna kardiomiopatija in bolezn zaklopk.

KLINIČNA SLIKA

Popuščanje levega srca (simptomi in znaki pljučne kongestije): dispneja ob naporu, nočna dispneja, ortopneja, poki nad pljuči.

Popuščanje desnega srca (simptomi in znaki periferne kongestije): otekanje, polne vratne vene, povečana jetra, ascites.

ZDRAVLJENJE

Zdravljenje osnovne bolezni, vzroka srčnega popuščanja. Zavora čezmernega nevrohormonalnega odgovora in zmanjševanje sistemske in pljučne kongestije. Preprečevanje sprožilnih dejavnikov za akutno poslabšanje.

Nefarmakološko: omejen vnos soli, zmanjšanje telesne teže, prenehanje kajenja, izboljšanje telesne zmogljivost.

Farmakološko: diuretiki (povečajo diurezo, zmanjšajo venski priliv v srce); vazodilatatorji venul (zmanjšajo dotok v srce), v primeru slabe perfuzije uporabljamo vazodilatatorje, ki znižajo upor proti iztisu; inotropna zdravila (pri poslabšanju KSP); ACE inhibitorji (znižajo venski priliv in upor proti iztisu).

	AKUTNO SRČNO POPUŠČANJE (ASP)	poslabšanje KRONIČNEGA SRČNEGA POPUŠČANJA	KRONIČNO SRČNO POPUŠČANJE (KSP)
Simptomi	Hudi	Hudi	Blagi do zmerni
Edem pljuč	Pogosto	Pogosto	Redko
Periferni edemi	Redko	Pogosto	Pogosto
Povečano srce	Redko	Pogosto	Običajno
Sistolična funkcija levega prekata	Normalna ali oslABLJENA	Močno oslABLJENA	OslABLJENA
Aktivacija simpatikusa	Izrazita	Pomembna	Blaga
Akutna miokardna ishemija	Običajna	Pogosta	Redka

Tabela 14: Razlike med ASP in KSP

BOLEZNI MIOKARDA

DILATACIJSKA KARDIOMIOPATIJA

Bolezni miokarda so primarne bolezni srčne mišice katerim je pridružena disfunkcija srca.

Značilno je povečanje srčnih votlin z oslabelelo sistolično funkcijo levega, ali obeh prekatov. Kaže se predvsem s simptomi in znaki srčnega popuščanja Najpogostejši zapleti so aritmije in trombembolije.

ANAMNEZA

Biti moramo pozorni na dejavnike tveganja za razvoj dilatacijske kardiomiopatije: nosečnost, okužbe, alkohol, prekomerna telesna teža, anemije, bolezni ščitnice, avtoimune bolezni, genetska predispozicija. Povprašamo o dispneji, ortopneji, utrujenosti, palpitacijah, omotici, sinkopi, prsni bolečini, otekanju gležnjev, zdravilih.

KLINIČNI PREGLED

Znaki dilatacije levega prekata: 3. in 4. srčni ton, lahko tudi šum mitralne insuficience. Krvni tlak ni povečan, povečan pa je CVP (centralni venski tlak). Ob napredovali bolezni ugotovimo povečana jetra, ascites, periferne edeme, bolnik je lahko v anasarki (edem podkožnega tkiva, predvsem trebuha, stegen in goleni).

DIAGNOSTIKA

Na EKG-ju so znaki obremenitve levega prekate in preddvora. Pogoste so atrijske fibrilacije in prekatne motnje ritma. Opravimo še rentgenogram prsnih organov, ki pokaže povečane srčne votline in spremembe na pljučnem žilju. UZ srca običajno pokaže povečane vse štiri votline z oslabelelo sistolično funkcijo levega in desnega prekata. Včasih opravimo kateterizacijo srca in koronografijo.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

- koronarna arterijska bolezen,
- bolezni mitralne zaklopke,
- aortna regurgitacija,
- zastrupitve (amfetamini, kokain, težke kovine),
- amiloidoza,
- hipertenzivna srčna bolezen,

- defekt prekatnega septuma,
- konstriktivni perikarditis.

ZDRAVLJENJE

Temelji na načelih zdravljenja srčnega popuščanja (ACE inhibitorji, beta blokatorji), digitalis, diuretiki, antikoagulacijska terapija pri atrijski fibrilaciji, amiodaron pri tahikardnih motnjah ritma.

HIPERTROFIČNA KARDIOMIOPATIJA

Genetska bolezen, ki se deduje avtosomno dominantno. Značilna je hipertrofija miokarda, ki je pogosto asimetrična. Najpogosteje hipertrofija zajema levi prekat in medprekatni septum, zaradi česar pride do motenega pretoka krvi. Predvsem pri mladih bolnikih se pogosto pojavljajo aritmije. Pogosta je tudi mitralna insuficienca. Bolezen je lahko dolga asimptomatska.

EPIDEMIOLOGIJA

Bolezen je redka in se pojavlja pri približno 0,2 % prebivalstva.

ANAMNEZA

Značilne težave so bolečine za prsnico, dispnea in sinkope pri naporu ter pogoste palpitacije. Pomemben je natančen opis težav, predvsem za izključitev ishemične bolezni srca. Pomembna je družinska anamneza (dedno obolenje).

KLINIČNI PREGLED

Tipamo dvojni dvig konice srca. Z avskultacijo ugotavljamo 4. ton, značilen je protomezosistolichen šum nad Erbovo točko (3. ICP levo, kjer se najboljše sliši S₂) in aortnim ostijem, ki se širi proti vratnim žilam. Ohranjen je aortni drugi ton. Pogosto je slišen holosistolni šum mitralne insuficience.

DIAGNOSTIKA

Na EKG-ju vidimo hipertrofijo levega prekata. Prisotne so lahko spremembe veznice ST in vala T. Pogoste so motnje ritma in levokračni blok. Na UZ srca je vidna zadebelitev stene levega prekata in interventrikularnega septuma, spremembe mitralne zaklopke, zmanjšana votlina levega prekata in prekomerna krčljiva zadnja stena. Opravimo še RTG prsnih organov in včasih kateterizacijo srca in koronografijo.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Aortna stenoza, restriktivna kardiomiopatija.

ZDRAVLJENJE

Temelji na zdravilih, ki vplivajo na diastolično funkcijo levega prekata (beta blokatorji in kalcijevi antagonist). Antiaritmike (amiodaron) uporabljamo za zdravljenje aritmij. Ob neuspešnem farmakološkem zdravljenju se odločimo za alkoholno ablacijo dela hipertrofirane prekatnega pretina ali kirurško stanjšanje pretina.

RESTRIKTIVNA KARDIOMIOPATIJA

Je najredkejša izmed opisanih kardiomiopatij. Značilna je motnja v polnitvi prekata z zmanjšanim diastolinim volumnom enega ali obeh prekatov ter normalno sistolno funkcijo prekata.

ANAMNEZA

Povprašamo o utrujenosti, dispneji, zmanjšani fizični zmogljivosti, perifernih edemih, nelagodju v trebuhu (ascites, občutljiva jetra), srčnih boleznih, prebolelih okužbah, kroničnih boleznih ter zdravilih.

KLINIČNI PREGLED

Ugotovimo prekomerno polnjene vratne vene z diastolnim kolapsom in povečanje CVP ob vdihu (Kussmaulov znak). Pri avskultaciji se sliši 3. in 4. ton. Tipamo jetra. Iščemo edeme.

DIAGNOSTIKA

UZ srca pokaže simetrično zadebeljene stene prekatov. Kateterizacija srca odkrije povišane tlake v levem in desnem preddvoru. Laboratorijske preiskave pomagajo odkriti osnovno bolezen. EKG je nespecifičen vendar redko normalen (nizek zobec R, znaki motene repolarizacije), rentgen prsnih organov lahko pokaže povečano srce in zastoj v pljučnem žilju.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Dilatativna kardiomiopatija, srčno popuščanje, perikarditis in srčna tamponada ter sarkoidoza.

ZDRAVLJENJE

Specifičnega zdravljenja ni. Zdravimo osnovno bolezen (če obstaja) in srčno popuščanje (ACE inhibitorji, beta blokatorji, digitalis, diuretiki,

antikoagulacijska terapija pri atrijski fibrilaciji). Pri motnjah ritma se vstavi srčni vzpodbujevalec.

SPECIFIČNE KARDIOMIOPATIJE

V to skupino spadajo kardiomiopatije, ki so posledica drugih bolezni srca ali sistemskih bolezni.

ISHEMIČNA KARDIOMIOPATIJA: dilatacija prekatov je večja in njihova funkcija slabša, kot bi pričakovali glede na spremembe na koronarnih žilah. V anamnezi je pogost srčni infarkt.

VALVULARNA KARDIOMIOPATIJA: dilatacija prekatov je večja in njihova funkcija slabša, kot bi pričakovali glede na stopnjo okvare zaklopk.

HIPERTENZIVNA KARDIOMIOPATIJA: se kaže kot hipertrofija levega prekata s patofiziološkimi značilnostmi dilatacijske in restriktivne kardiomiopatije z znaki srčnega popuščanja.

METABOLNA KARDIOMIOPATIJA- vključuje spremembe v miokardu, ki se kažejo kot kardiomiopatije v sklopu različnih bolezni endokrinih žlez in pri motnjah presnove.

MIOKARDITIS

Gre za vnetno bolezen srčne mišice, ki jo definiramo s kliničnimi ali histopatološkimi kriteriji. Nastane kot posledica infekcije (virusi, bakterije, zajedavci), toksinov (alkohol, citostatiki, kokain, strupi insektov in kač) ali pa je imunsko pogojen (hipersenzitivne reakcije, sistemske bolezni).

ANAMNEZA

Poleg klasične anamneze se moramo osredotočiti na simptome in znake srčnega popuščanja in simptome, ki so posledica osnovnega obolenja, npr. virusne okužbe.

KLINIČNI PREGLED

Klinične značilnosti: klinični potek miokarditisa ima širok spekter. Poteka asimptomatsko, lahko pa pride do nenadne smrti zaradi motenj ritma (prekatna tahikardija in prekatna fibrilacija). Kardiovaskularni simptomi so lahko prekri z infekcijskimi: vročina, mialgija, utrujenost, ...

Pri bolnikih lahko pride do akutnega srčnega popuščanja oz. kardiogenega šoka. Pojavi se prsna bolečina, ki je podobna kot pri akutnem koronarnem sindromu (AKS). Bolečino pogosto spremlja perikarditis.

Klinični pregled: prisotni so znaki levo - ali desnostranskega srčnega popuščanja in niso specifični za miokarditis. Ob tipičnih znakih srčnega popuščanja iščemo predvsem znake, ki nakazujejo na obsežno prizadetost srčne mišice, kot so tretji srčni ton in šum mitralne in trikuspidalne regurgitacije. Če se ob miokarditisu pojavi perikarditis, lahko slišimo perikardialno trenje.

DIAGNOSTIKA

Pri postavitvi diagnoze miokarditis je temeljnega pomena sum na podlagi klinične slike. Diagnostični postopek poteka stopenjsko. Osnovni laboratorij ne odkriva patologije. Občasno zasledimo povečano vrednost sedimentacije eritrocitov (SR), C reaktivnega proteina (CRP) in levkocitozo. V akutni in subakutni fazi so povečane vrednosti troponina T ali I. Pri bolnikih z nepojasnenim srčnim popuščanjem in kliničnimi znaki sistemske vezivno- tkivne bolezni opravimo tudi osnovne revmatološke teste. Spremembe na EKG-ju so nespecifične: spojnica ST, preddvorne tahikardije, preddvorne fibrilacije, motnje prevajanja, akutni perikarditis, akutni miokardni infarkt. RTG p/c lahko prikaže povečano srčno senco in znake levostranskega srčnega popuščanja. UZ srca je pomemben del diagnostike. Z njim ocenimo stopnjo prizadetosti sistolične funkcije prekatov; značilna naj bi bila difuzna hipokinezija prekatov. Končna potrditev miokarditisa je možna le z biopsijo srčne mišice in histološkim pregledom, za kar pa se le redko odločamo.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Pomisliti moramo na druge vzroke srčnega popuščanja in motenj prevajanja po srcu in srčnega ritma: ishemična bolezen srca, napake na srčnih zaklopkah, hipertrofično srce in restriktivno hipertrofijo.

ZDRAVLJENJE

Simptomatski ukrepi: izogibanje fizičnemu naporu, holter monitorizacija, antiaritmična terapija, srčni spodbujevalec, terapija srčnega popuščanja, antikoagulantna terapija. U uporaba digoksina NI priporočena. Aritmije se zdravijo po enakih načelih kot pri drugih srčnih boleznih.

Specifična terapija: protivirusna zdravila (ribavin, interferon α in β), imunosupresivna terapija (kortikosteroidi, azatioprin, ciklosporin, muromonab-CD3, intravenski imunoglobulini Ig (IVIG).

PROGNOZA

Prognoza je odvisna od vzroka in stopnje bolezni. Bolniki, ki akutni miokarditis prebolijo brez simptomov, večinoma nimajo posledic.

BOLEZNI ENDOKARDA

INFEKCIJSKI ENDOKARDITIS

Endokarditis: vnetje endotelija srca, povzročeno z mikroorganizmi. Pojavnost infekcijskega endokarditisa je 1 - 5 bolnikov na 100.000 prebivalcev letno. Povprečna starost bolnikov je 60 let, moški obolevajo pogosteje kot ženske.

Predispozicijski dejavniki: revmatična srčna bolezen, prirojeno srčno obolenje, prolaps mitralne zaklopke, degenerativno srčno obolenje, implantirani umetni materiali, uživalci iv. drog.

ANAMNEZA

Najpogostejši simptomi: vročina, mrzlica in potenje, pomanjkanje apetita, izguba teže in utrujenost, bolečine v mišicah in sklepih, bolečina v hrbtu.

KLINIČNI PREGLED

Klinična slika infekcijskega endokarditisa je posledica prizadetosti srčnih zaklopk, emboličnih pojavov in aktivacije imunskega sistema. Eden najpomembnejših znakov je spremenjen avskultatorni izvid nad srcem, zlasti pojav novega diastoličnega šuma. Postopno se pojavijo znaki srčnega popuščanja. Pri napredovanju vnetja v srcu se lahko pojavi atrioventrikularni blok. V številnih organih se pojavijo septične embolije, klinična slika je odvisna od prizadetega organa.

Patološke spremembe v drugih organih:

- CŽS: arteritisi, emboli, infarkti, ogojniki, krvavitve, mikotična anevrizma, meningitis, cerebritis;
- vranica: povečanje, infarkt, ogojnek;
- pljuča: emboli, empiem, izliv;

- koža: krvavitve, Oslerjevi vozlički, Janewayeve lezije (iz bakterij, levkocitov, nekroz), krvavitev zaradi septične embolizacije;
- oči;
- mikotična anevrizma.

DIAGNOSTIKA

KLINIČNA DIAGNOSTIČNA MERILA ZA INFEKCIJSKI ENDOKARDITIS:

Glavna (major) merila: *pozitivne hemokulture:* (1) za infekcijski endokarditis značilne pozitivne hemokulture: viridans streptokoki, *S. bovis*, HACEK skupina, izvenbolnišnična okužba s *S. aureus*, enterokoki brez jasnega primarnega žarišča; (2) perzistentno pozitivne hemokulture, *dokaz prizadetosti endokarda:* (1) pozitivni UZ, (2) oscilirajoča masa na zaklopki, na subvalvularnem aparatu ali na endokardu v poteku regurgitirajočega curka krvi ali (3) oscilirajoča masa na umetnih snoveh v srcu ali (4) znaki za absces ali (5) pojav nove regurgitacije na nativni zaklopki ali (6) pojav nove dehiscence ob umetni zaklopki. (7) pojav nove valvularne regurgitacije (sprememba v kvaliteti že prej prisotnega šuma se ne upošteva)

Pomožna (minor) merila: *nagnjenje k infekcijskemu endokarditisu:* (1) obolenje zaklopk ali (2) prirojena srčna napaka ali (3) umetna zaklopka ali (intravenski narkomani); *povišana telesna temperatura 38° ali več;* *žilni pojavi:* večje arterijske embolije, septični pljučni embolizmi, septične anevrizme, intrakranialne krvavitve; *imunološki pojavi:* glumerulonefritis, Oslerjevi vozlički, Rothove pege, revmatoidni faktor; *mikrobiološki dokazi:* pozitivne hemokulture, ki ne izpolnjujejo glavnih meril ali serološki dokazi aktivne okužbe z mikroorganizmom, ki lahko povzroči infekcijski endokarditis; *ehokardiografija, ki ne izpolnjuje glavnih meril*

Tabela 15: Diagnostična merila za infekcijski endokarditis po "Duke Endocarditis Service"

Potrditev dveh glavnih, enega glavnega in treh pomožnih ali pet pomožnih kriterijev je potrditev klinične diagnoze infekcijskega endokarditisa. Diagnoza je z gotovostjo potrjena s histološkim in mikrobiološkim pregledom vegetacij.

PREISKAVE IN ZAPLETI

Izolacija povzročitelja iz krvnih kultur oz. s pomočjo seroloških testov, čre za mikroorganizme, ki jih težko izoliramo iz krvi. Preiskava urina: lahko se pojavi proteinurija, skoraj vedno pa je prisotna mikroskopska

hematurija. Elektrokardiografija ni specifična, vendar lahko razkrije morebitne motnje prevajanja ali motnje ritma in srčni infarkt zaradi embolije v koronarno arterijo. RTG prsnih organov je pomemben le za ugotavljanje znakov srčnega popuščanja. Pri desnostranskem endokarditisu lahko prikaže septične embolije in pljučne abscese. UZ srca je najpomembnejša preiskava za dokaz prizadetosti endokarda in ima svoje mesto v »Duke« diagnostičnih kriterijih. Z njo ugotovimo tipično spremembo na endokardu - vegetacijo. Dokažemo tudi absces in druge zaplete. Z Dopplersko ehokardiografijo opredelimo vrsto in stopnjo motnje v delovanju prizadete zaklopke. Poslužujemo se transtorakalne in transezofagealne ehokardiografije. Slednja je mnogo bolj občutljiva in pomembna za ugotavljanje infekcijskega endokarditisa na umetni zaklopki.

ZDRAVLJENJE

Antimikrobna terapija: antibiotično zdravljenje mora biti baktericidno, dolgotrajno (4 - 6 tednov), parenteralno in usmerjeno proti povzročitelju. Glavno težavo predstavljajo okužbe s klici, odpornimi na antibiotike. Poleg osnovnega antibiograma je za nekatere povzročitelje nujno upoštevanje minimalnih inhibitornih koncentracij antibiotikov. Odmerki zdravil morajo biti prilagojeni očistku kreatinina, v primeru alergije pa je potrebno izbrati alternativni antibiotik, ki mora izpolnjevati zgoraj naštete pogoje.

Kirurško zdravljenje: pri zmernem/hudem srčnem popuščanju zaradi disfunkcije zaklopk, neobvladljiva infekcija, fistula v perikardu, relaps umetne zaklopke, velike mobilne vegetacije (relativna indikacija), visoko rezistentni sevi (relativna indikacija), perzistentno povišana temperatura, na zdravljenje slabo odziven infekcijski endokarditis.

PROGNOZA

Umrljivost zaradi infekcijskega endokarditisa je okrog 30 %. Slabša prognoza je, če povzročitelj ni izoliran, pri pojavu rezistence na antibiotik, pri srčnem popuščanju in pri zgodnjem pooperativnem endokarditisu na umetni zaklopki. Prognoza je odvisna tudi od povzročitelja. Po uspešnem zdravljenju vnetja je nadaljnja prognoza odvisna predvsem od stopnje okvare zaklopk in miokarda. V splošnem je prognoza infekcijskega endokarditisa na zaklopkah desne strani srca boljša.

BOLEZNI PERIKARDA

AKUTNI PERIKARDITIS

Akutni perikarditis spada med najpogostejše bolezni perikarda in ga lahko klasificiramo tako klinično kot etiološko.

ANAMNEZA

Klinične značilnosti:

- začetek je hiter (bakterijski, virusni perikarditis, poškodbe) ali postopen (TBC, uremija),
- bolečina (ni vedno prisotna, neznačilna) za prsnico in na levi strani prsnega koša, lahko se širi v hrbet in roke ter je povezana z vdihom ali položajem telesa,
- kašelj, kolcanje, odinofagija (ko se razširi na požiralnik),
- disfagija, omotica in vrtoglavica (predvsem pri tamponadi),
- sistemski znaki: oslabeledost, potrtnost, strah, bledica, simptomi osnovne bolezni.

KLINIČNI PREGLED

Perikardno trenje, tihi toni pri izlivu/tamponadi, povišana telesna temperatura (običajno < 39°C), znaki osnovne bolezni, krvni tlak večinoma normalen, frekvenca pulza: pogosto tahikardija, tudi supraventrikularne motnje ritma.

DIAGNOSTIKA

UZ srca: fibrinske obloge, perikardalni izliv, znaki tamponade (diastolični kolaps desnega preddvora in desnega prekata, diastolični kolaps levega preddvora in levega prekata, respiratorne variacije mitralnega pretoka), RTG prsnih organov: povečana srčna senca/izliv, brez zastojnih sprememb na pljučih, kalcinacije, plevralni izliv, zrak v perikardu, znaki osnovne bolezni (pljučnica, poškodbe), laboratorijski izvidi (pospešena sedimentacija eritrocitov, povišane vrednosti CRP, levkocitoza, levkopenija, povišan troponin (perimiokarditis)), znaki osnovnih bolezni (akutni miokardni infarkt, pljučnica, plevritis, maligne bolezni).

Nadaljnje preiskave: perikardiocenteza (biokemični, citološki, mikrobiološki), perikardioskopija (histološki pregled) in biopsija perikarda.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Akutni koronarni sindrom, plevritis, pljučni embolizmi, disekantna anevrizma aorte.

ZDRAVLJENJE

Etiološko zdravljenje osnovne bolezni. Dokler bolečina in povišana temperatura ne mineta, je potreben počitek v postelji. Zaradi razjasnitve vzroka nastanka, spremljanja perikardialnega izliva in možnega sočasnega vnetja srčne mišice je v začetni fazi priporočljiva hospitalizacija. Bolečina običajno preneha po aspirinu ali po nesteroidnih antirevmatikih. Po 5 - 7 dneh, ko bolnik nima več simptomov, odmerok zmanjšamo. Če presodimo, da bi se pri bolniku lahko razvil konstriktivni perikarditis, ali pa če je bolečina huda in ob terapiji z antirevmatiki ne poneha, lahko uvedemo kortikosteroide. Pred tem moramo zanesljivo izključiti purulentni perikarditis, pri katerem je potrebna drenaža. Oralnih antikoagulantov bolniki NE smejo dobivati. Če je potrebna antikoagulantna zaščita, damo iv. heparin.

PROGNOZA

Pri virusnem, idiopatskem, epistenokardičnem perikarditisu in postperikardiotomijskem sindromu se vnetje običajno umiri po 2 - 6 tednih. Pri 15 % bolnikov z akutnim perikarditisom se razvije tamponada srca. Kot zaplet je možen tudi razvoj kroničnega konstriktivnega perikarditisa. Vnetje se lahko pojavi v nekaj tednih ali mesecih po začetni epizodi in takrat govorimo o ponavljajočem (rekurentnem) perikarditisu. Ponovno uvedemo nesteroidne antirevmatike, odmerke nato zmanjšujemo zelo počasi do ukinitve čez nekaj mesecev. Pri bolnikih s hudimi ponavljajočimi idiopatskimi perikarditisi lahko izboljšanje dosežemo s pulzi metilprednisolona ali s kolhicinom.

SRČNA TAMPONADA

Tamponada srca nastane, kadar se zaradi nabrane tekočine v osrčniku intraperikardialni tlak poveča toliko, da omejuje diastolično polnitev prekatov. To običajno vodi do nenadnega zmanjšanja utripnega volumna. Kompenzatorna adrenergična aktivacija povzroči tahikardijo in povečano kontraktilnost miokarda. Če se tamponada ne razreši, kompenzatorni mehanizmi ne zmorejo več vzdrževati normalnega sistemskega arterijskega tlaka, razvije se šok z visokim polnitvenim tlakom.

ANAMNEZA

Pri bolnikih, pri katerih se tamponada razvije počasi, je med simptomi v ospredju dispneja. Najdba paradoksnega pulza je za diagnozo tamponade ključna, ker bolniki s počasi nastajajočo tamponado običajno nimajo klasičnih kliničnih znakov akutne tamponade, kot so hipotenzija in tiho srce. Pri bolnikih s kronično tamponado so lahko pridruženi edemi, povečana jetra in tudi sistemski znaki, kot so hujšanje, anoreksija in utrujenost.

KLINIČNI PREGLED

Čezmerno polnjene vratne vene, brez pljučnega zastoja, hipotenzija, tahikardija in tahipneja, paradoksni pulz, tiha ali neslišna srčna tona, perikardno trenje (1/3 bolnikov), znaki osnovne bolezni.

DIAGNOSTIKA

EKG: nespecifičen, nizka voltaža, znaki perikarditisa. RTG prsnih organov: povečana srčna senca, oligemija v pljučih, nizek minutni volumen srca, arterijska hipotenzija. UZ srca (transtorakalni in transezofagealni): dokončna diagnoza, perikardni izliv NI tamponada, diastolični kolaps srčnih votlin.

Nadaljnje preiskave: UZ vodena perikardiocenteza.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Diferencialno diagnostično moramo upoštevati bolezni, pri katerih imajo bolniki nabrekle vratne vene, paradoksni pulz in čista pljuča. To so obstruktivne pljučne bolezni, konstriktivni perikarditis, restriktivna kardiomiopatija, tenzijski pnevmotoraks in masivna pljučna embolija.

ZDRAVLJENJE

Začasni ukrepi: tekočina, inotropna zdravila, prekinitsev antikoagulacijske terapije, vitamin K, protamin sulfat.

Po perikardiocentezi: protivnetna zdravila (kortikosteroidi), citostatiki (tetraciklin) intraperikardno, intenzivno dializno zdravljenje.

BOLEZNI ZAKLOPK

STENOZA AORTNE ZAKLOPKE

Je zoženje aortnega ustja. Posledica je večji upor pretoka krvi skozi ustje. Za ohranitev pretoka skozi zaklopko se poveča tlak v levem prekatu. Zaradi sortne stenoze se poveča sistolični gradient tlakov med levim prekatom in ascendentno aorto. Je posledica degenerativnih sprememb na zaklopki, prirojene dvolistne aortne zaklopke ali prebolele revmatične vročice v mladosti. Vse, razen prirojenih, se pogosteje pojavljajo po 65. letu starosti. V preteklosti je bil najpogostejši vzrok aortne stenoze revmatična vročica, v sedanjosti pa je najpogosteje posledica ateroskleroze in degenerativnih sprememb.

Opredelitev stenoze: normalen presek = 2,5 - 3 cm², zmerna stenoza = 1 cm², huda stenoza = < 0,75 cm².

ANAMNEZA

Opredelitev težav (težka sapa, bolečine za prsnico ob naporu, palpitacije, omotica in sinkopa), stopnja, trajanje, okoliščine nastanka težav. Pridružene bolezni (predvsem srčno-žilne in pljučne), sistemske in kronične bolezni. Zdravila, ki jih bolnik uživa.

KLINIČNI PREGLED

Pulsus tardus in sistolno predenje nad vratno arterijo. Ob palpaciji prekordija ugotovimo predenje nad aortnim ustjem, podaljšano srčno konico, lahko čutimo dvojni pulz. Pri hudi stenozni je 2. ton paradokсно cepljen, dokaj izrazit je 4. ton. Prisoten je iztisni sitolični šum.

DIAGNOSTIKA

Najpomembnejša je UZ srca z doplersko ehokardiografijo, saj lahko natančno opredeli stopnjo stenoze. EKG (znaki hipertrofije levega prekata in obremenitev levega preddvora), RTG prsnih organov (postenotično razširjena ascendentna aorta). V primeru odstopanja klinične slike od UZ meritev se opravi keteterizacija srca.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Mitralna regurgitacija, prolaps mitralne zaklopke.

ZDRAVLJENJE

Pri simptomatskih stenozah je pri starejših priporočena le zamenjava zaklopke, pri otrocih in mladih odraslih pa je možnost valvulotomija. Poskušamo zdraviti tudi z zdravili po načelih zdravljenja srčnega popuščanja z nekaterimi spremembami (pozorni moramo biti pri zmanjševanju preloada ter pri uporabi beta blokatorjev in nitratov). Pri vseh bolnikih s stenozo aortne zaklopke je potrebna antibiotska zaščita pred infekcijskim endokarditisom!

INSUFICIENCA AORTNE ZAKLOPKE

Lahko nastane akutno ali kronično. Akutna insuficienca je posledica infekcijskega endokarditisa, disekcije aorte, akutne revmatične vročice, rupture sinusa Valsalve ali poškodbe. Vzroki kronične insuficience pa so prebolela revmatična vročica in infekcijski endokarditis, dilatacija obroča aortne zaklopke, sifilis, dvolistna zaklopka ali artritis. Glavna posledica nepopolnega zapiranja aortne zaklopke med diastolo levega prekata je retrogradni tok krvi iz aorte v levi prekat.

Pri akutni insufienci ni časa za razvoj kompenzatornih mehanizmov. Do hitrega porasta diastolnega tlaka lahko pride že pri manjšem volumnu regurgitacije, zato lahko pride do levostranskega popuščanja in pljučnega edema.

Pri kronični insufienci je levi prekat tlačno in volumensko preobremenjen, zaradi česar pride do hipertrofije stene z razširitvijo votline. Zaradi odtekanja krvi v levi prekat je tlak v diastoli nižji. Posledično je znižan tudi perfuzijski tlak koronarnega obtoka.

ANAMNEZA

Akutna insufienca: značilen je hiter začetek, brez zgodovine srčnih bolezni. Prisotna je šibkost, slabost, huda dispnea, bolečina za prsnico. Zaradi prizadetosti bolnika je pomembna heteroanamneza.

Kronična insufienca: počasen nastanek, ki traja leta. Dispnea ob naporu in bolečina za prsnico, nočna dispnea, ortopnea, napetost v trebuhu, palpitacije. Pomembne so spremljajoče in prebolele bolezni ter zdravila, ki jih bolnik uživa.

KLINIČNI PREGLED

Opazimo zanke hiperdinamične cirkulacije, povečan pulzni tlak , pulsus celer et altus, kapilarne pulzacije na korenu nohtov, kimanje glave skladno s pulzom (De Mussetjev znak), sistolodiastoličen šum nad femoralno arterijo. Sistoličen tlak je povišan, diastoličen nizek. Srčna konica je dvigajoča in pomaknjena na levo in navzdol. Avskultatorno opazimo decrescendo diastoličen šum in iztisni sistolični šum.

DIAGNOSTIKA

UZ srca pokaže spremembe na zaklopkah. Z Doppler UZ lahko opredelimo hemodinamsko pomembnost insuficience. EKG kaže znake obremenitve in hipertrofije levega prekata. RTG prsnih organov pokaže povečan levi prekat in lahko razširjeno ascendentno aorto. Za potrditev diagnoze naredimo kateterizacijo srca. Najpomembnejša preiskava je aortografija.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Mitralna stenoza, trikuspidalna stenoza, pulmonalna insuficienca.

ZDRAVLJENJE

Pri manjših insuficiencah zdravljenje ni potrebno. Nujno pa je, ko se pojavljajo simptomi ob minimalni obremenitvi ali v mirovanju. Temeljno zdravilo so ACE inhibitorji. Pri vseh bolnikih je potrebna antibiotska zaščita pred infekcijskim endokaditisom! Lahko pa opravimo kirurško zamenjavo zaklopke.

STENOZA MITRALNE ZAKLOPKE

Je zožitev ustja mitralne zaklopke, največkrat zaradi revmatične okvare (vnetja povzroči fibrozo, zadebeljeni lističi zaklopke postanejo rigidni in se zlepijo med seboj), lahko pa se pojavijo tudi prirojene stenoze. Dolgo časa je lahko stenoza nema ali pa se kaže le ob vadbi, vročini, anemiji, nosečnosti ali stresu. Kasneje se razvije dispneja po naporu, ortopneja, utrujenost, paroksizmalna nočna dispneja ter preddvorne aritmije. Lahko se pojavijo hemoptize, edemi nog in trebuha. Normalna površina prečnega preseka mitralne zaklopke je 4 - 6 cm². Če se presek zmanjša na 2 cm², je stenoza zmerna in simptomi bolezni se pojavijo ob hudem naporu, če pa se zmanjša pod 1 cm², je stenoza huda in simptomi so prisotni že ob mirovanju.

ANAMNEZA

Težka sapa ob naporu, stresu ali vročini. Ortopneja in nočna dispeja. Pogoste okužbe dihal (bronhitis). Palpitacije, anksioznost. Hemoptize. Hripavost in kašelj zaradi pritiska levega preddvora na nervus recurrens. Prebolele bolezni (revmatična vročica), srčnožilne bolezni, kronične bolezni, ter jemanje zdravil.

KLINIČNI PREGLED

Facies mitralis: blaga cianoza ustnic ter rožnata lica. Polne vratne vene, aritmičen pulz. Lahko slabše tipen pulz. Diagnozo lahko postavimo že samo z avskultacijo. Poudarjen prvi ton, odpiralni ton mitralne zaklopke, mezodiastolično bobnenje in presistolični crescendo šum. Pri pljučni hipertenziji prisoten pulmonalni 2. ton.

DIAGNOSTIKA

Klasične EKG spremembe: desna srčna os in P mitrale (negativen P zobec v odvodu V1). Prisotni so tudi znaki obremenitve desnega prekata. RTG p/c: povečan levi preddvor in znaki pljučnega venskega zastoja. UZ srca: zadebeljeni, kalcinirani in slabše mobilni listi mitralne zaklopke.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Endokarditis, srčni miksom, troatrijsko srce.

ZDRAVLJENJE

Bolniki brez simptomov potrebujejo antibiotično profilakso proti infekcijskem endokarditisu. Bolniki z zmerno stenozo (mitralno ustje med 1-1,5cm²) in brez težav naj omejijo telesni napor, lahko pa se odločimo za kirurško zdravljenje. Pri hudih stenozah je potrebna kirurško zdravljenje, saj jih 10 let preživi le polovica bolnikov. Ob pojavu atrijske fibrilacije se uvede antikoagulantna terapija.

INSUFICIENCA MITRALNE ZAKLOPKE

Mitralna insuficienca pomeni retrogradni tok krvi iz levega prekata v levi preddvor kadar mitralna zaklopka iz različnih vzrokov ne tesni. Na splošno povzroči regurgitacija dvig pritiska v levem preddvoru, ki je odvisen od velikosti same regurgitacije, od volumna in compliance preddvora ter venskega pritoka v preddvor. Gre za motnjo na kateremkoli delu mitralnega aparata: sprednji ali zadnji list, obroč mitralne zaklopke, horde ali papilarne mišice mitralne zaklopke. Najpogosteje jo povzročajo prolaps zaklopke, revmatična vročica, infekcijski endokarditis, sistemske

bolezni veziva, degenerativne spremembe obroča, ruptura hord in ishemija ali ruptura papilarnih mišic.

ANAMNEZA

Počasi napredujoča dispneja, zlasti med naporom, palpitanje in splošna utrujenost. Pomembne so prebolele in pridružene bolezni, družinska nagnjenost, zdravila.

KLINIČNI PREGLED

Srčna konica premaknjena na levo in navzdol, dvigajoča in je skrajšana. Oslabljen prvi ton s šumom. Ob pljučni hipertenziji je pulmonalna komponenta drugega tona poudarjena. Tretji ton (prekatni galop) je glasen pri hujši insuficienci. Prisoten sistoličen šum, ki je glasen, visokofrekventen in oster, nastane s prvim tonom in traja celotno sistolo. Širi se v levo pazduho, hrbet in ob levi prsnici. Za prolaps je značilen sistoličen tlesk.

DIAGNOSTIKA

EKG: znaki obremenitve levega preddvora in hipertrofije levega prekata. Pogosti se prezgodnji utripi in preddvorno migetanje ali plapolanje. RTG p/c kaže znake povečanega levega preddvora in prekata. UZ srca razkrije osnovno bolezen na zaklopki. Pred operacijo naredimo še kateterizacijo srca.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Aortna insuficienca, mitralni prolaps, aortna stenoza, pulmonalna insuficienca, pulmonalna stenoza, prekatni septalni defekt, zapleti miokardnega infarkta.

ZDRAVLJENJE

Potrebna je antibiotična zaščita pred infekcijskim endokarditisom. Bolniki z mitralno insuficienco lahko živijo brez večjih težav vrsto let. Asimptomatske bolnike le spremljamo. Pri simptomatskih s hudimi težavami pa je potrebno popraviti zaklopko (valvuloplastika) ali vstaviti umetno zaklopko. Pri neoperabilnih bolnikih se odločimo za ACE inhibitorje in zdravimo srčno popuščanje. Ob pojavu atrijske fibrilacije uvedemo antikoagulantno terapijo.

STENOZA TRIKUSPIDALNE ZAKLOPKE

Izolirana je redka in je večinoma revmatično pridobljena. Pogostejša je sekundarna oblika, ki se pojavi v sklopu desnostranskega srčnega popuščanja. Nastane zaradi razširitve trikuspidalnega obroča pri obremenitvi desnega prekata in pri pljučni hipertenziji. Zaradi revmatičnih sprememb postanejo lističi zaklopke zadebeljeni, chordae tendineae pa skrajšane. Zaradi oteženega toka skozi zaklopko se poveča tlak desnega preddvora in posledično nastopi hipertrofira. Pojavi se venski zastoj in s tem povečana jetra, ascites in edemi.

ANAMNEZA

Povprašamo o utrudljivosti, oteklinah trebuha in okončin, prebolelih revmatičnih boleznih ter o družinski nagnjenosti.

KLINIČNI PREGLED

Štirje glavni znaki: sistoličen val v jugularnem venskem pulzu, povečanje desnega prekata, holosistolični šum in periferni znaki povečanega tlaka v desnem preddvoru. Lahko so prisotna povečana jetra, ascites in edemi.

DIAGNOSTIKA

Opravimo še EKG (visoki koničasti zobci P v odvodih II, III, aVF), RTG p/c (poudarjen lok, ki pripada desnemu preddvoru), UZ srca (zadebeljeni listi trikuspidalne zaklopke) in kateterizacijo srca za opredelitev tlačnih gradientov skozi zaklopko.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Perikarditis, restriktivna kardiomiopatija, endomiokardna fibroza, infektivni endokarditis, miksom.

ZDRAVLJENJE

Diuretiki. Balonska razširitev trikuspidalnega ustja, valvulektomija ali zamenjava zaklopke. Potrebna je antibiotična zaščita pred infekcijskim endokarditisom.

INSUFICIENCA TRIKUSPIDALNE ZAKLOPKE

Poznamo organsko in funkcionalno trikuspidalno insuficienco. Organska je posledica prirojene napake, infekcijskega endokarditisa, revmatične vročice, prolapsa zaklopke ali karcinoidnega sindroma. Funkcionalna

insuficienca, ki je pogostejša, nastane zaradi razširitve ustja zaradi večanja desnega prekata (to je posledica transversalnega srčnega popuščanja zaradi levostranske srčne napake). Zaradi regurgitacije krvi v desni preddvor se zviša tlak v preddvoru in posledično v venah, ki se vanj izlivajo (povečana jetra). Posledično se preddvor razširi kar lahko pripelje do aritmij.

ANAMNEZA

Povprašamo o utrudljivosti, šibkosti, otekanju okončin, občutku napetosti in utripanja v trebuhu. Pomembne so prebolele in sedanje bolezni ter zdravila. Ob sumu na levostransko srčno popuščanje nas zanima dispneja ob naporu, ortopneja, paroksizmalna nočna dispneja, občutek napetosti trebuha in otekanje nog.

KLINIČNI PREGLED

Polne vratne vene z visokim valom v. Aritmičnost pulza zaradi atrijske fibrilacije. Prisoten holosistolni šum ob levem spodnjem robu prsnice, ki se okrepi ob vdihu. Tipamo povečana jetra. Prisotni so edemi, lahko zlatenica.

DIAGNOSTIKA

RTG p/c (poudarjen lok desnega preddvora in povečan desni prekat), UZ srca (pokaže osnovno motnjo na zaklopki).

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Ciroza jeter, atrijska fibrilacija, cor pulmonale, intestinalni karcinom, srčna odpoved, kardiogeni šok.

ZDRAVLJENJE

Blage znake zdravimo z diuretiki, dokončna rešitev je kirurško zdravljenje (valvuloplastika, anuloplastika ali vstavitve umetne zaklopke). Potrebna je antibiotična zaščita pred infekcijskim endokarditisom.

STENOZA PULMONALNE ZAKLOPKE

Je najpogosteje prirojena, lahko pa se pojavlja v sklopu drugih obolenj (revmatična vročica, karcinoid, anevrizma sinusa Valsalve). Glede na mesto zožitve jo delimo na subvalvularno, valvularno in supravalvularno.

ANAMNEZA

Povprašamo o utrudljivosti, dispneji ob naporu, bolečini za prsnico ter sinkopah. Pomembni so podatki o prirojenih srčnih napakah. Zdravila.

KLINIČNI PREGLED

Tipamo sistolno predenje v drugem in tretjem ICP levo ob prsnici in pulzacijo desnega prekata. Avskultatorno je značilen enojni prvi ton. Slišen je pulmonalni iztisni tlesk. Šum je iztisni sistolični, ki se širi pod levo ključnico in po vsem prekordiju, glasnejši je med vdihom.

DIAGNOSTIKA

EKG običajno kaže znake hipertrofije desnega prekata in preddvora. RTG p/c (razširjena pulmonalna arterija), s pomočjo UZ srca opredeli mesto stenoze. Kateterizacija srca.

ZDRAVLJENJE

Simptomatske stenoze zdravimo z balonsko dilatacijo ustja, ob neuspehu pa z valvulektomijo. Potrebna je antibiotična zaščita pred infekcijskim endokarditisom.

INSUFICIENCA PULMONALNE ZAKLOPKE

Je posledica infekcijskega endokarditisa, karcinoidnega sindroma in dilatacije pulmonalne arterije. Lahko pa je le funkcionalna zaradi razširitve obroča pulmonalne arterije zaradi pljučne hipertenzije.

ANAMNEZA

Najpogosteje se pojavlja dispneja ob naporu. Pogosti so še utrudljivost, periferni edemi, bolečina v prsih, palpitacije in sinkope, ki pa kažejo na vpletенost desnega srca. Pomembne so bolezni pljuč in srca. Zdravila (serotoninergična zdravila).

KLINIČNI PREGLED

V 3. in 4. ICP lahko slišimo nizkofrekvenčen diastoličen šum. Ob pljučni hipertenziji je poudarjen pulmonalni del 2. tona. Povišan jugularni venski tlak.

DIAGNOSTIKA

EKG (znaki obremenitve desnega prekata), RTG p/c (razširjena pulmonalna arterija in desni prekat), UZ srca (prikaže spremembe na zaklopi, ki so privedle do insuficience) ter po potrebi kateterizacijo srca.

ZDRAVLJENJE

Kirurško zdravljenje z vžitjem homografta. Zdravimo motnje ritma. Potrebna je antibiotična zaščita pred infekcijskim endokarditisom.

ŠOK

Šok je akutni sindrom, ki ga povzročata nezadostna prekrvavitev življenjsko pomembnih organov in hude motnje v delovanju le teh.

VRSTA ŠOKA	MOTNJA	VZROK
Hipovolemični	Zmanjšan volumen v ožilju	Izguba krvi, plazme, vode, elektrolitov
Kardiogeni	Zmanjšana črpalna sposobnost srca	Akutni miokardni infarkt, motnje srčnega ritma, poškodbe zaklopk, miokardiopatija, miokarditis, kontuzija srca
Obstruktivni	Mehanski upor toku krvi	Masivna pljučna embolija, srčna tamponada, tenzijski pnevmotoraks, intrakardialni trombus
Distributivni	Periferna vazodilatacija	Sepsa, anafilaksa, zastrupitev, nevrogeni šok

Tabela 16: Razvrstitev šoka

VRSTA ŠOKA	MVS	PERIFERNI UPOR	OSREDNJI VENSKI TLAK	PCWP
Hipovolemični	↓	↑	↓	↓
Kardiogeni	↓	↑	N/↑	N/↑
Obstruktivni	↓	↑	↑	N
Distributivni	↑	↓	N/↑	N

Tabela 17: Začetne hemodinamske spremembe v sistemske obtoku pri posameznih vrstah šoka

CELIČNE SPREMEMBE PRI ŠOKU

Šok pripelje do poškodbe celic in tkiv na več načinov. Najpomembnejši mehanizmi so: hipoksija, sproščanje lokalnih in cirkulirajočih mediatorjev vnetja in sproščanje prostih radikalov.

STOPNJE ŠOKA

Glede na težo razdelimo šok teoretično na tri stopnje. Meje med posameznimi stopnjami so v praksi zabrisane.

1. stopnja šoka - »predšok«: homeostatski mehanizmi še uspevajo vzdrževati zadostno prekrvavitev telesa, da preprečijo nastanek okvar tkiv in organov. V klinični sliki so prisotni simptomi in znaki kompenzatornih mehanizmov.

2. stopnja šoka - manifestni šok: homeostatski mehanizmi ne morejo več vzdrževati zadostnega pretoka krvi po telesu, zato nastajajo okvare na tkivih in organih, ki se stopnjujejo in vodijo v smrt bolnika, če šok vztraja. V klinični sliki se znakom kompenzatornih mehanizmov pridružijo še simptomi in okvare delovanja organov (motnje zavesti, oligo- ali anurija, laboratorijski in klinični znaki okvare drugih organov). Zaradi anaerobne presnove v krvi zasledimo povišano koncentracijo laktata.

3. stopnja šoka - ireverzibilni šok: okvare na tkivih in organih so tako napredovale, da bo zagotovo prišlo do smrti bolnika, čeprav uspemo takoj izvesti vse ukrepe zdravljenja. Znaki okvare organov so hujši, znaki kompenzatornih mehanizmov pa so manj izraženi.

SIMPTOMI, ZNAKI IN LABORATORIJSKI KAZALCI ŠOKA

Klinični simptomi in znaki so pri šokiranem bolniku v veliki meri odvisni od vrste in stopnje šoka. Delimo jih na tiste, ki so posledica delovanja kompenzatornih mehanizmov in tiste, ki so posledica motene perfuzije organov. Pri bolnikih opazimo naslednje spremembe: hipotenzija, tahikardija, spremembe kože (hladna, potna, vlažna koža), napete vratne vene (prisotne pri kardiogenem in obstruktivnem šoku), tahipneja, motnje zavesti (prvi znak odpovedovanja organov), zmanjšana diureza, serumski laktat (povišana vrednost serumskega laktata je najpomembnejši laboratorijski kazalec za potrditev suma na šok).

ANAMNEZA

Anamneza se v praksi zaradi pomanjkanja časa prepleta s telesnim pregledom in je usmerjena.

Najpomembnejša vprašanja v anamnezi:

- ali je bolnik izgubljal kri ali tekočino? Sprašujemo po poškodbi (notranje poškodbe, brez zunanjih znakov), bruhanju (zlasti hematemeza), driski, hemoheziji, meleni,
- ali je imel bolnik dispnejo? O dispneji skušamo izvedeti vse podrobnosti,
- pri sumu na pljučno embolijo povprašamo po dejavnikih tveganja,
- ali je imel bolnik kakršnokoli bolečino? O bolečini skušamo izvedeti vse podrobnosti. Bolečina v prsih je lahko posledica srčnega infarkta, disekcije ali počene anevrizme prsne aorte, pljučne embolije, ventilnega pnevmotoraksa, tamponade srca ali vnetja plevre. Bolečina v trebuhu je lahko posledica ruptуре anevrizme trebušne aorte, ruptуре vranice, peritonitisa,
- ali je imel bolnik znake okužbe (vročina, mrzlica, kašelj, dizurija)?

Podatek o piku žuželke dobimo navadno takoj.

Podatki o dosedanjih boleznih nas lahko usmerijo pri iskanju vzrokov šoka. Pridobimo tudi podatke o bolnikovi telesni zmogljivosti, ki je merilo bolnikove srčne rezerve in pomembna za prognozo.

KLINIČNI PREGLED

Klinični znaki so odvisni od vrste šoka. Hipovolemični in začetna faza distributivnega šoka se kažeta s splahnelimi vratnimi venami. Nasprotno opazamo napete vratne vene pri kardiogenem in obstruktivnem šoku. Razen napetih vratnih ven so znaki obstruktivnega šoka odvisni od mesta obstrukcije. Pri pljučni emboliji je v ospredju dispneja, včasih s pregledom ugotovimo možen izvor pljučne embolije. Pri tamponadi srca je prisoten Kussmalov znak in paradoksn pulz, pri avskultaciji so srčni toni tihi. Pri sepsi so prisotni znaki okužbe (povišana telesna temperatura, mrzlica), koža je ponavadi sprva topla in suha. Pri kardiogenem šoku lahko zaznamo z avskultacijo 3. in 4. srčni ton in srčne šume.

DIAGNOSTIKA

Diagnoza šoka je pogosto bolj podobna oceni kakor jasnemu dokazu. V začetni fazi opazamo poleg morebitne hipotenzije, oziroma znakov zmanjšane tkivne prekrvavljenosti, le znake aktivacije kompenzatornih mehanizmov: tahikardijo, blede kožo, midriazo in tahipnejo. Te znake je pomembno spoznati zato, ker lahko z ustreznim ukrepanjem preprečimo

nastanek manifestnega šoka. Znaki aktivacije kompenzatornih mehanizmov so lahko odsotni pri bolnikih z diabetesom z avtonomno nevropatijo in pri starostnikih. Klinični in laboratorijski znaki motene funkcije organov in spremenjene presnove se pojavljajo ob manifestnem šoku, ki nastopi včasih zelo hitro. Najpomembnejši so: motnja zavesti, oligo- ali anurija (< 15 ml/h) in metabolična acidoza na račun povišane koncentracije laktata v krvi (> 2 mmol/l). S ponavljanjem določanja koncentracije laktata lahko napovedujemo prognozo bolnika (koncentracije laktata se nižajo, stanje se izboljšuje).

Rutinski laboratorij:

- določimo hemogram,
- diferencialno belo krvno sliko,
- elektrolite,
- osnovne teste koagulacije,
- koncentracijo dušičnih retentov,
- analiziramo urin,
- PAAK (koncentracija laktata)

Rutinsko EKG.

Laboratorijski izvidi nas lahko usmerijo pri diagnozi vrste šoka. V EKG iščemo spremembe, ki bi lahko potrdile sum na srčni infarkt, motnjo ritma ali pljučno embolijo. Vedno pogosteje se v diagnostiki uporabljajo slikovne diagnostične preiskave za diagnozo osnovne bolezni: nativni RTG (znaki srčnega popuščanja, pljučnica, tekočina v plevralnem prostoru, ...), UZ trebuha (prosta tekočina ob krvavitvi ali peritonitisu, dilatiran votli sistem ledvic, znaki vnetja žolčnika in žolčevodov, znaki vnetja slepiča), računalniška tomografija (CT) prsnega koša in trebuha (krvavitve, vnetja), UZ srca in ožilja. Pri šokiranem bolniku zaradi pomanjkanja časa skrbno pretehtamo, katere slikovne preiskave bomo opravili.

Nadzor bolnika v šoku:

- srčna frekvenca in ritem,
- nadzor arterijskega tlak,
- oksigenacija arterijske krvi,
- nadzor polnitvenih tlakov,
- nadzor prekrvljenosti tkiv,
- nadzor minutnega volumna srca .

ZDRAVLJENJE

Nujno simptomatsko zdravljenje: namen nujnega simptomatskega zdravljenja je ohraniti bolnika pri življenju in po možnosti prekiniti šok, še preden smo postavili dokončno diagnozo. Najpomembnejša nujna ukrepa sta infuzija tekočine in zagotovitev zadostne oksigenacije, največkrat z umetno ventilacijo. Brez kakovostnega in pravilnega simptomatskega zdravljenja ponavadi bolnik ne preživi dovolj dolgo, da bi odpravili ali ozdravili vzrok šoka. Pri šoku pride pogosto do hude presnovne acidoze, pri kateri pade pH krvi pod 7,1. V teh primerih se lahko odločimo za infuzijo 1M raztopine natrijevega bikarbonata, s katerim skušamo popraviti tako acidozo kakor tudi hipovolemijo.

Specifično hemodinamsko zdravljenje: zdravljenje z vazopresorji in inotropi pričnemo večinoma po infuziji tekočin in doseganju ustreznih polnitvenih tlakov, sistemski arterijski tlak pa je še vedno nizek. Zdravilo izberemo glede na osnovni mehanizem šoka in želenega učinka z enim vazopresorjem v visokem odmerku, dodamo lahko še drugega.

Uspeh nujnih simptomatskih in hemodinamičnih ukrepov lahko nadziramo klinično, s hemodinamičnim nadzorom, pulzno oksimetrijo in z opazovanjem funkcije prizadetih organov (najpomembneje je opazovanje diureze in zavesti).

Pogoste napake pri zdravljenju šoka:

- premajhna ali prepozna infuzija tekočine pri bolniku z manifestnim šokom,
- intramuskularno in subkutano dajanje zdravil,
- predolgo odlaganje intubacije in umetne ventilacije.

PROGNOZA

Šok ima visoko smrtnost. Okoli 35 - 50 % bolnikov s septičnim šokom umre, pri kardiogenem šoku pa je smrtnost med 60 - 90 %, pri hipovolemičnem šoku je smrtnost odvisna od vzroka hipovolemije in kvalitete/hitrosti zdravstvene oskrbe. Anafilaktični in nevrogeni šok imata boljšo prognozo, smrtnost je relativno majhna.

SEPTIČNI ŠOK

Bakteriemija	Prisotnost bakterij v krvi, dokazano s pozitivnimi krvnimi kulturami
Septikemija	Prisotnost mikrobov oz. njihovih toksinov v krvi
SIRS (systemic inflammatory response syndrome) - sistemski vnetni odziv	Prisotna dva ali več od naslednjih pogojev: (1) vročina (> 38°C) ali hipotermija (< 36°C); (2) tahipneja (> 24 vdihov/min); (3) tahikardija (HR > 90 utripov/min); (4) levkocitoza (> 12.000/mikroL), levkopenija (< 4.000 /mikroL).
Sepsa	SIRS z dokazano ali sum na mikrobovno etiologijo
Huda sepsa	Sepsa z znaki odpovedi organov : <u>Kazalci odpovedi cirkulacije:</u> arterijska hipotenzija (sistolični tlak < 90 mmHg, srednji arterijski tlak < 70 mm Hg, ali znižanje sistoličnega tlak za < 40 mmHg) <u>Kazalci odpovedi drugih organov:</u> odpoved dihanja: pO ₂ /FIO ₂ < 300, odpoved ledvic: akutna oligurija < 0,5 ml/kg/h ali 45 mmol/l zadnji dve uri, porast kreatinina v serumu za > 0,5 mg/dcl, odpoved hemostaze: INR več kot 1,5 ali aPTT več kot 60s, trombocitopenija < 100 000 /μL, odpoved prebavil: paraliza črevesja (ileus), odpoved jeter: porast celotnega bilirubina za 70 mmol/l <u>Kazalci zmanjšane tkivne prekrvljenosti:</u> koncentracija laktata v serumu > 2,4 mmol/l, podaljšana kapilarna polnitev
Septični šok	Sepsa z arterijsko hipotenzijo (sistolični tlak <90 mmHg, srednji arterijski tlak < 70 mm Hg, ali znižanje sistoličnega tlak za < 40 mmHg ali potreba po vazopresorjih za vzdrževanje arterijskega sistoličnega tlaka ≥ 90 mmHg oz. srednjega arterijskega tlaka ≥ 70 mmHg
Refraktorni septični šok	Septični šok, ki traja > 1 uro in se ne izboljša po dodajanju tekočine ali vazopresorjev.

**Večorganska
odpoved**

Večorganska odpoved, pri čem je potrebna intervencija za vzdrževanje homeostaze

*Tabela 18: Definicija, ki se uporablja za opis stanja pacienta v septičnem šoku***ZDRAVLJENJE**

Ob sumu na sepsu in septični šok je potrebno ukrepati takoj. Prvi ukrep - tudi na terenu - je infuzija tekočin 500 - 1000 ml kristaloidov ali 300 - 500 ml koloidov v 30 minutah.

V prvih 6h je ob infuziji tekočin ukrep tudi infuzija inotropnih sredstev in/ali kateholaminov, kar običajno dajemo šele v bolnišnici.

Cilji zgodnjega zdravljenja so: normalne vrednosti krvnega in centralnega venskega tlaka, urne diureze in nasičenosti centralne venske krvi > 70 %.

Če zgodnjih ciljev ne dosežemo, nadaljujemo zdravljenje v bolnišnici običajno v intenzivni enoti z iv. transfuzijo koncentriranih eritrocitov, da dosežemo hematokrit ≥ 30 % in/ali višje doze inotropnih sredstev (iv. dobutamin, dopamin) in kateholaminov (noradrenalin). Zgodaj - znotraj ene ure - se prične antibiotično zdravljenje, vendar šele PO odvzetih kužninah zaradi točne identifikacije mikroorganizmov za nadaljnjo ciljano antibiotično zdravljenje. Potreben je odvzem vsaj dveh hemokultur, odvzem ostalih kužnin narekuje klinična slika (sputum, aspirat traheje, urin, likvor, odvzem drugih telesnih tekočin). Začetno zdravljenje z enim ali več antibiotikov je empirično glede na verjetnost in občutljivost najpogostejših možnih mikroorganizmov. Po 48 - 72 urah preverimo morebitne mikrobiološke izvide. Antibiotično zdravljenje traja 7 - 10 dni.

Pri vsaki sepsi je potrebno identificirati izvor infekcije in jo zdraviti, vključno s posegi (drenaža ognjka, operacija perforacije želodca ali apendicitisa, itd.).

Med zgodnje ukrepe spada tudi morebitno mehanično predihavanje, ki se lahko prične ali nadaljuje v bolnišnici ob pojavu akutne odpovedi dihanja.

Med zdravila, ki se običajno vključijo šele v bolnišnici, spadajo steroidi (hidrokortizon 200 - 300 mg/dan 7 dni), transfuzije krvi in trombocitne plazme, kontrola glikemije z infuzijo inzulina, intermitentna hemodializa ali kontinuirana veno-venska hemofiltracija pri akutni ledvični odpovedi, preprečevanje globoke venske tromboze s heparinom (standardni ali nizkomolekularni), uporaba inhibitorjev protonske črpalke, hlajenje.

MOTNJE SRČNEGA RITMA (ARITMIJE)

Elektrofiziološke lastnosti srčnih mišičnih vlaken:

- **avtomatizem:** sposobnost vzdrževanja ritmične aktivnosti brez pomoči vegetativnega živčnega sistema.
- **vzdraženost:** pomeni odgovor srčnih celic na el. dražljaj s spremembo el. potenciala.
- **prevodnost:** takojšnje prevajanje el. impulza v sosednje celice.

Mehanizem nastanka aritmij:

- povečan avtomatizem.
- mehanizem "re-entry":
 - blok v enem kraku prevodnega sistema in upočasnjeno prevajanje po drugem kraku.

Razdelitev:

Aritmije so glede na mesto nastanka: nadprekatne (atrijske) in prekatne (ventrikularne).

ANAMENZA

Iz anamneze lahko sklepamo na aritmije po pripovedovanju o palpitacijah (razbijanju srca, zastajanju, prehitevanju ali neprijetnem zaznavanju utripa srca) in težavah, ki jih prepoznamo kot hemodinamske posledice aritmij. Podatki o palpitacijah so zelo nezanesljivi. Bolniki s hudimi motnjami ritma lahko sploh ne zaznava spremenjenega bitja srca, medtem ko lahko drugi toži o razbijanju srca, kljub temu da nima aritmije. Nekateri bolniki s trkanjem s prstom po mizi približno ponazorijo vrsto svoje aritmije.

KLINIČNA PREISKAVA

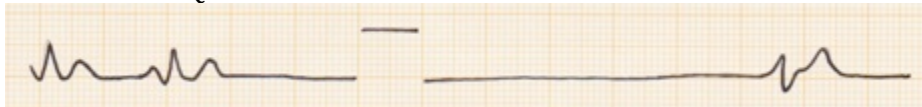
S telesnim pregledom ugotavljamo motnje srčnega ritma, ki so trenutno prisotne, pri tipanju pulza pa morebitno nerednost utripa in njegovo frekvenco. S primerjavo med srčno frekvenco, izmerjeno z avskultacijo, in frekvenco pulza ugotovimo morebitni pulzni primanjkljaj. S kombinacijo avskultacije, tipanja pulza in opazovanja venskih pulzacij na vratu lahko, seveda če smo dobro klinično izurjeni, dobimo številne informacije.

DIAGNOSTIKA

EKG: glavna preiskovalna metoda za razpoznavo aritmij. Bolniku z motnjami posnamemo še daljši posnetek tistega odvoda, v katerem sta lepo vidna zobec P in QRS kompleks (navadno II ali V₁).

NADPREKATNE ALI ATRIJSKE ARITMIJE SINOATRIALNI (SA) BLOK

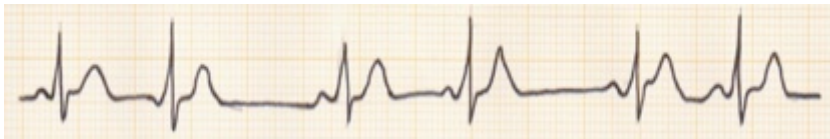
- ni znakov električne aktivnosti v srcu
- ni P in QRS valov



Slika 28: EKG posnetek bolnika s sinoatrijskim blokom

DELNI SA BLOK

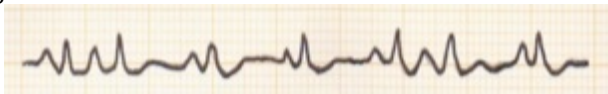
- dva sinusna utripa, sledi pavza
- P-R konstanten



Slika 29: EKG posnetek bolnika z delnim SA blokom

NADPREKATNI PREZGODNJI UTRIPI

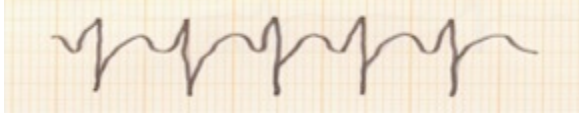
- izvor električne aktivnosti je v preddvorih
- P' valovi so zgodaj, P'- R je daljši kot P - R
- P' je negativen v aVR in pozitiven v aVF
- QRS je normalen



Slika 30: EKG posnetek bolnika z nadprekatnim prezgodnjim utripom

PARKOSIZMALNA NADPREKATNA TAHIKARDIJA

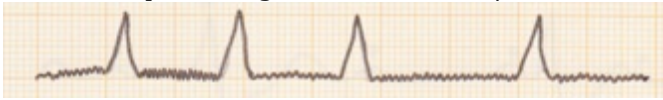
- P' so vidni v V_2 in V_3
- slabo vidni P' valovi v aVR, aVF in V_1
- srčni utrip: 150 - 250 utripov/minuto
- masaža karotide upočasni ali ustavi PSVT



Slika 31: EKG posnetek bolnika s paroksizmalno nadprekatno tahikardijo

NADPREKATNA FIBRILACIJA

- atrijska aktivnost je v obliki hitrih malih iregularnih P valov
- prekatni ritem iregularen
- frekvenca nadprekatnega ritma 220 - 350 /minuto



Slika 32: EKG posnetek bolnika z nadprekatno fibrilacijo (bodite pozorni na majhne, iregularne P valove med posameznimi QRS kompleksi)

NADPREKATNA UNDULACIJA

- frekvenca preddvorov je 240 /minuto, iregularna
- P' je žagast v II, III, aVF
- frekvenca QRS = 60 /minuto, kar kaže na AV blok 4:1

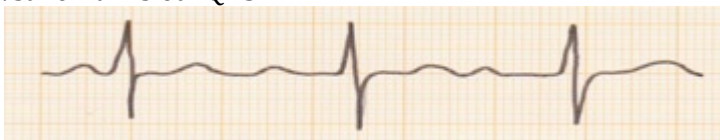


Slika 33: EKG posnetek bolnika z nadprekatno undulacijo

ATRIOVENTRIKULARNI BLOKI (AV BLOKI)

AV BLOK I. STOPNJE

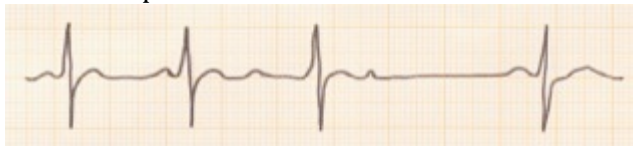
- podaljšan in konstanten PR
- vsakemu P sledi QRS



Slika 34: EKG posnetek bolnika z AV blokom I. stopnje

AV BLOK II. STOPNJE MOBITZ I (ALI WENKEBACHOVA PERIODIKA)

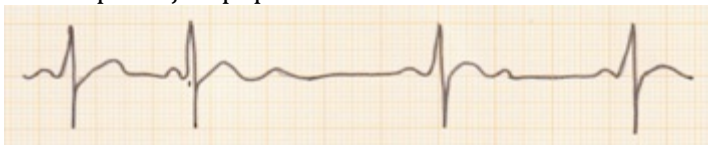
- povečujoč interval P-R z uspešnimi udarci; popolnoma blokirano AV prevajanje
- P-R interval se povrne na normalo



Slika 35: EKG posnetek bolnika z AV blokom II. stopnje (Mobitz I)

AV BLOK II. STOPNJE MOBITZ II

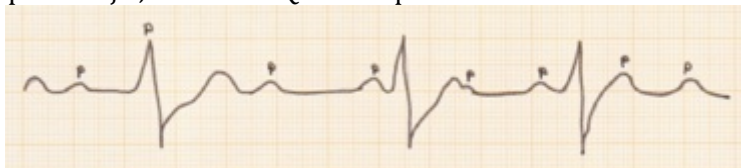
- tudi po neuspešnem P valu je P-R interval konstanten
- široki QRS kompleksi
- lahko napreduje v popolni AV blok



Slika 36: EKG posnetek bolnika z AV blokom II. stopnje (Mobitz II)

AV BLOK III. STOPNJE ALI POPOLNI BLOK

- AV disociacija
- redni P valovi
- počasnejši, neodvisni QRS kompleksi

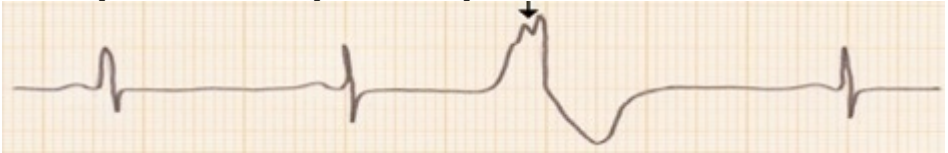


Slika 37: EKG posnetek bolnika s popolnim AV blokom (AV blok III. stopnje). S črko P s označeni P valovi

PREKATNE ARITMIJE

PREZGODNJI PREKATNI UTRIFI (VES)

- QRS prezgodnjega prekatnega utripa je širok, brez P vala
- SA ritem ni moten
- po VES sledi kompenzatorna pavza



Slika 38: EKG posnetek bolnika s prezgodnjim prekatnim utripom (VES, ventrikularna ekstrasistola), na sliki označen s puščico

PREKATNA TAHIKARDIJA (VT - VENTRIKULARNA TAHIKARDIJA)

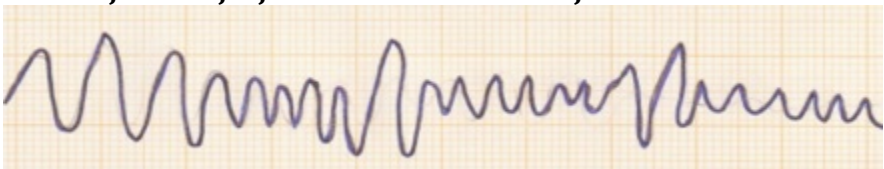
- zaporedje treh ali večih VES
- srčni utrip: 120 - 200 utripov/minuto, iregularen
- nujno ukrepanje, lahko napreduje v prekatno fibrilacijo!



Slika 39: EKG posnetek bolnika s prekatno tahikardijo

PREKATNA FIBRILACIJA

- preterminalni dogodek
- groba/fina prekatna fibrilacija
- ni nobenih pravih QRS kompleksov
- najpogostejša aritmija pri odraslih, ki je vzrok nenadne smrti
- **nujna takojšnja električna defibrilacija !!!**



Slika 40: EKG posnetek bolnika s fibrilacijo prekatov

LITERATURA

1. Fauci SA, Braunwald E, Kasper LD, Hauser, LS, Longo LD, Jameson LJ, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th edition. New York: McGraw-Hill; 2008.
2. Flis V, Mrdža B, Štirn B, Milotič F, et al. Akutna ishemija uda. Medicinski mesečnik 2006; 2: 46-53.
3. Kocijančič A, Mrevlje F, Štajer D. Interna medicina. Ljubljana: Littera picta; 2005.
4. Lunder M, Kuhar P, Drevenšek G. Ateroskleroza - dejavniki tveganja in zapleti. Medicinski mesečnik 2007; 3: 235-240.
5. Thaler MS. The only EKG book you'll ever need, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.

PULMOLOGIJA

Katja Krajnc, Jasna Zakelšek

POSEBNOSTI ANAMNEZE IN KLINIČNEGA PREGLEDA V PULMOLOGIJI

Kot pri vsaki anamnezi nas tudi pri pljučnih bolnikih zanimajo podatki o družinski anamnezi, dosedanjih boleznih, sedanjih težavah in socialni ter delovni anamnezi.

Glavne simptome pri bolezni dihal sestavljajo:

KAŠELJ	TEŽKO DIHANJE (DISPNEJA)	BOLEČINA V PRSIH
Kdaj se je začel?, Kako dolgo že traja?, Kdaj v dnevu se pojavlja?, Kakšna je jakost in ali je le-ta ves čas enaka?, Ali je produktiven ali ne? Kakšna je barva izmečka, če je kašelj produktiven?, Kaj kašelj sproži in kaj ga ublaži?	Kdaj se je začelo? Okoliščine nastanka (čas dneva, mirovanje, ob naporu)? Ali je dispnea vedno enaka ali se stopnjuje?	Kdaj je bolečina nastala? Kje je najbolj izrazita? Kam se širi? Karakter bolečine (ostra, topa, pekoča, tiščanje,...)? Jakost bolečine (od 1-10)? Kaj jo vzpodbudi in kaj omili? Dinamika bolečine (kdaj v dnevu je močnejša)?

Tabela 19: Glavni simptomi bolezni dihal

Spremljajoči simptomi pa so najpogosteje:

Izmeček
Hripavost
Piski
Zastoj dihanja med spanjem
Nočno potenje

Tabela 20: Spremljajoči simptomi bolezni dihal

TELESNI PREGLED PRSNEGA KOŠA IN PLJUČ

Inspekcija

Oblika in simetričnost prsnega koša (normalno je širina > globina; sodčast, lijakast, kurja prsa)

Kifoza, skolioza

Trajanje vdiha, izdiha

Uporaba pomožnih dihalnih mišic

Palpacija

Gibljivost prsnega koša

Pektoralni fremitus

Perkusija

Sonoren, hipersonoren poklep, lokacija relativne ali popolne zamolkline, položaj in gibljivost prepone med dihanjem

Avskultacija

Dihalni zvoki (vezikularni zvok – glasnejši in daljši med vdihom kot izdihom; bronhialni zvok – daljši in glasnejši med izdihom, med vdihom in izdihom je presledek; normalno slišen nad sapnikom)

Pridruženi zvoki

Piski (oscilacija sten dihalnih poti med prehodom zraka) – npr. obstruktivne pljučne bolezni

Poki (sesedanje malih dihalnih poti med izdihom zaradi manjše stabilnosti) – npr. pljučnica

Tabela 21: Telesni pregled prsnega koša in pljuč

DIAGNOSTIKA

V pulmologiji so nam v pomoč naslednje preiskave:

RTG prsnih organov

CT (računalniška tomografija), MRI

Angio CT

Laboratorij (KKS in DKS, CRP, prokalcitonin, D – dimer)

Elektrokardiogram

Ventilacijsko perfuzijska scintigrafija pljuč

Osnovni testi respiratorne pljučne funkcije

Plinska analiza arterijske krvi
(PAAK)

Spirometrija (FEV₁, FVC, Tiffeneaujev indeks, PEF-peak expiratory flow rate – meritev največjega pretoka zraka med izdihom)

Pregled izmečka (mikrobiološki, citološki)

Plevralna punkcija

Slepa igelna biopsija parietalne plevre

Bronhoskopija

Tabela 22: Preiskave prsnega koša

KRONIČNA OBSTRUKTIVNA PLJUČNA BOLEZEN (KOPB)

KOPB sestavljajo: *kronični bronhitis* (hipersekretorni proces), *bolezen malih dihalnih poti* (obstruktivni proces) in *emfizem* (destruktivni proces).

EPIDEMIOLOGIJA

KOPB ima 4-7% moških in 1-3 % žensk. Najpomembnejši dejavnik tveganja je cigaretni dim (20% kadilcev zbolijo za KOPB), vpliv pa imajo tudi izpostavljenost prahu, kemikalijam, dimu.

ANAMNEZA

Podatki, ki so lahko pomembni: anamneza kajenja, poklic, starost (50-ta leta), kašelj, gnojni izmeček, infekti, vročina, utrujenost, glavoboli, izguba teže, edemi.

KLINIČNA SLIKA

Glavni simptomi: kašljanje in izkašljevanje (gnojno), dispneja ob telesnih obremenitvah, v mirovanju, hujšanje, oslabelelost skeletnih mišic, depresija.

	MODRI ZABUHLEŽ (»blue bloater«)	ROŽNATI PIHAČ (»pink puffer«)
starost	40 -50 let	50-75 let
konstitucija	debel, zaripel, živahen	shujšan, pri izdihu napihuje lice, miruje
glavna težava	kašelj	dispneja
cianoza	huda	je ni
poklep	normalen	hipersonoren

dihalni zvoki

malo oslabljeni,
piski in poki med
vdihom in izdihom

močno oslabljeni, redko
piski v izdihu

Tabela 23: Značilnosti dveh kliničnih slik pri KOPB

KLINIČNI PREGLED

Inspekcija

Sodčast prstni koš, dihanje z ustnično priporo, uporaba pomožnih dihalnih mišic, ugrez medrebernih prostorov med vdihom.

Perkusija

Hipersonoren poklep, nizko položena in slabo gibljiva prepona.

Avskultacija

Oslabljeno dihanje s podaljšanim izdihom, zgodnji inspiratorni nizkofrekvenčni poki in polifoni ekspiratorni piski.

Tabela 24: Klinični pregled pri bolniku s KOPB

DIAGNOSTIKA

Preiskava pljučne funkcije: ↓ forsirani ekspiratorni pretok v prvi sekundi (FEV₁) in Tiffeneaujev indeks, ob vdihovanju bronhodilatatorja se FEV₁ poveča za manj kot 12% predvidene norme (obstrukcija ni povsem reverzibilna), ↓ difuzijska kapaciteta za CO (ogljikov monoksid).

RTG p/c: hiperinfiltracija pljučnega parienhima, diafragma je nizko položena, medreberni prostori so široki, rebra so vzporedna in ležijo vodoravno, srce je majhno in kapljasto, pljučne arterije so tanke in dolge, vidne so emfizemske bule.

ZDRAVLJENJE

Najpomembnejši ukrep bolnikov s KOPB je prenehanje kajenja! Z nobenim zdravilom ne moremo upočasniti propada pljučne funkcije, simptome pa lahko uspešno zdravimo z uporabo bronhodilatatorja (simpatikomimetiki, antiholinergiki, teofilini). Bolnikom s FEV₁ < 60 % in pogostim poslabšanjem predpišemo inhalacijske glukokortikoide. Pri bolnikih v hipoksemiji prepisemo zdravljenje s kisikom, ki izboljša preživetje, pljučno hemodinamiko, telesno zmogljivost in počutje.

ASTMA

Astma je kronična vnetna reverzibilna in variabilna bolezen dihalnih poti.

Opređeljena je s tremi značilnostmi:

- vnetje s prisotnostjo eozinofilcev,
- spazem dihalnih poti zaradi preodzivnosti,
- zapora bronhijev, ki popusti sama ali ob prisotnosti zdravil.

EPIDEMIOLOGIJA

Astmo ima 4-5 % odraslih ljudi. Ločimo alergijsko, nealergijsko in poklicno astmo.

ANAMNEZA IN KLINIČNI PREGLED

Anamneza	genetska predispozicija
	nagnjenost k preobčutljivosti
	simptome sprožijo stimulusi kot so: hladen zrak, megla, cigaretni dim, telesna obremenitev
	simptomi so močnejše izraženi med delom in se izboljšajo v času dopusta (poklicna astma)
	simptomi lahko nastanejo ob okužbah, po zdravilih in določeni hrani, vdihovanju alergenov
Klinični znaki med napadom	Inspekcija: ortopneja, tahipneja, uporaba pomožnih dihalnih mišic, uvlek medrebrnih prostorov in juguluma, podaljšan izdih
	Perkusija: hiperinfiltracija pljuč s spuščeno prepono in hipersonornim poklepom
	Avskultacija: ekspiratorni monofoni piski

Tabela 25: Posebnosti anamneze in kliničnega pregleda pri bolniku z astmo

KLINIČNA SLIKA

Glavni simptomi in znaki:	Dispneja v napadih, stiskanje v prstnem košu, kašelj, visokofrekvenčni monofonični piski v izdihu.
Poslabšanje astme:	Tahikardija, tahipneja, znojenje, podaljšan izdih s piski, lahko tudi piski ob vdihu
Zelo huda zapora:	Tih prsni koš.

Tabela 26: Značilni simptomi in znaki astme

DIAGNOSTIKA

Diagnozo postavimo na osnovi anamneze in kličnega pregleda, potrdimo pa s spremljanjem pljučne funkcije in ugotavljanjem odziva na zdravila.

Pljučna funkcija:

- s pomočjo spirometrije lahko ugotovimo bronhialno zaporo ($FEV_1 < 80\%$), nadaljujemo z bronhodilatacijskim testom, ki je diagnostičen za astmo, če se FEV_1 normalizira ($> 12\%$, oz. volumensko za vsaj 200 ml).
- če je rezultat spirometrije normalen ($FEV_1 > 80\%$), poskušamo zaporo bronhijev dokazati z meritvami največjega pretoka med izdihom (PEF). Z astmo je značilno vsaj 20% dnevno nihanje PEF.
- če s testi spirometrije in PEF ne moremo dokazati astme, naredimo metaholinski test. Negativni test z veliko verjetnostjo izključi astmo.

V krvni sliki lahko ugotovimo eozinoofilijo in povečano koncentracijo celokupnih in specifičnih IgE protiteles, v induciranem izmečku več kot 3% eozinofilnih granulocitov, s kožnimi testi pa lahko ugotovimo preobčutljivost za posamezne alergene.

ZDRAVLJENJE

Astmatsko vnetje zmanjšamo z odstranjevanjem alergenov in dražljivcev ter z uporabo protivnetnih zdravil (preprečevalci). Ob poslabšanju astme spazem gladkih mišic odpravimo z bronhodilatatornimi zdravili (olajševalci).

BRNHODILATATORJI (olajševalci)	PROTIVNETNA ZDRAVILA (preprečevalci)
simpatikomimetiki β_2 antilevkotrieni teofilin ipratropij	glukokortikoidi simpatikomimetiki β_2 antilevkotrieni teofilin ciklosporin

Tabela 27: Skupine zdravil za zdravljenje astme

PLJUČNI RAK

Pljučni rak je primaren ali sekundaren malignen tumor bronhijev ali pljučnega parenhima.

Razdelitev:

- drobnocelični rak,
- nedrobnocelični rak:
- ploščatocelični,
- žlezni,
- velikocelični rak.

EPIDEMIOLOGIJA

Pljučni rak je najpogostejši tumor pljuč. Pri moških je najpogostejši vzrok smrti med bolniki z malignimi boleznimi. V Sloveniji je bil vrh pojavnosti dosežen leta 1995, od takrat incidenca blago upada. Moški zbolevajo približno štirikrat pogosteje kot ženske.

KLINIČNA SLIKA

Kašelj
Dispnea
Bolečina v prsih
Hemoptiza
Betičasti prsti
Vročina
Hujšanje
Oslabelost
Sindrom zgornje votle vene
Motnje požiranja
Stridor

Tabela 28: Simptomi in znaki pljučnega raka

Na klinično sliko vplivajo:

- lokalna rast tumorja (npr. rast v centralne poti: dražeč, suh kašelj, hemoptiza, stridor, bolečina v prsih).
- oddaljeni zasevki : jetra, CŽS, kosti, nadledvična žleza.

- **paraneoplastični sindromi** - posledica delovanja snovi, ki jih tumorji sproščajo (Cushingov sindrom - ACTH; sindrom neustreznega izločanja antidiuretičnega hormona (SNIADH), ...)

DIAGNOSTIKA

Slikovne preiskave imajo prednost pred endoskopskimi preiskavami. Opravimo lahko RTG prsnih organov, CT, bronhoskopijo, pertorakalno punkcijo pod kontrolo RTG ali CT, mediastinoskopijo, torakoskopijo, itd. Dokaz: vedno citološki ali histološki.

ZDRAVLJENJE

Zdravljenje izberemo gleda na histološko vrsto tumorja, stadij in klinično oceno bolnikovega stanja. Lahko je radikalno (bolezen skušamo odpraviti) ali simptomatsko (samo lajšamo simptome). Pogosto različne načine zdravljenja med seboj kombiniramo.

Radikalno zdravljenje:

- operativno zdravljenje (lobektomija, pulmektomija),
- zdravljenje s citostatiki,
- obsevanje (radioterapija).

Simptomatsko zdravljenje:

- obsevanje,
- posegi, s katerimi rešujemo dihalno stisko zaradi zapore velikih dihalnih poti (elektrokavter, laser, krioterapija, traheobronhialni stenti).

PLJUČNICE

Pljučnice so vnetja pljučnega parenhima zaradi okužb z mikroorganizmi (najpogosteje bakterije - *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae*, redkeje virusi, glive, paraziti).

EPIDEMIOLOGIJA

V razvitih evropskih državah zboli za pljučnico letno 1-5/1000 ljudi. Pri približno 20% obolelih je potrebno bolnišnično zdravljenje. Pogostejše so pozimi in ko je večje onesnaževanje zraka.

ANAMNEZA IN KLINIČNI PREGLED

Povprašamo o:

- hitrosti nastanka simptomov?
- prisotnosti in stopnji povišane telesne temperature?
- mrzlice?
- naravi bolečine?
- nedavnih obolenjih dihal?

KLINIČNA SLIKA

Glede na klinično sliko delimo pljučnice na:

- **bakterijske** (najpogosteje povzročitelj *S. pneumoniae*)
 - o predvsem starostniki,
 - o nenaden začetek,
 - o mrzlica,
 - o povišana telesna temperatura od 39 do 41°C,
 - o produktiven kašelj – gnojen izmeček,
 - o tahikardija,
 - o tahipneja in plitko dihanje,
 - o skrajšan poklep nad obolelim delom,
 - o inspiratorni poki,
 - o ojačan pektoralni fremitus,
 - o bronhialno dihanje ob intenzivni vnetni zgoščitvi pljuč,
 - o centralna cianoza.
- **atipične** (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae*, virusi)
 - o počasen začetek,
 - o predvsem mlajši ljudje,
 - o glavobol,
 - o bolečine v sklepih in mišicah,
 - o splošna oslabeledost,
 - o bradikardija,
 - o suh, dražeč in dolgotrajen kašelj,
 - o zmerno povišana telesna temperatura,
 - o redko mrzlice,
 - o pogosto prizadenejo več pljučnih režnjev.

DIAGNOSTIKA

Postavimo na osnovi:

- Anamneze in kliničnega pregleda.

- RTG prsnih organov pri vseh sumih na pljučnico – reženska pljučnica je lahko tako intenzivno vnetje, da se v homogeni zgostitvi vidi zračni bronhogram; atipčne pljučnice so ponavadi vidne kot difuzne in neostro omejene infiltracije pljuč.
- Identifikacija povzročitelja : mikrobiološki pregled izmečka.
- Opravimo tudi:
 - Zasičenost hemoglobina s kisikom (saturacija s kisikom), PAAK.
 - Krvne preiskave: hemogram in biokemične preiskave. Za bakterijsko pljučnico je značilna levkocitoza s pomikom v levo.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Izključiti moramo :

- Pljučno trombembolijo in pljučni infarkt (dispnea, bolečine v prsnem košu, hemoptize; pri pljučnem infarktu lahko tudi povišana telesna temperatura).
- Limfangiokarcinoza in prizadetost pljuč v sklopu sistemskih obolenj veziva – rentgenogram podoben atipični pljučnici.
- Ponovitve pljučnice na istem mestu opozarjajo na možen bronhialni tujek, tumor ali bronhiektazije.

ZDRAVLJENJE

Splošno zdravljenje – glede na povzročitelje in posamezne okoliščine pljučnic; nadzorujemo hidracijo, oksigenacijo in cirkulacijo.

Antimikrobna zdravila – empirično, še preden poznamo rezultat mikrobioloških preiskav, po potrebi spreminjamo glede na dokazanega povzročitelja.

TUBERKULOZA

Tuberkuloza (sušica, jetika) je nalezljiva bolezen, ki jo povzročajo bacili tuberkuloze iz sklopa *Mycobacterium tuberculosis*. Prenaša se s kužnim aerosolom bolnikov in najpogosteje prizadene pljuča, v eni tretjini pa tudi druge organe.

Latentna TBC	Okužba (se pojavi pri 50% izpostavljenih)
Progresivna primarna TBC	Okužba takoj (znotraj dveh let), napreduje v bolezen (pri 5% okuženih)
Postprimarna TBC	Reaktivacija okužbe kadarkoli (pri 5% okuženih)
Pljučna TBC	TBC grla, dihalnih poti, pljučnega parenhima
Izvenpljučna TBC	TBC plevre, možganov, bezgavk, kosti, prebavil, perikarda, sečil
Miliarna TBC	Millium- proso; diseminirana oblika TBC

Tabela 29: Pojmi v povezavi s TBC

EPIDEMIOLOGIJA

Z bacili tuberkuloze je okužena tretjina prebivalstva (90% v državah v razvoju). Slovenija spada v države z nizko incidenco tuberkuloze (18/100.000).

ANAMNEZA IN KLINIČNI PREGLED

V anamnezi nas zanima:

- možnost okužbe v preteklosti in predhodno zdravljenje okužbe ali bolezni,
- ovrednotiti moramo demografske in socialne okoliščine (država rojstva, starost, poklic, brezposelnost...),
- stanja, ki povečajo možnost okužbe (HIV, maligna obolenja, alkoholizem, iv. uživanje drog, sladkorna bolezen, jemanje zdravil, ki zmanjšajo odpornost – kortikosteroidi, citostatiki).

KLINIČNA SLIKA

Simptomi pljučne tuberkuloze	Kašelj, bolečina v prsih, hemoptize
Sistemske znaki	Dlje časa trajajoča povišana temperatura (zmerno), ni mrzlic, nočno potenje, utrujenost, izguba apetita, hujšanje

15% tuberkuloze je zunajpljučne: simptomi so odvisni od mesta, ki ga prizadene.

Tabela 30: Simptomi tuberkuloze

DIAGNOSTIKA

RTG: je potreben pri sumu na TBC, najpogosteje spremembe v zgornjih režnjih pljuč, niso pa specifične.

Tuberkulinski test (Mantoux): za ugotavljanje latentne TBC, dokaže okužbo ne pa bolezn. Antigen injiciramo interkutano na notranji strani zgornje tretjine podlahti. Rezultate odčitamo po 48 – 72 urah, tako, da izmerimo premer zatrdline in ne rdečine (+ je pri > 10mm).

Quantiferonski test: biokemični test za dokaz latentne TBC.

Bakteriologija in histologija: diagnozo TBC lahko potrdimo samo, če v kužnini (jutranji izmeček, inducirani izmeček, urin, telesne tekočine, košček tkiva) dokažemo bacile tuberkuloze, ki porastejo tudi v kulturi.

ZDRAVLJENJE

Za zdravljenje uporabljamo kombinacije večih antituberkulotikov (nekatero mikobakterije so primarno odporne), zdravljenje pa je dolgotrajno (počasna rast in razmnoževanje, različna metabolna aktivnost bakterij).

Začetno obdobje (2 meseca):	Izoniazid, rifampicin, pirazinamid, etambutol.
Stabilizacijsko obdobje (4 mesece):	Izoniazid, rifampicin.

Tabela 31: Zdravljenje TBC

Zdravljenje se modificira pri rezistenci na enega ali več zdravil.

BOLEZNI PLEVRE

PLEVRALNI IZLIV

V pleuralnem prostoru se lahko nabere tekočina (fluidotoraks), kri (hematoraks), gnoj (empiem) ali limfa (hilotoraks). Lahko se pojavi zaradi bolezn plevre ali v sklopu drugi bolezn. Ločimo transudat od eksudata.

TRANSUDAT	EKSUDAT
bister	moten
rumenkast	lahko krvavkast
gostota < 1,016	> 1,016

beljakovine < 30 g/l	> 30 g/l
vsebuje malo celic	veliko vrst celic (> 5x10 ⁹ /l levkocitov)
LDH (izliv/serum): < 2/3	> 2/3

Tabela 32: Razlike med transudatom in eksudatom

Benigni plevralni izliv:

- ↑ hidrostatski tlak (srčna odpoved, konstruktivni perikarditis, pljučni infarkt, ...),
- intraplevralni negativni tlak (atelektaza),
- ↓ onkotski tlak plazme (nefrotski sindrom, jeterna ciroza, ...),
- ↑ prepustnost kapilar (pljučnica, pljučni absces, vnetje plevre, tuberkuloza, ...),
- kolagenske imunske bolezni (SLE, revmatoidni artritis),
- poškodbe (hemitoraks, hiltoraks, ...).

Maligni plevralni izliv: se pojavi ob zasevkih na plevri (pljučni rak, karcinom dojke).

KLINIČNI ZNAKI

Omejena gibljivost prsnega koša na prizadeti strani, perkutorna zamolklina, neslišno dihanje, odsotni govorni zvoki.

DIAGNOSTIKA

RTG, UZ plevre, plevralna punkcija (biokemijske preiskave, citološki pregled, mikrobiološke preiskave), slepa igelna biopsija parietalne plevre, torakoskopija.

PNEVMOTORAKS

Kratek opis: Pnevmtoraks je zrak v plevralni votlini.

Popolni	pljučno krilo povsem kolabira
Delni	pljuča ne kolabirajo povsem
Travmatski	posledica poškodbe
Spontani	brez poškodbe
Primarni	na zdravih pljučih
Sekundarni	pri bolniku s pljučno boleznijo
Odprti	komunikacija z atmosferskim zrakom
Tenzijski	komunikacije ni (zrak vdira noter, ven ne more.)

Tabela 33: vrste pnevmotorakov

EPIDEMIOLOGIJA

Primarni spontani pnevmotoraks je pogostejši pri mladih, visokih kadilcih moškega spola.

KLINIČNA SLIKA

Nastanek v mirovanju. Simptomi: enostranska plevritična bolečina in akutna dispneja. Znaki: hipotenzija, tahikardija in tahipneja.

DIAGNOSTIKA

Inspekcija: zmanjšani dihalni premiki. Perkusija: hipersonoren poklep. Avskultacija: dihalni zvoki so oslabljeni ali neslišni. Diagnozo potrdimo z RTG sliko: od prsne stene oddaljena visceralna plevra.

ZDRAVLJENJE

Majhen: opazovanje, spontana reabsorbcija zraka.

Večji: eksuflacija (zrak izsesamo z brizgalko).

Velik: drenaža (4.-5. medreberni prostor na srednji aksilarni liniji).

Tenzijski pnevmotoraks

Pritisk zraka v pleuralnem prostoru je pri tej obliki pneumotoraksa večji od atmosferskega (normalno je stanje obratno). Zrak lahko vstopa v pleuralni prostor, ne more pa iz njega, zato se začne kopičiti. Posledično pride do hipoksije, ki vodi v hipotenzijo in zmedenost. Običajno nastane pri bolnikih na mehانيčni ventilaciji. Je urgentno stanje, saj zrak stisne pljuča in zmanjša dotok v desno srce. Običajno tenzijski pneumotoraks zdravimo s takojšnjo igelno punkcijo s čemer sprostimo odvečni zrak iz pleuralnega prostora. Vsako odprto poškodbo prsnega koša je potrebno pokriti, saj lahko vodi do tenzijskega pneumotoraksa.

LITERATURA

1. Kocijančič A, Mrevlje F, Štajer D. Interna medicina. Ljubljana: Littera picta; 2005.
2. Kocijančič A. Klinična preiskava. Ljubljana: Littera picta; 2000.
3. Lorenz J. Checkliste Pneumologie: 88 Tabellen. Stuttgart: Thieme; 1998.
4. Smrkolj V. Kirurgija. Ljubljana: Sledi; 1995.

GASTROENTEROLOGIJA

Nina Lah, Kristina Pikelc

POSEBNOSTI ANAMNEZE IN KLINIČNEGA PREGLEDA V GASTROENTEROLOGIJI

SIMPTOMI IN ZNAKI	VZROKI
abdominalna bolečina	apendicitis, žolčni kamni, pankreatitis, divertikulitis, ulkusna bolezen, ezofagitis, obstrukcija prebavne cevi, kronična vnetna črevesna bolezen (KVČB)
slabost in bruhanje	obstrukcija prebavne cevi, motnje motilitete, infekcija, spremenjeno odvajanje
diareja	infekcija, zmanjšana absorpcija ogljikovih hidratov, KVČB, mikroskopski kolitis, funkcionalna prebavna motnja, celiakija, insuficienca pankreasa
krvavitve iz prebavil	ulkusna bolezen, ezofagitis, varice, žilne spremembe, neoplazme, divertikli, hemoroidi, fisure, KVČB, infekcijski kolitis
zaporna zlatenica	žolčni kamni, holangiokarcinom, holangitis, sklerozirajoči holangitis, ampularna stenoza, ampularni karcinom, pankreatitis, tumor trebušne slinavke
zaprtje	nosečnost, neustrezna količina zaužitih vlaknin, pareza črevesja, diabetes, hiperkalcemija, hipotiroidizem, porfirija, KVČB, opiat, antimuskarinska zdravila, blokatorji kalcijevih kanalov, Parkinsonova bolezen, lezije v hrbtenjači, anoreksia nervosa, rak, divertikli, aganglioza, rektalni prolaps, rektokela, megarektum, dissinergija medeničnega dna, ...
malabsorpcija	celiakija, dermatitis herpetiformis, tropska sprue, razrast bakterij, resekcija črevesja, Whippleva bolezen, radiacijski enteritis, okužba s paraziti, zdravila, ki vežejo žolčne soli, tirotoksikoza, limfom, intestinalna limfagiektazija

pekoča bolečina pri srcu/prsnem košu	refluks kisline, povišana senzibilnost ezofagealnih živcev
disfagija, odinofagija	bolezni požiralnika
zlatenica	prehepatična: hemoliza intrahepatična: virusni hepatitis, zdravila, alkoholni hepatitis, ciroza, nosečnost, rekurentna idiopatska holestaza, kongenitalne motnje, infiltracije ekstrahepatična: kamni v skupnem izvodilu pankreasa in žolčnika, karcinom (žolčevoda, glave pankreasa, ampule Vateri), striktura žolčnika, sklerozirajoči holangitis, pankreatična pseudocista
bruhanje	peptična razjeda (lahko povzroči pilorostenozo), napredujoč želodčni rak, žolčni kamni, akutni pankreatitis, intestinalna obstrukcija, apendicitis, presnovni vzroki (diabetična ketoacidoza, hipoadrenalizem, uremija, zdravila (opiat, antibiotiki, kemoterapevtiki), jutranje: povišan intrakranialni pritisk, alkoholizem, nosečnost
hematemeza	Krvavitev iz zgornjih prebavil: peptična razjeda, gastroduodenitis
melena (Zg)	Običajno krvavitev iz zgornjih prebavil: varice, ezofagitis
hemohezija	Običajno krvavitev iz spodnjih prebavil: hemoroidi, divertikuloza, KVČB, polipi
ascites	maligna bolezen, ciroza, tuberkuloza, intraabdominalna perforacija (E.coli), kronični pankreatitis, obstrukcija hepatičnih ven, kongestivna srčna odpoved, konstrikivni perikarditis, ovarijski tumor, hipoproteinemija, obstrukcija glavnega limfatičnega voda, poškodba

Tabela 34: Prikaz najpogostejših simptomov bolezni na prebavilih

BOLEČINA V TREBUHU

AKUTNA ABDOMINALNA BOLEČINA			
STANJE	TIP	LOKACIJA	IZŽAREVANJE
apendicitis	krčevita, stalna	periumbilikalno, levi sp. kvadrant	hrbet
holecistitis	občasna ali stalna	epigastrij, desni zg. kvadrant	desna lopatica
akutni pankreatitis	stalna	epigastrično, periumbilikalno	hrbet
perforacija	nenadna, huda	zgornja polovica, cel trebuh	celoten trebuh
obstrukcija	krčevita	periumbilikalna	hrbet
Infarkt črevesja	ostra, difuzna	periumbilikalna	celoten trebuh
akutna obstrukcija	huda količna	simetrična	ni
ledvična kolika	huda količna	desno ledveno, levo ledveno	dimlje
divertikulitis	zmerna stalna	spodnja polovica	dimlje, hrbet, stegno

Tabela 35: Akutna abdominalna bolečina

KRONIČNA ABDOMINALNA BOLEČINA			
STANJE	TIP	LOKACIJA	SEVANJE
ezofagitis	pekoča	retrosternalna	hrbet
peptična razjeda	glodajoča	epigastrično	hrbet
dispepsija	napenjajoča, topa	epigastrično	ne
KVČB	krčevita	levi in desni sp. kvadrant	ne

Tabela 36: Kronična abdominalna bolečina

ZNAČILNOSTI PREGLEDA TREBUHA

Možnosti odkrivanja sprememb po posameznih delih pregleda:

INSPEKCIJA

- adipoznost,
- ascites (raztegnjen trebuh)
- kile (lokalna razširitev trebuha)
- hematomi ali hiperpigmentacije
- razjede

PALPACIJA

- perkutorno - bolečnost
- rezistence - tumorji
- povečani organi - splenomegalija
- fenomen pljuskanja
- trd nevtisljiv trebuh - akutni abdomen
- Blumbergov znak - vnetje (apendicitis)
- Courvoisierjev znak - holecistitis

PERKUSIJA

- timpanizem - črevesna zapora
- ocena velikosti organov in solidnih tumorjev

AVSKULTACIJA

- odsotnost zvokov, hiperaktivnost, visoki zvoki, borborigmi, šumi

REKTALNI PREGLED

- izvaja se pri vseh s spremembami odvajanja in pri rektalni krvavitvi
- **tehnika:**
 - o bolnik v bočni levi legi s pokrčenimi nogami, zdravnik uporabi rokavice ali naprstnik
 - o pregled okoli anusa (dermatitis, kondilomi, perianalne fistule, herpetični izpuščaji, pilonidalni sinus, zunanji hemoroidi, prolaps sluznice)
 - o pregled opravi s kazalcem desne roke, prst premazan z vazelinom, lahko uporaba lokalnega anestetika

- s palcem in kazalcev leve roke se razpre analna odprtina, desni kazalec ob vstopu v danko obrnjen navzgor in upognjen, počasi drsi iz analnega kanala dalje v danko
- v danki se otiplje celoten obod črevesa, določi se tonus notranjega sfinktra, površina črevesja, pri moškem se otipa prostata (ocena velikosti in površine). Ob končanem pregledu se oceni sled morebitne prisotnosti blata ali krvi na rokavici.

Določitev hematesta - pregled blata na prikrito krvavitve: je uveljavljena neobremenjujoča klinična metoda za odkrivanje različnih bolezni prebavne cevi, ki se izrazijo z občasnimi krvavitvami, med drugimi tudi polipov in raka debelega črevesa in danke (RDČD). Predstavlja kemični test, ki zaznava majhne količine krvi in presnovkov le-te v blatu. Uporabi se majhen vzorec blata, ki se nanese na testno polje, po dodatku nekaj kapljic reagenta se ob prisotnosti krvi testno polje obarva modro (vedno primerjamo s kontrolnim poljem).

GLAVNE ZNAČILNOSTI LABORATORIJSKIH IZVIDOV

LABORATORIJSKA NAJDBA	MOŽEN VZROK V PREBAVILIH
anemija	Razjede, tumorji, kronične jetrne bolezni, krvavitve iz prebavne cevi, celiakija, ulcerozni kolitis
hiperbilirubinemija	Alkoholna ciroza, Crigler- Najjar sindrom, (blaga) hemoliza
↑ amilaza, lipaza	Akutni, kronični pankreatitis
↑ vnetni parametri (CRP, SR, levkocitoza)	Ulcerativni kolitis, Crohnova bolezen, divertikulitis, apendicitis (levkocitoza s pomikom v levo)
hipoalbuminemija	Crohnova bolezen, izguba albuminov v prebavno cev
motnje v presnovi elektrolitov in acidobaznega ravnovesja	Driska (izguba bikarbonata v prebavno cev) acidoza (zaradi alkoholne ketoacidoze), alkalozna (bruhanje)
transaminazemija (↑ALT in AST)	Bolezni jeter

Tabela 37: Laboratorijski izvidi pri boleznih prebavil in njihovi možni vzroki

GLAVNE ZNAČILNOSTI ENDOSKOPIJE PREBAVNE CEVI

INDIKACIJE ZA GASTROSKOPIJO

- dispepsija (še posebno po 45 letu)
- abdominalna bolečina
- atipična bolečina v prsih
- disfagija
- bruhanje
- izguba telesne teže
- akutna ali kronična krvavitev v prebavni cev

INDIKACIJE ZA KOLOSKOPIJO

- sum na KVČB
- motnje v odvajanju blata
- rektalna krvavitev ali anemija
- ugotavljanje raka črevesa
- terapevtski posegi (npr. polipektomije)

INDIKACIJE ZA ENTEROSKOPIJO

- nepojasnjena krvavitev iz prebavne cevi

INDIKACIJE ZA ENDOSKOPSKI ULTRAZVOK

- sum na kamen v žolčevodu
- lokalna zamejitev tumorjev prebavne cevi (TN stadij)
- zgodnje odkrivanje tumorjev trebušne slinavke
- punkcije pod nadzorom endoskopskega UZ

INDIKACIJE ZA ENDOSKOPSKO RETROGRADNO HOLANGIO-PANKREATOGRAFIJO (ERCP)

- odstranjevanje kamnov iz žolčnih vodov
- drenaža holangitisa
- boleznizvodila trebušne slinavke

INDIKACIJE ZA KAPSULNO ENDOSKOPIJO

- ugotovitev vnetnih boleznitankega črevesja
- omogočavizualizacijo jejunalne in ilealne sluznice, ki ni dostopna z običajnim endoskopom
- izključitev vzroka krvavitve, ugotovitev tumorjev tankega črevesja

VLOGA ULTRAZVOČNE PREISKAVE

- pregled parenhima tkivnih organov trebuha
- odkrivanje tumorjev prebavil
- potrjevanje žolčnih in ledvičnih kamnov
- ocena proste tekočine v trebušni votlini
- pretok v velikih žilah (uporaba Doppler signala)
- odkrivanje vnetnega dogajanja v trebuhu (absces/ognojek)
- ocena peristaltike in debeline votlih organov

DISPEPSIJA

Beseda dispepsija je grškega izvora (**pepsis** – prebava) in pomeni »slabo prebavo«. Izraz povezuje različne simptome v zgornji polovici trebuha, katere bolnik občuti kot slabost, napenjanje, spahovanje, občutek hitre sitosti ali tiščanja v zgornjem trebuhu, neješčnost ali bolečino. Vsako izmed teh tegob lahko spremlja zgaga (piroza) ali regurgitacija. Dispepsija sodi med najpogostejše bolezenske simptome, saj jo vsaj enkrat v življenju občuti skoraj polovica ljudi. Je eden najpogostejših simptomov gastroezofagealne refluksne bolezni (GERB) ali gastritisa.

SKUPINA	VZROKI
težave v zgornjem delu prebavil	Ulkusna bolezen, GERB, akutni in kronični gastritis, žolčni kamni, motnje v motiliteti - funkcionalna dispepsija, okužba s <i>H. pylori</i>
težave v drugem delu prebavil	Sindrom razdražljivega črevesja, bolezen trebušne slinavke, kronična vnetna črevesna bolezen (KVČB)
sistemske bolezni	Miokardna ishemija, odpoved ledvic, hiperkalcemija
zdravila	Nesteroidni antirevmatiki (NSAIR), prehrabna dopolnila železa in kalija, kortikosteroidi, digoksin, citostatiki
ostalo	Alkohol, nosečnost, psihološko (anksioznost, depresija), kronične virusne okužbe prebavil

Tabela 38: Vzroki dispepsije

KRONIČNA DRISKA IN NJENI VZROKI

Kronična diareja traja več kot 3 do 4 tedne.

INFEKTIVNI VZROKI	bakterijski (Campylobacter jejuni, Salmonella, Shigella, Escherichia coli, ...)	virusni (rotavirus)	glivični (histoplasmoza)	parazitski (amebna griža, shistosoma, Giardia intestinalis)
OSTALI	osmotski - odvajala, ... sekretorni - pasažna ovira in hormonska terapija, ... endokrini - hormonsko aktivni tumorji, ... dismotilitetni - motnje v mienteričnem živčevju, ... steatoreja - boleznj trebušne slinavke, ...			

Tabela 39: Vzroki kronične driske

NAJPOGOSTEJŠI VZROKI KRVAVITEV IZ PREBAVI

POŽIRALNIK

- varice
- ezofagitis
- Mallory - Weissov sindrom
- razjeda

ŽELODEC

- razjeda
- erozije
- varice fundusa
- rak

TANKO ČREVO

- erozije
- kronična vnetna črevesna bolezen (KVČB)
- angiodisplazije

DEBELO ČREVO

- rak
- KVČB
- hemoroidi
- divertikli
- ishemija

ULKUSNA BOLEZEN

ULKUSNA BOLEZEN ŽELODCA

Vodilni znaki	Neudobje v žlički
Bolečina	V žlički
↑ Bolečine	Hrana
Ostali znaki	Izguba teže, anoreksija, hipokromna anemija, slabost, prsna bolečina
↓ Bolečine	Bruhanje, antacidi
Zapleti	Krvavitev v prebavno cev, obstrukcija na pilorusu, perforacija

Tabela 40: Klinični znaki ulkusne bolezni želodca in njeni glavni zapleti

ULKUSNA BOLEZEN DUODENUMA

Vodilni	Epigastrična bolečina nad duodenalno točko
Bolečina	Večinoma ponoči
↑ Bolečine	Lakota
Ostali	Slabost, bolečina v prsnem košu
↓ Bolečine	Bruhanje, hrana, mleko, antacidi
Zapleti	Penetracija v druge organe

Tabela 41: Klinični znaki ulkusne bolezni duodenuma ter njeni glavni zapleti

GERB

Vodilni	Zatekanje kisle vsebine v usta in bolečina v prsnem košu več kot 2 dni na teden
Bolečina	Podobna angini pectoris, 1/3 ima disfagijo, redko se širi v roke
↑ Bolečine	Pitje vročih tekočin, alkohola, ležanje, prepogibanje
Ostali	Hripavost, kašelj, kronično suho grlo, hematemeza,

	hipokromna anemija, nočna astma zaradi zatekanja
↓ Bolečine	Antacidi
Zapleti	Aspiracija - pljučnica, pljučna fibroza, kronična astma, Barretov požiralnik, krvavitve, erozivni ezofagitis

Tabela 42: Klinični znaki gastroezofagealne refluksne bolezni in njeni glavni zapleti

KRONIČNA VNETHA ČREVESNA BOLEZEN

NASTANEK

KVČB nastane kot posledica nepravilnega uravnavanja črevesnega imunskega odziva na dejavnike iz okolja. Vzroki so še neznani, obstajajo določeni genetski, imunološki in okoljski dejavniki, ki vplivajo na nastanek bolezni. Med KVČB prištevamo Chronovo bolezen, ulcerozni kolitis in intermediarni kolitis.

ZAPLETI

Crohnova bolezen: zožitev tankega ali debelega črevesa, malabsorpcija, fistule, rak, obilna krvavitve.

Ulcerozni kolitis: toksični megakolon, perforacija, anemija, rak črevesa, obilna krvavitve.

VZROKI ZLATENICE

VRSTA BILIRUBINA	VZROKI
nekonjugiran	- prevelika proizvodnja bilirubina - hemoliza, ... - zmanjšana konjugacija - Gilbertov sindrom, Crigler - Najjar sindrom, nekatera zdravila, ...
konjugiran	- okvarjeno izločanje iz jeter - bolezni jeter in žolčnih vodov, ... - ekstrahepatična, mehanična obstrukcija - žolčni kamni, tumorji glave pankreasa, tumorji žolčnih vodov, rak žolčnika, tumorji papile Vateri, ...

Tabela 43: Prikaz nekaterih možnih vzrokov zlatenice

JETRNA CIROZA

VZROKI	KLINIČNA SLIKA	ZAPLETI
alkoholna ciroza	- simptomi pojavijo po več kot 10. letih rednega - uživanje alkohola	- portalna hipertenzija, - krvavitev iz varic požiralnika/želodca, - ascites,
posthepatična ciroza	- izguba telesne teže, mišične mase,	- encefalopatija
primarna biliarna bolezen žolčnih vodov	- utrujenost, hitro pojavljanje hematomov	- hepatorenalni sindrom, hepatopulmonalni sindrom,
kongestivna (srčno popuščanje)	- zlatenica, povečana ali zmanjšana jetra	- hipersplenizem, - hepatocelularni rak (HCC)
posthepatična (hepatitis B, C)	- pamlarni eritem, pajkasti nevusi	
motnje v presnovi železa in bakra	- splenomegalija, periferni edemi, ascites	
	- ginekomastija, atrofija testisov	

Tabela 44: Vzroki jetrne ciroze s klinično sliko in možnimi zapleti

PORTALNA HIPERTENZIJA

PORTALNA HIPERTENZIJA

delitev	<ul style="list-style-type: none"> - prehepatična: zaradi zapore portalne vene pred jetri - intrahepatična: zaradi uničene strukture jeter (pre- ali postsinsoidalna) - posthepatična: venska zapora zunaj jeter
zapleti	<ul style="list-style-type: none"> - varice požiralnika - ascites - krvavitve v zgornjo prebavno cev - periferni edemi - portosistemska encefalopatija - jetrna koma - hipersplenizem in splenomegalija

način ugotavljanja zapletov

- klinični pregled,
- endoskopija
- klinični pregled (palpacija)

Tabela 45: Portalna hipertenzija in njeni zapleti

AKUTNI IN KRONIČNI PANKREATITIS

AKUTNI PANKREATITIS

vzroki	žolčni kamni, alkohol, motnje v presnovi maščob, zdravila, hiperkalcemija
značilnosti klinične slike	<p>simptomi: srednje- epigastrična vrtajoča bolečina, ki se širi v hrbet, slabost, bruhanje</p> <p>znaki: rahlo povišana telesna temperatura, tahikardija, hipotenzija, eritematozni kožni noduli, pleuralni izliv, otrdelost trebušne stene, peristaltika slabo slišna, palpacija abdominalne mase, Cullenov znak, Turnerjev znak, slabost, bruhanje, bolečina v hrbtu</p>

KRONIČNI PANKREATITIS

vzroki	kronični alkoholizem, hipertrigliceridemija, hiperkalcemija
značilnosti klinične slike	bolečina, hujšanje, steatoreja (spremenjeno blato), malabsorbcije (hipovitaminoza)

Tabela 46: Vzroki in glavne klinične značilnosti akutnega in kroničnega pankreatitisa

	znaki ob sprejemu	znaku 48 ur po sprejemu
RANSONOV PROGNOSTIČNI KRITERIJ	starost > 55 let	Hematokrit ↓ > 10 %
	serumska glukoza > 11,1 mmol/L	urea in dušik ↑ > 5 mg/dL (> 1,8 mmol uree/L),
	serum LDH > 350 IU/L	Serumski kalcij < 8 mg/dL (< 2 mmol/L)
	AST > 250 IU	Pa O ₂ < 60 mmHg
	št. levkocitov	↓ bikarbonata > 4 mEq/L

	> 16.000 / μ L	ocenjena sekvestracija tekočine > 6 L
<p>- manj kot 3 znaki pozitivni: smrtnost manj kot 5 % - trije ali štirje znaki pozitivni: smrtnost 15 - 20 %</p>		

Tabela 47: Ransonov prognostični kriterij

PRIKAZ RAKAVIH BOLEZNI V PREBAVILIH

	VRSTA RAKA	SIMPTOMI IN ZNAKI
želodec	adenokarcinom (60 % intestinalni in 30 % difuzni tip)	dispepsija, bolečina v trebuhu, bruhanje, lahko hematemeza, tipljiva limfadenopatija (Virchowa bezgavka) v levi supraklavikularni kotanji = Troisirjev znak
	želodčni limfom (MALT limfom)	
	gastrinom	podobno kot zgoraj, pridružena diareja, »sindromi oblivov«
debelo črevo	dedni nepolipozni karcinom kolona (HNPCC)	pasažna ovira, krvavitve (temna kri), hipokromna anemija, bolečina, izguba teže, ileus (črevesna zapora)
danka	adenokarcinom (najpogostejši)	podobno kot pri črevesnem, lahko prisotna bolečina, kri v blatu, hipokromna anemija, motnje odvajanja
trebušna slinavka	EKSOKRINI: duktalni adenokarcinom, cistadenokarcinom	izguba teže, abdominalna bolečina zgoraj, seva v hrbet, obstruktivna zlatenica, splenomegalija, gastritis, ezofagealne varice, krvavitev iz gastrointestinalnega trakta
	intraduktalni papilarni mucinozni tumor	
	ENDOKRINI: insulinom	hipoglikemija, psihiatrični in nevrolški izpadi, glavobol
jetra	Hepatocelularni karcinom (HCC)	trebušna bolečina, izguba teže, tipen tumor v zgornjem delu

		trebuha občasno hipoglikemija, eritrocitoza, hiperkalcemija, hiperlipidemija
žolčni vodi	holangiokarcinom	enaki znaki kot HCC, holangitis je pogostejši

Tabela 48: Najpogostejša maligna obolenja v prebavilih in njihovi simptomi in znaki

PREHRANA IN BOLEZENSKO HUIŠANJE

MALABSORPCIJA	MOŽNI VZROKI
Maldigestija	kronični pankreatitis, cistična fibroza, pankreatični karcinom
Pomanjkanje žolčnih kislin	Jetrna ciroza, holestaza, razrast bakterij, okvarjenja reabsorpcija v ielumu, vezalci žolčnih kislin
Nezadostna absorptivna površina	intestinalna resekcija, gastrokolična fistula, jejunoilealni obvod (bypass)
Vaskularne bolezni	konstriktivni pankreatitis, desnostransko popuščanje, insuficienca mezenteričnih arterij ali ven
Limfatična obstrukcija	limfomi, Whippleva bolezen, intestinalna limfangiektazija
Sluznične (mukozne) bolezni	infekcija, enteritis, ulcerativni vnetne bolezni, radiacijskii enteritis, eozinofilni jejunitis, mastocitoza, tropska sprue, parazitske bolezni
Prehrambene alergije	mlečni sladkor (laktoza)
Intoleranca za živila	celiakija

Tabela 49: Malabsorpcija in možni vzroki

LITERATURA

1. Andreoli T, Carpenter C, Griggs R, Loscalzo J. Cecil Essentials of Medicine, 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2004.
2. Beers M, Berkow R. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy, 17th ed. Rahway: Merck & Co.; 1999.
3. Fauci SA, Braunwald E, Kasper LD, Hauser LS, Longo LD, Jameson LJ, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th edition. New York: McGraw-Hill; 2008.
4. Flis V, Gadžijev E, Ravnik D, Matela J, et al. Osnove ultrazvočne anatomije trebušne votline. Maribor: Založba Pivec: Medicinski mesečnik; 2009.
5. Haslett C, Chilvers ER, Hunter JAA, et al. Davidson's principles and practice of medicine, 18th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1999.
6. Kocijančič A, Mrevlje F, Štajer D. Interna medicina. Ljubljana: Littera picta; 2005.
7. Kocijančič A. Klinična preiskava. Ljubljana: Littera picta; 2000.
8. Kumar PJ, Clark ML. Kumar & Clark Clinical medicine, 6th ed. Edinburgh: Elsevier Saunders; 2005.

NEFROLOGIJA

Anja Eberlinc

PRISTOP K BOLNIKU Z BOLEZNIMI SEČIL

Pri vsakem bolniku je potrebno opraviti popolno anamnezo (sedanje in dosedanje bolezni, bolezni v družini, socialna anamneza, izpostavitve dejavnikom tveganja, itd.) in klinični pregled. Nato se odločamo o nadaljnjih diagnostičnih postopkih.

POSEBNOSTI ANAMNEZE V NEFROLOGIJI

V sklopu družinske anamneze nas zanima pojav dedne ledvične bolezni pri družinskih članih. Pomemben je podatek o enurezi (močenju postelje) v otroštvu. Bolnika povprašamo po vseh prebolelih boleznih sečil (npr. o ponavljajočih se okužbah sečil ali ledvičnih kamnih). Poizvemo o morebitnih predhodnih posegih na sečilih (npr. operativni odstranitvi ledvičnih kamnov, operaciji zaradi uhajanja seča ali posegu na prostati). Pri ženskah z boleznimi sečil pridobimo ginekološko anamnezo: menstrualne motnje, uporaba kontracepcijskih tablet, ... Nosečnice povprašamo o pojavu ali poslabšanju ledvične bolezni ali arterijske hipertenzije. V sklopu poklicne anamneze nas zanima ali bolnik opravlja delo v okolju z visoko temperaturo (sečni kamni) ali dela s toksičnimi snovmi in kemikalijami, v rudniku ali s svincem (intersticijski nefritis). Na koncu bolnika še vprašamo, katera zdravila jemlje.

POGOSTI SIMPTOMI BOLEZNI SEČIL

Najpogostejši simptomi bolezni sečil so motnje v mokrenju in količini izločenega seča, spremembe videza seča, pojav bolečin in oteklina

SIMPTOM	OPIS SIMPTOMA	MOŽNI VZROKI
Dizurija	ostra in pekoča bolečina ali nelagodnost med mokrenjem in po njem	vnetja sečnega mehurja ali sečnice
Poliurija	povečana količina izločenega seča (> 3 L/dan)	slaba resorpcija topljencev (glukoza, manitol,

		kontrastno sredstvo, proteinska hrana...), diabetes insipidus (centralni, nefrogeni), psihogena polidipsija, bolezn hipotalamusa, zdravila
Polidipsija	povečana žeja (pogosto spremlja poliurijo)	diabetes insipidus, psihogena polidipsija, bolezn hipotalamusa, zdravila
Oligurija	pojav, ko bolnik izloči < 500 ml seča/dan	akutna odpoved ledvic, povečana izguba tekočin (driska, bruhanje, močno znojenje), nenadno znižan krvni tlak, srčno popuščanje
Anurija	pojav, ko bolnik seča ne izloča ali ga izloča < 150 ml/dan	zapora sečnih izvodil, zapora renalne arterije in vene, šok (huda hipotenzija, vazokonstrikcija ledvičnega žilja)
Hematurija	pojav eritrocitov v seču (> 7 eritrocitov/ml seča), lahko je makroskopska (> 1 ml krvi/ L seča, bolnik opazi rdeč ali rjav seč) ali mikroskopska (v seču so eritrociti, ki jih bolnik s prostim očesom ne opazi)	glomerulonefritisi, vaskulitisi, sistemski lupus eritematosus (SLE), papilarna nekroza, cistična bolezen ledvic, sečni kamni, vnetja sečil, rak sečil, motnje koagulacije, srpastocelična anemija, poškodbe sečil, kateterizacija, zdravila (ciklofosfamid)
Proteinurija	izločanje beljakovin s sečem, seč se lahko vidno peni	glomerulonefritisi, diabetična nefropatija, nefrotski sindrom, vnetja sečil, srčno popuščanje, arterijska hipertenzija,

		plazmocitom, amiloidoza, nosečnost, posturalna in marš proteinurija, povišana telesna temperatura, vaginalna kontaminacija
Bakteriurija	pojav bakterij v seču (v srednjem curku seča > 10 ⁵ mikroorganizmov/ml seča)	okužba sečil
Levkociturija	pojav levkocitov v seču (>15 levkocitov/ml seča)	okužba sečil
Piurija	gnojni seč, seč je povsem neprozoren	okužba sečil
Polakisurija	neprestano siljenje k uriniranju in odvajanje majhnih količin seča	vnetje mehurja
Retenca seča	nezmožnost odvajanja seča	povečana prostata, zapora sečnih izvodil, nevrogeni mehur
Inkontinenca seča	nesposobnost nadziranja izločanja seča	kihanje, kašljanje, vnetje sečil, nevrološke bolezni, hipertrofija prostate, stanja po operacijah, poškodbah, zdravila
Bolečina	stalna in omejena ledveno (pri pielonefritisu), krčevita in seva proti mednožju (pri akutni zapori sečil), odsotna (pri kronični zapori)	okužba ali zapora sečil
Otekline	najprej se pojavljajo zjutraj okrog oči, proti večeru pa okrog gležnjev; ob napredovali bolezni se otekline pojavljajo po celem telesu	hipoproteinemija ali zadrževanje soli in vode v telesu
Utrujenost	neznačilen simptom	kronična ledvična odpoved

Tabela 50: Vodilni simptomi pri boleznih sečil

PROTEINURIJA

Je izločanje beljakovin s sečem. Lahko je trajna ali občasna (npr. pri povišani telesni temperaturi, mišičnem naporu, nosečnosti...). Glede na količino izločenih beljakovin v seču ločimo več vrst proteinurije. Prisotnost proteinov v seču je povezana z diabetično nefropatijo in povečuje tveganje za nastanek srčno-žilnih dogodkov pri bolnikih s hipertenzijo in ishemično srčno boleznijo.

normalno	do 150 mg/dan
mikroalbuminurija	< 300 mg/dan
nefrotski sindrom	> 3,5 g/dan

Tabela 51: Vrste proteinurije glede na količino izločenih beljakovin v seču

KLINIČNI PREGLED

Zajema pregled sečil in splošni internistični pregled. Pri pregledu sečil opravimo inspekcijo, palpacijo, perkusijo in avskultacijo. Pri inspekciji lahko vidimo izbočenje trebuha zaradi policistično spremenjenih in povečanih ledvic. Pri palpaciji lahko ugotovimo povečane ledvice z neravnimi robovi (npr. tumorji ledvic). S perkusijo trebuha lahko ugotovimo prosto tekočino v trebuhu ali povečan poln mehur. Izvedemo ledveni poklep (renalno sukusijo) tako, da z robom dlani rahlo udarimo v predel ledvičnega kota (zgoraj omejen z 12. rebrom in spodaj z m. erector spinae). Poklep je boleč pri vnetnih ledvičnih boleznih. Avskultacija epigastrija je pomembna za iskanje šumov nad ledvično arterijo ob njeni zožitvi in posledični renovaskularni hipertenziji. Potrebno je opraviti tudi rektalni pregled za odkrivanje povečane prostate. Pomembno je izmeriti krvni tlak, ki je pri boleznih sečil pogosto zvišan.

Pri splošnem internističnem pregledu iščemo kožne spremembe (sivkasto-rumeno suho kožo, ki se lušči najdemo pri kronični ledvični bolezni; koža je lahko spraskana zaradi srbečice), otekline (otekanje v obraz, predvsem okoli oči in obsežnejše vtisljive otekline spodnjih udov, ki ne splahnijo preko noči; takšno otekanje je značilno za nefrotski sindrom).

LABORATORIJSKE PREISKAVE SEČA

Pregled seča je osnovna preiskava za opredelitev ledvične bolezni. Pridobiti je potrebno srednji curek prvega jutranjega seča po očiščenju izhoda sečnice. Prvi curek se preiskuje le pri sumu na vnetje sečnice. Za ugotavljanje proteinurije je najprimernejše 24 urno zbiranje seča.

Količina	0,9 - 1,5 L
Barva	rumenkasta in prosojna, temnejša pri koncentriranem seču
Specifična teža	1,001 - 1,035
Osmolalnost	60-1200 mosmol/kg (običajno 800 mosmol/kg)
pH	4,5 - 8,0
Glukoza	0
Beljakovine	do 150 mg/dan
Ketoni	0
Hemoglobin	0
Bilirubin in urobilinogen	bilirubin:0 urobilinogen: do 1 poE
Nitriti	0
Bakterije	do 10 ⁵ mikroorganizmov/ml
Levkociti	do 15 levkocitov/ml
Eritrociti	do 7 eritrocitov/ml
Cilindri	hialini, hialino-granulirani

Tabela 52: Normalne lastnosti seča

	LASTNOSTI	MOŽNI VZROKI
Barva	rjavorumen	bilirubinurija
	rdečkast	eritrurija, hemoglobinurija
	temnordeč	porfirija
	zelenkast	biliverdin, psevdomonas
	mlečno bel	piurija, hilurija
Penjenost	proteinurija	
Motnost	piurija	
Specifična teža	> 1,040	osmotsko aktivne snovi v seču
pH	kisel seč	stradanje, acidoza
	alkalen seč	bakterije
Glukoza	diabetična, ledvična, nosečniška glikozurija,	diabetes melitus, ledvična bolezen (Fanconijev sindrom, renalna tubulna okvara, nefrotoksične snovi), nosečnost
Beljakovine	> 3,5 g/24-urni seč	nefrotski sindrom

Ketoni	acetoacetat	ketoacidoza, pomanjkanje ogljikovih hidratov zaradi stradanja, alkoholizem, nosečnost, dehidracija
Hemoglobin	prisoten	znotrajžilna hemoliza (napor, nosečnost, umetne zaklopke)
Bilirubin in urobilinogen	prisoten bilirubin (konjugiran), odsoten urobilinogen	obstrukcijski ikterus
Urobilinogen	povišan urobilinogen	hemoliza, hepatitis, jetrna ciroza
Nitriti	prisotni	bakteriurija, visokoproteinska dieta
Bakterije	$> 10^5$ mikroorganizmov/ml	okužba sečil
Levkociti	> 15 levkocitov/ml	okužba sečil, intersticijski nefritis
Eritrociti	> 7 eritocitov/ml	glomerulonefritisi, vaskulitisi, SLE, papilarna nekroza, cistična bolezen ledvic, sečni kamni, vnetja sečil, motnje koagulacije, srpastocelična anemija, kateterizacija, zdravila (ciklofosamid), poškodba sečil, tumorji sečil
Epitelne celice	> 5 epitelnih celic/vidno polje	kontaminacija seča, akutna tubularna nekroza
Cilindri	eritrocitni	glomerularna bolezen
	levkocitni	proliferativni glomerulonefritisi, akutni intersticijski nefritisi, akutni pielonefritis
	granulirani	kronična ledvična bolezen
	pigmentni	bilirubinurija
	maščobni	nefrotski sindrom
Kristali	cistinski kristali	cistinurija
	oksalatni kristali	hiperkalciurija (prehrambene navade, hiperparatiroidizem,

		tubulna acidoza, maligne bolezni), zastrupitev z etilenglikolom
	kristali sečne kisline	visoko proteinska prehrana, metabolne bolezni (protin in Lesch-Nyhan sindrom)
Maščobne kapljice	lipidurija	nefrotski sindrom

Tabela 53: Patološke lastnosti seča in najpogostejši vzrok zanje

FUNKCIJSKE PREISKAVE LEDVIC

Glomerulna filtracija (GF) je najpomembnejši pokazatelj ledvične funkcije. Ocena GF je pomembna za obravnavo in spremljanje bolnika z ledvično boleznijo. V vsakdanji klinični praksi se za oceno GF najpogosteje uporabljata koncentracija serumskega kreatinina in očistek kreatinina, kot standardna referenčna metoda za določanje GF pa očistek radioizotopnega označevalca (CrEDTA očistek). Očistek kreatinina je sicer boljši pokazatelj GF kot serumska koncentracija kreatinina, vendar zahteva 24-urno zbiranje seča, ki pogosto ni zanesljivo. Še posebej je zbiranje seča težavno pri otrocih in starostnikih. Normalna vrednost za očistek kreatinina znaša 80 - 120 ml/min. Ob znanih slabostih ocene GF s koncentracijo serumskega kreatinina so na voljo novi označevalci glomerulne filtracije (cistatin C, kreatininske in cistatinske formule).

OČISTEK (KLIRENS) KREATININA

$$Cl_{kreatinin} = \frac{U \times V}{P}$$

Enačba 1: Obrazec za izračun očistka kreatinina (U - koncentracija kreatinina v seču v $\mu\text{mol/l}$; V - količina izločenega seča v ml/min; P - koncentracija kreatinina v plazmi v $\mu\text{mol/l}$)

Izračun GF ($\text{ml/min}/1,73\text{m}^2$) s pomočjo kreatininske enačbe (MDRD enačba):

$$186 \times \text{serumski kreatinin (mg/ml)}^{-1.154} \times \text{starost (leta)}^{-0.203}$$

Enačba 2: Kreatininska enačba (MDRD enačba - Modification in Diet in Renal Disease)

Pri ženskah rezultat pomnožimo z 0,742.

KRVNE PREISKAVE

OSNOVNE KRVNE PREISKAVE POMEMBNE PRI OCENI BOLEZNI SEČIL

Kompletna krvna slika + diferencialna bela krvna slika

SR, CRP

Glukoza

Sečnina, kreatinin, sečna kislina

Cistatin C

Na, K, Cl, Ca, P

Mikro kislinsko-bazično ravnovesje

Lipidogram

Elektroforeza seruma

ANA, anti DNA, ANCA, anti GBM, anti SLO, krioglobulini, C3, C4
komplement

iPTH

Označevalci hepatitisov, označevalci tumorjev

Tabela 54: Osnovna laboratorijska analiza krvi pri boleznih sečil (SR – hitrost sedimentacije eritrocitov; CRP – reaktivni protein C; ANA – protijedrna protitelesa; anti-DNA – protitelesa proti dvovijačni DNK; ANCA – protitelesa proti citoplazmi nevtrofilcev; anti-GBM – protitelesa proti glomerulni bazalni membrani; anti-SLO – protitelesa proti streptolizinu O; C3, C4 – komponenta komplemента 3 oz. 4; iPTH – intaktni paratiroidni hormon)

NAJPOMEMBNEJŠI SINDROMI V NEFROLOGIJI

AKUTNA IN HITRO NAPREDUJOČA ODPOVED LEDVIC

Glavni znaki so oligurija ali anurija in zvišani dušični retenti v serumu. Vzroki so lahko prerrenalni (npr. zmanjšan krvni pretok skozi ledvice), renalni (npr. nefrotoksična okvara ledvic) ali porenalni (zapora sečnih izvodil). Najboljše zdravljenje je preprečevanje. Pri prerrenalni odpovedi je praviloma potrebna ustrezna hidracija, pri renalni je zdravljenje odvisno od bolezni in pri porenalni odpovedi je potrebno praviloma kateterizirati sečni mehur. Pri akutni odpovedi po zdravilih je zdravila potrebno ukiniti.

KRONIČNA LEDVIČNA BOLEZEN (KLB)

KLB pomeni več kot tri mesece trajajočo strukturno ali funkcijsko okvaro ledvic. Značilno je večletno nepovratno napredujoče slabšanje ledvične funkcije, ki končno povzroči uremijo.

KLINIČNA SLIKA

Posamezne ledvične funkcije odpovedujejo postopoma. Najprej se zmanjša izločanje metabolnih produktov, nato se poruši urejanje kislinsko-bazičnega ravnovesja, zmanjša se sinteza eritropoetina, nazadnje pa odpove uravnavanje tekočinskega ravnovesja. Hkrati se poslabša arterijska hipertenzija, razvije se normocitna anemija, pride do okvare kosti (ledvična osteodistrofija), prizadeta pa so tudi prebavila, pljuča in živčevje. KLB pomembno poveča tveganje za razvoj srčno-žilnih zapletov. Najpogostejši vzroki za kronično ledvično odpoved so sladkorna bolezen, arterijska hipertenzija in kronični glomerulonefritis, sledita kronični pielonefritis in policistična degeneracija ledvic.

DIAGNOSTIKA

KLB lahko odkrijemo z laboratorijskim pregledom krvi in urina. Dušični retenti (kreatinin, sečnina) v serumu postopno naraščajo. Prisotni so lahko znaki uremije. Značilne so slednje laboratorijske spremembe: normocitna anemija, hiperfosfatemija, hipokalcemija, metaboalna acidoza. V seču so lahko prisotni hialini cilindri. Najdemo lahko proteinurijo in/ali hematurijo. Diagnozo KLB postavimo, če so rezultati serumskega kreatinina in beljakovin v urinu izven normalne meje dlje kot tri mesece. Potrebno je oceniti tudi stopnjo KLB, kar opravimo z izračunom GF. Zadnja stopnja je končna odpoved delovanja ledvic, ko je potrebno nadomestno zdravljenje (dializa ali presaditev ledvice).

STOPNJA	GF (ml/min/1,73 m ²)	OPREDELITEV
1	≥ 90	okvara ledvic z normalno ali zvečano GF
2	60 - 89	okvara ledvic z blago zmanjšano GF
3	30 - 59	srednje močno zmanjšana GF
4	15 - 29	močno zmanjšana GF
5	< 15 ali dializa	končna ledvična odpoved

Tabela 55: Stopnje kronične ledvične bolezni

AKUTNI NEFRITIČNI SINDROM

Sindrom obsega bolezni, ki prizadenejo predvsem glomerule. Značilno je večanje koncentracije dušičnih retentov, zadrževanje vode in soli v telesu, visok krvni tlak in pojav oteklina. V seču najdemo proteinurijo in/ali hematurijo. Bolnik je oliguričen ali anuričen. Značilni predstavnik je akutni postreptokokni glomerulonefritis.

NEFROTSKI SINDROM

Je skupek simptomov oz. znakov: huda proteinurija (> 3,5 g izločenih beljakovin v 24-urnem seču), hipoalbuminemija, oteklina in hiperlipidemija. Pogostejše so venske tromboze z zapleti. Bolezen nastane zaradi povečane prepustnosti glomerularne membrane ob primarni ledvični bolezni (npr. glomerulonefritis) ali v sklopu sistemskih bolezni s hkratno prizadetostjo ledvic (npr. diabetes melitus, SLE).

GLOMERULONEFRITIS Z MINIMALNIMI SPREMEMBAMI

Značilna je difuzno povečana glomerularna kapilarna prepustnost s klinično sliko nefrotskega sindroma in značilno histološko sliko spremenjenih glomerulov. Je najpogostejši povzročitelj nefrotskega sindroma pri otrocih. Klinično se pokaže s sliko hitro razvijajočega se otekanja. GF je normalna ali zmerno zmanjšana. Značilna je visoko selektivna proteinurija, redko pa najdemo eritrociturijo. Za postavitev diagnoze je obvezna ledvična biopsija. Vzorec ledvičnega tkiva pregledamo s svetlobnim mikroskopom in imunoflorescenco, kjer sprememb ne najdemo ter z elektronskim mikroskopom, ki pokaže difuzno izginotje oz. zlitje nožic podocitov.

ZDRAVLJENJE

Zdravimo z metilprednizolonom, ciklofosfamidom ali ciklosporinom. Z ACE inhibitorji ali sartani znižujemo krvni tlak in zmanjšujemo proteinurijo. Prognoza je dobra, bolezen redko napreduje v končno ledvično odpoved, zanjo so značilne ponovitve.

MEMBRANSKI GLOMERULONEFRITIS

Je vnetje glomerulov, kjer ugotavljamo subepitelno odlaganje imunskih kompleksov in debeljenje bazalne membrane. Povzročča 40 % glomerulonefritisov pri odraslih. V 85 % vzroka za nastanek glomerulonefritisa ne najdemo. Klinično se kaže z edemi in proteinurijo nefrotske stopnje. Z napredovanjem bolezni se razvijejo arterijska

hipertenzija, manjše ledvično popuščanje (znižana GF) in patološki sediment urina. Pogosteje kot pri drugih oblikah nefrotskega sindroma najdemo trombozo ledvične vene. Sekundarni membranski glomerulonefritis nastane lahko kot posledica SLE, HBV (hepatitis B virusa), karcinoma pljuč ali debelega črevesa in uživanja penicilinamina, heroina, ...

ZDRAVLJENJE

Zdravljenje zahteva kombinacijo glukokortikoidov in citotoksičnih zdravil. Hkrati je potrebno zmanjšati proteinurijo in znižati krvni tlak z ACEI/sartani.

PROGNOZA IN DEJAVNIKI TVEGANJA ZA HUJŠI POTEK

Prognoza je slabša kot pri glomerulonefritisu z minimalnimi spremembami. Bolezen lahko napreduje v končno ledvično odpoved. Dejavniki tveganja za hujši potek bolezni so moški spol, starost, hipertenzija in trajna pomembna proteinurija (> 6 g/dan). V 20 - 33 % pa lahko pride do spontane remisije bolezni.

OKUŽBE SEČIL

Okužba sečil pomeni vdor mikroorganizmov v sečila, kjer se ti razmnožijo in povzročijo vnetje. Najpogostejši povzročitelji vnetja so bakterije, redkeje glive, virusi in paraziti. Okužba je lahko akutna ali kronična ter zapletena (bolniki s funkcionalnimi in strukturnimi anomalijami sečil, po uroloških operacijah in instrumentalnih posegih) ali nezapletena (pri bolnikih brez motene zgradbe in delovanja sečil; pri mladih ženskah, ki niso noseče). Glede na lokalizacijo jih delimo na okužbe zgornjih in spodnjih sečil. Okužbe so po pogostosti za okužbami dihal. Okužbe zgornjih sečil povzročijo imunski odgovor gostitelja, zato v krvi in seču najdemo protitelesa. Okužbe spodnjih sečil so običajno neimunogene, zato protiteles ne najdemo.

OKUŽBE SPODNJIH SEČIL	OKUŽBE ZGORNJIH SEČIL
prostatitis	akutni pielonefritis
uretritis	ledvični absces
cistitis	obledvični absces

Tabela 56: Delitev okužb sečil glede na lokalizacijo

KLINIČNA SLIKA

OKUŽBA	KLINIČNI ZNAKI IN SIMPTOMI
Akutni prostatitis	utrujenost, zvišana TT, mrzlica, bolečine v mišicah in presredku, moten seč, dizurija, tanek curek seča, občutek nepopolne izpraznitve mehurja, zelo boleča prostata
Kronični prostatitis	bolečina v perineju, suprapubično in v spolnih organih z dizurijo, pogosta mikcija, subfebrilnost
Akutni uretritis	pekoča mikcija, suprapubične bolečine, izcedek iz sečnice/nožnice
Akutni cistitis	pogosto in pekoče odvajanje malih količin seča, seč je moten, neprijetnega vonja, lahko krvav, bolečnost v predelu sečnega mehurja
Akutni pielonefritis	slabo počutje, zvišana TT, mrzlica, ledvene bolečine, nikturija, lahko dizurija, bruhanje in driska
Kronični pielonefritis	okužba sečil v otroštvu in nosečnosti, lahko arterijska hipertenzija, proteinurija, poliurija, nikturija, pogosta mikcija
Ledvični absces	vročina, hujšanje, slabost, nočno znojenje, ledvena bolečina, lahko dizurija, krvav seč in retenca seča, tipna izboklina
Obledvični absces	

Tabela 57: Klinična slika posameznih okužb sečil

GLOMERULONEFRITISI

So imunološko povzročene bolezni, ki prizadenejo glomerule obeh ledvic. So lahko prirojeni (Alportov in Fabryjev sindrom), primarni (omejeni na ledvice) ali sekundarni (posledica druge primarne bolezni). Glede na čas trajanja jih delimo na akutne ali kronične, glede na prizadetost glomerulov pa na segmentne (prizadenejo le del posameznega glomerula), globalne (prizadenejo celoten glomerul), fokalne (prizadenejo manjši del glomerulov) in difuzne (prizadenejo večino glomerulov). Klinično se glomerulonefritisi kažejo kot: asimptomatska hematurija in/ali proteinurija, akutni nefritični sindrom, hitronapredujoča glomerulna

bolezen, nefrotski sindrom ali kronična ledvična bolezen / glomeruloskleroza.

AKUTNI POSTSTREPTOKOKNI GLOMERULONEFRITIS

Je imunsko pogojena bolezen ledvic, ki nastane po okužbi z nefritogenim sevom beta-hemolitičnega streptokoka skupine A. Nastane po okužbi zgornjih dihal ali kože in prizadene predvsem mlajšo starostno skupino. Po okužbi je značilen 7 - 14 dnevni asimptomatski interval. Do nastanka vnetja v glomerulih pride zaradi odlaganja imunskih kompleksov na glomerularno bazalno membrano. Če imamo anamnestični podatek o predhodni streptokokni okužbi, lahko diagnozo postavimo brez ledvične biopsije. Okužbo zdravimo s penicilinom.

KLINIČNA SLIKA POSTSTREPTOKOKNEGA GLOMERULONEFRITISA

Splošna slabost

Inapetenca

Oteklina stopal, goleni, vek

Ledvene bolečine

Blaga proteinurija

Hematurija

Oligurija

Arterijska hipertenzija

Tabela 58: Klinični simptomi in znaki akutnega poststreptokoknega glomerulonefritisa

IgA NEFROPATIJA

Je najpogostejši primarni glomerulonefritis, ki povzroča ponavljajočo se hematurijo glomerulnega izvora. Za takšno hematurijo je značilno, da je neboleča in da pod fazno kontrastnim mikroskopom najdemo > 80 % dizmorfnih eritrocitov. Najpogosteje prizadene mlajše moške.

KLINIČNA SLIKA

Značilne so epizode makroskopske hematurije (seč je rjavkaste barve in običajno brez strdkov) s simptomi podobnimi gripoznemu obolenju (pogosta je okužba zgornjih dihal).

DIAGNOSTIKA

Biopsija ledvičnega tkiva pokaže difuzne depozite imunoglobulina IgA in C3 v mezangiju.

ZDRAVLJENJE

Zdravljenje bolezni je odvisno od stopnje okvare ledvičnega tkiva. Potrebno je obvladovanje krvnega tlaka, v primeru prisotnosti proteinurije in slabšanja ledvične funkcije lahko zdravimo s kortikosteroidi.

PROGNOZA

20 % bolnikov s prisotno visoko stopnjo proteinurije in visoko stopnjo KLB razvije končno ledvično odpoved.

SISTEMSKE BOLEZNI, KI POVZROČAJO GLOMERULNO BOLEZEN (sekundarne glomerulopatije)

Pri sekundarnih glomerulopatijah pride do poškodbe glomerula v sklopu večorganske bolezni. Imunološko povzročene sekundarne glomerulopatije lahko razdelimo v 3 podtipе:

- imunokompleksni glomerulonefritis (npr. SLE - lupusni nefritis),
- imunsko boren glomerulonefritis (npr. Wegenerjeva granulomatoza, mikroskopski poliangiitis),
- glomerulonefritis povezan s protitelesi proti glomerulni bazalni membrani (npr. Goodpasturjev sindrom).

Za vse tri oblike je značilno, da pod svetlobnim mikroskopom lahko vidimo proliferativni glomerulonefritis, razlikujejo pa se z imunoflorescenco in elektronsko mikroskopijo.

SLE - LUPUSNI NEFRITIS

Ledvična prizadetost je pri sistemske lupusu eritematozusu (SLE) zelo pogosta (pri 40 - 85 % bolnikov).

KLINIČNA SLIKA

Glomerulna poškodba nastane zaradi odlaganja krožečih imunskih kompleksov in se klinično kaže na različne načine (kot izolirane spremembe v sedimentu urina, nefritični, nefrotski sindrom, KLB). SLE

z/brez ledvične prizadetosti sicer prepoznamo po značilnih kožnih spremembah (metuljast eritem na obrazu), alopeciji (izguba las), prizadetosti sklepov (artralgijs) in osrednjega živčnega sistema.

DIAGNOSTIKA

Biopsijski vzorec ledvic omogoča razvrstitev lopusnega nefritisa v 6 razredov. Bolniki s SLE imajo določene serološke nenormalnosti, ki imajo pomemben diagnostični in prognostični pomen (pozitivni so za protijedrna protitelesa (ANA) in protitelesa proti dvoverižni deoksiribonukleinski kislini (anti-dsDNA)). V serumu najdemo pogosto tudi znižane vrednosti komplementa.

ZDRAVLJENJE

Zdravljenje je odvisno od aktivnosti bolezni in zajema glukokortikoide skupaj s citotoksičnimi zdravili (najpogosteje ciklofosamid).

RAZRED	OPIS
1	glomeruli so nepoškodovani
2	mezangijski proliferativni glomerulonefritis
3	fokalni segmentni proliferativni glomerulonefritis
4	difuzni proliferativni glomerulonefritis
5	membranski glomerulonefritis
6	sklerozirajoči glomerulonefritis

Tabela 59: Razvrstitev lopusnega nefritisa v 6 razredov

WEGENERJEVA GRANULOMATOZA

Je oznaka za glomerulonefritis, ki je pridružen granulomatoznemu nekrotizirajočemu vaskulitisu drobnih žil zgornjega in spodnjega dihalnega trakta. Tako daje klinično sliko pulmo-renalnega sindroma.

PRIZADETOST DIHAL	LEDVIČNA PRIZADETOST
kronični sinusitis, otitis media, razjede v nosu, ustih, hemoptize, kašelj, dispneja, atelektaze pljuč, pnevmonitis	proteinurija, hematurija, cilindrirurija, fokalno segmentni, tubulointersticijski, hitro napredujoči polmesečast imunsko boren glomerulonefritis

Tabela 60: Klinična slika Wegenerjeve granulomatoze

DIAGNOSTIKA

Značilna je prisotnost protiteles proti citoplazmi nevtrofilcev (ANCA), največkrat c-ANCA usmerjena proti proteinazi-3. Potek bolezni je raznolik. Bolezen se lahko začne počasi in prikrito z nespecifičnimi splošnimi znaki (slabo počutje, hujšanje, vročina, nočno potenje), sledi prizadetost zgornjih dihal in ledvic (v 77 - 80 %) ali pa se razvije nenadoma. Diagnozo postavimo s pomočjo diagnostičnih meril.

ZDRAVLJENJE

Zdravljenje je pulzno s ciklofosamidom in glukokortikoidi.

GOODPASTURJEV SINDROM

Pri Goodpasturjevem sindromu gre za pulmo-renalni sindrom. Ta, sicer redek, sindrom najdemo pogosteje pri mlajših (v 20. in 30. letu) in pri starejših moških (v 60. in 70. letu starosti).

KLINIČNA SLIKA

Klinično se kaže kot hitro napredujoči glomerulonefritis in/ali pljučne krvavitve (hemoptize). Med pljučnimi simptomi najdemo lahko tahipnejo, dispnejo in cianozo.

DIAGNOSTIKA

Ledvična prizadetost se kaže v prisotnosti subnefrotske proteinurije, eritrurije, eritrocitnih cilindrov ali kot akutna ledvična odpoved. Zaradi pljučnih krvavitev je prisotna mikrocitna anemija in splošni simptomi (utrujenost, slabo počutje, zmanjšana telesna zmogljivost). Značilna je prisotnost anti-GBM (protitelesa proti glomerulni bazalni membrani). Za sledenje aktivnosti bolezni je pomembno spremljanje titra protiteles. V diagnostiki je zlati standard ledvična biopsija. Najpomembnejša je imunoflorescenca, na kateri se vidijo difuzni linearni depoziti IgG in komplementa C3 vzdolž glomerulne bazalne membrane. Biopsija ni potrebna, če so ob značilni klinični sliki dokazana anti-GBM protitelesa.

ZDRAVLJENJE

Zdravimo s kombinacijo kortikosteroidov in dnevnih plazmaferez do negativizacije anti-GBM v serumu. Ko to dosežemo, nadaljujemo z imunosupresivnim zdravljenjem (kortikosteroidi v nižjih odmerkih). Nezdravljena bolezen hitro preide v končno ledvično odpoved.

SISTEMSKA BOLEZEN	SEROLOŠKE ZNAČILNOSTI				
	FANA	Anti-ds DNK	Anti- GBM	ANCA	Krioglobulini
SLE	+++	++	-	±	++
Goodpasturjev sindrom	-	-	+++	+ (10- 15 %)	-
Henoch- Schonleinova purpura	-	-	-	-	±
Nodozni poliarteriitis	+	±	-	+++	++
Wegenerjeva granulomatoza	-	-	-	+++	±
Krioglobuli-nemija	-	-	-	-	+++
Multipli mielom	-	-	-	-	+

Tabela 61: Serološke značilnosti nekaterih sistemskih bolezni, ki povzročajo glomerulno bolezen (FANA – fluorescirajoča protijedrna protitelesa; anti-dsDNK – protitelesa proti dvovijačni DNK; anti-GBM – protitelesa proti glomerulni bazalni membrani; ANCA – protitelesa proti citoplazmi nevtrofilcev)

LEDVIČNA OKVARA PRI MULTIPLEM MIELOMU (MIELOMSKA LEDVICA)

Multipli mielom je druga najpogostejša krvna rakasta novotvorba končno diferenciranih B limfocitov, ki se kopičijo v kostnem mozgu in povzročajo osteolitične kostne lezije.

KLINIČNA SLIKA

Z izločanjem monoklonalnih imunoglobulinov (najpogosteje IgG in IgA) ali lahkih verig v serum in/ali urin, lahko povzročajo nastanek hiperviskoznega sindroma in okvaro ledvične funkcije. Druge posledice razrasti mielomskih celic so še anemija (utrujenost, slabo počutje), znaki pancitopenije (večja nagnjenost k okužbam in vročina zaradi levkocitopenije, redkeje najdemo krvavitve zaradi trombocitopenije) in hiperkalcemija (inapetenca, slabost, mišični krči, obstipacija, bruhanje, poliurija, polidipsija, prividi, koma). Specifične spremembe ledvičnega tkiva, ki nastanejo s prehajanjem lahkih verig monoklonalnih

imunoglobulinov preko glomerulne membrane in nezmožnostjo razgradnje absorbiranih proteinov v proksimalnem tubulu, imenujemo mielomska ledvica. V tubulih se začnejo tvoriti cilindri, tubulne celice propadajo, nastane atrofija in degeneracija tubulov. Končna posledica je fibroza ledvičnega tkiva, pogosta je tudi nefrokalciinoza. Glavni dejavniki tveganja za nastanek ledvične okvare so proteinurija lahkih verig (Bence-Jonesovi proteini) in hiperkalcemija. Večjo ledvično okvaro najdemo, če se odlaganju lahkih verig pridruži odlaganje amiloida, na kar nakazuje pojav hude albuminurije.

DIAGNOSTIKA

Pri postavljanju diagnoze je pomembna sedimentacija eritrocitov (močno pospešena na 100 mm/h pri odlaganju monoklonskih imunoglobulinov in zmerno pospešena na 40 mm/h pri odlaganju lahkih verig), elektroforeza seruma (značilen je monoklonalni - M zobec, ki ga prepoznamo po ostrem dvigu krivulje pri albuminih in Igy) in urina (značilne so zvišane vrednosti lahkih verig oz. Bence-Jonesovih proteinov), določanje odstotka plazmatk v kostnem mozgu (značilne so vrednosti > 10 %), RTG simptomatskih področij (osteolitične lezije). Ledvično prizadetost ugotavljamo z določanjem sečnine, kreatinina, sečne kisline in elektrolitov v serumu, določanjem GF in prisotnosti Bence-Jonesovih proteinov v 24 urnem urinu. Poleg diagnoze je pomembno ugotoviti tudi stadij in prognozo bolezni. Ločiti je potrebno med MGUS (monoklonalna gamapatija neopredeljenega pomena), indolentnim, tlečim in simptomatskim multiplim mielomom.

ZDRAVLJENJE

Glede na obliko, stadij bolezni in splošno stanje bolnika zdravimo s kemoterapijo ali presaditvijo kostnega mozga. Med kemoterapevtiki se uporabljajo melfalan ali talidomid za starejše bolnike in antraciklini (VAD in C-VAMP), bortezomib za mlajše bolnike. Za presaditev kostnega mozga se odločamo pri bolnikih mlajših od 60 let. Najpogosteje se izvaja avtologna tandemska presaditev pri kateri dva krat zapored izvedemo 3-4 kroge kemoterapije in med krogi zbiramo bolnikove krvotvorne matične celice (KMC). Alogena transplantacija KMC se izvaja izjemoma (le pri bolnikih mlajših od 45 let). Potrebno je tudi podporno zdravljenje: eritropoetin za zdravljenje anemije, analgetiki za zdravljenje bolečine, bisfosfonati za zdravljenje osteoporozе in hiperkalcemije, dializa za zdravljenje ledvične odpovedi, plazmafereza za zdravljenje

hiperviskoznega sindroma. Ledvično okvaro zmanjšujemo z ustrezno hidracijo bolnika, alkalizacijo urina in rednim spremljanjem diureze. Ob končni ledvični odpovedi je potrebna hemodializa. Izogibati se je potrebno uporabi zdravil, ki poslabšajo ledvično funkcijo (melfalan, ciklofosamid, bisfosfonati i.v.).

PROGNOZA

Prognoza je odvisna od razvojne stopnje, ledvične funkcije, uspešnosti zdravljenja in naravnega poteka bolezni.

	MGUS	Tleči MM	Simptomatski MM
M - zobec	Odsoten (< 35 g IgG in < 20g IgA)	Prisoten (> 35 g)	Prisoten
% plazmatk	< 10	ALI ≥ 10	IN ≥ 10
Anemija, kostne lezije, ↑Ca²⁺, ledvična odpoved	Odsotni	Odsotni	Prisotni
kontrole	Redne	Redne	Redne
zdravljenje	Ni potrebno	Ni potrebno	Potrebno

Tabela 62: Diagnostični kriteriji in obravnava MGUS (monoklonalna gamapatija neopredeljenega pomena), tlečega in simptomatskega multiplega mieloma

BOLNIK S SEČNIMI KAMNI

Sečni kamni so pogosta bolezen, ki nastane zaradi motenj v presnovi vode in topljencev (npr. kalcija). Pomemben dejavnik je pH seča. Po pogostosti sledijo sečni kamni povezani z okužbo, nato kamni iz sečne kisline in cistinski kamni.

KLINIČNA SLIKA SEČNIH KAMNOV

Bolečina (ureterne kolike, ledvena bolečina, dizurija)

Hematurija (makro ali mikro)

Okužba sečil (rekurentne, kronične infekcije, pionefros)

Pogosto mokrenje

Prekinjen curek seča

Anurija

Zmanjšano ledvično delovanje

Asimptomatski sečni kamni

Tabela 63: Klinična slika sečnih kamnov

KLINIČNI PREGLED

Pri kliničnem pregledu je lahko ugotovljena palpatorna bolečnost ledvic. Najdemo lahko urične tofe, pogoste pri bolnikih z uričnim artritidom.

DIAGNOSTIKA

Za postavitev diagnoze je pomembno pregledati sediment seča (prisotnost eritrocitov, levkocitov, kalcija, oksalata, cistein) in kri (koncentracija kalcija, kreatinina, sečne kisline). Naredimo tudi UZ sečil (vidni so kamni, razširjen votli sistem ledvice), RTG trebuha na prazno, spiralni CT, IVU (intravenska urografija, ki je najbolj zanesljiva). Pomembna je tudi kemična analiza sečnega kamna.

ZDRAVLJENJE

Pri pomembni zapori, okužbi, neobvladljivi bolečini in hujši krvavitvi je treba kamne odstraniti. Pri zapori z vnetjem pa je potrebna takojšnja drenaža. Bolečine lajšamo s spazmolitiki v kombinaciji z neopioidnimi analgetiki ali nesteroidnimi antirevmatiki. Pomembna je tudi primerna hidracija in hrana z malo soli.

ARTERIJSKA HIPERTENZIJA ZARADI LEDVIČNIH BOLEZNI

Gre za zvišan tlak, ki nastane zaradi parenhimske okvare ledvic ali okvare ledvičnega žilja. **Renoparenhimska hipertenzija** nastane običajno zaradi kroničnega glomerulonefritisa ali pielonefritisa. Vzrok je lahko tudi policistična degeneracija ledvic.

Renovaskularna hipertenzija nastane ob stenozi ledvičnih arterij zaradi ateoskleroze ali FMD (fibromuskularna displazija). Hipertenzija te vrste je ozdravljiva (PTRA – perkutana transluminalna renalna angioplastika ali premostitev). Arterijska hipertenzija vodi v srčno popuščanje s sistolično

disfunkcijo, zato so prisotni znaki hipervolemije. Zdravljenje je usmerjeno v zdravljenje osnovne ledvične bolezni.

KLINIČNA SLIKA ARTERIJSKE HIPERTENZIJE ZARADI LEDVIČNIH BOLEZNI

Glavobol

Vrtoglavica, omotica

Utrujenost

Periferne otekline

Znaki ledvične bolezni

Odsotnost nočnega znižanja KT

Tabela 64: Klinična slika arterijska hipertenzija zaradi ledvičnih bolezni

CISTIČNE BOLEZNI LEDVIC

So številne in pogosto prirojene bolezni ledvic. Vključujejo avtosomno dominantno (najpogostejša) in recesivno policistično bolezen ter medularne cistične bolezni ledvic.

BOLEZEN POLICISTIČNIH LEDVIC

V ledvični skorji in sredici se nahajajo številne z epitelijem omejene ciste. Vedno sta prizadeti obe ledvici. Ciste nastajajo tudi v parenhimskih trebušnih organih. So pomemben vzrok končne ledvične odpovedi.

LEDVIČNE MANIFESTACIJE

Ledvene bolečine

Hematurija

Zvišan krvni tlak

Okužbe sečil

Ledvični kamni

ZUNAJLEDVIČNE MANIFESTACIJE

Cerebralne anevrizme

Jetrne ciste

Anomalije srčnih zaklopk

Divertikli kolona

Ingvinalne in trebušne kile

Tabela 65: Klinična slika policističnih bolezni ledvic

MALIGNNE BOLEZNI SEČIL

Tumorji urinarnega sistema so v veliki večini maligni. Pri odraslih so to adenokarcinom ali hipernefrom (95 % vseh tumorjev) in tumorji votlega sistema, pri otrocih pa nefroblastom ali Wilmsov tumor. Med redke benigne tumorje ledvičnega parenhima prištevamo angiomiolipom (hamartom ledvic) in onkocitom ledvic. Na ledvici lahko najdemo tudi zasevke ali limfom.

TUMORJI LEDVIČNEGA PARENHIMA

Nefroblastom (Wilmsov tumor) je eden od najpogostejših malignih tumorjev ledvičnega parenhima pri otrocih (do 4. leta starosti, izjemoma po 8. letu). Tumor je prirojen in vznikne iz embrionalnih celic ledvičnega parenhima. Je zelo malignen in zelo zgodaj hematogeno zaseva v pljuča, jetra in možgane.

Diagnostika: Najpogosteje ga odkrijemo med pregledom trebuha kot tipno maso ali je slučajno odkrit med UZ pregledom trebuha. Otroci imajo pogoste trebušne bolečine, hematurija je zelo redka.

Zdravljenje: Zdravljenje je kombinirano. Ledvico se radikalno kirurško odstrani in uvede se kemoterapija. Prognoza je odvisna od stadija bolezni.

Adenokarcinom (hipernefrom) je najpogostejši solidni tumor ledvic pri odraslih. Pogosteje ga najdemo pri moških starih 60 let in več. Tumor raste ekspanzivno in infiltrativno ter ima psevdokapsulo.

Klinična slika: Prvi znak bolezni je večinoma nenadna, neboleča krvavitev iz sečil (makroskopska hematurija). Klasični klinični trias (topa ledvena bolečina, hematurija in tipna trebušna tvorba) je zelo pozen znak že napredovale bolezni in ga danes redko vidimo.

Diagnostika: Diagnozo postavimo največkrat z UZ in jo potrdimo z renalno angiografijo ali CT preiskavo. Naredimo tudi RTG slikanje pljuč in kosti zaradi morebitnih zasevkov.

Zdravljenje: Zdravljenje je kirurško (radikalna nefrektomija). Pri solitarnih zasevkih v pljučih lahko odstranimo primarni ledvični tumor in zasevek. Pri razširjenih kostnih in pljučnih zasevkih je odstranitev ledvice

nesmiselna in se naredi le embolizacija tumorja. Bolnik operiran v zgodnjem stadiju ima razmeroma ugodno napoved poteka bolezni.

TUMORJI ODVODNIH DELOV URINARNEGA SISTEMA

So tumorji čašic, ledvičnega meha, sečevoda in sečnega mehurja.

Imenujemo jih tudi tumorji prehodnega epitelija (urotelija). Imajo enako etiologijo, anatomijo, simptomatologijo, diagnostiko in zdravljenje. Najpogosteje jih najdemo v ledvičnem mehu in distalnem delu sečevoda. Dejavniki tveganja za pojav tumorja prehodnega epitelija so izpostavljenost organskim barvilom, kajenje, kronična okužba sečil ali urolitiaz. Posebej so ogroženi bolniki z analgetično in balkansko nefropatijo.

KLINIČNA SLIKA

Najpomembnejši znak bolezni je hematurija. Je značilno neoplastična, to je neboleča, nenadna, zelo močna krvavitev, ki nenadoma preneha, tako da je v presledkih seč čist. Bolečine lahko bolnik dobi, če v ledvičnem mehu nastanejo strdki, kar se izraža kot topa bolečina v ledvenem predelu ali dobi bolnik pri potovanju strdkov po sečevodu ledvične kolike.

DIAGNOSTIKA

Popolna (od začetka do konca mikcije) in neboleča hematurija je indikacija za takojšnjo cistoskopijo. V primeru mikroskopske hematurije je lahko koristno določanje malignih celic v seču pri čemer negativen izvid tumorja ne izključuje. Najprej naredimo i.v. urografijo in če tumorskega procesa ne moremo dobro prikazati, naredimo retrogradno pielografijo. Z UZ ali CT lahko ločimo med tumorsko tvorbo in sečnim kamnom, ki lahko na urografiji posnema tumor. S CT preiskavo določimo tudi razširjenost tumorja v okolico in prizadetost področnih bezgavk. Diagnozo sicer najnatančneje postavimo s cistoskopijo (za tumorje sečnega mehurja) in ureterorenoskopijo (za tumorje sečevoda, ledvičnega meha ali čašic).

ZDRAVLJENJE

Zdravljenje je kirurško. Tumorji ledvičnega meha in sečevoda se odstranjujejo z nefroureterektomijo (odstranitev ledvice, sečevoda in njegovega intramuralnega dela v mehurju). Pri karcinomu distalnega dela sečevoda se lahko odločimo za distalno ureterektomijo in reimplantacijo sečevoda, če je tumor neinvaziven in dobro diferenciran. Pri solitarni ledvici ali tumorju v obeh sečevodih pristopamo bolj konzervativno in se

odločimo samo za ekscizijo tumorja. Pri karcinomu sečnega mehurja najprej naredimo transuretralno resekcijo tumorja. Pri številnih ponovitvah tumorjev mehurja se poleg osnovnega posega uvede intravezikalna kemoterapija ali imunostimulacija. Pri napredovalem tumorju sečnega mehurja je potrebna radikalna cistektomija in rekonstrukcija mehurja (neovezika) skupaj z obsevanjem. Bolniki z inoperabilnim karcinomom mehurja in oddaljenimi zasevki so kandidati za sistemsko kemoterapijo, kateri sledi obsevanje ali kirurško zdravljenje.

NUJNA STANJA V NEFROLOGIJI

HIPERKALIEMIJA

Pomeni zvečanje serumske koncentracije kalija > 8 mmol/l. Je zelo nevaren zaplet akutne ali kronične ledvične odpovedi, ki lahko povzroči akutno odpoved srca. Klinični simptomi hiperkaliemije pogosto niso jasno izraženi, zato je bolnikom v poznem obdobju ledvične odpovedi potrebno kontrolirati koncentracijo kalija v serumu in snemati bolnikov EKG.

KLINIČNI SIMPTOMI IN ZNAKI HIPERKALIEMIJE

Splošna slabost

Parestezije

Mišične bolečine

Obdobja zmedenosti in ohromljenosti posameznih predelov

Bradikardije in druge motnje srčnega ritma

Tabela 66: Klinični simptomi in znaki hiperkaliemije

SPREMEMBE V EKG PRI HIPERKALIEMIJI

Koničast, ozek T-val

Skrajšan interval QT

Zmanjšana amplituda, razširitev in izginotje P-vala

Razširjen QRS kompleks

Tabela 67: Značilne spremembe EKG izvida pri hiperkaliemiji

ZDRAVLJENJE

Ukrepanje je odvisno od oblike hiperkaliemije.

OBLIKA HIPERKALIEMIJE	UKREP
Lažja oblika (5 - 6 mmol/l kalija v serumu)	Dieta z zmanjšanim vnosom kalija (do 1000 - 1500 mg kalija/dan)
Zmerna oblika (6 - 8 mmol/l kalija v serumu)	Bolnik je sprejet v bolnišnico in spremlja se njegov ekg
Akutna življenjsko nevarna (> 8 mmol/l kalija v serumu)	Ob kontroli EKG se takoj i.v. vbrizga 10 % raztopino kalcijevega klorida ali kalcijevega glukonata

Tabela 68: Ukrepanje pri različnih oblikah hiperkaliemije

HIPERVOLEMIJA

Pomeni preobremenitev telesa z vodo. Lahko je prisotna pri akutni ledvični odpovedi zaradi oligurije ali anurije in pri kronični ledvični odpovedi. Hipervolemija lahko privede do pljučnega edema, zato je značilni simptom dispneja. Bolnik je sprejet v bolnišnico in je praviloma zdravljen z diuretiki, včasih je potrebna tudi dializa.

PRIZADETOST LEDVIC PRI IZVENLEDVIČNIH BOLEZNIH

URIČNA NEFROPATIJA

Je bolezenska sprememba ledvic, ki je posledica motene presnove sečne kisline. Ledvične spremembe nastanejo zaradi povečanega nastajanja ali zmanjšane izločanja soli sečne kisline.

NEFROPATIJA V SKLOPU SLADKORNE BOLEZNI

Sladkorna bolezen povzroča v ledvicah arterio-, arteriolo- in glomeruloskleroza. Nefropatija, klinično še nevidna, se pojavi po približno 5 letih sladkorne bolezni. Pojav se kaže s proteinurijo in visokim krvnim tlakom. Pogostejša so tudi vnetja ledvic. Spoznamo jo lahko zelo zgodaj z določanjem mikroalbuminurije.

Pri zdravljenju je pomembno dobro uravnavanje sladkorne bolezni, zmanjšanje proteinurije in dobro urejen krvni tlak, sicer lahko pride do kronične ledvične odpovedi V. stopnje in potrebnega dializnega zdravljenja.

ANALGETIČNA NEFROPATIJA

Gre za kronični tubulo-intersticijski nefritis zaradi zlorabe zdravil. Najpogosteje se pojavi po fenacetinu, acetilsalicilni kislini in nesteroidnih antirevmatikih.

V anamnezi ugotovimo prisotnost glavobolov, nespečnosti, slabega počutja in delovne nezmožnosti. V seču opazimo sterilno piurijo, hematurijo in zmanjšano koncentracijsko sposobnost ledvic. Bolniki pogosto obolevajo za okužbami sečil. Klinično so lahko prisotni vročina in kožne spremembe. Zdravljenje obsega prekinitvev jemanja analgetikov, zdravljenje okužbe sečil in dobro hidracijo.

DIALIZNO ZDRAVLJENJE

Dializa predstavlja odstranjevanje neželenih snovi in odvečne tekočine skozi umetno polprepustno membrano. Uporabljamo jo za zdravljenje bolnikov z akutno in kronično ledvično odpovedjo. Poznamo hemodializo, peritonealno dializo, hemofiltracijo in hemodiafiltracijo. Dostop do bolnikove cirkulacije omogočata arteriovenska fistula ali centralni venski kateter. Pri hemodializi uporabimo polprepustno membrano, na drugi strani pa je dilaizat, ki teče v nasprotni smeri toka krvi. Snovi prehajajo čez membrano na osnovi osmotskega gradienta. Pri peritonealni dializi se v peritonealno votlino vstavi peritonealni kateter preko katerega bolnik prejeme dializno tekočino, peritonej pa deluje kot filtracijska membrana. Pri hemofiltraciji gre kri skozi hemofilter, kot pri dializi, vendar pa ne uporabimo dializata. Hemodiafiltracija pa združuje principe hemodialize in hemofiltracije.

OBLIKA DIALIZE	INDIKACIJA
akutna dializa	Hipervolemija, hiperkaliemija, metabolna acidoza, uremija, zastrupitve, rabdmioliza, ...
kronična dializa (kronična hemodializa se dela 3-krat na teden po 4 - 5 ur)	Končna ledvična odpoved

Tabela 69: Indikacije za akutno in kronično dializo

LITERATURA

1. Fauci SA, Braunwald E, Kasper LD, Hauser LS, Longo LD, Jameson LJ, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th edition. New York: McGraw-Hill; 2008.
2. Kocijančič A, Mrevlje F, Štajer D. Interna medicina. Ljubljana: Littera picta; 2005.
3. Kocijančič A. Klinična preiskava. Ljubljana: Littera picta; 2000.
4. Krajnc I, Pečovnik Balon B. Interna medicina za Visoko zdravstveno šolo. Maribor: Univerza v Mariboru, Visoka zdravstvena šola; 2000.
5. Smrkolj V. Kirurgija. Ljubljana: Sledi; 1995.

ENDOKRINOLOGIJA

Matej Pernek, Katarina Primožič

DIABETES MELLITUS

Heterogena skupina presnovnih bolezní katerim je skupna hiperglikemija zaradi pomanjkljivega izločanja insulina, njegovega pomanjkljivega delovanja ali obojega. Poleg diabetesa tipa 1 in 2 poznamo še gestacijski diabetes, ki se pojavi med nosečnostjo in diabetes kot posledica specifičnih obolenj (npr. po okužbi, zaradi zdravil, obolenja eksokrinega dela trebušne slinavke s posledično sekundarno motnjo funkcije celic, ...).

OSNOVNA TIPA DIABETES MELLITUSA

	TIP 1	TIP 2
Starost	< 30 let	> 30 let
Telesna teža	normalna	povečana
Anamneza	izrazita	neizrazita
Vrsta poslabšanja	diabetična ketoacidoza	diabetični aketotični hiperosmolarni sindrom (DAHS)
Odvisnost od insulina	dosmrtna	možna
Insulinska rezistenca	ne	da
Avtoimunske značilnosti	da	ne

Tabela 70: Značilnosti tipa 1 in tipa 2 sladkorne bolezni

ANAMNEZA

Bolnika povprašamo po občutku stalne žeje, suhih ust, morebitnem zmanjšanju telesne teže, povečanem apetitu, motnjah vida, nikturiji, poliuriji, genitalnem pruritusu, ...

KLINIČNA SLIKA

Značilna je glikozurija, poliurija, nikturija, dehidracija, stalna žeja, občutek suhih ust, utrujenost, zmanjšanje telesne teže, povečan apetit, genitalni pruritus, balanitis, motnje vida, ...

DIAGNOSTIKA

Glavno diagnostično merilo za opredelitev prisotnosti diabetesa je koncentracija glukoze v krvi.

VREDNOST GLUKOZE v krvi (mmol/l)	DIABETES ZANESLJIV	DIABETES NI VERJETEN
na tešče	≥ 7,0	< 6,1
kadarkoli	≥ 11,1	< 6,1

Tabela 71: Koncentracija glukoze pri sladkorni bolezni

Pri koncentraciji glukoze na tešče med 6,1 in 6,9 mmol/l stanje tolerance za glukozo podrobneje opredelimo z OGTT (oralni glukoza tolerančni test). Pri testiranju preiskovanec v 5 min popije 2 - 4 dl vode v kateri je raztopljenih 75 g glukoze.

VREDNOST GLUKOZE v krvi 120 min po obremenitvi	INTERPRETACIJA
< 7,8 mmol/l	normalna toleranca za glukozo
7,8 - 11,0 mmol/l	moteno toleranco za glukozo (MTG)
≥ 11,1 mmol/l	diabetes mellitus

Tabela 72: Interpretacija OGTT (oralni glukozni tolerančni test)

ZDRAVLJENJE

Diabetes mellitus tip 1 zdravimo doživljenjsko z insulinom (injekcije ali insulinska črpalka).

Cilji zdravljenja sladkorne bolezni tipa 2 so odprava simptomov, preprečevanje akutnih zapletov in napredovanja bolezni, preprečevanje kroničnih organskih okvar in izboljšanje kakovosti življenja bolnika. Pri diabetesu tipa 2 je potrebno izvajati redno samokontrolo in prilagajanje življenjskega sloga. Potrebna je redna telesna vadba in ohranjanje primerne telesne teže, uživanje zdrave in uravnotežene telesne prehrane in redne kontrole krvnega sladkorja .

ORALNI ANTIDIABETIKI

SKUPINA	PREDSTAVNIK	MEHANIZEM DELOVANJA	NEŽELENI UČINKI
Sulfoniluree	glimepirid, glibenklamid gliklazid, glikvidon, glipizid	spodbujajo izločanje insulina iz trebušne slinavke (pogoj še prisotna sekrecijska sposobnost β celic)	Nevarnost hipoglikemije (posebno pri bolnikih s prenizko težo, multimorbidnih), povečuje apetit
Bigvanidi	metformin	zavirajo resorpcijo glukoze in glukoneogenezo, spodbujajo privzem glukoze v mišice	Gastrointestinalne težave, laktoacidoza ob neupoštevanju kontraindikacij
Glitazoni (tiazolidioni)	pioglitazon, rosiglitazon	naredijo periferno tkivo bolj občutljivo za insulin	Povečana retenca tekočine, okvare jeter
Zaviralci glukozidaze α	akarboza	Zavirajo resorpcijo ogljikovih hidratov in tako preprečujejo postprandialni porast glukoze	Slabost, meteorizmi, tenezmi, diareja, flatulenca
Inhibitorji dipeptidil peptidaze 4 (DPP-4 inhibitorji)	saksagliptin sitagliptin vildagliptin	Povišajo nivo GLP-1 (posledično povečana sekrecija insulina in zmanjšana sekrecija glukagona)	Hipoglikemija (redkeje kot sulfoniluree), slabost, glavobol, omotičnost
Glinidi	Repaglinid, nateglinid	Kratkotrajno stimulirajo	Podobno kot sulfoniluree

		(postprandialn o) sekrecijo insulina	
--	--	--	--

Tabela 73: Oralni antidiabetiki, njihov mehanizem delovanja in neželeni učinki

Trenutno je edina možnost vnosa inzulina preko injekcij. Inzulina ne moremo zaužiti oralno (npr. v obliki tablete), saj ga encimi v želodčnem soku razgradijo.

Pri potrjeni diagnozi diabetesa tipa 2 je pomembno spremljanje vrednosti glikiranega hemoglobina (HbA1c), ki je pokazatelj povprečne vrednosti nivoja glukoze v zadnjih dveh do treh mesecih. Meri odstotek glukoze, vezane na hemoglobin. Višji kot je nivo glukoze v krvi, več se je veže na hemoglobin. Terapevtski cilj je vrednost HbA1c pod 6,5 % (v določenih primerih tudi 7 % veliko tveganje za hipoglikemijo ali pridobitev telesne teže pri zdravljenju).

DIABETIČNA KETOACIDOZA

Diabetična ketoacidoza (DKA) je akutni zaplet sladkorne bolezni, običajno pri bolnikih z diabetesom tip 1. Incidenca: 4,6 do 8,0/1000 sladkornih bolnikov. Mehanizem nastanka je nizek nivo insulina, ki povzroči povečan katabolizem, čemer sledi povišana glukoneogeneza v jetrih. Zaradi povišane glukoze v krvi pride do osmotske diureze in posledično dehidracije. Prisotna je periferna lipoliza, zato naraste koncentracija prostih maščobnih kislin. V jetrih se tvorijo ketonska telesa. Posledica je metabolna acidoza.

KLINIČNA SLIKA

Hiter začetek (24 - 48 ur), bolečine v trebuhu, slabost, bruhanje. Pri acidozi je značilno Kussmaulovo dihanje (globoko in pospešeno), bolniku ima pri ketoacidozi pogosto zadah po acetonu.

DIAGNOSTIKA

Pri sumu na DKA opravimo najprej nujne laboratorijske preiskave: glukoza, krvna slika, kreatinin, urea, Na, K, serumsko osmolalnost, plinsko analizo arterijske krvi, preiskavo urina (ketonska telesa). Posnamemo EKG in po potrebi RTG prsnega koša.

LABORATORIJ	VREDNOST
Glukoza v plazmi (mmol/l)	>14mmol/l, redko > 30mmol/l
pH arterijske krvi	<7,25
Serumski bikarbonat (mEq/l)	↓
Ketoni v urinu	pozitivni
Ketoni v serumu	pozitivni
Sečnina in kreatinin	zmerno ↑
Serumska konc. amilaze	pogosto ↑

Tabela 74: Laboratorijski izvid pri DKA

Po potrebi opravimo še dodatne laboratorijske preiskave: fosfat, kalcij, bazalni TSH, transaminaze.

ZDRAVLJENJE

Nadomeščanje tekočin, insulina, elektrolitov, korekcija acidoze, zdravljenje sprožilnega vzroka, preprečevanje tromboemboličnih zapletov (zaščita z nizkimi dozami nizkomolekularnega heparina).

DIABETIČNI AKETOTIČNI HIPEROSMOLARNI SINDROM (DAHS)

DAHS je akutni zaplet sladkorne bolezni z incidenco manj kot 1/1000 sladkornih bolnikov letno.

Nastane zaradi absolutnega ali relativnega pomanjkanja insulina v kombinaciji s povišano koncentracijo stresnih hormonov (glukagon, kortizol, rastni hormon in kateholamini). Razvije se pri koncentracijah insulina, ki ne zadoščajo za učinkovito utilizacijo glukoze v insulinsko odvisnih tkivih, so pa še zadostne za preprečitev lipolize in posledične ketogeneze. Zaradi osmotske diureze pride do hude izgube tekočine.

Najpogostejši sprožilni dejavnik je okužba (pri okužbi so potrebne večje doze insulina!). Ostali pogostejši dejavniki so še nemi miokardni infarkt, cerebrovaskularni dogodek, mezenterialna ishemija, akutni pankreatitis, alkoholni opoj ter nekatera zdravila.

KLINIČNA SLIKA

Starejši, čezmerno hranjeni bolniki, s sladkorno boleznijo tipa 2, počasen nastanek (nekaj dni do več tednov), žeja, poliurija, dehidracija, hipotermija (normalna ali zvišana telesna temperatura lahko pomeni okužbo).

LABORATORIJ	VREDNOST
Glukoza v plazmi (mmol/l)	>33
pH arterijske krvi	>7,30
Serumski bikarbonat (mEq/l)	>15
Ketoni v urinu	Nizki
Ketoni v serumu	Nizki
Osmolalnost seruma (mOsm/kg)	>320
Anionska vrzel	<12
Stanje zavesti	Sopor/koma

Tabela 75: Laboratorijske značilnosti DAHS

Enačba za izračun osmolalnosti:

Osmolalnost = 2 x serumski Na + serumska glukoza

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Pri sladkornih bolnikih z motnjo zavesti pride v poštev tudi septični šok, kardiogeni šok, uremija, jetrna koma, cerebrovaskularni inzult, poškodba glave, zastrupitev z alkoholom, zlorabe drog ali salicilatov, Addisonova kriza, miksedomna koma, ...

ZDRAVLJENJE

Rehidracija, korekcija hiperglikemije z insulinom, nadomeščanje elektrolitov, zdravljenje sprožilnega vzroka, preprečevanje tromboemboličnih zapletov (zaščita z nizkimi dozami nizkomolekularnega heparina).

BOLEZNI ŠČITNICE

BAZEDOVKA (GRAVESOVA BOLEZEN)

Incidenca v Sloveniji: 30 - 35 primerov/100.000 prebivalcev, 5 - 10 krat pogosteje se pojavlja pri ženskah, izrazi se lahko v vsaki starosti z vrhom okrog 40. leta.

Za bazedovko so značilna TSI (tiroid stimulirajoči imunoglobulin) protitelesa, ki s stimulacijo ščitničnih receptorjev spodbujajo ščitnico k čezmerni tvorbi ščitničnih hormonov in povzročajo hipertirozo. Pogosto

najdemo tudi protitelesa antiTPO (protitelesa proti tiroid specifični peroksidazi) in/ali antiTg (protitelesa proti tiroglobulinu).

KLINIČNA SLIKA

Eksoftalmus, palpitacije, hujšanje kljub povečanemu apetitu, znojenje, tremor, slabše prenašanje vročine, vlažna, topla koža, brnenje (palpatorno) in šumenje (avskultatorno) nad žlezo (dokaj zanesljiva znaka basedovke), hiperhidroza dlani, palmarni eritem, difuzno izpadanje las, Plummerjevi nohti, tahikardija, pospešena pasaža hrane, malabsorpcija, driska, tremor, razdražljivost, nespečnost, motnje koncentracije, motnje menstrualnega ciklusa, težja zanositev, osteoporoza, težje vodljiva sladkorna bolezen.

DIAGNOSTIKA

V laboratorisjskih preiskavah najdemo: ↓TSH, ↑pT₃ in pT₄, ↑TSI, ↑antiTPO (v 60 - 80 %), ↑antiTG (v 20 - 40 %).

Ob UZ pregledu ščitnice je žleza difuzno povečana, struktura hipoehogena in lisasta, izrazito povečana prekrvavitev.

ZDRAVLJENJE

Za zdravljenje uporabljamo tirostatike (tiamazol, redkeje propiltiouracil), adjuvantno pri prisotni tahikardiji blokatorje receptorjev beta (propranolol), L-tiroksin za preprečitev iatrogene hipotiroze. Po terapiji s tireostatiki se lahko odločimo za zdravljenje z radiokativnim jodom (I¹³¹), katerega učinek pa se pokaže šele čez tedne. Če se odločimo za operativni poseg je najprej potrebno vzpostaviti eutirotično stanje, nato opravimo subtotalno tiroidektomijo.

HIPERTIROTIČNA KRIZA

Najpogosteje se hipertirotična kriza pojavi pri nezdravljenih bolnikih, najpogostejša sprožilna dejavnika sta obremenitev z jodom ali okužba. Gre za redek pojav, ki pa ima smrtnost 20 - 50 %.

Na hipertirotično krizo pomislimo, če je bolnik: nemiren, tahikarden, vroč, s potno, izsušeno kožo in povečano ščitnico.

ZNAČILNI ZNAKI

Motnje srčnega ritma, psihomotorni nemir, ki lahko preide v somnolenco in komo, čezmerno potenje, hipertermija (41°C) in dehidracija (zaradi bruhanja, driske in potenja).

DIAGNOSTIKA

Prisotni so laboratorijski znaki hipertiroze (znižan TSH, normalno 0,3 – 3,5 mU/l in povišana vrednost pT₄) in zgoraj opisana značilna klinična slika.

ZDRAVLJENJE

Zdravimo z visokimi odmerki tirostatikov (tiamazol) in z dodajanjem joda (če ni sprožilni dejavnik obremenitev z jodom), glukokortikoidi, nadomestiti je treba izgubljeno tekočino, uravnati elektrolitsko neravnovesje, znižati telesno temperaturo, blokatorji receptorjev beta in digitalis (glede na stanje srca).

Če je hipertirotična kriza posledica obremenitve z jodom, je indicirana zgodnja strumektomija. Pred operacijo se lahko odločimo za plazmaferezo (znižamo koncentracijo ščitničnih hormonov).

HASHIMOTOV TIROIDITIS

Hashimotov tiroiditis je avtoimunsko obolenje ščitnice, kjer je delovanje ščitnice najprej normalno in bolnik nima težav, nato pa sledi postopno zmanjševanje delovanja ščitnice, ki vodi v hipotirozo.

Pri več kot 90 % primerov so zvišana antiTPO (protitelesa proti tiroid specifični peroksidazi), v 40 - 70 % pa tudi antiTg (protitelesa proti tiroglobulinu) protitelesa, ni zvišanja TSI protiteles.

Prevalenca v splošni populaciji je 10 %, pri ženskah nad 50. letom pa do 30 %, povprečna starost ob postavitvi diagnoze je 50 let, ženske zbolevajo 15 - 20 krat pogosteje.

KLINIČNA SLIKA

Klinična slika je odvisna od faze bolezni. V obdobju evtiroze oz. latentne hipotiroze ni težav, morda lokalni občutek tujka na vratu. Ob napredovali hipotirozi se pojavi huda utrujenost, povečanje telesne teže, kožne spremembe, upočasnjena prebava, upočasnjeni gibi in govor, podaljšani refleksi, motene spominske funkcije, zmanjšana motivacija in

koncentracija, normokromna normocitna anemija, motnje menstrualnega ciklusa, ščitnica je lahko palpatorno majhna (atrofična oblika) ali pa povečana (hiperplastična oblika).

DIAGNOSTIKA

Hipertirotična faza: ↓TSH, ↑pT₄ in pT₃.

Hipotirotična faza: ↑TSH, ↓pT₄ in pT₃ ali na spodnji meji normalne vrednosti vrednosti.

Poleg tega so v laboratoriju: ↑antiTPO in/ali antiTg (ni pa zvišanja TSI protiteles).

UZ ščitnice: žleza je majhna, normalno velika ali povečana, struktura je hipoehogena, robovi so pogosto neravni, prisotni so grobi odboji zaradi razraščanja vezivnega tkiva. Če se žleza nenadno poveča, je potrebna tankoigelnna biopsija morebitnega sumljivega mesta zaradi nevarnosti limfoma, ki se pri teh bolnikih pogosteje razvije.

ZDRAVLJENJE

Hipertirotična faza: tirostatiki, običajno v nižjih odmerkih kot pri bazedovki.

Evtirotična faza: ne zdravimo.

Hipotirotična faza: L-tiroksin; uvajamo postopoma, začnemo z 25 - 50 µg dnevno, po 14 dneh zvišamo na 100 µg, kasneje odmerek prilagajamo koncentraciji TSH; uvajanje L-tiroksina mora biti pri bolnikih s koronarno boleznijo počasnejše (pričnemo s 25 µg dnevno in vsakih 14 dni odmerek zvišamo za 25 µg dokler ne dosežemo ustrezne substitucije).

HIPOTIROTIČNA KRIZA

Je redka, pojavlja se pri nezdravljenih bolnikih z manifestno obliko hipotiroze in prisotnih sprožilnih dejavnikih (hujše okužbe, podhladitev, zdravila, ki vplivajo na dihanje), smrtnost je visoka.

ZNAČILNI ZNAKI

Izguba zavesti do kome, neizzivni refleksi, bradikardija in hipotenzija, podhlajenost, hipoventilacija, hipoksemija.

DIAGNOSTIKA

Laboratorijski znaki primarne hipotiroze (povišan bazalni TSK; normalno 0,3 - 3,5 mU/l in pT₄) z običajno izredno nizkimi koncentracijami tiroksina.

ZDRAVLJENJE

Visoki začetni odmerek L-tiroksina, običajno 500 µg i.v. prvi dan, nato 300 µg dva do tri dni, nadaljujemo z vzdrževalnim zdravljenjem, dodajamo kortikosteroide zaradi izčrpanosti nadledvičnih žlez.

BOLEZNI NADLEDVIČNIH ŽLEZ

FEOKROMOCITOM

Običajno benignen (v 10 % malignen) tumor kromafinega tkiva sredice nadledvične žleze (90 %) ali simpatičnih ganglijev (10 %; običajno torakalno ali abdominalno), ki avtonomno izloča kateholamine.

Vrh pojavljanja je med 40. in 50. letom, pri obeh spolih v približno enakem razmerju.

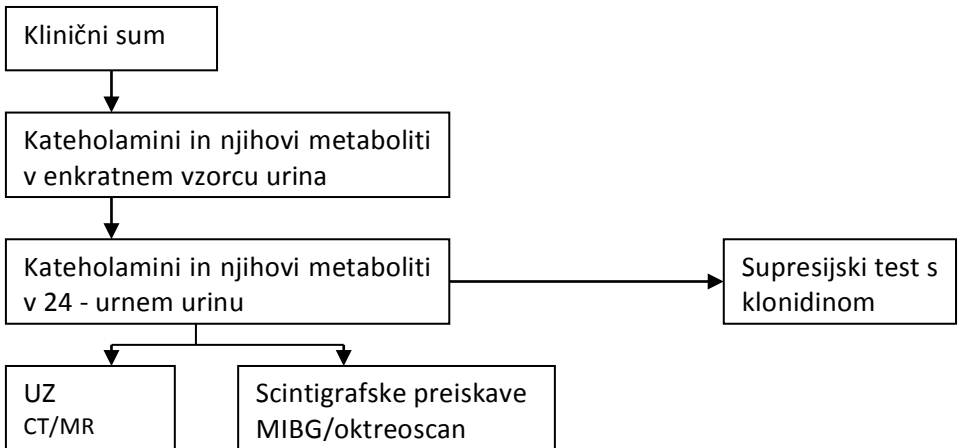
Pravilo 10: 10 % je multiplih, 10 % je malignih, 10 % se pojavlja družinsko, 10 % je bilateralnih, 10 % je ekstraadrenalnih, 10 % se pojavlja pri otrocih.

KLINIČNA SLIKA

Pravilo 5P: glavobol (Pain), visoki krvni tlak (Pressure), palpitacije (Palpitation), znojenje (Perspiration), bledica (Pallor). Lahko tudi tahikardija, anksioznost in panični napadi, navzeja, abdominalne bolečine, izguba telesne teže, poliurija, polidipsija, konstipacija, ortostatska hipotenzija, dilatativna kardiomiopatija, eritrocitoza, hiperglikemija, hiperkalciemija.

DIAGNOSTIKA

Ob kliničnem sumu postopamo v skladu z algoritmom, prikazanem na shemi 2.



Shema 2: Diagnostični algoritem za potrditev diagnoze feokromocitoma (MIBG - meta-jodo-benzil-gvanidin)

Izključitev feokromocitoma:

- normalne vrednosti kateholaminov in njihovih metabolitov v enkratnem vzorcu urina,
- normalne vrednosti kateholaminov in njihovih metabolitov v 24-urnem urinu,
- negativni supresijski test s klonidinom.

Če je sum še vedno prisoten, lahko opravimo stimulacijski test z glukagonom.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Esencialna hipertenzija, panični napadi, uporaba kokaina, amfetaminov, mastocitoza, karcinoidni sindrom, intrakranialne lezije, avtonomna epilepsija. Pri asimptomatskih morfoloških spremembah na nadledvični žlezi pomislimo na nefunkcionalni adrenalni adenom, tumor, ki izloča aldosteron, kortizol producirajoči adenom.

ZDRAVLJENJE

Je kirurško. Pred kirurško odstranitvijo bolnika ogroža visok krvni tlak in nagnjenost k motnjam srčnega ritma, takoj po operativnem posegu pa možnost nastopa hipovolemičnega šoka zaradi stalne vazokonstrikcije. Zato je pred operacijo potrebna priprava (zaviralci receptorjev alfa, kasneje zaviralci receptorjev beta, po potrebi kombiniramo z ostalimi

antihipertenzivi). Po enostranski adrenaletomiji nadomestno zdravljenje z glukokortikoidi ni potrebno. Pri malignih feokromocitomih uporabljamo simptomatsko zdravljenje enako kot v predoperacijskem obdobju; lahko pa alfa-metil-tirozin (zavira tirozin hidroksilazo, potrebno za sintezo kateholaminov).

BOLEZNI HIPOFIZE

HIPOFIZNI TUMORJI

Neoplazme, ki zrastejo v turškem sedlu ali njegovi neposredni bližini. Večinoma so benigni in samo v 10 % povzročajo klinične simptome. Najpogostejši so adenomi.

KLINIČNA SLIKA

Lokalni simptomi: niso odvisni od vrste tumorja, pač pa od njegove rasti in širjenja. Glavobol, izpadi v vidnem polju, likvoreja, prizadetost 3., 4. in 6. možganskega živca, hidrocefalus, temporalna epilepsija, bolečine v obrazu.

Sistemiški simptomi: so posledica zvečanega oz. zmanjšanega izločanja enega ali več hipofiznih hormonov in se kažejo kot hipopituitarizem, akromegalija, hiperprolaktinemija, Cushingova bolezen, diabetes insipidus.

AKROMEHALIJA

Akromegalija je posledica visokih serumskih koncentracij STH (somatotropni hormon) in IGF-1 (insulin - like growth factor 1, insulinu podoben rastni faktor 1), ki je odvisen od STH.

KLINIČNA SLIKA

Značilna je zadebeljena koža, mehka tkiva dlani in stopal, debeli in okorni prsti, zadebeljena lobanja, čelna hiperostoza, obrvni lok štrli naprej, prognatija, bolečine v sklepih, napredujoč degenerativni artritis, kifoza, sodčast prsni koš, mišičnoskeletne bolečine, hipertenzija, sladkorna, sleep - apnoe sindrom, sindrom zapestnega kanala, ledvični kamni, glavoboli.

DIAGNOSTIKA

Diagnostični kriteriji: STH med OGTT > 1µg/l, zvečana koncentracija IGF-1 za starost in spol.

ZDRAVLJENJE

Možni načini zdravljenja so operacija (transsfenoidalna, transkranijska), obsevanje in/ali zdravljenje z zdravili (analogi somatostatina, dopaminski agonisti, antagonist STH - receptorjev).

HIPERPROLAKTINEMIJA

Pri hiperprolaktinemiji gre z povišano vrednost prolaktina v krvi. Pri določenih stanjih je povišanje fiziološko (nosečnost, v času dojenja, stres). Vzroki za hiperprolaktinemijo so: zdravila (metoklopramid, nevroleptiki, antidepressivi, estrogeni, opiat, ...), prolaktinom (adenom adenohipofize - najpogostejši tumor hipofize), kronično ledvično obolenje (znižan očistek prolaktina), primarna hipotiroza, supraselarni tumorji (motnja transporta dopamina), ...

KLINIČNA SLIKA

Pri ženskah: amenoreja, neplodnost, galaktoreja (produkcija mleka v dojkah izven dobe laktacije in spontano iztekanje mleka) in upad libida. V 30 % se pojavi tudi hirsutizem, disparevnija (bolečine pri spolnem odnosu), sekundarna osteoporoza, akne in duševne spremembe.

Pri moških: neplodnost, oligospermija ali azospermija, impotenca, izguba libida, ginekomastija ali celo laktacija.

Neodvisno od spola se lahko pojavijo znaki kompresije CŽS, ki vključujejo glavobole in vizualne defekte, hipoptuitarizem in diabetes insipidus (lokalni učinki razraščanja tumorja).

DIAGNOSTIKA

Meritev serumskega prolaktina (»pooling«), pri zvišanih vrednostih ponoviti še dvakrat. Če je prolaktina v krvi > 100 µg/L in izključimo druge vzroke, sklepamo, da gre za prolaktinom. Opravimo še MR/CT glave.

ZDRAVLJENJE

Za zdravljenje so na voljo oralni agonisti dopamina, kirurška odstranitev adenoma pri toleranci na dopamin in prisotnosti invazivnega makroadenoma, izjemoma obsevanje.

HIPOPITUITARIZEM

Pri hipopituitarizmu gre za pomanjkljivo izločanje enega ali več hormonov, ki jih adenohipofiza normalno izloča. Vzrok za pomanjkljivo izločanje so lahko tumorji ali granulomi (npr. sarkoidoza ali TBC) v predelu hipofize, po hipofizektomiji, obsevanju ali poškodbi hipofize, nekroza adenohipofize kot posledica hudega šoka (npr. postpartalno = Sheehanov sindrom), paraselarne anevrizme ali avtoimunski procesi (limfocitarni hipofizitis).

KLINIČNA SLIKA

Klinična slika je odvisna od tega, kateri hormon se ne izloča oz. se nezadostno izloča. Pri napredujoči insuficienci adenohipofize je značilen postopni izpad v naslednjem vrstnem redu:

- STH (somatotropni hormon)
- Gonadotropini (FSH, LH)
- TSH (tiroid stimulirajoči hormon)
- ACTH (adrenokortikotropni hormon)
- Prolaktin

Klinično so pri odraslem nedoječem bolniku v ospredju simptomi zaradi pomanjkanja gonadotropinov (sekundarni hipogonadizem), TSH (sekundarna hipertiroza) in ACTH (sekundarna insuficienca nadledvične žleze).

Najpogostejši klinični znaki pomanjkanja hormonov hipofize:

- STH: pri otroku zastajanje v rasti, pri odraslem sindrom pomanjkanja STH,
- Gonadotropini: znaki sekundarnega hipogonadizma, pri ženski primarna in sekundarna amenoreja, upad libida, atrofija genitalij, zmanjšanje sekundarne poraščenosti, pri otroku izostanek pubertete.
- TSH : utrujenost, občutljivost na mraz, upočasnjenost,
- ACTH: utrujenost, slabost, nauzea, hipotenzija, hipoglikemija, zmanjšana pigmentacija kože.

Prisotna je občutljivost na mraz, hitra utrudljivost, ki narašča čez dan, upad libida in potence, amenoreja, suha, tanka, voščena, slabo pigmentirana in bleda koža, sekundarne poraščenosti skoraj ni, počasna rast brade pri moških.

DIAGNOSTIKA

Testiranje gonadotropne funkcije (LH, FSH, testosteron/estradiol), tirotropne funkcije (TSH, prosti T_3 in T_4), kortikotropne funkcije (hitri ACTH test, insulinski tolerančni test, metopironski test), opredelitev ustreznosti izločanja STH (insulinski tolerančni test), določanje bazalne koncentracije prolaktina.

ZDRAVLJENJE

Pomanjkanje ACTH: dajanje hidrokortizona v količinah, ki so podobne normalnim.

Pomanjkanje TSH: L-tiroksin.

Pomanjkanje gonadotropinov: *pri ženskah* zdravimo z estrogenskimi preparati 21 dni, kateremu sledi enotedenska prekinitev, s čimer posnemamo normalen menstruacijski cikel; *pri moških* zdravimo z nadomestnim testosteronom (i.m. injekcije na 12 tednov ali v obliki dnevne gela na kožo).

Pomanjkanje STH (rastnega hormona): nadomeščamo s sintetičnim STH, vendar ne zdravimo vseh (odraslih) bolnikov s pomanjkanjem tega hormona. Za to morajo izpolnjevati določene pogoje: slab odziv STH-ja v insulinskem tolerančnem testu, hipopituitarizem je posledica poškodbe hipofize ali hipotalamusa in stanje po popolni kirurški ozdravitvi adenoma hipotalamusa ali hipofize brez recidiva.

DIABETES INSIPIDUS

Ločimo 2 obliki diabetes insipidusa: centralni in nefrogeni. Pri centralnem diabetes insipidusu je zmanjšana sekrecija antidiuretičnega hormona (ADH = vazopresin) s posledičnim nezadostnim koncentriranjem seča v ledvicah. Pri nefrogenem diabetes insipidusu je zmanjšana občutljivost distalnih tubulov v ledvici za ADH. Značilni sta polidipsija in poliurija (lahko tudi do 20 l/dan).

Vzroki:

- Centralni diabetes insipidus: intra- ali supraselarni tumorji, metastaze, granulomi (npr. sarkoidoza, TBC), hipofizektomija

ali resekcija tumorjev v bližini hipoize, okužbe (npr. encefalitis, meningitis), možganske krvavitve. Redkeje idiopatsko ali družinsko.

- Nefrogeni diabetes insipidus: (pogosteje) pridobljeno (tubulointersticijska ledvična obolenja, hiperkalcemija, hipokalemija, zdravila - npr. litij), (redkeje) prirojeno (običajno kromosom - X recesivno dedovano).

KLINIČNA SLIKA

Centralni idiopatski se pojavi akutno, poliurija (diureza > 3 l/24ur). Bolnik lahko izloči tudi 15 ali več litrov urina na dan, polidipsija, zavestni bolniki niso dehidrirani in nimajo elektrolitskih motenj. Če je bolnik nazavesten ali ima okrnjen center za žejo: hiperosmolarni sindrom.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Primarna polidipsija je motnja, kjer gre za primarno motnjo stimulacije žeje, tako da bolniki pijejo več vode kot je potrebujejo. Običajno se pojavi pri anksioznih ženskah srednjih let ali psihiatričnih bolnikih, predvsem tistih, ki jemljejo antipsihotike. Serumsko koncentracija natrija je normalna ali le malo znižana, saj se presežek vode izloči. Bolniki so brez težav, lahko pa jih moti polidipsija in poliurija. Redko vnos vode preseže 10 do 15 l/dan. Zdravljenje je psihiatrično.

DIAGNOSTIKA

Ob sumu na centralni diabetes insipidus je potrebno izključiti druge vzroke za poliurijo (sladkorno bolezen, kronično ledvično obolenje, hipokaliemijo, hiperkalcemijo, zdravila).

Določimo osmolalnost seruma in urina, ko bolnik po želji pije (pri pravem DI je serumsko osmolalnost v mejah normale, pri primarni polidipsiji pa je znižana, urin je v obeh primerih hipoosmolalen).

Koncentracijski poskus: bolnik zadnjih 12 ur pred testom pije kot po navadi, nato prekinemo dovajanje tekočine za praviloma 8 ur; na vsako uro merimo osmolalnost. Če je osmolalnost > 750 mOsmol/kg ali specifična teža urina > 1020 izkjučimo DI. Če bolnik v fazi žejanja urina ne koncentrira dovolj, test nadaljujemo z eksogenim ADH, merimo volumen in osmolalnost urina (bolnik lahko pije, vendar ne več kot dvojni volumen izločenega urina).

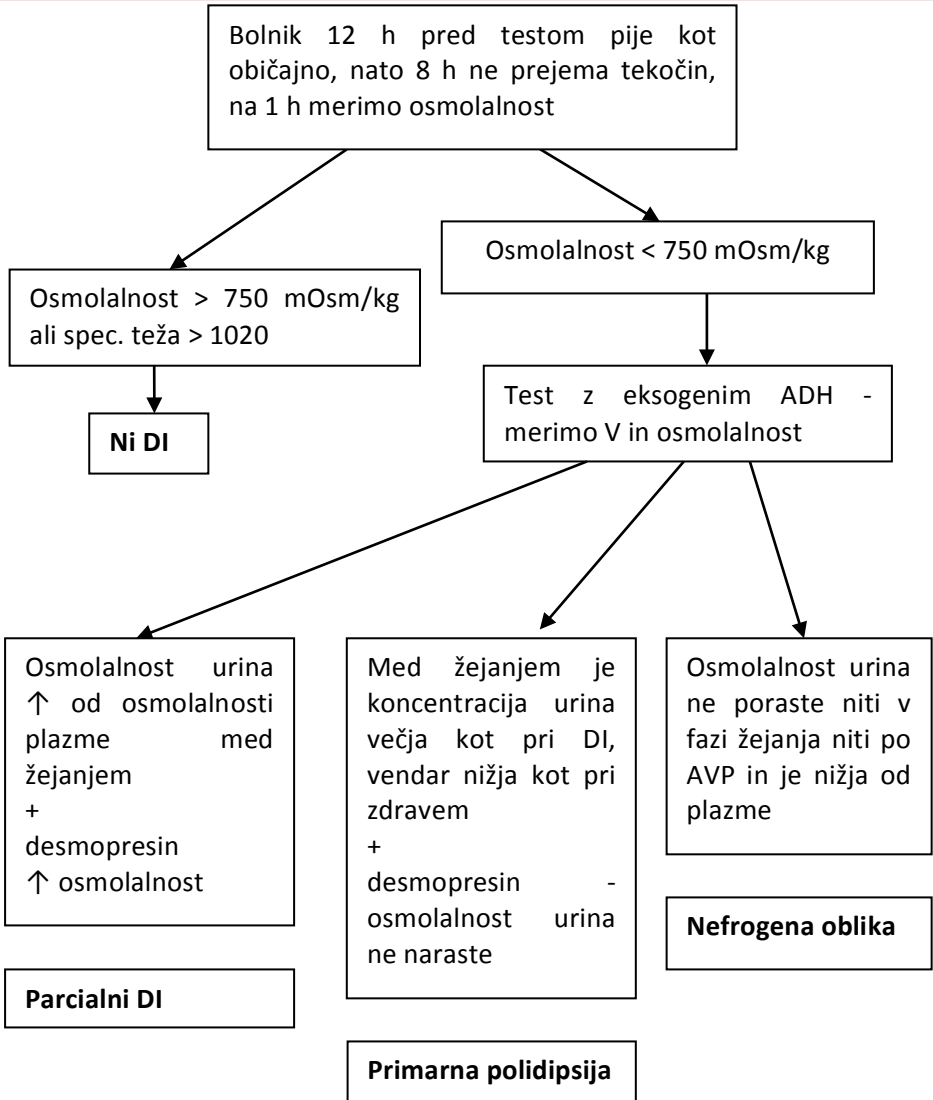
DIAGNOZA	REZULTATI KONCENTRACIJSKEGA POSKUSA
Parcialni diabetes insipidus	Osmolalnost urina med žejanjem poraste nad osmolalnost plazme, eksogeni ADH povzroči nadaljnji porast
Nefrogeni diabetes insipidus	Osmolalnost urina ne poraste niti v fazi žejanja niti po dajanju ADH in ostane nižja kot osmolalnost plazme
Primarna polidipsija	Bolnik med žejanjem koncentrira urin bolj kot bolnik diabetes insipidus, vendar ne tako kot zdrav, po eksogenem ADH osmolalnost urina ne poraste

Tabela 76: Interpretacija koncentracijskega poskusa

V primeru, da s koncentracijskim poskusom ne uspemo ločiti med primarno polidipsijo in parcialnim DI, uporabimo 5 % NaCl, da povzročimo porast osmolalnosti plazme, kar spodbudi izločanje ADH. Če ADH ne poraste oz. ne poraste dovolj, gre za centralni DI, če pa ADH normalno poraste, ima bolnik nefrogeni DI ali primarno polidipsijo (Shema 3).

Med nefrogenim DI in primarno polidipsijo ločimo s ponovljenim koncentracijskim poskusom, med katerim določamo koncentracijo ADH. Pri nefrogenem DI kljub povečanemu izločanju ADH osmolalnost urina ne poraste ustrezno porastu ADH.

Če nimamo možnosti merjenja ADH, naredimo poskus z zdravljenjem: bolniku 14 dni dajemo enkrat na dan v nos desmopresin v nizki dozi; pri bolniku s primarno polidipsijo se razvije napredujoča dilucijska hiponatremija, pri bolniku z nefogenim DI ne bo sprememb, pri centralnem DI pa se bosta zmanjšali poliurija in polidipsija.



Shema 3: Koncentracijski poskus za opredelitev DI

ZDRAVLJENJE

Nadomestno zdravljenje s sintetičnim analogom ADH (desmopresin), injekcije lizinavazopresina (v bolnišnicah pri bolnikih z moteno zavestjo), pri blagih oblikah lahko uporabimo kloropropamidom (potencira delovanje ADH na ledvice in zmanjša diurezo tudi za 50 %). Stranski učinek je hipoglikemija.

BOLEZNI SPOLNIH ŽLEZ

MOŠKI HIPOGONADIZEM

Skupek znakov in simptomov zaradi znižane tvorbe in izločanja testosterona ali neobčutljivosti ciljnih tkiv za testosteron.

HIPOGONADIZEM PRI MOŠKEM

Popolni agonadizem

Pravi hermafroditizem

Klinefelterjev sindrom (47 XXY sindrom)

46 XX moški

Noonanov sindrom

Moški psevdohermafroditizem

Neodzivnost na androgene

Pomanjkanje 5 α - reduktaze

Tabela 77: Bolezni, ki se kažejo v obliki hipogonadizma pri moškem

KLINIČNA SLIKA

Pri adolescentih moten spolni razvoj, puberteta ne nastopi, evnuhoidni habitus, neporaščenost, slabo razvite mišice, visok glas.

Pri odraslem moškem znižan libido in potencia (glavni simptom), slaba sekundarna poraščenost, ginekomastija, manjši volumen semenskega izliva, neplodnost; pri težkih oblikah tudi krožne gube okoli ust in oči, razporeditev maščevja po ženskem tipu, atrofija mod, manjša prostata, osteoporoza.

DIAGNOSTIKA

Diagnozo ob kliničnem sumu potrdimo z izvidom nizkih vrednosti testosterona v serumu. Pri iskanju vzrokov je nujno določanje serumske koncentracije gonadotropnih hormonov (FSH in LH).

LABORATORIJ	BOLEZEN
↓Testosteron + ↑FSH in LH	Hipergonadotropni hipogonadizem (primarna okvara mod)
↓Testosteron + ↓FSH in LH	Hipogonadotropni hipogonadizem (centralni hipotalamično-hipofizni hipogonadizem)

↓Testosteron +
normalen ali malo ↑LH,
FSH

Pozno nastali hipogonadizem

Tabela 78: Diagnostika hipogonadizma pri moškem

ZDRAVLJENJE

Hormonska nadomestna terapija. Testosteron nadomeščamo parenteralno, transdermalno (nalepke, geli), oralno. Cilj zdravljenja z androgeni je nadomeščanje in vzdrževanje androgene stimulacije. Pri mladostnikih lahko dosežemo popolni pubertetni razvoj. Absolutne kontaindikacije za terapijo so androgensko odvisni tumorji prostate in dojke.

SINDROM POLICISTIČNIH JAJČNIKOV

Sindrom policističnih ovarijev (PCOS) je najpogostejša hormonska motnja pri ženskah v rodnem obdobju.

KLINIČNA SLIKA

Androgenizacija: hirsutizem, moška plešavost z izpadanjem las na temenu glave, poglobljeni čelni zažemi, aknavost.

Motnje menstrualnega cikla in neplodnost: oligomenoreja (menstruacija na 6 tednov do 6 mesecev), sekundarna amenoreja (izostanek menstruacije za več kot 6 mesecev), tri četrtine bolnic je neplodnih.

Presnovne motnje: metabolni sindrom → debelost (polovica bolnic ITM $>30 \text{ kg/m}^2$), periferna insulinska rezistenca, hiperinsulinemija, motena toleranca za glukozo, sladkorna bolezen tipa 2, arterijska hipertenzija, zvišani trigliceridi, znižana koncentracija HDL, LDL delci so manjši in bolj aterogeni.

Pogostejši **karcinom endometrija** in večja verjetnost za razvoj **srčnožilnih bolezni**.

DIAGNOSTIKA

- Anamnestičen podatek o oligo - amenoreji.
- Klinična slika androgenizacije, izračun ITM.

- Ovrednotenje poraščenosti s točkovanjem po Ferrimanu in Gallweyju.
- Laboratorijske preiskave: glukoza (OGTT), testosteron (celotni in/ali prosti), dehidroepiandrosteron sulfat (DHEAS), androstendion, LH, FSH, prolaktin.
- Dekametazonski test ob habitusu sumljivem na Cushingov sindrom.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

- Hiperprolaktinemija
- Prezgodnja menopavza
- Cushingov sindrom
- Virilizirajoči tumorji

ZDRAVLJENJE

Sprememba življenjskega sloga: uravnotežena dietna prehrana z manj kalorijami, redna rekreacija, bistvena je izguba telesne teže.

Medikamentozno zdravljenje:

- Kontracepcijske tablete (uredijo menstrualni ciklus, zmanjšajo aknavost).
- Antiandrogeni (spironolakton).
- Spodbujanje ovulacije z antiestrogenom (klomifen citrat).
- Zdravila, ki povečajo občutljivost za insulin, ki zmanjšajo izločanje androgenov iz jajčnikov (metformin) - kontaindiciran pri stanjih s tkivno hipoksijo.

LITERATURA

1. Kocijančič A, Mrevlje F, Štajer D. Interna medicina. Ljubljana: Littera picta; 2005.
2. Kumar PJ, Clark ML. Kumar & Clark Clinical medicine, 6th ed. Edinburgh: Elsevier Saunders; 2005.

REVMATOLOGIJA

Mateja Pišljar

POSEBNOSTI ANAMNEZE IN KLINIČNEGA PREGLEDA V REVMATOLOGIJI

Najprej bolniku zastavimo vprašanja o luskavici, vnetju oči, izcedkih, driski, klopu, šele nato sprašujemo po znakih, ki so značilni za sistemske bolezni veziva.

Ali ste preboleli očesno vnetje?

Ob vnetnih revmatičnih boleznih se lahko pojavi vnetje oči. Konjunktivitis pri reaktivnem artritisu, uveitis pri ankilozirajočem spondiloartritisu, skleritis in episkleritis pri revmatoidnem artritisu, SLE, sistemskih vaskulitisih, suhi keratokonjunktivitis pri Sjögrenovem sindromu, hipopion iritis pri Bechetu.

Ali se spominjate ugriza klopa?

Podatek o ugrizu klopa, če je nastala kožna sprememba (eritema migrans). Lymška borelijoza lahko povzroča artralgijske, oligoartritisne ter prizadetost notranjih organov ali živčevja, zato lahko spominja na vezivno tkivne bolezni.

Ali imate večkrat povišano telesno temperaturo?

Vzroki povišane telesne temperature so številni. Vnetne revmatične bolezni, ki so povezane s povišano telesno temperaturo: sistemske vezivnotkivne bolezni (SLE, polimiozitis), sistemski vaskulitisi, Stillova bolezen v odrasli dobi, spondiloartritis (reaktivni artritis).

Ali opazate kožni izpuščaj?

Pri večini vnetnih revmatičnih boleznih je prizadeta tudi koža.

Ali na soncu dobite rdeč in srbeč izpuščaj?

Neobičajne reakcije na sonce: srbeče drobne papule, eritem, urtikarni izpuščaj. Vzroki: pri ženskah v rodni dobi pomislimo na SLE; jemanje zdravil: sulfonamidov, tiazidnih diuretikov, tetraciklinov; lokalno draženje kože z nanosom različnih krem, parfumov ipd.

<p>Ali vam na mrazu pobledejo prsti na rokah?</p>	<p>Raynaudov fenomen: prsti najprej pobledejo, nato pomodrijo in na toplem nato pordečijo, pojavijo se bolečine. Če se prvič pojavi v odrasli dobi pomislimo na sistemsko vezivno tkivno bolezen (SLE, sistemsko sklerozo, mešano bolezen vezivnega tkiva).</p>
<p>Ali vam čezmerno izpadajo lasje?</p>	<p>Običajno močneje izpadajo pomladi in jeseni. Izrazito izpadanje las navajajo bolnice s SLE.</p>
<p>Ali opazate razjede na ustnicah?</p>	<p>Spontano nastale razjede opazamo pri SLE in nekaterih sistemskih vaskulitidih, kronični vnetni črevesni boleznih. Razjede na nosni sluznici z gnojnim in trdovratnim izcedkom nakazujejo možnost Wegenerjeve granulomatoze.</p>
<p>Ali imate pogosto občutek suhih oči in ust?</p>	<p>Značilnost bolnikov s Sjögrenovim sindromom, zaradi premajhnega izločanja solz in sline. Suha usta so tudi posledica izsušitve, dihanja z odprtimi usti, jemanja diuretikov, antidepresivov, antihipertenzivov in nevroleptikov.</p>
<p>Ali ste spontano splavili oz. rodili mrtvorojenega otroka?</p>	<p>Če bolnica navaja spontane splave pomislimo na antifosfolipidni sindrom. Ta je primaren ali pa je pridružen sistemski vezivno tkivni boleznih, največkrat SLE.</p>
<p>Usmerjena vprašanja o drugih notranjih organskih sistemih</p>	<p>Dobršen del revmatičnih boleznih je skupek različnih znamenj in znakov, pri čemer so prizadeti vsi organski sistemi. Povprašamo po nočni vnetni bolečini, ki bi ga prebujala iz spanca, povprašamo ali se bolečina ojača ali zmanjša z gibanjem in o prisotnosti jutranje okorelosti.</p>

Tabela 79: Usmerjena vprašanja v revmatologiji

DRUŽINSKA ANAMNEZA

Izluščimo ali imajo v družini luskavico (možen artritis), vnetne revmatične bolezni (ankilozirajoči spondiloartritis, sistemske vezivnotkivne bolezni), presnovne bolezni (protin) ali osteoartrozo.

SOCIALNA ANAMNEZA

Posebej pozorni smo na delo, ki ga pacient opravlja. Bolečine v sklepih in hrbtenici so pogostejše pri pacientih, ki opravljajo težka fizična dela in pri

tistih, ki delajo v prisilnem položaju ali opravljajo enolična dela, pri katerih se določeni gibi stalno ponavljajo. Povprašati je potrebno tudi o spolnih navadah, okužba z bakterijo *Chlamydia trachomatis* lahko povzroči nastanek reaktivnega artritisa. Povprašamo o navadah uživanja alkohola, ki sodi med glavne dejavnike tveganja za nastanek protina.

VPLIV BOLEZNI NA DNEVNE AKTIVNOSTI

Izvedeti moramo, kako bolezen vpliva na bolnikove vsakodnevne aktivnosti. Ali je samostojen pri vzdrževanju osebne higiene, se lahko sam oblači, si kuha in se hrani? Ali lahko hodi po stopnicah? ...

OCENA BOLNIKOVEGA PSIHIČNEGA STANJA

Kronični revmatični boleznini so pogosto pridruženi strah pred potekom bolezni, pretirana zaskrbljenost, depresija, ...

KLINIČNI PREGLED

Splošna pravila, ki se jih držimo pri pregledu vseh sklepov so: pogledati, potipati, premakniti, pomeriti in primerjati z nasprotno stranjo.

POGLEDATI

Gledamo *barvo kože*, pri protinu in bakterijskem artritisu pogosto vidimo pordelo kožo. Iščemo *otekline*, ki so lahko posledica kostne zadebelitve, vnetja sklepne ovojnice in izliva v sklep, vnetja obsklepnih tkiv (tetiv, tetivnih ovojnic ali sluznih vrečk). *Sklepno razobličenje* (deformacija) praviloma nakazuje kroničen, lahko tudi razdiralni (destruktivni) artritis. Razobličenje je lahko majhno npr. blaga ulnarne deviacija pri začetnem revmatoidnem artritisu ali zelo izrazito npr. pri napredovali obliki revmatoidnega artritisa in psoriatičnega artritisa. Če distalna kost devira medialno, govorimo o položaju varus, ko odstopa lateralno, pa o položaju valgus.

POTIPATI

Sprva ocenimo *toploto* nad sklepom, praviloma s hrbtiščem prstov rok. Otekel in vroč sklep je posledica aktivnega sinovitisisa, okužbe ali s kristali povzročene artritisa. *Bolečnost na otip* je najbolj značilna za bakterijski artritis in akutno vnetje ob protinu. *Omejena občutljivost na otip* v predelu sklepa je lahko povezana tudi z obsklepnim vnetjem. Če ugotovimo na otip omejeno bolečino, obenem pa je gibljivost sklepa sorazmerno prosta in neboleča, praviloma ne moremo govoriti o artritisu.

S palpacijo *ločimo kostno zadebelitve*, ki lahko predstavlja kostni izrastek v osteoartrotičnem sklepu. Sklep je na otip grčast, trd in nepremakljiv. Vneta in hipertrofična sklepna ovojnica (*sinovitis*) je na otip mehka, elastična. *Izliv* v sklep je lažje ugotovljiv v večjih sklepih, čeprav se lahko pojavi v vsakem sklepu. Če je dovolj velik, lahko zaznamo fluktuacijo sklepne tekočine.

PREMAKNITI

Z aktivnim gibom v sklepu sočasno ugotavljamo funkcijo tetiv, mišic in živcev. Pri rutinskem pregledu zato največ o prizadetosti sklepa pove *pasivna gibljivost*. Bolnika prosimo, da se sprosti, nato mu nežno premaknemo sklep. Gibljivost je omejena pri bolečini (zaradi krča mišic), pri obilnem izlivu in izrazitem sinovitisu ali če so že prisotne dokončne razobličenosti sklepov. *Krepitacije*, ki jih začutimo pri premikanju, so najverjetneje posledica sklepnih neravnin in kažejo na kroničnost bolezni. S poskusom spraviti sklep v nenormalen položaj preverimo njegovo stabilnost.

POMERITI

Obseg sklepne gibljivosti izmerimo z *goniometrom*. Meritev začnemo v anatomskem iztegnjenem položaju. Šiviljski centimeter uporabljamo za meritev obsega okončine (atrofija) in prikrajšav okončin.

PRIMERJATI Z NASPROTNO STRANJO

Primerjava z nasprotno stranjo še posebej pomaga pri nesomerni prizadetosti sklepov in ocenjevanju mišičnih atrofij.

PREGLED POSAMEZNIH SKLEPOV

SKLEP	PREGLED	GIBLJIVOST
Čeljustni sklep	Bolnika prosimo naj odpre in zapre usta. Če so vezi ohlapne, sklep zdrsne nazaj. Pri vnetnih boleznih je sklep na otip boleč, boleče je tudi žvečenje.	
Rama	Sklep opazujemo od zadaj, tako najlažje ugotovimo atrofijo mišic. Sklep otipamo preko deltoidne mišice. Bolečino na pritisk ugotavljamo tudi s pritiskom na akromioklavikularni sklep. Raztrganina katerekoli kite	Za abdukcijo (glenohumoralna 90°, popolna 180°) naj dvigne roko v odročenje. Pri addukciji (20° do 40°) naj pomika roko

	<p>onemogoči aktivni gib, pasivni je ohranjen. Pri tendinitisu je pasivna abdukcija neboleča, aktivna abdukcija pa izzove bolečino.</p>	<p>medialno čez sprednji del koša. Fleksijo (90°) in ekstenzijo (60°) določimo tako, da ramo zaniha naprej in nazaj ob pokrčenem komolcu. Notranja (90°) in zunanja (60°) rotacija v addukciji opravi s pokrčenim komolcem.</p>
<p>Komolec</p>	<p>Oteklina je običajno posledica izliva v sklep. Nad olekranonom je sluzna vrečka, ki je vidna in tipljiva ob vnetju (protin, poškodba). Pogost vzrok bolečine v komolcu: epikondilitis lateralis humeri (teniški komolec), epikondilitis medialis humeri (golfski komolec). Gibljivost je ohranjena, pritisk na epikondil izzove ostro bolečino. Utesnitvena nevropatija na mestu za medialnim epikondilom, kjer poteka n. ulnaris.</p>	<p>Pri fleksiji (150°) naj potisne podlaht ob mišico bicepsa. Za ekstenzijo (0°) naj iztegne komolec Pri pronaciji (80°) obrnemo dlan navzdol, pri supinaciji (90°) navzgor.</p>
<p>Zapestje</p>	<p>Opazujemo zapestje, morebitne otekline, razobličenja. Tipamo zapestje s palcema obeh rok. Najpogostejše so vnetne spremembe zapestja pri revmtoidnem artritisu. Tipamo lahko tudi prožne, ovalne otekline. Bolečina in oteklina tudi pri vnetju tetivnih ovojníc. Utesnitveni sindrom n.medianusa se kaže z bolečino v zapestju in občutkom mravljinčenja v prvih treh prstih rok.</p>	<p>Pri fleksiji (50° do 70°) naj dlan upogne navzdol, pri ekstenziji (40° do 65°) navzgor. Pri radialni fleksiji (25° do 35°) naj dlan v horizontalni ravnini premakne proti palcu, pri ulnarni fleksiji (35° do 45°) pa proti mezincu.</p>

	<p>Phalenov (pozitiven test - pojavijo se parastezije ob skrajni dorzifleksiji ali volarni fleskiji zapestja) in Tinnelov test (pozitiven test - pojavijo se parastezije ob perkusiji medianusa)</p>	
<p>Mali sklepi rok</p>	<p>Iščemo otekline, razobličenost, atrofijo mišic, kožne spremembe in spremembe na nohtih. Na volarni strani iščemo zadebelitev in skrčenje palmarne aponevroze in spremembe na koži.</p> <p>S palpacijo iščemo zadebelitve v poteku tetivnih ovojnic. Grčasto zadebeljeni distalni interfalangealni sklep, proksimalni interfalangealni sklep in zadebelitev bazalnega sklepa palca so značilni za osteoartrozo.</p> <p>Someren artritis proksimalnih interfalangealnih sklepov, ki so vretenasto zadebeljeni in mehke otekline metakarpofalangealnih sklepov so značilni za začetni revmatoidni artritis. V napredovali fazi vidne še atrofije malih mišic, ulnarni odklon in deformirani sklepi prstov.</p> <p>Someren artritis malih sklepov viden tudi pri protinu. Lahko prisotni tudi tofi.</p> <p>Poliartritis malih sklepov lahko na začetku sistemske skleroze.</p>	
<p>Kolk</p>	<p>Začnemo z opazovanjem hoje in drže. Ugotovimo šepanje, atrofijo mišic, opazimo razliko dolžin nog. Opravimo :</p> <p>Trendelenburgov test: pri stoji na eni nogi in drugi pokrčeni v kolenu, se medenica dvigne na neobremenjeni strani. Če se povesi, je znak pozitiven, kar je značilno pri boleznih kolka in pri šibkosti mišic.</p> <p>Thomasov test: Bolnik s flektorno kontrakuto kolka povdari ledveno lordozo pri ležanju na hrbtu in s tem omogoči, da se noga dotika podlage. Povdarjena ledvena lordoza se izravna, če zdravo nogo močno skrčimo v kolku. Test je</p>	<p>Pri fleksiji (115° do 130°) potisnemo stegno proti trebuhu. Ekstenzijo (30°) merimo, ko leži na nasprotnem boku. Pri merjenju addukcije (25° do 35°) iztegnjeno nogo potiskamo navznoter. Pri merjenju abdukcije (35° do 50°) iztegnjeno nogo potiskamo navzven. Rotacijo (notranja 30° do 40° in zunanja 40° do 50°) merimo pri</p>

	pozitiven, če koleno bolnik na prizadeti strani dvigne.	ležečemu bolniku na hrbtu, s pravokotno skrčenim kolonom.
Koleno	<p>Opazujemo morebitno razobličenje kolen stoji: kolena na O (genua vara) ali kolena na X (genua valga). Atrofija kvadricepsa je občutljiv znak kolenske bolezni, ki ga opazujemo leže.</p> <p>Ocenimo količino kolenskega izliva. Inspekcijsko ugotovimo velike izlive; oteklina je najbolj izrazita nad pogačico. Za oceno manjših izlivov uporabljamo t. i. Balotement test. Otipamo lahko zadebeljeno sklepno ovojnico. Pregledamo poplitealno jamo: vidimo in otipamo lahko prožno zatrdlino (poplitealna Bakerjeva cista).</p> <p>Pretipamo ves sklep in njeno okolico. Za osteoartotično obrabo je značilna palpatorna občutljivost ob narastišču sklepne ovojnice in kolateralnih ligamentov, grobe krepitacije.</p>	<p>Obseg gibljivosti določamo pri ležečem bolniku.</p> <p>Normalna ekstenzija kolena je pri 0°, fleksija kolena je do približno 135°.</p>
Gleženj	<p>Pozorni smo na obliko in oteklino, ki največkrat ni posledica vnetja, zato vedno pregledamo tudi goleno. Sklepno oteklino in izliv zaznamo s palcem roke v sprednjem delu sklepne špranje.</p> <p>Pri vnetju je sklep boleč na otip, boleča je gibljivost. Ločiti moramo vnetje od poškodb vezi in tendosinovitis, kjer so bolečine omejene, gibljivost boleča pri premiku v eno smer.</p> <p>Pregled in otip Ahilove tetive na petnici. Oteklina in bolečina sta značilni za spondiloartritis.</p>	<p>Dorzalna fleksija (20°) stopalo se nagne navzgor, pli plantarni (50°) navzdol.</p>

Stopalo	<p>Opazovanje stoji in morebitno deformacijo valgus, ki je posledica artritisa ploskega stopala. Opazujemo stopalni lok. Halux valgus posledica osteoartroze in/ali nošenja preozke obutve.</p> <p>Za revmatoidni artritis je značilna simetrična oteklina metatarzofalangealnih sklepov, v napreduvali bolezni pa tudi fibularna deviacija.</p> <p>Nenadna oteklina in bolečina v prvem metatarzofalangealnem sklepu sta največkrat posledici protina.</p>
----------------	---

Tabela 80: Pregled posameznih sklepov

PREGLED HRBTENICE

	PREGLED
Hrbtenica	<p>Opazujemo obliko hrbtenice v stoječem položaju. Iščemo poudarjeno prsno kifoza, izravnano ledveno lordozo, ukrivljenost v stran (skoliozo). S poklepom na hrbtениčne trne (procesus spinosuse) poizkušamo izzvati razpršeno ali omejeno bolečino. Preverimo obseg gibljivosti hrbtenice.</p>
Vratna hrbtenica	<p>Zanima nas gibljivost vratne hrbtenice: fleksija, ekstenzija, rotacija in lateralna fleksija.</p> <p>Spondilozo lahko pričakujemo v manjšem ali večjem obsegu od 40. leta dalje. Bolečine ali mravljičenje izvane z gibanjem ali s pritiskom, govorijo za utesnjeno korenino živca.</p>
Prsno-ledvena hrbtenica	<p>Prsni del hrbtenice omogoča več rotacije, ledveni del pa je pomembnejši pri fleksiji oz. ekstenziji. Obseg fleksije v ledvenem delu natančno določimo s Schobrovim testom: pri izravnanim bolniku označimo mesto v ledveno-križničnem prehodu, od tu izmerimo 10 cm navzgor. Če se med predklonom razdalja med oznakama zveča za manj kot 4 cm, menimo, da je fleksija omejena.</p> <p>Išemo morebitno omejeno gibljivost, opisujemo bolečinski kot gibljivosti.</p> <p>Pregled ledvenega dela hrbtenice zajema tudi nevrološki pregled spodnjih okončin. Pri Laseguovem testu bolnik leži na hrbtu. Dvigujemo oz. v kolku flektiramo iztegnjeno nogo. Pri tem postopku se izteguje n. ishiadicus. Če je dražena korenina živca v višini L4 ali nižje, se vzdolž</p>

zadnje strani noge pojavita bolečina in upor, ki onemogoči nadaljnji dvig noge. Določi se kot, ki ga tvorita okončina in ležišče.

Nateg femoralnega živca izvajamo pri bolniku, ležečem na trebuhu. Če se pri ekstenziji v kolku pojavi bolečina v križu z izžarevanjem v sprednji del stegna, gre verjetno za draženje korenin živca L2, L3 ali L4.

Pregled hrbtenice običajno končamo s pregledom sakroiliakalnih sklepov. Z različnimi testi (**Menellov poizkus**) skušamo izvati bolečnost, ki je lahko znak vnetja sklepa.

Respiratorni indeks (razlika v obsegu prsnega koša pri izdihu in maksimalnem vdihu; pri moških se meri v višini bradavic, pri ženskah nad dojčkama).

Tabela 81: Pregled hrbtenice

IZVENSKLEPNI PREGLED

Pulzi

Bolnikom, starejšim od 50 let, je potrebno natančno pregledati temporalni arteriji. Zadebelitev, bolečina na dotik in odsotnost pulza najverjetneje pomenijo temporalni arteritis.

Pri bolnici, mlajši od 50 let, s pospešeno sedimentacijo, šumom nad morebitno arterijo ali odsotnostjo pulzov nad radialno arterijo se pomisli na Takayasujev arteritis.

Koža in sluznice

Kožna luskavica: iščemo jo na tipičnih mestih (iztezna stran udov, še posebej kolen in komolcev) in na lasišču, zunanjem sluhovodu, popku, koži zadnjice in dimelj ter na nohtih.

Nodozni eritem: pogosto povezan z artritismom. Največkrat se pojavlja na golenih. Začne se kot trša, boleča in rdeča kožna sprememba nad ravnjo kože, v premeru od 1 do 3 cm. Čez nekaj dni se bolečine zmanjšajo, kožne spremembe postanejo rjavkaste. Pojavlja se pri sarkoidozi, enteropatičnem artritisu, po okužbah in ob sistemskih vezivnotkivnih boleznih.

Livedo retikularis: mrežasto, modrikasto spremembo kože pogosteje vidimo na spodnjih okončinah, predvsem v sklopu antifosfolipidnega sindroma ali nodoznega poliarteriitisa.

Kožna nekroza in razjede: različno velike, boleče, črnikaste spremembe kože nastanejo kjerkoli po telesu, so znak vaskulitisa malih in srednje velikih žil s posledično zaporo

žile. Spremembe najpogosteje sodijo v sklop sistemskih vaskulitsov, redkeje jih vidimo pri revmatoidnem artritisu ali sistemskih vezivnih boleznih.

Tipna purpura: goleni, redkeje stegen in podlahti, posebej če je pridružena artritisu in krčevitim bolečinam v trebuhu, napoveduje vaskulitis malih žil (Henoch-Schönleinova purpura).

Suh in razbrazdan jezik: lahko znak izsušitve ali dihanja skozi usta, vidimo ga tudi pri bolnikih s Sjögrenovim sindromom. Na to bolezen pomislimo tudi ob zvečanih žlezah slinavkah, posebej če se oteklina večkrat ponavljajo. Zadebeljena, trša, napeta koža, hipo- ali hiperpigmentirana območja so znaki napredovale **sistemske skleroze**. Vijolična rdeča obarvanost vek (**heliotropni eritem vek**) je najznačilnejša sprememba dermatomiozitisa.

Revmatoidni vozlički, značilni za RA, so trši dobro omejeni, na pritisk neboleči in se pojavljajo na mestih, kjer pogosteje prihaja do mehanskega pritiska. Še posebej pogosto so tipni v predelu olekranona, kjer jih lahko zgrešimo, če s prsti nežno ne drsimo po tem območju.

Nohti

Natančen pregled nohtov. Hiperkeratotične gmote, razbarvanost, razoblikovanost in vidne drobne vdolbinice so znaki **luskavice**.

Črnikaste spremembe in infarkti pod njimi so lahko znak **vaskulitisa**.

Obnohtni eritem je lahko znak **SLE**.

Boleči, rdeči, nabrekli nohti so večkrat vidni pri **sistemski sklerozi**.

Betičasto spremenjeni prsti z oligo- ali poliartritisom lahko del hipertrofične osteoartropatije ob **maligni bolezni**.

Ušesa

Na heliksu vidne drobne, belkaste, okrogle spremembe - urični tofi, vidni pri **uričnem artritisu**.

Pri bolnikih s **kožno luskavico** so v zunanjem sluhovodu lahko vidne luščiče se spremembe.

Boleč in pordel uhelj pri ponavljajočem se **polihondritisu**.

Oči

Suhi keratokonjunktivitis je značilnost **Sjögrenovega sindroma**. Očesni veznici sta pordeli, na spodnjem delu zrkla in za spodnjo veko občasno vidimo drobne zvitke iz odmrlih epitelnih celic.

Episkleritis je lahko znak **RA** ali **Wegenerjeve**

granulomatoze.

Uveitis je lahko znak **ankilozirajočega spondilitisa** ali **sistemskega vaskulitisa.**

Tabela 82: Pregled ostalih organskih sistemov

REVMATOLOŠKE BOLEZNI

VNETNE BOLEZNI SKLEPOV	KLINIČNA SLIKA
Revmatoidni artritis	Splošni znaki: utrujenost, izguba teka, znojenje. Jutranja okorelost v sklepih in okoli njih, artritis več skupin sklepov sočasno, artritis sklepov zapestja, metakarpofalangralnih in proksimalnih interfalangealnih ter metatarzofalangealnih sklepov stopal, simetrični artritis - sočasna prizadetost iste skupine sklepov na levi in desni strani, revmatoidni vozliči. Napredovala bolezen: ulnarna deviacija, deformacije prstov rok v obliki labodjega vratu, fenomena gumbnice, flektorna kontaktura komolcev.
Infektivni artritis	Nenaden buren začetek, z visoko telesno temperaturo, okužen sklep je rdeč, topel, slabše gibljiv, izrazito boleč, najpogosteje je okuženo koleno in gre za monoartritis.
Ankilozirajoči spondiloartritis	Bolečina se najpogosteje začne v adolescenci. Začne se v spodnjem delu hrbtenice in sakroiliakalnem sklepu, izžareva v stegna in prsni koš. Bolečine so stalne, pri gibanju se zmanjšajo, značilna je nočna bolečina. Zunajsklepni znaki: enostransko akutno vnetje šarenice (iritis), aortna insuficienca, pljučna fibroza, motnje srčnega prevajanja.
Psoriatični artritis	Psoriatične spremembe na koži, artritis na distalnih interfalangealnih sklepih dlani ter stopal (klobasast prst), kasneje je deformacija asimetrična s skrajšanjem prstov zaradi resorpcij.
Reaktivni artritis	Praviloma se začne z okužbo sečil, prebavil, dihal,

konjuktivitisom ali uveitisom; pojavi se nesomerni oligoartritis predvsem velikih sklepov spodnjih okončin, klobasasti prsti, bolečine in otekline petnic; bolečine v ledvenem delu.

Tabela 83: Vnetne bolezni sklepov

DEGENERATIVNE BOLEZNI SKLEPOV	KLINIČNA SLIKA
Osteoartroza	Jutranja okorelost manjk kot 1 uro; bolečina, ki se razvija postopoma, je globoka, topa in se sprva pojavlja pri telesnih obremenitvah; zadebeljen in razoblikovan sklep; slabše gibljiv sklep in pojav grobih krepitacij.

Tabela 84: Degenerativne bolezni sklepov

S KRISTALI POVZROČENI ARTRITISI

Gre za skupino artritsov za katere so značilni napadi bolečine in vnetja v sklepih. Vzrok je kopičenje kristalov v sklepnih špranjah in mehkih tkivih. Pri uremičnem artritisu (UA) je prisotno kopičenje mononatrijevih uratnih kristalov. Sečna kislina je končni produkt metabolizma purinov. Vzrok za nastanek UA je lahko nezadostno izločanje sečne kisline (običajno), prevelik vnos purinov ali endogena proizvodnja (genetski defekti).

S KRISTALI POVZROČENI ARTRITISI	KLINIČNA SLIKA
Uremični artritis (protin)	Artritis z nenadnim začetkom; pogosto prvi napad ponoči s hudo bolečino, oteklino in rdečino. Najpogosteje prizadet metatarzofalangealni sklep palca stopala (podagra). Napad sprožijo prekršitve diete, uživanje alkohola, poškodba ali okužbe. Sčasoma postanejo napadi poliartrikularni, dolgotrajnejši in hujši. Okoli sklepov in na predilekcijskih mestih (uhlji) lahko prisotni tofi.

Pseudoprotin

Kopičenje kristalov kalcijevega pirofosfata. Zdravljenje akutne faze je enako kot pri protinu. Pri pseudoprotinu ne moremo zdraviti vzroka za nastanek, ni diete.

Tabela 85: S kristali povzročeni artiritisi

SISTEMSKÉ BOLEZNI VEZIVA

SISTEMSKÉ BOLEZNI VEZIVA	KLINIČNA SLIKA
Sistemski lupus eritematozus	Izpuščaj na licih (metuljast eritem, ki ne prizadene nazolabialnih gub), diskoidni izpuščaj (eritematozne papule ali lise s keratotičnimi luskami), fotosenzibilnost, razjede v ustih, artritis, serozitis (plevritis, perikarditis), prizadetost ledvic (proteinurija), prizadetost živčevja (konvulzije, psihoze), hematološke spremembe (hemolitična anemija, levkopenije, trombocitopenije).
Progresivna sistemska skleroza -sklerodermija	Štiri klinične oblike: Presklerodermna oblika: Raynaudov fenomen. Difuzna oblika: Raynaudov fenomen, otekline rok, stopal, goleni, sklerodermične spremembe kože prstovnog ali rok, artralgiije, mialgiije, prizadetost prebavil (disfagija, napenjanje, slabosti, hujšanje, krči), prizadetost pljuč (dispneja, kašelj, tiščanje v prsnem košu), srca (perikarditis, motnje ritma). Omejene kožne spremembe (CREST sindrom): kalcinacije, Raynaudov fenomen, ezofagopatija, sklerodaktilija, teleangiektazije, linearna skleroderma, morfeja (lokalizirana skleroderma, zadebelitev kože in podkožnega tkiva zaradi prekomernega nalaganja kolagena). Oblika brez prizadetosti kože: ni sklerodermičnih sprememb.
Sjögrenov sindrom	Kserostomija, keratokonjuktivitis sicca s pekočima suhima očesoma, ↓sekrecija tudi drugih žlez (GIT, uterus, koža).

**Polimiozitis,
Dermatomiozitis**

Počasi napredujoča, simetrična slabost proksimalnih mišic, v napreduvali fazi mišična atrofija in kontrakture, mailgije in altralgije pri 25 % bolnikov.

Kožne spremembe (dermatomiozitis): Gottronove papule (eritematozne liste ali ploščati infiltratit) na ekstenzornih površinah MKF in PIF sklepov rok, kolena ter na notranji strani gležnjev; heliotropni eritem na obrazu (violično obarvanje ter edem vek in okoli oči).

Znaki prizadetosti žilja: Raynaudov fenomen, livedo retikularis, vaskulitične spremembe v obnohtju (teleangiektazije, infarkti). Spremembe notranjih organov so redko hujše.

Tabela 86: Sistemske bolezni veziva

VASKULITISI

VASKULITISI	KLINIČNA SLIKA
BOLEZNI VELIKIH ŽIL	
Gigantocelularni arteriitis (temporalni arteriitis)	Splošni znaki: izguba teka, hujšanje, ↑ TT, utrujenost in otopelost. Nenaden začetek s hudim enostranskim temporalnim glavobolom ishemične narave pri osebah starejših od 50 let, zadebeljena in boleča temporalna arterija, klavdikacije v žvekalnih mišicah; motnje vida, kadar je prizadeta oftalmična arterija, nevrološke motnje (mono- ali poinevritisi).
Takayasujev arteriitis (arteriitis aortnega loka)	Splošni znaki: ↑TT, artralgijske, hujšanje. Boleče in občutljive žile, klavdikacije predvsem v zgornjih okončinah, slišni šumi nad prizadetimi arterijami, periferni pulzi odsotni, krvni tlak je na prizadeti okončini nižji ali nemerljiv.
BOLEZNI SREDNJE VELIKIH ŽIL	
Nodozni poliarteritis	Splošna oslabeledost in hujšanje, kožne spremembe (tipljiva purpura, razjede, livedo retikularis, tipljivi vozlički v koži), periferna nevropatija,

	mialgije, intermitentne klavdikacije, artralgijske, ledvična prizadetost s proteinurijo, hematurijo in povišanim krvnim tlakom.
BOLEZNI MALIH ŽIL	
Wegenerjeva granulomatoza	Splošni znaki: slabo počutje, hujšanje, vročina, nočno potenje, generalizirane mialgije in artralgijske. Znaki prizadetosti zgornjih dihal: kronični sinusitis, kronični rinitis z razjedami v nosu. Znaki prizadetosti spodnjih dihal: kronični neproduktiven kašelj, dispneja, hemoptiza, plevritična bolečina. Prizadetost ledvic: proteinurija, hematurija. Oči: keratitis, konjunktivitis, skleritis, episkleritis, uveitis. Kožne spremembe: tipljiva purpura, eflorescence.
Churg-Strausssov sindrom	Splošna oslabelelost, astma, možne pljučne krvavitve. Prizadetost perifernega živčevja z multiplim mononevritisom.
Henoch-Schönleinova purpura	Tipljiva purpura, ki je najbolj izražena na spodnjih okončinah in zadnjici. Artralgijske ali artritis, najpogoreje koleno ali gleženj. Prizadetost prebavil z driskami, slabostjo, bolečinami v trebuhu. Ledvična prizadetost s proteinurijo, hematurijo, cilindurijo.

Tabela 87: Vaskulitisi

LITERATURA

1. Kos-Golja M, Praprotnik S. Revmatološki priročnik za družinskega zdravnika, 3. dopolnjena izdaja. Ljubljana: Lek; 2008.

HEMATOLOGIJA

Mirjana Naveršnik

POSEBNOSTI ANAMNEZE IN KLINIČNEGA PREGLEDA V HEMATOLOGIJI

Pri anamnezi sprašujemo podobno kot pri drugih vejah interne medicine, pri sumu na hematološko bolezen dodamo še bolj usmerjena vprašanja.

POSEBNOSTI ANAMNEZE PRI SUMU NA HEMATOLOŠKO BOLEZEN

SIMPTOMI

Nespecifični: slabost, izguba telesne teže, vročina. intermitentno zvišana temperatura (dnevno pade na normalo) in nočno potenje lahko kažeta na limfom; ponavljajoča se (Pel-Ebsteinova) zvišana temperatura (nekaj dni normalna, nato ponovno zvišana) je značilnost Hodgkinove bolezni.

Slabokrvnost: utrujenost, zaspanost, omotičnost, vrtoglavica, glavobol, kratka sapa. Vprašamo po morebitnih vzrokih za anemijo: kri na blatu, črno in mazavo blato, bruhanje krvi, močne menstruacije.

Nevtropenija: ulceracije v ustih, kožne okužbe.

Nagnjenost h krvavitvam: krvavitve iz nosu, iz dlesni, modrice že po majhnih udarcih.

Anatomski simptomi: s strani povečane vranice (napetost v trebuhu, bolečina pod levim rebrnim lokom), pritiska bezgavk ali s strani živčevja zaradi pritiska tumorja.

Srbenje kože: pri pravi policitemiji (posebno po vroči kopeli), pri limfomih.

Bolečine v kosteh, zlasti v hrbtenici, so lahko znak plazmocitoma.

PREJŠNJE BOLEZNI, OPERACIJE

Anemija lahko nastane zaradi napredovale bolezni ledvic ali jeter, ali zaradi bolezni črevesja (malabsorbcija). Pogosta je tudi pri kroničnih vnetjih, revmatičnih in rakastih boleznih.

Pri resekciji želodca se zmanjša absorpcija železa zaradi pospešenega prehoda hrane skozi dvanajstnik, tudi vitamin B₁₂ se ne absorbira, ker ni intrinzičnega faktorja. Pri resekciji ali bolezenski prizadetosti ileuma se zmanjša absorpcija B₁₂, če je odstranjen ali prizadet jejunum, pa je

zmanjšana absorbcija folatov.

ZDRAVILA

Številna zdravila lahko povzročijo spremembe v krvni sliki in v delovanju trombocitov.

ALERGIJE

TRANSFUZIJE V PRETEKLOSTI

PREHRANA, ALKOHOL, KAJENJE IN DRUGE RAZVADE

Starostniki, vegetarijanci in alkoholiki lahko imajo premalo železa, vitamina B₁₂ in folatov zaradi nepravilne prehrane.

POTOVANJA, MALARIJA, HIV

DRUŽINSKA ANAMNEZA

Nekatere krvne bolezni se dedujejo, npr. podedovana sferocitoza, eliptocitoza, hemofilije.

Tabela 88: Posebnosti anamneze pri sumu na hematološko bolezen

KLINIČNI PREGLED IN KLINIČNA SLIKA BOLEZNI

Izvedemo internistični klinični pregled.

Pri sumu na hematološko bolezen smo posebej pozorni na:

- barvo kože, veznic, beločnic (glej anemije)
- usta (ulceracije, krvavitve iz dlesni, otečene dlesni)
- krvavitve
- nohte (koilonihija - nohti kot urno steklo)
- pljuča in srce (npr. novonastali šum pri anemiji)
- trebuh (povečana jetra in vranica)
- bezgavke

KRVAVITVE

MOTNJA	KLINIČNA SLIKA
Trombocitopenija in motnje funkcije trombocitov (motnje primarne hemostaze)	krvavitve v kožo in v sluznice nosu, rodil, prebavil in sečil
Koagulacijske motnje (motnje sekundarne hemostaze)	krvavitve v podkožje, mišice, sklepe in telesne votline

Tabela 89: Razdelitev motenj hemostaze

Petehije so drobne pikčaste krvavitve v kožo. Purpuro sestavljajo petehije (purpura zaradi trombocitopenije - v ravni kože, zaradi vaskulitisa - nad ravnijo kože (tipna purpura)).

JETRA IN VRANICA

Povečana jetra in vranica sta pomemben znak malignih limfomov, levkemij, mieloproliferativnih boleznih in nekaterih anemij.

ZMerno povečana (do 5 cm pod rebrnim lokom)	Srednje povečana (do popka)	Zeło povečana (pod popkom)
okužbe, sarkoidoza, sistemski lupus eritematozus, hemolitične anemije, megaloplastna anemija, kronične mieloproliferativne bolezni	malaria, revmatoidni artritis, kongestivna splenomegalija, podedovana sferocitoza, maligni limfomi, kronična limfocitna levkemija	kala azar, ciste vranice, mielofibroza z mieloidno metaplazijo, kronična mieloična levkemija, dlakastocelična levkemija, lipidoze, histiocitoze

Tabela 90: Najpogostejši vzroki povečane vranice

BEZGAVKE

Če bolnik sam pove, da ima povečano bezgavko (oz. pove, da si je nekaj zatipal), vprašamo kako dolgo to že opaža.

Pogledamo in potipamo bezgavke na glavi in vratu, epitrohlearne bezgavke (nad in za medialnim kondilom humerusa), pazdušne bezgavke, bezgavke v ingvinalni regiji in na nogah (poplitealne bezgavke). Pri palpaciji bezgavk **opišemo njihovo velikost, obliko, konsistenco** (mehka, trda), **površino** (gladka, neravna), **občutljivost, gibljivost oz. pritrjenost** na kožo ali na sosednje bezgavke.

PREGLED BEZGAVK

LASTNOSTI	MOŽEN VZROK
boleča, mehka bezgavka	običajno znak vnetnega procesa na bližnjem ali oddaljenem predelu

neboleče, trde, neravne površine, posamične ali zrasle med sabo, priraščene na površino in okolno tkivo	lahko maligne bezgavke
drobne, trde, premakljive in neboleče bezgavke na vratu	pogoste angine v mladosti (verjetno niso znak bolezni)
drobne, trde, premakljive in neboleče bezgavke v pazduhah	pri delavcih, ki si ne zaščitijo rok in si jih pogosto poškodujejo (verjetno niso znak bolezni)
drobne, trde, premakljive in neboleče bezgavke ingvinalno	pri večini zdravih ljudi (verjetno niso znak bolezni)
povečane epitrohlearne begavke	infekcijska mononukleoza, sifilis ali okužba s HIV
povečana in trda bezgavka v levi supraklavikularni kotanji	lahko znak raka na želodcu (Virchowova bezgavka)

Tabela 91: Lastnosti bezgavk

VZROKI LIMFADENOPATIJ

generalizirana limfadenopatija	lokalizirana limfadenopatija
maligni limfom, kronična limfocitna levkemija, okužbe, avtoimune bolezni, sarkoidoza, fenitoin (prevdolimfom)	lokalna akutna ali kronična okužba rakasti zasevki maligni limfom, posebno Hodgkinova bolezen

Tabela 92: Vzroki limfadenopatije

ANEMIJE

Anemija je bolezensko stanje, kjer je zmanjšana celotna masa eritrocitov v krvnem obtoku. O anemiji govorimo, kadar pade koncentracija hemoglobina v krvi pod normalno vrednost, ki je 120 g/L za ženske in 130 g/L za moške.

Splošni simptomi anemije: utrudljivost, dispneja, palpitacije, glavobol, vrtoglavica, slaba koncentracija, splošna šibkost,... Ti simptomi so odvisni od hitrosti nastanka anemije in stopnje anemije.

VRSTE ANEMIJ	
Perniciozna anemija	<p>Megaloblastna anemija zaradi pomanjkanja intrinzičnega faktorja v želodčnem soku, ki je potreben za absorpcijo B₁₂.</p> <p>Klinična slika: koža je rumenkasta (kot slama), blago rumenkaste beločnice, prezgodaj osivijo, Hunterjev glositis - jezik je pekoč, gladek in svetlo rdeč, lahko imajo petehije, parestezije v nogah, težave pri hoji.</p> <p>Terapija: nadomeščanje vitamina B₁₂.</p>
Avtoimuna hemolitična anemija	<p>Je lahko idiopatska ali simptomatska (se pojavi med katero drugo boleznijo).</p> <p>Klinična slika: bledica kože, zlatenica, pogosto povečana vranica in jetra.</p> <p>Terapija: kortikosteroidi, splenektomija, citostatiki.</p>
Refraktarna anemija (se ne odziva na zdravljenje) - anemija pri mielodisplastičnih sindromih	<p>Klinična slika mielodisplastičnih sindromov: znaki odpovedi kostnega mozga - huda anemija, okužbe, krvavitve.</p> <p>Terapija anemije: transfuzije, (eritropoetin).</p>
Sideropenična anemija (ni hematološka bolezen)	<p>Je najpogostejša anemija, nastane zaradi pomanjkanja železa. Najpogostejši vzroki: pri mladih ženskah ginekološke krvavitve, pri starejših ženskah in moških pa krvavitve iz prebavil.</p> <p>Klinična slika: simptomi in znaki osnovnega obolenja, splošni simptomi anemije, bledica kože in sluznic, ragade v ustnih kotih, koilonihija.</p> <p>Terapija: zdravljenje osnovne bolezni, podporno zdravljenje s pripravki železa.</p>

Tabela 93: Različne vrste anemij

BOLEZNI LEVKOCITOV

Kronična limfocitna levkemija (KLL, ali limfom malih limfocitov)	<p>Je maligni limfom s počasnim naravnim potekom, bolezen limfocitov B</p> <p>Klinična slika: obojestransko povečane bezgavke (mehke, neboleče, premakljive), povečana vranica, kasneje povečana jetra, anemija, trombocitopenija, pogoste okužbe. Terapija samo pri višjih stadijih: fludarabin, rituximab, alemtuzumab, kombinacija citostatikov CHOP.</p>
Dlakastocelična levkemija	<p>Kronična levkemija s proliferacijo limfocitov B, ki imajo na površini nitaste, dlakam podobne izrastke citoplazme.</p> <p>Klinična slika: velika vranica, redko povečane bezgavke, pogoste okužbe, kasneje anemija in trombocitopenija.</p> <p>Terapija: kladribin.</p>
Kronična mieloična levkemija (KML)	<p>Klinična slika: <i>začetno kronično obdobje</i> - utrujenost, hujšanje, znojenje, napetost in topa bolečina v trebuhu (povečana vranica); <i>obdobje pospešenega poteka</i> - poveča se vranica, lahko tudi jetra in bezgavke, povišana temperatura, anemija, okužbe, krvavitve.</p> <p>Terapija: imatinib mesilat.</p>
Akutna mieloblastna levkemija (AML)	<p>Klinična slika: kratkotrajna anamneza o napredujoči utrujenosti, hujšanju, potenju, nagnjenosti h krvavitvam, lahko hipertrofija dlesni.</p> <p>Terapija: citostatiki, presaditev krvotvornih matičnih celic.</p>

Tabela 94: Bolezni limfocitov

MIELOPROLIFERATIVNE BOLEZNI

Na osnovi Francosko-Ameriške-Britanske (FAB) klasifikacije kronične mieloproliferativne bolezni sestavljajo 4 bolezni: kronična mieloična levkemija (KML), policitemija rubra vera (prava policitemija), esencialna trombocitoza in mielofibroza. Svetovna zdravstvena organizacija (SZO) k temu predlaga še kronično neutrofilno levkemijo, kronično euzinofilno levkemijo/hipereuzinofilni sindrom.

PRAVA POLICITEMIJA

Prava policitemija je kronična bolezen, kjer najdemo povečano nastajanje eritrocitov.

Klinična slika: glavobol, vrtoglavica, šumenje v ušesih, motnje spomina, slabša koncentracija, pogoste so peptične razjede, tromboze ven, srbenje kože, koža obraza, ušes in dlani je rdeča ali modrikasto rdeča, lahko povečana vranica in jetra

Terapija: venepunkcije, hidroksiurea, interferon alfa.

ESENCIALNA TROMBOCITOZA

Pri bolezni gre za pospešeno tvorbo megakariocitov (prekurzorjev trombocitov).

Klinična slika: krvavitve (motena funkcija trombocitov) v prebavila, iz nosu, v kožo, sluznice, po poškodbah in operacijah, tromboze arterij in ven (pogosto tromboza hepatične in vraničnih ven), lahko povečana vranica.

Terapija: interferon alfa, anagrelid, trombocitofereza – če je zaradi krvavitve ali tromboze bolnik življenjsko ogrožen.

PLAZMOCITOM

Plazmocitom je maligna novotvorba iz limfocitov B, ki so skoraj dosegli zrelost plazmatke.

Klinična slika: bolečina v ledveni hrbtenici, osteoporoza ali osteoliza, prelomi kosti, hiperkalcemija, kasneje anemija, okužbe, odpoved ledvic (pri izločanju lahkkih verig Bence Jones), motnje v krvnem obtoku in hemostazi zaradi hiperviskoznosti krvi - krvavitve, motnje vida, vrtočlavica.

Terapija: alkeran, talidomid, bortezomib, steroidi, eritropoetin, bisfosfonati, ...

LIMFOMI

Klinična slika: povečane bezgavke na vratu, v nadključnični kotanji in pazduhah, prizadetost vranice in jeter (glede na razširjenost bolezni ločimo 4 stopnje bolezni), pogoste okužbe, splošni znaki (povišana telesna temperatura, hujšanje, znojenje) pri napredovali bolezni, zgodaj prizadet kostni mozeg.

Osnovna razdelitev: Hodgkinov limfom, ne-Hodgkinovi limfomi (vsi ostali: B celični, T/NK celični, ...)

Terapija: odvisno od stopnje bolezni in vrste limfoma; obsevanje, citostatiki, rituximab.

BOLEZNI TROMBOCITOV:

IDIOPATSKA TROMBOCITOPENIČNA PURPURA (ITP)

Motnja primarne hemostaze, avtoimuna bolezen, gre za hiter razpad trombocitov zaradi protiteles.

Akutna ITP: pogosteje otroci; krvavitve v kožo in sluznice, večina spontano ozdravi.

Kronična ITP: bolezen odraslih; krvavitve v kožo, iz dlesni, iz nosu, močne in podaljšane menstruacije, dolgotrajne krvavitve po operacijah in poškodbah.

Terapija: glukokortikoidi, splenektomija, intravenski imunoglobulini, trombocitna plazma, ciklosporin.

MOTNJE KOAGULACIJE:

HEMOFILIJA A

Hemofilija je dedna motnja koagulacije krvi, prisotno je pomanjkanje faktorja VIII. Pojavlja se pri moških (recesivno dedovanje).

Klinična slika: hematomi, krvavitve v sklepe (nastanejo degenerativne spremembe sklepov), v mišice (posledica so kontrakture), hude krvavitve po poškodbah in operacijah.

Terapija: pripravek F VIII.

VON WILLEBRANDOVA BOLEZEN

Je skupina dednih motenj hemostaze, motena sinteza von Willebrandovega faktorja.

Klinična slika: krvavitve po poškodbah, operacijah, po porodu; pri težji obliki predvsem krvavitve iz sluznic – epistaksa, hematurija, gingivalne krvavitve, močne in podaljšane menstruacije, krvavitve v prebavila.

Terapija: koncentrat faktorja VIII z von Willebrandovim faktorjem.

LITERATURA

1. Fauci SA, Braunwald E, Kasper LD, Hauser LS, Longo LD, Jameson LJ, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th edition. New York: McGraw-Hill; 2008.
2. Kocijančič A, Mrevlje F, Štajer D. Interna medicina. Ljubljana: Littera picta; 2005.
3. Kocijančič A. Klinična preiskava. Ljubljana: Littera picta; 2000.

kirurgija

TRAVMATOLOGIJA

Metin Omerović

POŠKODBE

Pri travmatologiji jemljemo anamnezo in klinični status (inspekcija, palpacija, perkusija in avskultacija) kot pri interni medicini. Ključna razlika pri travmatologiji je, da te bolezni lahko akutno zelo ogrožajo bolnika. V takih primerih morata biti anamneza in status zelo ciljana.

Travmatologa zanima predvsem:

- **kaj** je poškodovano,
- **kako** je prišlo do poškodbe (MEHANIZEM POŠKODBE),
- **kdaj** je prišlo do travme,
- **zakaj** je prišlo do nje,
- **koliko** je poškodovancev,
- če je podajanje anamneze nezanesljivo (neverodostojno) oz. ni možno (nezavest) poskušamo podatke pridobiti s **heteroanamnezo**,
- **katere** so pridružene bolezni ali alergije.

Travmatolog mora biti pravzaprav zelo radoveden, kajti neredko nas pridobljeni podatki usmerijo k morebiti navzven skritim poškodbam, ki bi jih sicer lahko spregledali, saj bolnik morda ne ve, da je bil po poškodbi nekaj časa v nezavesti.

Pri statusu je pomembno, da travmatolog preišče celotnega poškodovanca (vključno z genitalijami, ker se tudi tam lahko skrivajo podplutbe). Išče znake poškodbe, kot so hematomi, podplutbe, raztrganine, zaznava izpad senzibilitete in motorike, potno mrzlo kožo s hipotenzijo in tahikardijo (krvavitvijo). Potrebno je razlikovati med primarnim pregledom, ki naj je zelo hiter in hkrati temeljit, in sekundarnim pregledom, ki nastopi ob stabilizaciji bolnika.

Pomembno je, na kakšen način bolnika dokončno oskrbimo. Ločiti moramo med začetno oskrbo (vseeno ali je ta storjena v bolnišnici ali na terenu) in nadaljevalno (dokončno) oskrbo, ki je kot dokončna možna le v ustrezni ustanovi z ustrezno tehnološko opremljenostjo in ima zaposlen ustrezno izobražen kader.

Pri zdravljenju politravmatiziranih (poškodbe več organov, kjer vsaj ena resno ogroža bolnikovo življenje) bolnikov se je pomembno držati dveh načel zdravljenja: »**Early Total Care**« in »**Damage Control**«. Prvo načelo (ETC) uporabljamo zgolj pri stabilnih bolnikih, ki so hospitalizirani v tehnološko in kadrovsko ustrezni ustanovi (zaposleni imajo dovolj znanja). Drugega načela (DC) se poslužujemo pri nestabilnih, mejno stabilnih poškodovancih, v primeru neustrezno usposobljenih ekip ali neustreznih možnostih zdravljenja v ustanovah. »Damage control« izhaja iz ameriške mornarice. Če se je ameriška ladja močno poškodovala, torej je bila tik pred potopitvijo, so jo najprej popravili toliko, da se ni potopila. Zatem so ladjo pripeljali do pristanišča, kjer se je lahko dokončno oskrbela. Z damage control posegi torej zmanjšamo nastajanje nadaljnje škode in šele zatem pristopimo k dokončnemu zdravljenju. Če imamo politravmatiziranega pacienta z več smrtnimi poškodbami, ga bomo zdravili po načelu »**treat first, what kills first**«. Najprej bomo torej zdravili poškodbo, ki najhuje ogroža njegovo življenje.

ALGORITEM ABCDE

V primeru prometne nesreče, kjer je nekdo relativno močno poškodovan, je dolžnost vsakega študenta medicine in zdravnika, da zbere dovolj poguma za pomoč poškodovancu. Ker se večina ljudi ne znajde dobro v situacijah, ki so polne stresa in čustev, so si zdravniki iz različnih specializacij izmislili verigo preživetja - ABCDE (obstaja mnogo različnih verig preživetja, opisana pa je najpogostejša in najuporabnejša). Največja prednost verige preživetja je preprostost in razumljivost, ki omogoča, da jo priključimo iz spomina tudi, če smo pod hudim stresom.

Veriga preživetja poteka od črke A do E. Zdravniki in študenti medicine morajo biti sposobni oceniti dihanje in cirkulacijo hkrati. Načelo verige je stopenjski pristop. Če pacient ne diha, tudi ne bo imel srčnega utripa, zato poizkušamo najprej stabilizirati dihanje in šele zatem cirkulacijo. Če

dihanja ne moremo stabilizirati, se moramo nato hkrati ukvarjati s stabilizacijo cirkulacije. Seveda pa je mogoče, da je pacient prenehal dihati zgolj zaradi tujka v dihalnih poteh. V takem primeru moramo najprej oskrbeti dihalno pot in se šele zatem lotiti stabilizacije dihanja in srčno - žilnega sistema. Pomembno je vedeti, da zapore v dihalnih poteh lahko vplivajo na dihanje, le to pa na cirkulacijo. Cirkulacija pa spet lahko vpliva na dihanje itd. Gre torej za vzajemno delovanje stanj.

STOPNJA	POSTOPEK IZVAJANJA	
A – Airway (dihalna pot)	Najprej moramo zagotoviti prosto dihalno pot. Pri nezavestnih bolnikih pogosto pade jezik v žrelo, kar ima za posledico prekinitev ventilacije. Če spodnjo čeljustnico privzdignemo oz. potisnemo proti nosu, bomo uspešno prestavili jezik tako, da ne bo več v žrelu. S tem se dihalna pot odpre. Pod točko A spada tudi »cervical protection« - zaščititi je potrebno vratno hrbtenico. Dokler s slikovnimi preiskavami ne dokažemo nepoškodovane hrbtenice, smatramo, da je poškodba le te vedno prisotna.	
B – Breathing (dihanje)	Ko smo odprli dihalno pot, moramo oceniti bolnikovo dihanje in cirkulacijo. Sledimo premikanju prsnega koša, poslušamo dihanje in z licem prislonjenim na usta poizkušamo začutiti bolnikovo sapo. Sočasno tipamo pulz na arteriji carotis communis (a. brachialis), tako da jo pritisnemo ob požiralnik.	
C – Circulation (srce in ožilje)	Bolnik ne diha, <u>s pulzom</u> . Bolnika predihujemo tako, da prejme 12 - 15 vpihov na minuto.	Bolnik ne diha, <u>brez pulza</u> . Začnemo oživljati, in sicer: Odrasli → 30 masaž srca in 2 vdih Otroci → 15 masaž srca in 2 vdih Cilj: odrasli → 100 masaž/min. otroci → 120 masaž/min.
D – Disability (nevrolški izpadi)	Če imamo koga, ki skrbi za točke ABC ali, če je bolnikovo dihanje in splošno stanje primerno, se lahko mi posvetimo točki D - opravimo splošni	

	okvirni status živčnega sistema. Pod to točko spada ocena po Glasgow Coma Scale in izzivanje refleksov (npr. zenični refleks).
E – Exposure (izpostavljenost)	Če smo ustrezno poskrbeli za točke ABCD, se lahko začnemo ukvarjati s točko E. Poškodovanca slečemo in ga pregledamo dobesedno »od glave do pet.« Iščemo znake poškodbe, kot so raztrganine, podplutbe, hematomi, občutljivost na dotik, primerjamo simetrične organe. Pri pregledu ne smemo izpustiti genitalij. Skratka, opazujemo in intenzivno iščemo poškodbe. Ker je bolnik med pregledom nag, moramo paziti, da se ne podhladi. To preprečujemo z odejami, in toplimi oblogami. Bolniku ne dajemo toplih napitkov, ker bo morda potrebna operacija. Napitki pred anestezijo lahko povzročijo aspiracijo le - teh v pljuča. Rezultat je lahko pljučnica s smrtnim izidom.

Tabela 95: Algoritem ABCDE

GLASGOW COMA SCALE (GCS)

Če sumimo, da ima poškodovanec poškodovano glavo, je smiselno oceniti njegovo stanje zavesti s pomočjo »Glasgow Coma Scale«. Ocenjujemo verbalni in motorični odgovor, ter odpiranje oči. Seštevek 15 točk pomeni, da je bolnik trenutno popolnoma pri zavesti, medtem ko seštevek 3 točk pomeni, da je bolnik popolnoma nezavesten.

Vrednotenje GCS je zelo pomembno, saj imajo močno vinjene osebe lahko 7 točk ali celo manj. To nas nikoli ne sme zavesti, saj so poškodbe glave pri alkoholikih zelo pogoste. V primeru vinjenosti in sočasne poškodbe glave bo imel bolnik malo točk po GCS. Ločevanje med vinjenostjo in poškodbo glave je izjemno težavno. Takšne bolnike je treba skrbno nadzorovati in poleg ocene zavesti po Glasgowu moramo preveriti še ostale reflekse (zenični refleks, bulbokavernozni refleks - ob stiskanju glavice penisa se mora skrčiti analni sfinkter; odsotnost refleksa nakazuje spinalni šok.

Če lahko z relativno prepričanostjo trdimo, da bolnik ni pod vplivom nobenih psihoaktivnih substanc in ima manj kot 9 točk, moramo takega

poškodovanca urgentno prepeljati v bolnišnico, kajti najverjetneje ima poškodovano glavo (pretres možganov, epiduralni hematoma, subduralni hematoma, intracerebralni hematoma, možganski edem, difuzno aksonalno poškodbo, itd.).

Pri poškodbah glave je zelo pomemben patofiziološki dejavnik čas. Če oseba doživi travmo glave, je lahko še nekaj ur popolnoma v redu, torej ima 15 točk, saj na primer možganski edem ali hematoma v prvih trenutkih po poškodbi ni tako velik, da bi lahko povzročal klinične manifestacije oziroma simptome. Fazi rasti hematoma pri epiduralnem hematoma rečemo lucidno stanje.

Primer: Če bolnik orientirano govori (5) in reagira na bolečino z odmikom (4) ter odpira oči na ukaz (3), lahko rečemo, da ima bolnik po Glasgowu 12 točk (5+4+3).

VERBALNI ODGOVOR	MOTORIČNI ODGOVOR	ODPIRANJE OČI
Orientiran govor (5)	Uboga ukaz (6)	Spontano (4)
Zmeden govor (4)	Smiselni gibi (5)	Na ukaz (3)
Neustrezne besede (3)	Reakcija umika (4)	Na bolečino (2)
Nerazumljivi glasovi (2)	Odgovor v fleksiji (3)	Nič (1)
Nič (1)	Odgovor v ekstenziji (2)	
	Nič (1)	

Tabela 96: Glasgow Coma Scale

STOPNJA ZAVESTI

STOPNJA	KRATEK OPIS
Zavest	Normalen
Zmedenost	Neorientiran, miselni odzivi so nenavadni, okvarjeni, nepopolni
Delirij	Neorientiran, nemiren, haluciniranje
Somnolenca	Zaspanost
Stupor	Spanju podobno stanje, kjer je malo ali ni spontane aktivnosti, na boleče dražljaje se odzove z grimasami in odmikom

Koma

Ni nikakršnega dražljaja, vsi refleksi so zavrti (»blink & gag« in zenični refleks)

Tabela 97: Stopnja zavesti**LITERATURA**

1. Grmec Š, Čretnik A, Kupnik D. Oskrba poškodovancev v predbolnišničnem okolju. Maribor: Visoka zdravstvena šola; 2008.
2. Grmec Š. Nujna stanja. Ljubljana: Zavod za razvoj družinske medicine; 2008.
3. Porth C. Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States. Hagerstown: Lippincott Williams and Wilkins; 2007.

ORTOPEDIJA

Jakob Naranda

ORTOPEDSKA DIAGNOSTIKA

- **Razgovor** (anamneza): opredelitev vodilnega znaka (simptoma): bolečina (intenziteta in trajanje), okorelost, nestabilnost, oslabeledost, motnja drsenja, oteklina, deformacija, šepanje in motnja hoje, krči, mravljinca, centralni znaki, pojavnost, intenziteta, trajanje in tip težav (vrsta gibov in dejavnosti, ki povzročajo težave), predhodne težave in obolenja, mehanizem poškodbe (položaj struktur, aktivnost...) - ideja o delovni diagnozi.
- **Ogledovanje** (inspekcija): ritem in način gibanja (stoja, hoja, počep), način in sposobnost samostojnega slačenja, oblika in simetrija parnih sklepov, ocena kontur in parnih udov (oteklina, rdečina, atrofija mišic), ritem in obseg aktivnih/pasivnih gibov (kontraktura), zunanji znaki poškodb ali predhodnih obolenj (podplutba, odrgnina, raztrganina). Pričnemo z ogledom zdrave strani!
- **Otip** (palpacija): sistematizirano (Cyriax - ova ortopedska metoda, funkcionalna anatomija sklepov), postopek palpacije: 1. neboleče točke, 2. med aktivnostjo, 3. boleče točke; koleno: prisotnost izliva (Balotement), merjenje obsega (artroza, bursitis ↑; atrofija ↓).
- **Meritve**: dolžin spodnjih udov (razlika: navidezna - relativna, absolutna, funkcionalna), obseg udov.
- **Giblјivost sklepov**: nevtralna ničelna metoda; motnje pasivnega (znotraj - sklepna prizadetost, artikularni vzorec) in aktivnega giba (prizadetost mišično - tetivnega sistema).
- **Nevrološki pregled**: poglavje nevrologija.
- **Klinični testi**: splošni in specifični; ugotavljamo: anatomsko lociran funkcionalni izpad (zunajsklepne mehkoaktivne strukture, sklepna prizadetost, prizadetost kostnine), vodilna karakteristika (okorelost, nestabilnost, motnja drsenja, oslabeledost...).

- **Laboratorijski in funkcionalni testi:** biokemijske preiskave, SR, CRP, tumorski in revmatološki markerji, punkcija sklepa, biopsija, nevrološka funkcionalna diagnostika (EMG, evocirani potenciali, merjenje prevodnosti), angiološka funkcionalna diagnostika (Doppler UZ: npr.: Mb. Perthes - motnje venskega obtoka).
- **Slikovna diagnostika:** radiogram, UZ, CT, MR, MR - artrografija, scintigrafija, artroskopija.

GLAVNI SIMPTOMI V ORTOPEDIJI

- **Bolečina:** mesto: lokalna, projecirana; mehanizem: ob naporu (mehanični vzrok), med gibanjem, v mirovanju (DD: vnetje); intenziteta: ↑zvečer: vnetje - artritis, ↓zvečer: mehanski vzrok - artroza.
- **Oteklina:** DD: otekanje kapsule, izliv v sklep (krvav, serozen, fibrinski, gnojni: število levkocitov!), kronična deformiranost sklepa.
- **Zmanjšana gibljivost:** funkcionalna (skupaj z bolečino): prognostično ugodno - konzervativna terapija, kontrakture - zatrditev sklepa: fibrozna (omejeno na mehka tkiva), kostna (ankiloza).
- **Šepanje:** posledica bolečine, mišične insuficience (mišice medenice: Trendelenburgov test, Duchene - ovo šepanje), zmanjšanje gibljivosti (kontrakture), skrajšanje spodnjega uda.
- **Deformacije:** prirojene, pridobljene (degenerativne, vnetne, tumorji, travma).
- **Nevrološki simptomi:** poglavje nevrologija.

BOLEZNI	ZNAČILNOSTI
<p>PRIROJENE IN RAZVOJNE NEPRAVILNOSTI Ahondroplazija, Dishondroplazija, Eksostoze, Epifizna displazija, Osteogenesis imperfecta, Osteopetrosis, itd.</p>	<p>Ugotovimo že ob rojstvu, pomembna hitra diagnostika (npr. deformacija trupa, hrbtenice in udov - terapija: simptomatska in funkcionalna).</p>

<p>PRESNOVNE BOLEZNI MINERALOV (Ca, F, Mg) Rahitis, Osteomalacija, Osteoporoza, hormonske, Mb. Paget.</p>	<p>Pogosto so posledica motenj v delovanju hormonov (PTH), ledvic, vitamina D, redkeje vitamina C in A.</p>
<p>VNETNE BOLEZNI - artritis BAKTERIJSKI (osteomielitis, TBC, gnojen, AK/KR), NEBAKTERIJSKI (RA, juvenilni RA), SEROLOŠKO NEG. (ankilozirajoči spondilitis, psoriatični, reaktivni artritis), S KRISTALI POVZROČEN (protin, psevdoprotin) <i>*AK gnojno vnetje je nujno stanje!</i> (pride do uničenja hrustanca (artroza) in sepe).</p>	<p>LOKALNI ZNAKI: oteklina, bolečina, temperatura, motena funkcija (<i>Rubor, Tumor, Color, Dolor, Functio laesa</i>). SPLOŠNI ZNAKI: ↑ temperatura, počutje, hujšanje, slabokrvnost Biokemijski parametri (CRP, SR, levkociti, revma testi, sečna kislina), RTG, punkcija (infekt: antibiogram, protin: kristali), scintigrafija ...</p>
<p>DEGENERATIVNE BOLEZNI - artroze Progresivna ne - vnetna degenerativna spremembe hrustanca. Primarna: idiopatična. Sekundarna: presnovne motnje, travma, vnetje, displazije.</p>	<p>Bolečina, okorelost, otekanje, krepitacije, zmanjšan obseg gibov, zadebelitev koščenih delov, atrofija mišic, sinovitis (v vnetni fazi), deformacije, ni sistemskih znakov (temperatura, laboratorijske preiskave). RTG: zožana sklepna špranja, osteofiti, subhondralna skleroza, kostne ciste, prosta telesa, nestabilnost sklepa.</p>
<p>OKVARE ŽIVČNO - MIŠIČNEGA SISTEMA in ŽIVCEV</p>	<p>Poglavje nevrologija.</p>
<p>MOTNJE V KRVNEM OBTOKU Aseptične nekroze - otroci (osteohondroze, osteohondritis) -> okvara normalnega razvoja epifiz pri otrocih in adolescentih (Mb.Perthes). Aseptična kostna nekroza - odrasli -> prekinitev pretoka zaradi poškodbe, etilna geneza (nekroza glavice stegenice). Kostni infarkt -> naključna RTG ugotovitev, brez simptomov, navadno jasno omejena v medularnem kanalu.</p>	
<p>NOVOTVORBE Dg: preiskave urina in krvi, tumorski markerji, scintigrafija, RTG, CT, MRI, igelna in odprta biopsija.</p>	

Simptomi: v začetnem stadiju neznačilni, kasneje bolečina in oteklina, normalni biokemijski parametri.

Primarni (glej naslednjo tabelo).

Sekundarni: pogostejši od primarnih, večinoma osteolitični (izjema karcinom prostate - osteoblastični).

Mesto zasevkov: vretenca, rebra, medenica, proksimalni del stegenice in nadlahtnice.

Najpogostejši tumorji: karcinom dojke, prostate, sapnic, ščitnice, ledvic.

Simptomi: bolečina, patološki zlomi, slabokrvnost (anemija), hujšanje.

Preiskave: SR↑, serumski kalcij ↑, kislina in alkalna fosfataza↑, RTG, scintigrafija.

Tabela 98: Osnovne bolezni v ortopediji

OSNOVNA CELICA	BENIGNI	MALIGNI
Celice kostnega tkiva		
Osteoblast	Osteom, Osteoid osteom, Mb. Paget	Osteosarkom, Paraosalni sarkom
Hondroblast	Hondrom, Osteohondrom	Hondrosarkom, Osteohondrosarkom
Osteoklast	Osteoklastom - gigantocelularni tumor	
Druge celice		
Fibroцитi	Fibrom	Fibrosarkom
Celice kostnega mozga		Plazmocitom, Ewingov sarkom, Limfom
Žilno tkivo	Hemangiom, Aneurizmalna kostna cista	Angiosarkom
Maščobno tkivo	Lipom	Liposarkom
Progaste mišice		Rabdomiosarkom

Tabela 99: Primarni tumorji glede na osnovno celico

SPECIALNI DEL

HRBTENICA

- **INSPEKCIJA:** simetrija, hoja, nagib medenice, težiščnica trupa, fiziološke krivine (vratna in ledvena lordoza, prsna in križnično - trtična kifoza).
- **PALPACIJA:** napetost mišic (tortikolis), boleče točke (narastišča mišic, izstopišča živcev, spinozni nastavki), DD: sakroiliakalni sklep itd.
- **GIBLJIVOST** (vratna, prsna, ledvena hrbtenica): razdalja brada - sternum (norm. 0 cm), razdalja prsti - tla (ob fleksiji), test po *Schobru*: merjenje razlike v razdalji med spinoznimi nastavki stoje ter v predklonu in zaklonu s pomočjo dveh točk: 1) ledveno: 10 cm proksimalno od S1, 2) prsna hrbtenica: 30 cm distalno od C7 - test po *Ottu*.
- Norm. vrednosti: Schober (ledveno) - fleksija (F)/ekstenzija (E): 15/10/7 cm; Ott (prsno) F/E: 32/30/29 cm.
- **NEVROLOGIJA:** senzibiliteta, motorika, refleksi, posebni testi: Lasegue (Lazarevič), Bragard, Spurling (vrat v ekstenziji in nagib na stran – spondiloza).

Nekateri pojmi pri obolenjih hrbtenice:

- **Radikularni sindrom:** bolečina v dermatomu živčne korenine z nevrološkim draženjem ali izpadom.
- **Pseudoradikularni sindrom:** bolečina in nevrološki izpad neodvisna od dermatoma/korenine.
- **Lumbalgija:** lokalizirana ledvena bolečina.
- **Lumbago:** akutna bolečina v križu .
- **Ishialgija:** bolečina, ki izžareva v nogo (vzdolž ishiadičnega živca).
- **Lumboishialgija:** bolečina v križu, ki se širi po zadnji strani noge.
- **Cervikalgija:** bolečina zadaj v vratu.
- **Brahialgija:** bolečina vzdolž roke.
- **Cervikobrahilagija:** bolečina v vratu s širjenjem v roko.
- **Lasegov test:** dvig v kolku (ob iztegnjenem spodnjem ud) povzroči vlek ishiadičnega živca na prizadeti strani (vlek korenin L4 – S1). V primeru pritiska na živec (izbočena medvretenčna ploščica, kostna utesnitev) se pojavi bolečina, ki seva po dermatomu dražene živčne korenine v nogo in test je pozitiven.

- **Psevdo - Lasegov znak:** bolečina le v križu oz. difuzna bolečina v nogo brez nevrološkega draženja po dermatomih ledvenih živčnih korenin.
- **Kontralateralni Lasegov test:** bolečina po dermatomu prizadete živčne korenine se pojavi že pri dvigu kontralateralnega neprizadetega uda.

BOLEZNI	ZNAČILNOSTI	KLINIČNA SLIKA + Dg
<p>PRIROJENE IN PRIDOBLJENE KIFOZE</p> <p>- V*: vnetja, tumorji, osteoporoza</p> <p>- Mb. Scheuerman (juvenilna, adolescentna kifoza)</p> <p>- Mb. Bechterew (ankilizirajoči spondilitis)</p>	<p>Fiziološko: dorzalna konveksnost v prsnem predelu do 40 °</p> <p>TRIAS: klinasta vretenca, Schmorlove hernije, fiksirana kifoza, motnja rasti: Th6-Th12 -> na sprednji strani vretenc rast hitrejša</p> <p>Revmatično vnetna (HLA-B27+), SR, M* (20-30let), +IS* sklep, končni stadij: apneja</p>	<p>Ledvena lordoza, prsna kifoza RTG: klinasta vretenca, Schmorlove hernije, bolečina kasneje</p> <p>Poudarjena kifoza, ↓gibljivost, RTG: bambus palica, razmigavanje oblaži Menellov znak - bolečina ob potrkavanju</p> <p>Test predklona (Adams) RTG: stopinje po Cobbu, rotacija (Nash in Moe), stopnja rasti medenice (Risser), Glede na krivino: <i>cervikalne, torakalne,</i></p>

<p>SKOLIOZA 80% idiopatična/sekundarne <i>Infantilna (0-4let), juvenilna (4-10let), adolescentne (>10let)</i></p> <p>- druge bolezni SPONDILOLIZA SPONDILOLISTEZA SPONDILOPTOZA</p>	<p>TRIAS: nagib v čelni (frontalni), stranski (lateralni) in horizontalni (rotacija) ravnini <i>Konveksno:</i> grba, visoka rama, oteklina <i>Konkavno:</i> poudarjen trikotnik, visoko bok</p> <p>Prekinitev v pars interarticularis vretenca premik vretenca naprej (ventralno) padec vretenca pred sakrum</p>	<p><i>lumbalne, sakralna, kombinacije</i></p> <p>Claudicatio spinalis, pogosto asimptomatsko } Stopnje po Meyerdingu (1-4) 80% nivo L5</p>
<p>BAKTERIJSKA VNETHJA Spondylitis/spondylodiscitis</p>	<p>Specifični (TBC), nespecifični (stafilokok)</p>	<p>Splošno: temperatura, bolečina na pritisk, Pottov trias: grba, absces, pareza, RTG: osteoliza</p>
<p>DEGENERATIVNE</p> <p>KILA VRETENČNE PLOŠČICE</p>	<p>Pričetek na medvretenčni ploščici, izguba vode in biološke vzmeti</p> <p>Premik medvretenčne ploščice nazaj, protruzija, najpogosteje L4/5, L5/S1 (vratna: C5/6) **motnje motorike in senzibilitete v teh segmentih - poglavje</p>	<p>Hondroza, skleroza, nestabilnost...</p> <p>Lumbalgija, Ishialgija, motnja senzibilitete, ↓refleksi, pareze, MRI <i>Urgenca:</i> sindrom Caude equine (anestezija jahalnih hlač,</p>

<p>SPINALNA STENOZA</p>	<p>Nevrologija.</p> <p>Zožanje hrbtbeničnega kanala zaradi osteofitov, artroza malih sklepov (spondiloartroza), hipetrofija vezi</p>	<p>motnje mikcije (retenca) in defekacije (inkontinenca), pareze)</p> <p>Bolečina v križu in nogah, kompenzatorni položaj v predklonu, Claudicatio spinalis, RTG, Mielografija, MRI</p>
--------------------------------	--	---

Tabela 100: Bolezni hrbtenice (* V - vzrok, M - moški, IS - iliosakralni sklep)

KOLK

- **ANAMNEZA:** bolečina (lokalna, izžareva), omejena gibljivost, šepanje.
- **PREGLED:** atrofija, kontrakture, šepanje, nagib medenice (Trendelburg), prikrajšava.
- **GIBLJIVOST:** F/E - 130/0/10, notranja notacija (NR)/zunanja rotacija (ZR) - 30(40)/0/30(40), abdukcija (ABD)/addukcija (ADD) - 30(45)/0/20(30).
- **ZNAKI:** *Trendelenburgov* (ob zmanjšani moči abduktorjev medenice, se le-ta ob stanju na zdravi nogi povesi); *Duchennov* (nagib telesa pri pozitivnem Trendelenburgu); *Thomasov test* - ugotavljanje fleksijske kontrakture v kolku (fleksija zdrave noge izravna lordozo, bolna noga se pokrči).

BOLEZNI	ZNAČILNOSTI	KLINIČNA SLIKA + Dg
<p>PRIROJENE IN MOTNJE KONSTITUCIJE DISPLAZIJA KOLKA</p>	<p>Coxa valga et antetorta, M (7x) > Ž</p> <p>Pregled ob rojstvu, UZ: 8-10 meseh</p>	<p>Ortholani (stabilnost), Palmen – Barlowov test (luksabilnost), krajša noga (Galeazzi), hiperlordoza, Trendelburg, Duchenne</p>

<p>POLOŽAJ VRATU (CCD*) - Coxa Vara</p> <p>- Coxa Valga</p> <p>- Coxa antetorta, retortorta (AC*)</p> <p>EPIFIZIOLIZA glavice stegenice</p>	<p>1. leto-148°, 5. let-142°, odrasli-126° <i>Prim:</i> prirojena, <i>Sek:</i> metabolno, epifizioliza, Mb. Perthes, travma</p> <p><i>Prim:</i> prirojena, <i>Sek:</i> ICP*, Displazija</p> <p>Norm: dojenči: 30-40°, odrasli: 12-15°</p> <p>10-15 let, M>Ž, <i>oblike:</i> akutna (premik v epifizni fugi) in lenta (razrahljanje epifizne fuge)</p>	<p>Odrasli: 125°-132° CCD < 125°, krajša noga, Duchenne, Trendelenburg</p> <p>CCD > 132°</p> <p>Notranja rotacija (antetorta), zunanja rotacija (retortorta) spodnjega uda pri hoji</p> <p>↓ notranja rotacija, Drehmann, noga v zunanji rotaciji, bolečina, šepanje</p>
<p>VNETJA - KOKSITIS (bakterijski, revmatski)</p>	<p>Pozicija: flektiran in navzven rotiran kolk</p>	<p>Bolečina, ↓gibljivost, temperatura, CRP UZ, punkcija (mikrobiologija), scintigrafija</p>
<p>DEGENERATIVNA - KOKSARTROZA</p>	<p>5% po 55 letu; ↓ obseg gibanja (fleksija, addukcija), kontrakture, lordoza</p>	<p>RTG: zožana sklepna špranja, osteoskleroza, osteofiti, destrukcija glavice femurja, degeneracijske ciste</p>
<p>NEVROLOŠKA OBOLENJA</p>	<p>Poglavje nevrologija.</p>	
<p>NEKROZA GLAVICE STEGNENICE Otroci: Mb Perthes</p>	<p>Dečki, 5-7 let, osteohondroza</p>	<p>Šepanje, bolečina (pogosto projecirana v koleno), ↓ gibljivost (ABD in ZR/NR), test položaja številke »4«,</p>

		RTG spremembe
POŠKODBE - Zlom vratu stegenice	Delitev po Pauwelsu (1-3)	Skrajšana noga, noga v zunanj rotaciji
COXA SALTANS - preskakujoč kolk	Občutek preskakovanja	

Tabela 101: Bolezni kolka (* CCD - Capitis-Colli-Diaphysis = kot: center glave, srednja linija vratu in srednja linija diafize; ICP - infantilna cerebralna paraliza; AC - acetabularni sklep)

KOLENO

- **ANAMNEZA:** poškodba (mehanizem, položaj, omejitve gibanja); spontan nastop težav.
- **PREGLED:** otekline, temperatura kože, tekočina (Ballatoment), atrofija mišic (obseg).
- **GIBLJIVOST:** aktivna in pasivna, F/E - 135/0/10.
- **STABILNOST:**

Poškodba vezi: MCL, LCL - izvajamo v iztegnjenem oz. 15°pokrčenem kolenu; ACL - sprednji predalčni test (*Lachman*) v 20° - 30° in 90°pokrčenem kolenu, *Pivot shift* (stopalo zavrtimo navznoter, koleno potisnemo v valgus in flektiramo; ob pozitivnem testu golenica zdrsne naprej za 10°); PCL - v 80° flektiranem kolenu golenica pomaknjena navzad (DD: poškodba ACL).

(MCL, LCL - medialni in lateralni kolateralni ligament; ACL, PCL - anteriorna in posteriorna križna vez)

Poškodba meniskusov: *Mc - Murrayev test* - 90° flektirano koleno rotiramo navznoter in navzven in istočasno iztegujemo (pozitiven test je bolečina oz. preskok v kolenu), *Böhlerov znak* - varus - stres, *Steinmann I* - zunanja rotacija pri 30° flektiranem kolenu, *Steinmann II*, *Payrov znak* - varus stres v sedečem položaju »po turško«.

BOLEZNI	ZNAČILNOSTI	KLINIČNA SLIKA + Dg
PRIROJENE IN FUNKCIONALNE MOTNJE	Prirojena: hipoplastična, lateralizacija. Habitualna: nastane ob	Palpacija, ↓ ekstenzija, valgus kolena

<p>LUKSACIJA PATELLE</p> <p>Genu valgum (X)</p> <p>Genu varum (O)</p>	<p>fleksiji.</p> <p>Meritev razdalje maleolusov</p> <p>Meritev razdalje med koleni</p>	<p>Repozicija lateralno, valgus kolena.</p>
<p>VNETJA GONITIS (bakterijski, revmatski, sistemski, reaktivni)</p> <p>BURSITIS</p> <p>CISTE: POPLITEALNA - Ne komunicira s sklepom</p> <p>BAKERJEVA - Komunicira s sklepom</p>	<p>Oteklina in izliv -> zatrditev sklepa, kontrakture, ankiloza</p> <p>V: klečanje, poškodba</p> <p>Zadebeljitev na upogibni strani, vnetje zaradi draženja burz ene izmed tetiv fleksorjev (SM*), herniacija sinovialne ovojnice</p>	<p>Temperatura, CRP, punkcija (sinovijska analiza: motenost, ↑število celic) DD: hemartros, piartros</p> <p>Oteklina, KR draženje, klinični znaki vnetja, punkcija (serozna, kri...)</p>
<p>NEVROGENE</p>	<p>Poglavje nevrologija.</p>	
<p>NEKROZA TIBIALNE APOFIZE Mb. Osgood -Schlatter</p>	<p>8 - 15 let, dečki</p>	<p>Bolečina ob obremenitvi in na dotik, oteklina</p>
<p>DEGENERATIVNE ARTROZA (gonartroza)</p>	<p>Starejši, ↑ telesna teža, varus in valgus deformacije, poškodbe (vezi, meniskus)</p>	<p>Zadebeljitev, osteofiti, redko eksudat, ↓ gibljivost, krepitacije, atrofija, kontraktura RTG: zožana sklepna špranja, skleroza,</p>

<p>MENISKULOPATIJE - Hondropatija patelle - Hondromalacija patelle</p>	<p>Subpatelarno zmeščanje hrustanca</p>	<p>prosta telesa, osteofiti Bolečina (hoja, pritisk, premiku), Zohlen znak</p>
<p>POŠKODBE (meniskus, vezi) **Unhappy triad</p>	<p><i>Glej pregled kolena - provokacijski testi</i> Medialni meniskus, ACL, MCL</p>	<p>Bolečina, hemartros, ↓ gibljivost</p>

Tabela 102: Bolezni kolena (SM - semimembranosus)*

RAMENSKI SKLEP

- **ANAMNEZA:** splošni somatski status, prisotnost drugih bolezni.
- **PREGLED:** zunanji obrisi kosti in mehki deli (primerjava levo - desno), barva kože, atrofije, brazgotine.
- **PALPACIJA:** sprememba temperature, tipanje anatomskih struktur (ključnica, akromioklavikularni (AC) sklep, akromion, tuberkulum minus in maius ter sulkus med njima, korakoid...) in drugih sosednjih regij (vrat, brahialni pleksus, prsni koš, srce, plevra...). DD: Pancoast tumor, bolezni jeter, periferna utesnitev živca, mielopatija, itd.
- **GIBLJIVOST:** ABD/ADD - 30 - 40/0/160 - 180, antefleksija (AF)/dorzifleksija (DF) - 40/0/150 - 170, ZR/NR = 90/0/80
- **TESTI:** test horizontalne abdukcije - bolečnost AC sklepa, testiranje rotatorne manšete - pri subakromialni utesnitveni motnji pri testiranju abdukcije s pronirano dlanjo nastane »bolečinski lok« med 60 in 120° (naplaščen/zakrivljen akromion, degenerativne raztrganine rotatorne manšete - supraspinatus).
- **BOLEČNOST MIŠIC:** bolečina v 90° abdukciji in pravokotno pokrčenim komolcem ob izvajanju zunanje rotacije - *spretnja nestabilnost ramena* (posledica poškodbe in odtrganje delčka glenoida - Bankartova lezije). *Multidirekionalna nestabilnost* je prirojena - ugotavljamo z sulkosnim znakom (poteg roke v nevtralnem položaju navzdol).

BOLEZNI	ZNAČILNOSTI	KLINIČNA SLIKA + Dg
RUPTURA ROTATORNE MANŠETE (RRM)	V: degenerativno, travma (redko) Že predhodnje laceracije v povrhnjem sloju mišic Ruptura supraspinatusa =pseudoparaliza	Otežena abdukcija - <i>drop arm</i> , bolečina ob obremenitvi, redko bolečina na pritisk, degenerativna atrofija, krepitacije RTG: kasneje artroza; UZ: info o obsegu in mestu rupture
ZAMRZNJENA RAMA Primarno Sekundarno (<i>ščitnica, diabetes</i>)	Adhezivni kapsulitis Pogosteje Ž, 40-60 let Travma, bursitis subakromialis, imobilizacija, SA* utesnitev	Bolečina, MRI: zadebeljitev sklepne ovojnice, RTG: kasneje dekalifikacije glavice humerusa, Faze: 1: bolečina 1 leto, 2: zatrditev, 3: resolucija (po 3 letih se večinoma povrne gibljivost)
LUKSACIJA RAME Recidivna HABITUALNI (otročstvo) SAMOSTOJEN POST-TRAVMATSKI Travmatska	<i>Pogost izpah ramena</i> -brez travme, lahko} displazija -pacient sam luksira ramo -po travmi (premalo mirovanja, poškodba labruma, impresija, itd) Najpogosteje luksiran sklep (naprej)	Občutek nestabilnosti, KR težave, ↓ zunanja rotacije in abdukcija, že manjše delo luksira ramo. <i>Anamnestično in palpatorno Impresija glavice humerusa (Hill - Sachs), avulzija glenohumeralnega sklepa (Bankertova lezija)</i> Bolečina, rama v addukciji
SUBAKROMIALNI (SA) SINDROMI Impingement sindrom	V: zožanje subakromialnega sklepa: osteofiti	Bolečina ob obremenitvi in v mirovanju

<p>Sindrom tetive supraspinatusa Bursitis subakromialis</p>	<p>(akromion, AC* sklep), RRM*, tendinozis calcarea, travma Stadiji po NEERU: 1-edem tetiv in burze; 2-fibroziranje, zadeblejitev, 3-KR vnetje, ruptura tetiv, osteofiti **SLAP lezije - okvara zgornjega dela sprednjega in zadnjega dela labruma</p>	<p>Boleč lok – <i>painful arc</i> (kot v abdukciji: 60°-120°) Bolečinski testi po Neeru in Hawkinsu Bolečina na pritisk (sprednja sklepna špranja, tuberculus majus) RTG: kasneje visoko ležeča glavica humerusa UZ: izključitev RRM, bursitis</p>
<p>VNTEJE - omartritis</p>	<p>V: infekt (pogosto iatrogeno), revmatični artritis</p>	<p>Ob empiemu (Stafilokok) lokalna in splošni znaki vnetja, laboratorijske vrednosti ↑, punkcija: izolacija povzročitelja</p>
<p>DEGENERATIVNE - omartroza</p>	<p>Primarna (redka), Sekundarna (luksacija, vnetje, RA, leta po RRM - <i>rotatorna arthropatija</i>)</p>	<p>Bolečina, omejena gibljivost, RTG: zožan sklep, osteofiti, in druge značilnosti atroz.</p>

Tabela 103: Bolezni ramena (*SA - subakromialno, AC - akromio-klavikularni; RRM - ruptura rotatorne manšete (teres minor, infraspinatus, supraspinatus, subskapularis); SLAP - superior labrum anterior et posterior)

GLEŽENJ

- **ANAMNEZA:** težave vodilni simptom (DD bolečine), otekanje, barva in temperatura kože, hoja, deformacije stopala), motnje senzibilitete.
- **PREGLED:** inspekcija (oblika, simetrija, oteklina, barva kože, varice, trofične motnje), palpacija (temperatura, oteklina, občutek na dotik, krepitacije, pulzacije, kapilarna polnitev), meritve obsegov (edemi), bolečnost in krepitacije Ahilove tetive, pregled tetiv medialnega in lateralnega maleola, itd.

- **GIBLJIVOST:** F/E (dorzo fleksija/plantarna fleksija) - 20/0/30, inverzija/everzija: 25/0/10 palec: F/E - 70/0/45
- **TESTI:** Thompsonov test - ugotavljanje ruptur Ahilove tetive (ob nepretrgani tetivi se ob stisku mišice goleni pojavi plantarna fleksija), testi nestabilnosti (sprednja, zadnja).
- **SLIKOVNE PREISKAVE:** RTG v dveh projekcijah, stranske in polstranske projekcije.

BOLEZNI	ZNAČILNOSTI	KLINIČNA SLIKA + Dg
AHILOVA TETIVA VNETJE	V: preobremenitev - over - use (šport), poškodba, reaktivno vnetje. M, 30 - 50let, popolna/delna, akutna bolečina v spodnjem delu tricepsa.	Bolečina med hojo, na pritisk (nekaj cm nad narastiščem na petnici), zadebeljenost tetive, krepitacije.
RAZTRGANJE		Težave s hojo, ne more stopiti na prste, Thompsonov test, UZ: velikost, mesto ruptur.
VNETJE GLEŽNJA: BAKTERIJSKO	Gnojno vnetje redko, hematogeno. <i>CAVE: borelioza</i>	Oteklina, bolečina, laboratorij, punkcija.
NEBAKTERIJSKO Urični artritis - protin Pseudoprotin Seronegativne artropatije	Motnja metab. purinov, M > Ž Hondrokalcinoza, Ca pirofosfataza Psoriatični, Reiterjev sindrom, ankilozirajući spondilitis.	Močno vnetje in bolečina, tofi Močno vnetje in bolečina HLA-B27, navadno ni osteopenije.
ARTROZA: GLEŽNJA STOPALA	Primarna/sekundarna (deformacija stopala, vnetje, poškodbe, telesna teža).	Omejena gibljivost, bolečina, oteklina, osteofiti, RTG.

<p>PONAVLJAJOČE ZVRAČANJE GLEŽNJA</p>	<p>Poškodba sprednjega talofibularnega, kalkaneofibularnega (25 %) ligamenta.</p>	<p>Bolečina, oteklina, gibljivost normalna, nestabilnost bolečina ob inverziji, RTG v inverziji.</p>
<p>PRIROJENE NAPAKE: PES EQUINOVARUS</p>	<p>Najpogostejša, 1/1000 živorojenih, 50 % obojestransko, dečki.</p>	<p>Sprednji del stopala v adukciji in supinaciji, zadajšnji v ekvinusu, peta v varusu.</p>
<p>PES CALCANEVALGUS</p>	<p>Posturalna deformacija ob rojstvu.</p>	<p>Zadajšnji del v everziji in abdukciji, dorzofleksija <i>Pridobljeno/fleksibilno/rigidno.</i></p>
<p>PES PLANUS (plosko)</p>	<p>Znižan medialni stopalni lok.</p>	
<p>PES EXCAVATUS/CAVUS</p>	<p>Obokanost stopala (nevrološka obolenja, cerebelarna paraliza, družinsko).</p>	<p>Skrajšana plantarna aponevroza, krempljasti prsti, omejena dorzalna fleksija stopala.</p>
<p>DEFORMACIJE PALCA: HALLUX VALGUS</p>	<p>Najpogostejša, ž, srednja leta, faktorji (anatomska, obutev).</p>	<p>Glavica prve stopalnice prominira medialno, palec je zviti lateralno, eksostoza in burza, sploščen prečni stopalni lok, artroza.</p>
<p>HALLUX RIGIDUS (zatrdel palec)</p>	<p>Pogosto, M.</p>	<p>Slaba gibljivost palca, zlasti ekstenzija, pogosto razvoj artroze.</p>

CALCANEODYNIA	Boleča peta.	
METATARZALGIJA	Bolečina v sprednjem delu stopala.	

Tabela 104: Bolezni gležnja

LITERATURA

1. Niethard FU, Pfeil J. Duale Reihe: Orthopadie. Stuttgart: Thieme Verlag; 2005.
2. Srakar F. Ortopedija. Ljubljana: Sledi; 1994.

TORAKALNA KIRURGIJA

Ana Cencič

Bolezni, ki jih zajema torakalna kirurgija segajo od redkih prirojenih deformacij prsne stene pa vse do operativnega zdravljenja danes najpogostejšega vzroka smrti zaradi raka, pljučnega raka. Zdravimo vnetne, neoplastične, funkcionalne in poškodbene spremembe stene prsnega koša, plevre, pljuč in dihalnih poti, medpljučja, požiralnika in vratu.

OBRAVNAVA BOLNIKA

ANAMNEZA

Poglavitni simptomi bolezni dihal na katere moramo biti pozorni so kašelj, poklicne obremenitve, kajenje, oteženo dihanje in požiranje, hripavost, hujšanje, pomanjkanje apetita, ter bolečine v prsnem košu ali kosteh. Daleč najpogostejši dejavnik tveganja za razvoj bolezni pljuč je kajenje. Škodljivosti na delovnem mestu so azbest, silicijev ali premogov prah, lepila, topila in druge dražljive kemične snovi, plesnivo seno, umetna klima, varjenje. Simptomi na dihalih so lahko tudi posledica neželenih učinkov zdravil.

KLINIČNI STATUS

- Inspekcija
- Palpacija
- Perkusija
- Avskultacija
- Pregled bezgavk
- Pregled abdomna
- Podkožni emfizem
- Betičasti prsti
- Barva kože

NEINVAZIVNE DIAGNOSTIČNE PREISKAVE

LABORATORIJ

Kompletna krvna slika, biokemija, elektroliti, jetrni testi, parametri vnetja (CRP, prokalcitonin), pregled urina, tumorski markerji, specifične preiskave.

SLIKOVNE PREISKAVE

- **RTG:** pljuča dajejo zaradi obilice zraka naravni negativni kontrast, ki omogoča dobro diferenciacijo pljučnega žilja in omogoča razpoznavo številnih bolezenskih procesov kot so atelektaze, vnetne zgostitve, novotvorbe itd. Opravljamo še mamograme, pasáže zgornjih prebavil...
- **CT:** v primerjavi z rentgenogramom bistveno bolje prikaže spremembe v mediastinumu, uporabljamo ga kadar sumimo na obolenje pljučnega intersticija in malih dihalnih poti, za lokalizacijo sprememb in njihov odnos do drugih struktur, z njim lahko opredelimo tudi stopnjo in razporeditev emfizema.
- **MR:** se uporablja za opredelitev mehkotivnih sprememb. Zaradi srčnih pulzacij in dihanja med preiskavo pride do gibalnih artefaktov, poleg tega pa veliko zraka v pljučih in mešanje zraka s tkivom povzroča nehomogenosti magnetnega polja in veliko izgubo signala.
- **UZ:** prodiranje UZ v notranjost pomeni bolezensko spremembo, ker zrak v normalnih pljučih sicer to prepreči. Zanesljivo ločimo plevralni izliv (lahko ga tudi približno količinsko ocenimo) od atelektaze, pljučnice in tumorja. Pri sumu na maligno obolenje prsnega koša naredimo tudi UZ trebuha zaradi možnosti metastaz.
- **PET CT:** je preiskava za opredelitev biološke aktivnosti sprememb, ki jih spremljamo, z njo natančneje ocenimo tudi razraščanje in zasevanje v bezgavke.

SCINTIGRAFSKE PREISKAVE

Scintigrafija pljuč (ventilacijska, perfuzijska), scintigrafija kosti.

FUNKCIONALNE PREISKAVE

Spirometrija, plinska analiza arterijske krvi.

INVAZIVNE DIAGNOSTIČNE PREISKAVE

BRONHOSKOPIJA

Je invaziven instrumentalni postopek za pregledovanje in posege v traheobronhialnem vejevju. Lahko je tog (rigiden) ali upogljiv (fleksibilen). Indikacije so nepojasnjene sence pljuč na rentgenogramih, hemoptize, trajni kašelj in patološko izkašljevanje ter kadar s citološko preiskavo izpljunka odkrijemo karcinomske celice. Kontraindikacije so izčrpanost bolnika, srčna dekompenzacija in zelo slabo delovanje pljuč.

MEDIASTINOSKOPIJA

Je endoskopska preiskava mediastinuma, ki omogoča direktno inspekcijo in biopsijo tkiva v mediastinumu. Delamo jo v splošni anesteziji skozi majhen prečni vrez v jugulum in topo preparacijo ob sapniku. Kot zaplet se lahko pojavi krvavitev, mediastinitis in poškodba povratnega živca. Glavni indikaciji sta določanje stadija in ocena razširjenosti bronhopulmonalnega karcinoma.

PARASTERNALNA MEDIASTINOSKOPIJA

Se uporablja kadar bezgavke oz. tumorji pri mediastinoskopiji niso dosegljivi. Napravimo rez parasternalno z resekcijo hrustanca drugega ali tretjega rebra.

EZOFAGOGASTROSKOPIJA

Se uporablja za pregled notranjosti požiralnika od zgornjega sfinktra požiralnika do prehoda požiralnika v želodec. Indikacije so anamnestični podatki o težavah pri požiranju in prehodu zaužite hrane skozi požiralnik, nepojasnjene bolečine v prsnem košu, krvavitve iz prebavil ter znaki gastroezofagalnega refluksa.

BIOPSIJA PLJUČ

Se lahko izvaja na več načinov: perkutana igelna biopsija (karcinom, sarkoidoza, intersticijska pljučnica, alveolna proteinoza, tuberkuloza, limfom...), transbronhialna biopsija (pri bronhoskopiji), odprta biopsija pljuč (kadar potrebujemo večji kos pljuč za histološki pregled pri nejasnih in težko ugotovljivih boleznih pljuč).

BIOPSIJA BEZGAVK

Naredimo jo v primeru povečane bezgavke pri boleznih prsnega koša, predvsem kadar gre za domnevno maligne tumorje.

TORAKOSKOPIJA

Je endoskopska metoda za opazovanje notranjosti pleuralne votline. Z diagnostično torakoskopijo opazujemo ali biopsiramo procese na parietalni in visceralni plevri, na površini pljuč in v mediastinumu. Indikacije so nepojasnen pleuralni izliv, sum na karcinozo plevre, pleuralni mezoteliom.

KIRURŠKE RESEKCIJE

TORAKOTOMIJA

Je kirurško odprtje prsne votline in je najpogosteje uporabljen operativni poseg za vstop v prsno votlino. Pomeni levi ali desni stranski vstop med rebri, najpogosteje v petem ali šestem interkostalnem prostoru. Uporablja se pri operaciji pljučnega raka, raka požiralnika ter pri vseh drugih operativnih posegih, kjer potrebujemo širok dostop na eno stran prsnega koša ali v zadnji mediastinum.

STERNOTOMIJA

Je vstop v prsni koš s presekanjem prsnice po dolžini (v celoti ali samo delno). Uporablja jo predvsem za pristop v sprednji in srednji mediastinum, pa tudi za obojestranski pristop na pljuča.

LAPAROTOMIJA

Pomeni kirurški vstop v trebušno votlino. V torakalni kirurgiji uporabljamo predvsem zgornjo mediano laparotomijo, ki predstavlja navpičen rez od ksifoida do popka skozi trebušno steno.

CERVIKOTOMIJA

Pomeni kirurški rez na vratu in jo uporabljamo za pristop na proksimalni del požiralnika, ščitnice in obščitnice.

VATS

Video - Assisted Thoracoscopic Surgery (VATS) oz. video asistirana torakoskopija je metoda izbora kirurškega zdravljenja perzistentnih in ponavljajočih se spontanih pnevmotoraksov. V primerjavi s klasično kirurgijo je čas posega krajši, pooperativna bolečina manjša, krajši je tudi čas hospitalizacije oziroma okrevanja. Uporablja se za manjše posege, kot

so plevrodeza pri kroničnih plevralnih izlivih, izrezovanje buloznih mešičkov pri pnevmotoraksu, plevrektomija in biopsija.

LAPAROSKOPIJA

Je diagnostična instrumentalna preiskava trebušne votline, ki poleg inspekcije in usmerjene biopsije omogoča tudi kirurške posege skozi majhne reze in za zdravljenje hiatalnih hernij.

Pri **kirurških resekcijah pljuč** zaradi malignih obolenj pa uporabljamo pnevmonektomijo, bilobektomijo, lobektomijo, segmetektomijo, klinaste resekcije in ekscizije.

KIRURŠKI ZAPLETI

Kirurške zaplete delimo na **intraoperativne**, **pooperativne**, ki so lahko zgodnji ali pozni, ter na zaplete, ki niso neposredno povezani s posegom (kardiovaskularni, cerebrovaskularni).

POSEG V PRSNEM KOŠU	NAJPOGOSTEJŠI ZAPLETI
Mediastinoskopija	Krvavitev, pnevmotoraks, pareze povratnega živca
Plevralna punkcija, drenaža	Pnevmotoraks, krvavitev, plevralni izliv, poškodbe abdominalnih organov, tumorska implantacija, vnos infekta, pljučni edem
Plevralna, pljučna biopsija	Pnevmotoraks, krvavitev, poškodbe trebušnih organov in interkostalnega pleteža
Resekcije pljuč	Poškodbe večjih žil z masivno krvavitvijo, srčne aritmije in iskemija miokarda, nastanek kontralateralnega pnevmotoraksa

Tabela 105: Intraoperativni zapleti

POOPERATIVNI ZAPLETI	
Krvavitve	Bronhialna, interkostalna arterija, druge sistemske žile na prsni steni
Kardialni zapleti	Disritmije, miokardna ishemija in infarkt, hipotenzija, desno-levi šant, tamponada
Pljučni zapleti	Dispneja, tahipneja, pljučni edem,

	bronhopleuralna fistula, infekcije
Zapleti v plevralnem prostoru	Hilotoraks, empiem plevre
Poškodbe požiralnika	Mediastinitis in empiem z visoko stopnjo smrtnosti
Zapleti na rani	Vnetje, dehiscenca, podkožni emfizem
Nevrološki zapleti	Poškodbe freničnega in povratnega živca, struktur hrbteničnega kanala
Pozni zapleti	Kronična bolečina, respiratorna insuficienca, ponavljajaoče se pljučne infekcije

Tabela 106: Pooperativni zapleti

DIHALNA STISKA

PNEVMOTORAKS

Pomeni zrak v plevralni votlini, kamor pride iz dihalnih poti in pljuč, poškodovanega požiralnika ali prsnega koša, pri torakotomiji oz. je posledica bakterijske okužbe v plevralnem prostoru. Po načinu nastanka ga delimo na **spontani** (nastane brez poškodbe; deli se na primarni, ki nastane pri zdravih pljučih in sekundarni, ki nastane pri bolniku s pljučno boleznijo) in **poškodbeni** (travmatski) ali **iatrogeni**.

Po količini zraka se deli na **popolni** (pljučno krilo povsem kolabira) in **delni** (pljučno krilo ne kolabira povsem), po vplivu na dihanje pa na **odprti** in **tenzijski** (ventilni).

Pri odprtem pnevmotoraksu sta atmosferski zrak in zrak v plevralnem prostoru neovirano povezana in pljuča zato kolabirajo. Pri tenzijskem pnevmotoraksu pa organski ventilni mehanizem na pljučih ali steni prsnega koša preprečuje to povezavo (zrak lahko gre v plevralni prostor, ne more pa ven), zato se pri vsakem vdihu zrak pod pritiskom nabira v plevralnem prostoru, pritiska na pljuča, mediastinum in strukture v njem, kar povzroča hudo dihalno stisko. Pri odprtem pnevmotoraksu je potrebno torej povezavo zatesniti, pri ventilnem pa jo narediti.

Klinična slika se kaže s hudo, nenadno bolečino v prsnem košu (praviloma pri mirujočem človeku) in oteženim dihanjem.

Diagnozo potrdimo s fizikalnim pregledom pljuč (perkutorno hipersonoren zvok, ob avskultaciji neslišno ali močno oslABLJENO dihanje) ter z rentgenogramom prsnih organov (vidimo od prsne stene oddaljeno visceralno plevro).

V nujnih stanjih lahko zabodemo punkcijsko iglo v 2. interkostalni prostor v srednji klavikularni liniji. Sicer je terapija torakalna drenaža, ki omogoča kontinuirano drenažo večjega volumna zraka in/ali tekočine iz pleuralne votline. Po vstavitvi drena se le-ta priključi na podvodno drenažo ali na negativni tlak do 2,5 kPa. S tem dosežemo ponovno reekspanzijo pljučnega krila.

Ob ponovitvah se odločimo za VATS resekcijo sprememb na visceralni plevri - emfizemskih bul. Te odstranimo ali prešijemo. Dodatno opravimo še mehansko ali kemično plevrodezo (po posebnem medpleuralnem katetru se v pleuralni prostor najpogosteje daje tetraciklin, kar povzroči aseptično vnetje in prirasline med obema plevrama).

PLEURALNI IZLIV

Pomeni nabiranje tekočine v pleuralnem prostoru (fluidotoraks). V primeru, da gre za kri govorimo o hemotoraksu, če gre za gnoj govorimo o empiemu, če pa se nabira hlozna tekočina pa govorimo o hilotoraksu. Fizikalni izvid pljuč in rentgenska slika pljuč sta pri odraslem bolniku lahko normalna, če je v pleuralnem prostoru do 300 ml tekočine.

Najpogostejši vzroki za **benigni pleuralni izliv** so zvišan hidrostatski tlak, znižan onkostatski tlak plazme, povečana prepustnost kapilar, kolagenske imunske bolezni in poškodbe. Zdravimo osnovno bolezen, naredimo razbremenilno izpraznitveno punkcijo ali torakalno drenažo.

Maligni pleuralni izliv pa je eksudat, ponavadi je krvavkast, s citološko analizo ocenimo prisotnost malignih celice pri približno dveh tretjinah pacientov. Osnovno zdravljenje so pogoste izpraznitvene punkcije, torakalna drenaža ter kemična in mehanska plevrodeza. Povprečno preživetje je 6 mesecev.

HEMOTORAKS

Je najpogosteje posledica poškodbe prsnega koša ali njegovih organov, lahko pa je posledica intratorakalnih operacij. Kaže se z znaki hipovolemije in dihalne stiske. Zdravi se s torakalno drenažo in nadzorom nad cirkulacijo in hemogramom. V primeru, da je količina krvi, ki izteka po drenaži večja od 600 ml na uro oziroma je v treh urah večja od 200 ml na uro, je potrebna torakotomija in operacijska hemostaza.

EMPIEM PLEVRE

Pomeni akutno ali kronično gnojno vnetje v pleuralnem prostoru. Najpogostejši povzročitelji so *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, vrsta *Bacteroides* ter drugi. Do okužbe lahko pride neposredno s širjenjem iz pljučne okužbe, limfogeno, hematogeno, pri neposrednem vnosu bakterij, rupturi požiralnika ali subfreničnem abscesu in peritonitisu. Znaki so pleuralna bolečina, kašelj, težko dihanje, splošni znaki vnetja, lahko tudi sepsa. Akutni empiem zdravimo z antibiotiki in medrebrno drenažo, zdravljenje kronične empiema pa je operacijsko.

HILOTORAKS

Pomeni iztekanje hilozne tekočine iz torakalnega duktusa v pleuralno votlino, pogosteje na levi strani. Nastane kot posledica poškodbe ali pritiska tumorja. Zdravljenje je v začetku konservativno (medrebrna drenaža, ustavitev enteralnega hranjenja, paranteralna hiperalimentacija). Po treh tednih neuspešnega zdravljenja sledi operacija, pri kateri podvežemo torakalni vod.

POŠKODBE V TORAKALNI KIRURGIJI

POŠKODBE STENE PRSNEGA KOŠA

Poškodovani so lahko mehki in čvrsti deli prsne stene. Znaka preloma reber in prsnice sta bolečina in oslajeno dihanje zaradi bolečin ali nestabilnega prsnega koša (nastane, ko je prekinjena kostna kontinuiteta stene prsnega koša zaradi enostranskih oziroma obojestranskih posameznih ali multiplih zlomov reber ali pretrganja kostohondralnih stikov). Bolečina je omejena, spontana in na pritisk, stopnjuje se s kašljem, globokim dihanjem in premikanjem. Pri večjih multiplih zlomih se pojavi

paradokсно gibanje prsnega koša. Temeljna preiskava je rentgenska slika, na kateri pa se spregleda kar 50 % zlomov reber.

POŠKODBE PREPONE

Raztrganina prepone je lahko povsem asimptomatska, sicer pa je glavni simptom dispneja in včasih tudi motrnje srčnega ritma. Zdravljenje je operacijsko, kjer reponiramo trebušne organe in prepono zašijemo.

POŠKODBE SAPNIKA

Največkrat je sapnik poškodovan v prometu pri topih poškodbah vratu in prsnega koša. Sapnik se lahko v celoti odtrga ali pa le delno raztrga, ob čemer so lahko poškodovani živci in drugi organi v bližini. Bolnik izkašlja kri, je brez glasu, ima podkožni emfizem ter težave pri dihanju. Nujna je traheotomija oziroma kirurška eksploracija vratu.

POŠKODBE PLJUČ IN SAPNIC

Udarnina pljuč, intrapulmonalni hematoma, raztrganina pljuč, raztrganina sapnic.

POŠKODBE ZGORNJIH PREBAVIL

Perforacija je lahko spontana ali pa instrumentalna iatrogena. Pri spontani perforaciji je značilna nenadna huda bolečina v zgornjem delu trebuha in na levi strani prsi. Bolnik postane hitro prizadet in šokiran, značilni sta tahipneja in dispneja. Pri pregledu pogosto najdemo podkožni emfizem vratu, plevralni izliv, občutljivost in napetost trebušnih mišic. Zdravljenje je operacijsko. Iatrogena perforacija nastane pri endoskopskih posegih s togim ali upogljivim instrumentom, pri uvajanju različnih sond in pri intubaciji. Posledice perforacije prsnega dela požiralnika je lahko mediastinitis, pri predrtju mediastinalne plevre pa nastane še piopnevmotoraks.

Korozivne poškodbe povzročijo lugi ali kisline. Kislina naredi koagulacijske nekroze, lug pa tkivo raztopi in zaradi tega prodre globlje. V akutni fazi tkivo odmre, kasneje sledi perforacija. Približno po enem tednu nekroze odpadejo, prične se druga faza z razjedami in granulacijami. Po nekaj tednih se prične zadnja faza zdravljenja, kjer uničeno tkivo nadomesti vezivo, zaradi česar pride do zožitev. Z zdravljenjem v akutni fazi je treba čim prej izničiti učinek korozivnega sredstva, hitro je treba ukrepati proti šoku z infuzijami tekočin in elektrolitov, zagotoviti moramo

tudi analgezijo. Če pa je požiralnik popolnoma uničen, ga nadomestimo z želodcem, lahko tudi z delom širokega ali ozkega črevesa.

INFEKCIJE

Mediastinitis pomeni vnetje mediastinuma in največkrat nastane zaradi komplikacije retrofaringealnega abscesa, kontaminacije pri perforaciji požiralnika pri endoskopiji, tujku v požiralniku ali zaradi penetrantne poškodbe, velik kirurški problem pa je tudi zagnojitev sternotomijske operacijske rane. Izvor okužbe je lahko direktna kontaminacija, hematogena ali limfogena razširitev, širitev iz vratu ali retroperitoneja ali širitev iz pljuč. Povzročitelji so običajno piogene bakterije.

Akutni mediastinitis v 90 % nastane zaradi perforacije požiralnika. Bolnik je hudo prizadet, v šoku, prisotne so bolečine v prsnem košu, oteženo je požiranje in dihanje. Z zdravljenjem se borimo proti šoku, v poštev pridejo antibiotiki, podporno intenzivno zdravljenje, široka drenaža mediastinuma ter odpravljanje vzroka.

H **kroničnemu mediastinitisu** spadajo specifični granulomski procesi, mediastinalna fibroza ter hladen absces. Pogosto so prizadete bezgavke zaradi histoplazmoze in tuberkuloze. Bolniki imajo znake in simptome stisnjenih mediastinalnih organov (sindrom zgornje vene kave, traheobronhialna obstrukcija, stisnjene pljučne vene in arterije ter utesnitev požiralnika). Kadar odkrijemo povzročitelja zdravimo z zdravili, sicer se poslužimo kirurških metod.

BOLEZNI STENE PRSNEGA KOŠA

DEFORMACIJE PRSNEGA KOŠA

Pectus excavatum (vdrte prsi, motnje dihalne funkcije, zdravi se operacijsko), **pectus carinatum** (prsnica s hrustanci štrli naprej, zdravi se z izluščenjem deformiranih reber in izravnavo prsnice), **fissura sterni** (delna ali popolna nezraščena prsnica).

TUMORJI

Za diagnostiko so pomembni klinična slika, način rasti tumorja, rentgenske preiskave, usmerjeno slikanje kosti, scintigram skeleta, igelna biopsija in odprta biopsija. Zdravljenje je operacijsko (radikalna resekcija pri primarnem tumorju in paliativna resekcija pri sekundarnem), recidivi so pogosti.

BOLEZNI PLEVRE

TUMORJI

So lahko primarni in sekundarni (zasevki tumorjev dojke, pljuč, jajčnikov, ledvic, želodca). Redkejši so primarni, ki se delijo na **lokalizirani mezoteliom** (največkrat benigni, prisotne so bolečine v kosteh, plevralni izliv; zdravi se z radikalno ekscizijo tumorja) in **difuzni mezoteliom** (zelo maligni, tveganje predstavlja izpostavljenost azbestu, vrašča v sosednje organe in povzroča bolečine v prsih, kašelj, hujšanje, težko sapo, včasih izliv, običajno je možno le paliativno zdravljenje).

BOLEZNI PREPONE

PRIROJENE KILE

Nastanejo zaradi nezaprth povezav med plevro in peritonejem. Ločimo posterolateralno (foramen Bochdalek - predel lumbosakralnega trikotnika) in subkostosternalno kilo (foramen Morgagni - na vsaki strani prsnice, skozi poteka notranja mamarna arterija) ter kile na mestih prirojjenih defektov v preponi.

Posterolateralna je redko prava kila s kilno vrečo, defekt je lahko majhen, lahko pa manjka skoraj cela polovica prepone. Pogosteje nastane na levi strani. Skozi odprtino zdrsnejo v prsno votlino trebušni organi, posledica je hipoplazija pljuč na strani kile, ki lahko povzroči življenje ogrožajočo dihalno stisko v prvih urah ali dneh življenja. Pri pregledu novorojenčka vidimo vleknen trebuh, srčni utrip je slišen na desni, na levi strani prsnega koša pa lahko slišimo peristaltične zvoke. Novorojenčka je potrebno takoj intubirati, potrebna je takojšnja korekcija acidobaznega

ravnovesja, ventilatorne insuficience in slabe sistemske perfuzije. Po stabilizaciji sledi kirurška korekcija defekta.

Skozi **subkostosternalno** kilo lahko v prsni koš zdrsne del omentuma, redkeje ozko ali debelo črevo in ostali trebušni organi. Nastane pogosteje pri odraslih kot pri otrocih in se praviloma pojavi na desni strani. Je prava kila s kilno vrečo, peritonej ni prizadet. Majhna kila je ponavadi asimptomatska pri novorojenčkih in majhnih otrocih, večje povzročajo dihalno stisko. Diagnosticiramo jo s pomočjo rentgenske slike, operativno zdravljenje pa priporočamo za vse odkrite kile, tudi asimptomatske, saj pride kadarkoli do nastanka intestinalne obstrukcije.

RELAKSACIJA PREPONE

Gre za ohlapno prepono, prirojena (hipoplazija mišičja prepone) ali pridobljena (tumor, virusna okužba, poškodba). Relaksirana predpona se močno podaljša in izboči visoko v prsno votlino, kar utesnjuje pljuča in odriva mediastinum na zdravo stran. Zdravljenje je operacijsko s plikacijo prepone.

BOLEZNI MEDIASTINUMA

Razdeljen je v **sprednji** (timus, mamarne žile, bezgavke), **srednji** (perikard s srcem, ascendentni del ter lok aorte, zgornja in spodnja vena kava, sapnik z glavnima bronhusoma, frenični živec in zgornji del vagusa, pulmonalne vene in arterije, številne bezgavke) ter **zadnji** mediastinum (descendentna prsna aorta, požiralnik, ductus thoracicus, vena azygos in limfatično tkivo).

EMFIZEM

Izvor zraka je lahko požiralnik, sapnik ali sapnice, lahko vdre iz trebuha ali vratu. Najpogostejši vzrok pnevmomediastinuma je penetrantna rana ali perforacija enega od votlih organov. Bolnik ima retrosternalno bolečino, ki izžareva v hrbet, slišne so krepitacije. V diagnostiki sta na prvem mestu klinična slika in rentgen, zdravljenje je usmerjeno proti vzroku, ki emfizem povzroča.

TUMORJI IN CISTE

Mediastinalni tumorji so primarni in sekundrani (metastaze). Primarni tumorji v sprednjem mediastinumu so timom, limfom in teratom, v srednjem mediastinumu limfomi in metastatične adenopatije, v zadnjem mediastinumu prevladujejo nevrogeni tumorji. Mediastinalne ciste najdemo v vseh delih mediastinuma, delimo jih na perikardialne, timične, bronhogene in enterogene. Zdravljenje je kirurško, pri malignih tumorjih pa tudi kemoterapija in radioterapija.

BOLEZNI PRIŽELJCA

Bolezni procesi, ki pogosteje prizadenejo timus so **timomi** (zdravljenje je kirurško, odstranimo timom z okolnim tkivom timusa in maščevjem) in **miastenia gravis** (zdravljenje s timektomijo).

SINDROM ZGORNJE VENE KAVE

Pri 85 % je vzrok maligni tumor, največkrat pljučni rak. Bolnik ima zabuhel obraz, edem vratu in zgornjih okončin, možganski edem in je cianotičen. Zdravimo z diuretiki, kortikosteroidi, omejevanjem tekočin, pri malignomu pa čim prej začnemo z radioterapijo in kemoterapijo.

BOLEZNI DIHALNIH POTI IN DIHAL

SAPNIK

RAZVOJNE NEPRAVILNOSTI

So membranozne in druge obsežnejše zožitve, prirojena traheomalacija, traheokela, trahealna agenezija ali atrezija ter prirojena traheoezafagealna fistula. Vstavitve trahealne opornice lahko reši dihalni problem, vendar le začasno, v izbranih primerih opravimo delno resekcijo sapnika.

BENIGNE ZOŽITVE

Se lahko razvijejo po poškodbi (slišen inspiratorni stridor), vnetju (brazgotinske zožitve, ki nastanejo po tuberkuloznem vnetju, sklerozantni mediastinitis, amiloidoza) in najpogosteje po trahealni ali traheostomski

intubaciji (nastane traheozofagealna fistula - slina ali želodčna vsebina zatekata v sapnik, nastanejo aspiracijske pljučnice in sepsa).

TUMORJI

Tumorji sapnika so benigni (redki; lipomi, hamartomi, polipi, hondromi) in maligni (epidermoidni karcinom, adenoidnocistični karcinom, karcinoid), vnetni (psevdotumorji) in sekundarni. Sekundarni vraščajo v sapnik iz sosednjih organov in so vedno maligni. Benigne tumorje odstranjujemo z lasersko fotokoagulacijo, z mehanično ablacijo in trahealno resekcijo, maligne pa s kirurško resekcijo in rekonstrukcijo sapnika.

PLJUČA

TUMORJI

Bronhopulmonarni karcinom je pri nas najpogostejši karcinom pri moškem, pri ženskah pa so pogostejši le še karcinom dojke, širokega črevesa in kože. Glavni kancerogeni dejavnik je cigaretni dim. Pri kadilcih je tveganje za nastanek raka kar 10 - 20 krat večja kot pri nekadilcih. Med dejavnike tveganja spada tudi poklicna obremenitev (azbest) in atmosferski onesnaževalci.

Histološko razvrstimo pljučni rak v **ploščatocelični** (epidermoidni; 20 - 35 % vseh pljučnih rakov, dokaj pogost, raste in zaseva počasi), **drobnocelični** (mikrocelularni; najagresivnejši, 15 - 35 % vseh tumorjev pljuč, redko kirurško zdravljenje), **adenokarcinom** (30 - 50 % vseh tumorjev pljuč, leži periferno v brazgotinah, hitro zaseva, zlasti hematogeno v možgane), **velikocelični** (makrocelularni; 4 - 15 % vseh tumorjev pljuč, leži kjerkoli v pljučih, hitro zaseva) in **adenoskvamozni karcinom** (manj kot 5 % vseh tumorjev pljuč, hitro zaseva).

Intratorakalni simptomi so lahko bronhopulmonalni (kašelj, hemoptize, dispneja) in ekstrapulmonalni, ki so posledica preraščanja tumorja zunaj pljuč (bolečine v steni prsnega koša, hripavost, oteklina vratu in obraza, ohromitev trebušne prepone, perikardialni izliv).

Ekstratorakalni simptomi so posledica zasevkov, ki so najpogostejši v jetrih, nadledvičnih žlezah, možganih, kosteh in ledvicah ali pa so posledica paraneoplastičnih sindromov. Diagnozo postavimo z rentgenogramom in bronhoskopijo, s katero si prikažemo lokacijo tumorja in odvzamemo tkivo za nadaljnjo preiskavo. Zdravimo operativno

(lobektomija, bilobektomija, pnevmonektomija), s kemoterapijo in radioterapijo. Pet letno preživetje je 10 %.

Benigni tumorji pljuč in sapnic predstavljajo le 1 - 2 % vseh pljučnih neoplazem. Na rentgenograih se pojavijo kot majhne okrogle periferne lezije. V več kot 60 % so asimptomatski, pri katerih je potrebno le opazovanje, redke endobronhialne tumorje pa spremljajo znaki bronhialne obstrukcije, kašelj, hemoptize in pljučne okužbe. V tem primeru je potrebna ekscizija.

Sekundarni maligni tumorji. Pljučne zasevke ima kar 30 % vseh bolnikov z rakom, najpogosteje najdemo solitarni pljučni zasevek pri karcinomu širokega črevesa, ledvic, maternice, jajčnikov, mod, žrela, kosti in pri malignem melanomu.

PRIROJENE CISTIČNE LEZIJE

Niso pogoste in so le rekdo združene s cističnimi spremembami drugih organov. Lahko se razvijejo v zračnih poteh, v limfatičnem tkivu in na površini pljuč. Poznamo štiri različne vrste kongenitalnih cist, ki izvirajo iz bronhusov: *bronhogene ciste* (intrapulmonalne, hilarne, mediastinalne), *sekvestracija pljuč* (pljučno tkivo nima povezave z bronhialnim sistemom; deli se na **intralobarno**, kjer patološki del pljučnega tkiva dobiva prekrvitev po sistemski arteriji, drenira pa se v navadno pljučno veno, in **ekstralobarno**, kjer je pljučno tkivo ločeno in ovito v lastno plevro, venska kri pa odteka v nepljučno veno), **prirojena cistična adenomatoidna malformacija** in **prirojeni lobarni emfizem** (prenapihnjenost pljučnega režnja).

TUJKI V TRAHEOBRONHIALNEM SISTEMU

Aspiracija tujkov je eno najbolj nujnih in alarmantnih stanj v medicini. Glavna znaka sta kašelj in žvižganje nad pljuči, lahko pride do obstruktivnega emfizema ali atelektaze, pljučnega edema in abscesa.

VNETNE BOLEZNI

Med **abscesi** so najpogostejši aspiracijski - po aspiraciji se najprej razvije nekrotizirajoča pljučnica, ki ji sledi absces. Pri klinični sliki akutnega abscesa se pojavijo bolečine, oteženo dihanje, vročina, znaki vnetja, lahko sepsa in empiem. Pri kroničnem abscesu je prisotno kronično vnetje, izkašljevanje gnoja, metastatični procesi in drugo. Zdravljenje akutnega

abscesa je konservativno z antibiotiki, kroničnega pa operacijsko s segmentno resekcijo ali z lobektomijo.

Bronhiektazije nastanejo zaradi ponavljajočih se okužb in prirojene imunske pomanjkljivosti. Zdravijo se konzervativno (respiratorna fizikalna terapija, antibiotiki) ali operacijsko (odpoved konzervativne terapije, omejene bronhiektazije, ponavljajoče krvavitve).

Tuberkulozo, ki jo povzroča *Mycobacterium tuberculosis*, zdravimo z zdravili ali kirurško. Absolutne indikacije za operacijo so trajno pozitivna kultura izpljunka po šestih mesecih konzervativnega zdravljenja, omejena okužba z atipičnimi mikobakterijami, sum na karcinom, življenjsko nevarna hemoptiza in bronhoplevralna fistula.

EHINOKOK PLJUČ

Povzročitelj bolezni je *Echinococcus granulosus*, ki živi v tankem črevesu psa, vmesni gostitelji (med njimi človek) pa se okužijo z jajčeci parazita, ki jih pes izloča z blatom. Večinoma je bolezen asimptomatska, lahko pa cista v pljuči počne, kar se posledično kaže s kašljem, vročino, urtikarijo in hudo preobčutljivostno reakcijo. Zdravljenje je kirurško.

BOLEZNI ZGORNJIH PREBAVIL

TUMORJI

Med **malignimi tumorji** je najpogostejši karcinom, ki je v večini primerov ploščatocelični, lahko pa je tudi žlezni. Moški obolevajo mnogo pogosteje kot ženske, največkrat med 50. in 60. letom, pogosteje zbolijo kadilci in alkoholiki. Prvi simptom je običajno disfagija, ki je napredujoča, drugi simptomi so hripavost, kašelj, slabokrvnost in bolečina. Karcinom se zgodaj razširi po limfnih poteh v bezgavke, širi pa se tudi hematogeno v jetra in nadledvičnici. Diagnozo postavimo s kontrastnimi rentgenskimi preiskavami, endoskopijo in biopsijo. Pri operaciji skušamo tumor kolikor je mogoče radikalno odstraniti skupaj z bezgavkami. Za rekonstrukcijo prebavil uporabimo največkrat želodec, lahko pa tudi široko črevo. Kadar odstranitev tumorja ni možna, motnje požiranja pa so hude, naredimo paliativen poseg (endoproteze, laser, bužiranje tumorja). Petletno preživetje znaša le 5 - 10 %.

Benigne tumorje delimo na intramuralne in intraluminarne. Najpogostejši intraluminarni je leiomiom, ki raste v steni iz muskularis mukoze, redkejši so lipomi, fibromi, limfangiomi, hemangiomi, polipi in papilomi. Najpogostejša simptoma sta disfagija in bolečina, redko tudi krvavitev. Diagnozo potrdimo z rentgenogramom s kontrastom in ezofagoskopijo (biopsija je kontraindicirana, ker bi lahko poškodovali sluznico in posledično povzročili perforacijo). Zdravljenje je operacijsko.

BENIGNE ZOŽITVE

Lahko so prirojene ali pridobljene. Med pridobljene spadajo peptične (škodljivo delovanje želodčnega soka), kavstične, travmatske in vnetne. Kadar je vzrok zožitve refluks, je potrebno konservativno zdravljenje, če pa to ni uspešno, se odločimo za protirefluksno operacijo. Razvito zožitev je mogoče zdraviti na več načinov - dilatacija, protirefluksni poseg, resekcija prizadetega dela požiralnika, ki ga nadomestimo z delom širokega ali ozkega črevesa.

DIVERTIKLI

Ločimo **pulzijske** (psevdo divertikli, ker nimajo vseh slojev stene požiralnika) in **trakcijske** (pravi divertikli). Pulzijski divertikel nastane kot posledica povečanega tlaka v svetlini požiralnika, ki nato potisne sluznico skozi oslABLJENE dele mišičnih plasti. Najpogostejši je faringoezofagealni (Zenkerjev) divertikel. Večinoma so simptomatski, bolnik ima občutek tiščanja, ki je povezan s hranjenjem, ali disfagijo. Značilno je vračanje neprebavljene hrane in tekočine v usta kmalu po jedi. Možne so tudi aspiracije in pljučne okužbe. Trakcijski divertikel nastane najpogosteje v višini bifurkacije traheje in je najpogosteje posledica prebolele granulomatozne bolezni (tuberkuloza, histoplazmoza). Zdravljenje je kirurška odstranitev divertikla, a brez miotomije miškulature požiralnika.

HIATUSNA KILA IN GERB

Refluksni ezofagitis je najpogostejša bolezen požiralnika in je pogosto povezan s hiatusno hernijo. Glavni vzrok je premajhen tonus spodnjega sfinktra požiralnika, lahko pa nastane tudi zaradi anatomskih sprememb požiralnikovega hiatusa, motenj praznjenja želodca ali čezmerne razširitve mišične stene požiralnika. Zapleti pri gastroezofagealnem refluksu so zožitve, krvavitve in razjede, Barrettov požiralnik (pojav cilindričnega epitelija v spodnjem delu požiralnika), aspiracije in

motorične motnje delovanja. Za postavitev diagnoze je pomembna anamneza (zgaga, bolečina pod prsnico, regurgitacije, bruhanje, disfagija), rentgenske preiskave, endoskopija ter 24-urna pH-metrija in manometrija.

Zdravljenje je konservativno (dieta, počitek z dvignjenim vzglavjem, izogibanje sklanjanju, antacidi, prokinetiki, zaviralci receptorjev H₂ ali zaviralci protonske črpalke) ali operacijsko (transabdominalna repozicija želodca, zoženje hiatusa, fundoplikacija). Med bolniki s simptomatskim refluksom jih ima približno štiri petine **hiatusno kilo**. Ločimo tip I oz. aksialno (zdrsnenje kardije navzgor skozi hiatus, kilne vreče ni) in tip II oz. paraezofagealna (vrzel v frenoezofagealni membrani), kadar pa frenoezofagealna membrana popolnoma popusti, potuje kardija navzgor in dobimo tip III oz. mešano hiatusno kilo.

FISTULE

Pridobljene ezofagotrahealne in ezofagobronhialne fistule nastanejo najpogosteje pri bolnikih, ki so intubirani ali traheotomirani. Pritisk mešička na steno sapnika namreč povzroči ishemijo in nekrozo sluznice, čemur sledi odmrtnje ostale stene in fistula. Glavni simptom je kašelj, zlasti pri pitju tekočine, pogoste so tudi pljučnice kot posledica zatekanja tekočine v pljuča in težave pri dihanju. Anomalijo dokažemo z rentgenogramom s kontrastom in po potrebi še z endoskopskim pregledom. Zdravljenje je kirurško, prekinemo komunikacijo med požiralnikom in sapnikom.

BOLEZNI DOJKE

Pride lahko do **prirojenih nepravilnosti** (aplazija, agenezija, politelija, polimastija, inverzija bradavic) in **razvojnih nepravilnosti** (hipertrofija, mastoptoza).

MALIGNI TUMORJI

Se delijo na epiteljske tumorje duktusov ali lobulusov in neepiteljske tumorje opornega tkiva dojke. Lahko so invazivni ali neinvazivni (hiperplazija sega samo do bazalne membrane). Večinoma gre za adenokarcinome, redko pa za skvamoznocelične tumorje, sarkome,

karcinosarkome in druge. Zdravi se kirurško (radikalno oz. konservativno), hormonsko in s kemoterapijo.

BENIGNI TUMORJI IN DISPLAZIJE

Fibroadenomi, benigna hiperplazija, slerozantna adenoza, duktalna hiperplazija, cistična bolezen dojki in mastalgija.

Ginekomastija je pojav mlečne žleze pri moških. Lahko je prirojena ali pa se pojavi pri hipofunkciji testisov ali boleznih, ki zmanjšujejo njihovo endokrino delovanje. Pojavi se lahko pri cirozi jeter, tumorjih hipofize in nadledvične žleze in zdravljenju raka prostate s hormoni jajčnika.

BOLEZNI ŠČITNICE

Bolezni ščitnice zajemajo vnetja, degenerativne spremembe, motnje njenega delovanja in tumorje.

VNETJA

Akutni tiroiditis je navadno hematogeno, bakterijsko vnetje. Ščitnica hitro oteče, boli spontano in na pritisk, bolnik ima vročino in povišane levkocite, pojavijo se težave pri požiranju, lahko je tudi hripav. Stanje zdravimo z analgetiki, antibiotiki in protivnetnimi zdravili, pri abscesu pa naredimo tudi drenažo.

Subakutni tiroiditis je bolezen neznanega izvora, žleza hitro oteče (navadno enostransko), bolnik se slabo počuti, ima zmerno levkocitozo, vročino in zmerno povečano količino ščitničnih protiteles. Vnetje zdravimo s protivnetnimi zdravili, tiroksinom, antibiotiki in glukokortikoidi.

Kronični limfocitni tiroiditis (Hashimoto) je avtoimunska bolezen, ki jo zdravimo s tiroksinom ali kirurško. kadar so prisotni kompresijski znaki ali obstaja sum na malignom.

GOLŠA (STRUMA)

Gre za povečano žlezo z degenerativnimi spremembrami in morebitnimi motnjami delovanja. Deli se na difuzno (enakomerno povečana) in nodozno (gomoljasto spremenjena). Med vzroke spadajo pomanjkanje

joda, rast, nosečnost, sevanja in zdravila. Največkrat gre za povečano izločanje TSH, ki spodbuja rast ščitnice. Golšo zdravimo z zdravili (tiroksin), operacijsko (indicirano pri gomoljastih golšah s kompresijskimi simptomi ali kadar gre za sum na malignom) ali pa z radioaktivnim jodom.

HIPERTIROZA

Je posledica zvečane količine ščitničnih hormonov in izgube normalnega povratnega mehanizma nadzora izločanja teh hormonov. Vzrok je nejasen, domnevno gre za avtoimunsko patogenezo (Gravesova bolezen). Hipertirozo ugotovimo še pri avtonomnem (toksičnem) adenomu in pri toksični multinodozni golši. Prisotni so simptomi povečane presnove in vegetativne vzdražljivosti in izčrpanosti (palpitacije, tahikardija, motnje srčnega ritma, mišična utrudljivost s parezami, nervoznost, nespečnost, potenje, tremor, dober apetit, hujšanje...), pri polovici bolnikov najdemo tudi znake endokrine oftalmopatije. Zdravljenje je vedno najprej konservativno (tirostatiki, radioaktivni jod), operacija (subtotalna strumektomija) pa je indicirana pri vseh multinodoznih golšah s hipertirozo in pri velikih difuznih golšah s kompresijskimi simptomi. Hipertirozo operiramo vedno šele po intenzivni predoperacijski pripravi (tirostatiki, jod, blokatorji receptorjev beta, sedativi), da preprečimo toksično pooperativno krizo.

TUMORJI ŠČITNICE

Lahko so benigni (adenom, cista, vnetje) ali maligni (papilarni, folikularni, medularni in anaplastični). Sum da gre za malignom nam vzbujajo hladni gomolji pri ljudeh, mlajših od 40 let, pogosteje pri moških. Podpirajo ga hitra rast in trša konsistenca gomolja ter povečane področne bezgavke. Zdravljenje diferenciranega karcinoma ščitnice je radikalna kirurška odstranitev.

BOLEZNI OBŠČITNIC

Se kirurško obravnavajo zaradi hiperparatiroidizma, pri čemer vedno odstranjujemo le obolele žleze, lahko pa gre za morfološko motnjo, kot so hiperplazija, adenom, multipli adenomi, karcinom ali pomanjkanje obščitničnega tkiva.

Pri **primarnem hiperparatiroidizmu** gre za povečano nastajanje PTH, neodvisno od uravnavanja koncentracije kalcija v plazmi. Vzrok je v 80 - 90 % solitarni adenom, redkeje pa gre za multiple adenome. Večina bolnikov ima ledvične znake v sklopu nefrolitiazije, poliurije, polidipsije, hipostenurije, ledvične hipertenzije in ledvične odpovedi. V kosteh se pojavijo »rjavi tumorji«, atrofije kosti, subperiostalne resorpcije, periostalno nastajanje kosti, bolečine v sklepih in spontani zlomi kosti. Značilni so tudi razni prebavni znaki (neješčnost, navzea, zaprtje...) in nevropsihiatrični simptomi. Bolezen ugotovimo z laboratorijskimi preiskavami (hiperkalcemija, hiperkalciurija, hipofosfatemija, hiperfosfaturija...), rentgenskim slikanjem (ledvični kamni) in določanjem PTH v krvi. Zdravimo tako, da kirurško odstranimo 3 žleze in polovico četrte, ali pa vse štiri, ter odstranimo adenom. Najpogostejša kirurška zapleta sta hipokalcemija in poškodbe povratnega živca.

Pri **sekundarnem hiperparatiroidizmu** pa gre za hiperplazijo obščitnic zaradi kronične ledvične odpovedi, dialize, malabsorpcije kalcija in zaradi pomanjkanja vitamina D. Zaradi trajne hipokalcemije nastane hiperplazija vseh obščitnic, PTH pa nastaja v večjih količinah. Zdravljenje je lahko konzervativno (nadomeščanje kalcija, vitamina D, omejitev fosfatov) ali kirurško, kjer odstranimo 3 in eno polovico žleze ter naredimo avtotransplantacijo polovice žleze v podlaktno mišico.

LITERATURA

1. Kocijančič A, Mrevlje F, Štajer D. Interna medicina. Ljubljana: Littera picta; 2005.
2. Liechty RD, Soper RT. Fundamentals of Surgery, 6th edition. St. Louis: The C. V. Mosby Company; 1989.
3. Smrkolj V. Kirurgija. Ljubljana: Sledi; 1995.

KARDIOKIRURGIJA

Katja Ivanšek, Attila Nemeth

NAJPOGOSTEJŠA PATOLOGIJA

Najpogostejše operacije v UKC Maribor na oddelku za kardiokirurgijo:

- **Ishemična srčna bolezen:** kadar je ob naporu ali celo v mirovanju motena preskrba srčne mišice s kisikom. Vzrok je zožitev koronarnih arterij zaradi ateroskleroze. S koronarografijo prikažemo mesta in stopnje zožitev ter se nato odločimo za poseg - PTCA ali premostitvena operacija (obvodi - bypass).
- **Bolezni zaklopk:** povzročijo zožitev zaklopke (stenoza), puščanje zaklopke (insuficienca, regurgitacija) in kombinacijo stenoze in insuficience. Napravimo plastiko zaklopke ali vstavimo mehansko ali biološko protezo.
- **Prizadetost zaklopk in koronarnih arterij:** ob večji povprečni starosti bolnikov je čedalje več takih, ki imajo sočasno koronarno bolezen in bolezn zaklopk.

Ostala patologija (redkejša):

- **Motnje srčnega ritma:** katerikoli srčni ritem, ki ni sinusni ritem s frekvenco 60 100 utripov na minuto. Samo nekatere motnje ritma zahtevajo vstavitve vzpodbijevalca, defibrilatorja. Kirurško take motnje običajno zdravimo sočasno z drugo operacijo srca.
- **Tumorji srca:** najpogostejši tumorji srca so miksom. Najpogostejša lokalizacija je preddvorni septum v levem preddvoru. Miksom odstranimo.
- **Bolezni osrčnika:** med bolezn osrčnika sodijo akutno vnetje osrčnika, srčna tamponada in konstriksijski perikarditis. S perikardiocentezo preprečimo tamponado, včasih je potrebno razvoj tamponade preprečiti kirurško. Pri konstriksijskem perikarditisu kirurško odstranimo osrčnik.
- **Poškodbe srca in prsne aorte:** razdelimo jih na ostre (vbod s hladnim orožjem ali nesreča z drugimi ostrimi predmeti ter strelna rana) in tope (najpogosteje pri avtomobilskih nesrečah). Kirurško zdravljenje je rezervirano za stanja, ki ogrožajo življenje.

- **Aortna dissekcija:** razslojitev stene aorte in raztrganje intime aorte in notranje plasti medije, s krvavitvijo in razplastitvijo vse do femoralnih arterij. S kirurškim zdravljenjem skušamo del prizadete aorte odstraniti, zlepiti razslojene dele in kri usmeriti v pravo svetlino aorte.

Operacij prirojenih srčnih napak se v UKC Maribor ne izvaja.

KLINIČNA POT

KARDIOLOŠKO - KARDIOKIRURŠKI KONZILIJ

- Predstavitev bolnika na konziliju in postavitev indikacije za kirurški poseg
- pregled mnenj kardiologa ter po potrebi še drugih specialistov (ORL, pulmolog, zobozdravnik,...)
- izpolnitev obrazca (protokola) kardiološko - kardiokirurškega bolnika s podpisoma odgovornega kardiologa in kardiokirurga
- uvrstitev bolnika v skupino oz. listo glede na stopnjo nujnosti:
 - **življenjska urgenca:** življenje ogrožajoča situacija, ki zahteva takojšnjo operacijo,
 - **akutna urgenca:** situacija, ki zahteva operacijo v naslednjih 24. urah,
 - **relativna urgenca:** situacija, ki zahteva operacijo v naslednjih 14. dnevih,
 - **prednostna operacija:** v naslednjih treh mesecih,
 - **elektivna operacija:** situacija, ki neposredno ne ogroža bolnikovega življenja - planiran kirurški poseg.

SPREJEM BOLNIKA NA ODDELEK IN PREDOPERATIVNA PRIPRAVA

Administrativni del sprejema uredi oddelčna administratorica.

SOBNI ZDRAVNIK NA ODDELKU OPRAVI

- kompletno anamnezo in klinični status,
- pregled celotne dokumentacije,
- predpiše medikamentozno terapijo, ki se nadaljuje do jutra operacije,

- strnitev izvidov na formularju „Predoperativna anamneza in status”,
- izpolni Euroscore obrazec (metoda izračunavanja pričakovane smrtnosti pri operacijah na srcu),
- seznanitev bolnika o smislu, poteku in možnih zapletih operativnega posega ter pridobitev bolnikovega soglasja za OP poseg,
- vpis potrebnih preiskav, terapije in diete na temperaturni list (ponovni UZ srca ob izvidih, starejših od 6 mesecev, UZ karodit, ASG arterij zgornje okončine v primeru načrtovanega odvzema a. radialis).

VIŠJA MEDICINSKA SESTRA NA ODDELKU OPRAVI

- vpis bolnika v raport,
- namestitev bolnika na kardiokirurški oddelek,
- seznanitev bolnika s hišnim redom,
- odvzem krvi za laboratorijske preiskave (KKS+D, glukoza v serumu; Na, K, Cl, Ca, Mg, urea, kreatinin, bilirubin - celokupni in direktni, AST, ALT, γ -GT, LDH, CK, proteini, albumin, holesterol, trigliceridi, CRP, SR),
- odvzem krvi za virološke preiskave (hep. B+C, test na HIV, TPHA),
- odvzem krvi za koagulogram in agregacijo trombocitov,
- odvzem krvi za določitev krvne skupine,
- naročilo in rezervacija krvnih derivatov (1500 ml KE, 1000 ml SZP),
- odvzem urina za določitev osnovnih preiskav v urinu.

SREDNJA MEDICINSKA SESTRA NA ODDELKU OPRAVI

- izmeri vitalne funkcije (pulz, RR, telesna temperatura),
- izmeri telesno višino in težo,
- posname EKG (pripravi vse za odčitavo pri kardiologu),
- določi Sp O₂ (saturacija ali zasičenost krvi s kisikom),
- uredi rtg p/c,
- ob indikaciji naroči bolnika na UZ srca,
- zbere vso ustrezno dokumentacijo po opravljenih preiskavah,
- uredi predoperativno respiratorno edukacijo v respiratornem kabinetu,
- higienska oskrba bolnika (dan pred OP, na dan OP),

- poskrbi za pravilen profil hranjenja (dan pred predvideno operacijo dobi bolnik za zajtrk še običajno dieto, za kosilo OP - 1 in za večerjo tekočo hrano),
- 12 ur pred OP posegom bolniku opravi klistiranje.

PREDOPERATIVNA FIZIOTERAPIJA (IZVAJA JO VIŠJI TERAPEVT)

- razloži pomen pravilnega dihanja po operativnem posegu,
- nauči ga pravilno dihati z izvajanjem dihalnih vaj in dihanja z ustnikom,
- pripravi ga na pojav postoperativne bolečine.

Pridobitev anesteziologovega mnenja o bolnikovi sposobnosti za anestezijo ob OP posegu in predpis premedikacije.

NEPOSREDNA PREDOPERATIVNA PRIPRAVA ZDRAVNIK NA ODDELKU OPRAVI

- pregled bolnika,
- morebitna dodatna pojasnila,
- pregled opravljenih preiskav pred OP posegom.

VIŠJA MEDICINSKA SESTRA NA ODDELKU OPRAVI

- nastanitev periferne venozne kanile na hrbtišču desne roke,
- i.v./i.m. aplikacija premedikacije in antibiotične profilakse ter zabeleži prejeto terapijo na list za premedikacijo,
- izpis bolnika iz raporta.

SREDNJA MEDICINSKA SESTRA NA ODDELKU OPRAVI

- poskrbi, da bolnik 6 ur pred OP posegom ne zaužije nobene hrane,
- meritev vitalnih funkcij,
- odstranitev telesnih pomagala in nakita ter shranjevanje in dokumentiranje bolnikove lastnine,
- higienska oskrba bolnika,
- priprava OP polja: britje prsne, trebušne, aksilarne, ingvinalne regije ter nog največ 2 uri pred posegom,
- nastanitev identifikacijske zapestnice na desno zapestje,
- ureditev bolnikove dokumentacije,
- priprava na transport in predaja bolnika osebju OP bloka.

OPERATIVNI POSEG

Bolnika prepeljemo v eno od dveh kardiokirurških operacijskih dvoran v centralnem operacijskem bloku. Namestimo ga na operacijsko mizo in nastavimo kanilo za arterijsko merjenje krvnega pritiska na a. radialis. Bolnika uspavamo, intubiramo, namestimo centralni venski kanal, Svan-Ganz-ov kateter za merjenje CVP, vstavimo sondo za transezofagealni ultrazvok srca in urinski kateter. Bolnika nato monitoriramo, spremlja se neinvazivno in invazivno merjen krvni pritisk z arterijsko krivuljo, saturacija krvi s kisikom, meri se temperatura v požiralniku in sečnem mehurju, spremlja se centralni venski pritisk, pritiski v pljučni cirkulaciji, spremlja se EKG z možnostjo spremljanja in analize vseh 12 - ih odvodov.

Sledi čiščenje, priprava operativnega polja s povidon jodidom, pripravi se prsni koš , trebuh, dimlje in spodnji okončini, včasih zgornja okončina, sledi sterilno pokrivanje in priprava vseh mest za dostop kirurga in ekipe. Običajen dostop je mediana sternotomija, sledi dostop do srca. Sočasno se v primeru premostitvene operacije odvzamejo presadki za obvode (notranja prsna arterija - služi kot samostojen obvod, saj ostane njen vir napajanje neprekinjen; vena safena na nogi, a. radialis na roki). Sledi popolna heparinizacija bolnika, kanilacija, bolnikov krvni obtok preusmerimo na zunajtelesni krvni obtok (ZTKO), sledi zaustavljanje srca s pretisnjenjem aorte in direktno infuzijo kardioplegične raztopine v srce. Opravi se operacija na srcu, sledi popustitev aortne stiskalke in spontana vzpostavitev akcije srca, ki mu do normalizacije življenjskih funkcij pomagamo z asistiranim vzpodbujanjem ritma. Srce tako postopno prevzame svojo funkcijo. Po normalizaciji vitlanih funkcij sledi dekanilacija, konverzija heparina s protaminom in zapiranje. Možne so tudi druge vrste operacij z minimalno invazivnimi dostopi, endoskopskimi dostopi ali operacije z obvodi brez uporabe ZTKO.

POSTOPERATIVNA OBRAVNAVA BOLNIKA

Bolnik je neposredno po OP posegu premeščen v Enoto za perioperativno intenzivno terapijo (PIT). Je intubiran in kontrolirano ventiliran. Nadzorujejo se osnovne življenjske funkcije in potreben je razširjen monitoring bolnika. Tam opravijo sledeče:

- po izpolnitvi kriterijev za ekstubacijo se odstrani tubus iz dihalne poti,
- napravi se zgodnja dihalna in lokomotorna terapija.

Stabilnega bolnika se nato premesti nazaj na oddelek za kardiokirurgijo (polintenzivna enota).

ZDRAVNIK OPRAVI

- klinični pregled bolnika,
- pregled dokumentacije ob premestitvi iz PIT - a,
- pregled operativnih ran, drenaž, katetrov,
- predpis nadaljne terapije in prehrane,
- določitev programa rehabilitacije,
- seznanitev bolnika z rezultati OP posega.

VIŠJA MEDICINSKA SESTRA OPRAVI

- vpis bolnika v raport.

VSAK POOPERATIVNI DAN JE POTREBNO OPRAVITI

- klinični pregled,
- pregled kirurških ran,
- pregled stabilnosti prsnice,
- pregled predpisane terapije.

POOPERATIVNI DNEVI

- odstranitev drenov 1 - 3 dni po operaciji,
- odstranitev zunanlega srčnega vzpodbujevalca (ob odsotnosti problemov) nekaj dni po operaciji, odstranitev elektrode 7. dan
- odstranitev trajnega urinskega katetra nekaj dni po operaciji
- odstranitev polovice šivov 1 teden po operaciji, druga polovica 2 tedna po operaciji
- odstranitev centralnega venskega kanala 7. dan

Ob dogodku, ki odstopa od običajne klinične poti se napravi revizija kirurškega posega. Ti dogodki so:

- krvavitve, do katerih lahko pride zaradi motenj v strjevanju krvi ali popuščanja šivov. Ustrezen ukrep je perikardiocenteza.
- nabiranja serozne tekočine v plevralnem prostoru. Napravi se plevralna punkcija.

ODPUST BOLNIKA

Odpusti se bolnik, ki je klinično brez posebnih težav, kardialno kompenziran in je v celoti opravil program rehabilitacije na oddelku. Ob odpustu prejme odpustnico z ustrezno medikamentozno terapijo in navodili.

VLOGA ŠTUDENTA NA ODDELKU ZA KARDIOKIRURGIJO

PASIVNA VLOGA ŠTUDENTA

- spremljanje celotne obravnave bolnika od sprejema do odpusta.

AKTIVNA VLOGA ŠTUDENTA

- sodelovanje na konziliju in izpolnitev Euroscore obrazca za bolnika,
- anamneza, status in določitev terapije ob sprejemu,
- odvzem krvi za preiskave,
- snemanje EKG,
- sodelovanje in asistiranje pri operaciji (priprava bolnika tik pred operacijo, nastavitev urinskega katetra, čiščenje operativnega polja, sterilno pokrivanje, asistenca, šivanje kože, sterilno pokrivanje ran, pospravljanje, transport bolnika iz operacijske dvorane),
- pregled ran in odstranitev drenov, miokardnih elektrod, urinskega katetra, centralnega venskega katetra in šivov po operaciji,
- sodelovanje pri plevralni punkciji in ultrazvičnih pooperativnih preiskavah,
- pisanje odpustnice.

LITERATURA

1. Smrkolj V. Kirurgija. Ljubljana: Sledi; 1995.

ŽILNA KIRURGIJA

Urban Čuješ

Žilna kirurgija se ukvarja z boleznimi arterijskega in venskega žilnega sistema. Večina bolezni arterijskega sistema je posledica **ateroskleroze**, ki povzroča okvaro intimalne plasti žilne stene in posledično zamašitev žil. Bolezni arterij lahko resno ogrožajo življenje. 80 % patologije predstavlja zamašitev arterij od razcepišča aorte navzdol, 15 % prizadetost arterij aortnega loka in 5 % anevrizme, od katerih je najpogostejša anevrizma abdominalne aorte (AAA). Bolezni ven se najpogosteje izrazijo na nogah, vzrokov zanje je veliko. Glavne bolezni perifernih ven so varice, povrhnji flebitis in globoka venska tromboza. Za bolnika so neprijetne in dolgotrajne, vendar navadno ne ogrožajo življenja.

PROPEDEVTIKA

Anamneza in klinični pregled sta izredno pomembna za opredelitev vzroka bolezni. Dobra anamneza in klinični pregled nas lahko hitro pripeljeta do razkritja vzroka bolnikovega problema. Vendar previdno, morebiti vzrok bolnikovim težavam ni zgolj eden, lahko jih je več, zato bodimo pozorni tudi na nežilne vzroke, nanje pomislimo in jih izključimo.

Namen anamneze in kliničnega pregleda je opredeliti ali je težava res povezana z obolenjem žil, z dodatnimi preiskavami pa nato ovrednotiti bolezen, ugotoviti stopnjo napredovanja in pripraviti načrt zdravljenja.

ANAMNEZA

Anamneza naj bo najprej okvirna in nato usmerjena v področje žilnega sistema. Kot prvo opredelimo glavno težavo, ki je bolnika pripeljala v našo ambulanto, nato težavo raziščimo. Nikoli ne pozabimo na diferencialno diagnostične možne vzroke glavne težave, ki jih bolnik ne navaja in so lahko prikriti.

Glede na pripoved bolnika opredelimo ali so bolnikove težave akutne ali kronične in temu primerno nadalje postopamo. Akutne težave anamnesticno nastanejo hitro, glede na vzrok nastanka so lahko nekatere

tudi smrtne, zato previdno. Kronične težave so anamnestično prisotne že dalj časa in se navadno stopnjujejo. Ne glede na vzrok in čas nastanka, vse težave jemljemo in obravnavamo resno.

Za bolezni perifernih arterij je značilen zmanjšan dotok krvi v okončine, kar se najpogosteje kaže z bolečino. Za akutne motnje je značilen nenaden nastanek in dramatična klinična slika (6P), za kronične pa dolgotrajna anamneza, klinična slika pa je manj dramatična in bolj počasna.

Ko bolnika s kroničnimi motnjami povprašamo o bolečini v okončinah nas zanima ali ima bolnik klavdikacijske bolečine ter kakšna je klavdikacijska razdalja (do pojava bolečin ter kako dolg počitek je potreben, da bolečina izgine) ali se bolečine pojavljajo že v mirovanju. Pomembno je opredeliti mesto bolečine, kdaj se pojavijo, kaj jih poslabša in kaj omili, kam se širijo in kakšne narave so. Za kronično PAOB so značilne bolečine pri aktivnosti, bolečine so pekoče in se pojavljajo na tistem predelu noge, katerega povirje prekrvlja obolela arterija. Poizvemo tudi ali ga v okončine zebe, dobro čuti na otip, čuti mravljince, je zaznal spremembo barve okončine in spremembe kože.

Pozorni smo na bolečine, ki so lahko značilne za druga žilna obolenja. Bolečina pri disekciji aorte je nenadna, trgajoča v prsih, hrbtu ali trebuhu, pri poki trebušne anevrizme lahko pride do šoka, bolečina v abdomnu je lahko povezana z zaporo a. mesentericae superior, bodimo pozorni na znake sindroma zapore zgornje ali spodnje v. cavae, na sindrom kradeža v zgornjih okončinah, itd.

Pomembno je opredeliti tudi tveganje za srčno žilne bolezni, poizvedeti o bolnikovih razvadah in pridruženih kroničnih boleznih. Usmerjeno tako povprašamo o znanih srčnih obolenjih, koagulopatijah, diabetesu, sekundarni hipertenziji, družinski obremenjenosti (holesterol, diabetes, koagulopatije, polianevrizmatska bolezen, GVT, itd.), tumorskih procesih, jetrnih obolenjih, ledvičnih obolenjih, anamnezi žilnih obolenj v preteklosti (ter njihovem zdravljenju), drugih potencialno povezanih boleznih oz. stanjih.

Vedno povprašamo tudi o alergijah ter katera zdravila bolnik že prejema in zakaj.

KLINIČNI PREGLED

Priprava na klinični pregled - Bolnika načeloma pregledujemo leže, razen za oceno varic, ko ga pregledujemo stoje. Bolnika vedno slečemo.

Inspekcija okončin - Pri inspekciji zgornjih okončin smo pozorni na AV fistule in simptome kradeža. Pri inspekciji spodnjih okončin smo pozorni na znake travme, edeme (enostranski so lahko posledica venske ali limfne staze in GVT, obojestranski so navadno posledica srčnega popuščanja. Pri srčnem popuščanju so vtisljivi (pitting edem), pri pretibialnem miksedomu, limfedemu in lipedemu pa nevtisljivi. Predvsem pri enostranskem edemu je potrebno za primerjavo z metrom izmeriti obseg obeh nog, kar storimo 10 cm pod tuberositas tibiae), eriteme, atrofije mišic, brazgotine predhodnih operacij, ulkuse (nevropatski ulkus navadno na plantarni strani stopala, venski ulkus navadno medialno in superiorno od medialnega maleola), poraščenost (lahko odsotna pri PAOB) in videz kože (pri PAOB sijoča, tanka, hiperkeratotična), okužbe, gangreno, lipodermatosklerozo, nekroze, varikozne vene, itd.

Palpacija okončin - Simetrično preverimo temperaturo in barvo okončin. Preverimo tudi kapilarni povratek, ki je primeren pri trajanju do dveh sekund.

Palpacija perifernih pulzov - Palpacija pulzov na tipičnih mestih je temelj vsake angiološke preiskave! Če zatipamo pulze na oddaljenih delih telesa (zapestje, stopalo) to govori v prid trditvi, da tkiva niso ogrožena zaradi ishemije.

Na rokah tipamo a. brachialis (da zatipamo mora biti tlak vsaj 50 mmHg), a. ulnaris in a. radialis (tlak vsaj 80 mmHg). Za dokaz prehodnosti dlanskih anastomoz naredimo Allenov test (s pritiskom prekinemo pretok ulnarne in radialne arterije. Ko roka pobledi spustimo eno od arterij in pri normalni prehodnosti anastomoz dlan dobi zdravo barvo. Enako ponovimo z drugo arterijo). Na nogah tipamo a. femoralis, a. poplitea, a. dorsalis pedis in a. tibialis posterior. Tipamo tudi obe a. carotis communis in trebuh, kjer lahko zatipamo utripanje aorte. Važno je, da pulze tipamo simetrično in obojestransko (na vratu nikoli ne tipamo obeh karotid hkrati!). Občuten zamik med arterijskimi pulzi rok in nog lahko nakazuje na možnost koarktacije aorte.

Tipamo tudi AV fistule. Če je fistula dobro prehodna nad njo otipamo brnenje, enako tudi pri prekomernih pretokih. Če je fistula neprehodna ne tipamo pretoka, navadno pa tipamo trombozirano gmoto.

Avskultacija - Poslušamo obe a. carotis communis. Slišimo lahko srčne šume, ki se zaradi patologije na srcu širijo vanje in jih nadalje potrdimo ali izključimo s poslušanjem srca. Šumi so lahko tudi posledica zapore karotide. V kolikor ne slišimo pulzacij, to lahko nakazuje na popolno zaporo, lahko pa gre za normalno stanje. Pri zelo asteničnih je pri avskultaciji trebuha mogoče slišati tudi pulzacije abdominalne aorte. Po potrebi lahko poslušamo tudi a. vertebralis, a. femoralis in a. poplitea za oceno nivoja zapore.

Merjenje krvnega tlaka - Prvič krvni tlak merimo na obeh rokah stoje in sede, za oceno vzamemo najvišji rezultat. Enako storimo na nogah. Razlika sistolnih tlakov med rokama je normalno do 10 mmHg, razlika sistolnih tlakov med nogami in rokami pa ne sme biti višja od 20 mmHg, saj so višje vrednosti patološke. Diastolni tlak je pri zdravih načeloma enak na vseh okončinah. Pri prvem pregledu bolnika mlajšega od 30. let merimo tlak tudi na stegnu. Tlak merimo po metodi Riva-Rocci (potek merjenja preberi v knjigi Klinična preiskava). Pazi na faktorje, ki lahko vplivajo na meritve KT!

Gleženjski indeks (Ankle Brachial Pressure Index - ABPI) - Prikazuje razmerje med sistolnim tlakom izmerjenim na nogi in roki, s pomočjo rezultatov pa je mogoče objektivno oceniti stopnjo PAOB. Test je nezanesljiv pri bolnikih s hudo kalcinozo arterij (DM, težki kadilci, ledvična odpoved) in pri obsežnih edemih.

6P pri kritični ishemiji - Bodi pozoren na znake za kritično ishemijo: **P**ulselessness (odsotnost pedalnih pulzov), **P**allor (bleda okončina), **P**ain (nenadno nastala (neznosna) bolečina), **P**aresthesias (izguba senzibilitete ali mravljinčenje), **P**oikilothermia (prizadet ud je hladen) in **P**aralysis (nenadna izguba moči). Znaki so lahko delno ali v celoti prisotni pri akutni, pa tudi pri kronični kritični ishemiji (KKI). Na KKI bodi pozoren tudi ko je izmerjeni ABPI pod 0.5 ali tlak izmerjen v predelu gležnja pod 50 mmHg.

Sum na GVT ali PE (zaradi GVT) - Pomagamo si lahko s testom gnetenja (primemo za meča in nekajkrat stisnemo, pozitiven znak pomeni bolečino

pri stisku) in Hommanovim znakom (bolnika primemo za stopalo, ki ga potisnemo v plantarno fleksijo, bolečina v mečih pa pomeni pozitiven znak). Pri stiskanju bodi pazljiv, saj se lahko strdek odcepi in odleti po veni navzgor. Diagnostika GVT ali PE je zapletena in ne temelji izključno na opisanih kliničnih testih. Ti so lahko samo v pomoč, vendar je za dokončno diagnozo najprej potrebno opraviti dobro anamnezo in klinični pregled, ter se kasneje poslužiti dodatnih slikovnih (za GVT opravimo UZ, za PE pa CT) in laboratorijskih preiskav (za GVT in PE zaradi GVT opravimo D-dimer, za PE tudi PAAK).

VREDNOST ABPI	POMEN VREDNOSTI	NAČIN POSTOPANJA	NARAVA ULKUSA (če je prisoten)
> 1.2 (1.3)	Kalcinoza žil	Kontrola pridruženih oz. vzročnih bolezni	Venski ulkus, kompresijsko povijanje
1.0 - 1.2	Normalno	Brez	
0.9 - 1.0	Sprejemljivo		
0.8 - 0.9	Začetna PAOB	Preventiva s preprečevanjem faktorjev tveganja	Mešani ulkus, lahko rahlo povijanje
0.5 - 0.8	Zmerna PAOB	Redne kontrole	Arterijski ulkus, brez povijanja!
< 0.5	Huda PAOB, KKI	Nujna obravnava	

Tabela 107: Vrednosti in interpretacija ABPI

DODATNA DIAGNOSTIKA

Najpogosteje se poslužujemo diagnostike z UZ, kjer lahko z Dopplerjem določimo pretoke žil, za celostno oceno stanja ožilja navadno opravimo CT angiografijo (CT slikanje žil s kontrastom), redkeje tudi nuklearno magnetno resonanco. Laboratorijska.

BOLEZNI ARTERIJ

Akutne zapore arterij so lahko posledica embolije, tromboze ali poškodbe. Izvor embolov najpogosteje pripišemo levemu atriju (AF, miksom), lahko pa tudi ulceriranim aterosklerotičnim leham ali anevrizmam. Tromboza nastane na področju bolezensko spremenjene

žilne stene, ko so izpolnjeni pogoji **Wirchow-e triade** (okvara žilne stene, staza krvi in hiperkoagulabilnost). Oboje oskrbimo z odstranitvijo zapore. Poškodbe začasno oskrbimo po načelu prve pomoči, dokončno pa kirurško.

Klinična slika akutne zapore (6P) je hitra in bolj dramatična od tiste pri kronični, pri krvavitvah pa lahko celo hipna in življenje ogrožajoča.

Večina **kroničnih** arterijskih zožitev in zapor je posledica **ateroskleroze**, ki sicer prizadene vse arterije v telesu, vendar ne vseh v enakem obsegu. Kaže se lahko kot srčni infarkt, ishemična možganska kap ali kot gangrena spodnjih udov. Na razvoj in zaplete ateroskleroze vplivajo dejavniki kot so kajenje, dislipidemija, povišan krvni tlak, debelost in sladkorna bolezen. Poleg naštetega smo pozorni tudi na posebno kombinacijo nepravilnosti, ki povečujejo tveganje za pojav kardiovaskularnih bolezni (2 - 3x) in diabetesa (3x) in jo označujemo s pojmom **metabolni sindrom**. Učinki naštetih dejavnikov se zmnožujejo, ne le seštevajo. Med drugimi vzroki za kronične zapore so vnetne arterijske bolezni (npr. trombangiitis obliterans ali Bürgerjeva bolezen), manj pogosti so tudi fibromuskularna displazija, cistične degeneracije arterijske stene, kronične mikroembolizacije, kongenitalne aplazije in poškodbe. Klinična slika je zaradi počasne zapore arterij in razvoja kolateralnega obtoka dolgotrajna in manj dramatična.

V žilni kirurgiji s pojmom transportne arterije označujemo vse arterije, ki so dosegljive za kirurške postopke zdravljenja.

GLAVNI KRITERIJ	VREDNOSTI
Centralna debelost (obseg pasu)	> 94 cm pri moških > 80 cm pri ženskah
POMOŽNI KRITERIJI	
Hiperglikemija	glukoza > 5,6 mmol/L (6,1)
Hipertenzija	> 130/85 mmHg
Dislipidemija	HDL < 1,0 mmol/L (moški), HDL < 1,3 mmol/L (ženske) TG > 1,7 mmol/L
(Povišana sečna kislina)	

Tabela 108: Glavne značilnosti metabolnega sindrom (glavni kriterij + dva od pomožnih)

NAJPOGOSTEJŠA PATOLOGIJA ARTERIJ

Akutne arterijske zapore

- Tromboza
- Embolija
- Akutni visceralni sindrom
- Zunanji pritisk na žilo (zlom kosti, tumor, hematom)
- Poškodbe (tope, disekantne anevrizme)
- Arterijski spazmi

Kronične arterijske zapore

- Karotidna bolezen
- Zapore vej aortnega loka
- Zapore visceralnih arterij
- Zopora arterije renalis (in renovaskularna hipertenzija)
- Zapore aortoiliakalnega odsega
- Zapore femoropoplitealnega odsega
- Zapore golenskih arterij
- Funkcionalne arterijske motnje (vazospastične motnje)
- Mb. Buerger
- Amputacije (KKI)

BOLEZNI VEN

Venski sistem v grobem delimo na povrhnji in globoki. Po globokem v srce priteče 80 % krvi, ostalo pa po površinskem. Za razliko od arterijskega je venski sistem nizkotlačen, vene imajo številne zaklopke, ki pomagajo pri pretoku krvi do srca. Globoki in povrhnji sistem sta med seboj povezana s perforatorji in vtočišči velikih povrhnjih venskih debel. Globoke vene sledijo velikim arterijam in so slabo oživčene, povrhnje so bogato oživčene in sodelujejo pri termoregulaciji.

Bolezni ven so lahko prirojene ali pridobljene, delimo jih na akutne in kronične, prizadenejo pa lahko globoki ali površinski sistem, pogosto tudi oba hkrati. Vzrok akutnim motnjam pretoka so tromboza, poškodba, krvavitev, vnetje ali iatrogena arteriovenska fistula. Vzrok kroničnim motnjam pa prirojena oslabeleost venske stene, druge prirojene nepravilnosti ali posledice akutnih motenj.

NAJPOGOSTEJŠA PATOLOGIJA VEN

Akutne bolezni ven

- Globoka venska tromboza
- Pljučna embolija (kot zaplet)
- Povrhnji flebitis
- Poškodbe (npr. krvavitev pri razpočeni varici)

Kronične bolezni ven

- Varikozne vene spodnjih udov
- Varikozne vene zgornjih udov
- Venske (ali kombinirane) razjede
- Bolezni limfnih obtočil

OSTALE ŽILNE BOLEZNI

- Anevrizme (prsne in trebušne aorte, drugih arterij)
- Diabetično stopalo
- Poškodbe žil (ostre, travmatske)
- AV Fistule

LITERATURA

1. Flis V, Miksić K. Izbrana poglavja iz kirurgije. Maribor: Založba Pivec; 2010.
2. Gadžijev E, Flis V. Akutni abdomen. Maribor: Založba Pivec: Medicinski mesečnik; 2009.
3. Smrkoj V. Kirurgija. Ljubljana: Sledi; 1995.
4. Townsend MC, et al. Sabiston textbook of surgery: The biological basis of modern surgical practice, 18th ed. Philadelphia: Saunders; 2008.

ABDOMINALNA KIRURGIJA

Matija Jakopanec

AKUTNI ABDOMEN

Kratek opis: Pod pojmom akutni abdomen razumemo vse nenadne bolezenske spremembe na trebušnih organih. Nekaj teh obolenj spada v internistično gastroenterologijo, del v pediatrijo, druga pa zahtevajo nujno kirurško pomoč.

ANAMNEZA

Bolnik z akutnim abdomnom išče pomoč pri zdravniku zaradi težav, ki so se pojavile nenadoma ali pa so se bistveno poslabšale. Znaki akutnega abdomna so: nenadna bolečina v trebuhu, bruhanje, hematemeza, kongestija blata in plinov, hude driske s primesjo krvi ali melena.

KLINIČNI PREGLED

Noben bolezenski znak ni navzoč pri vseh obolenjih akutnega abdomna. Najpogostejši znak je bolečina v predelu trebuha, druga najpogostejša pa sta navzeja in bruhanje.

Pri sumu na akutni abdomen je vedno treba opraviti celoten klinični pregled, posebno važen je pregled pljuč in srca. Bolezenski znaki, ki jih pri tem včasih ugotovimo, nam lahko razložijo bolnikove težave v trebuhu ali pa nas opozorijo na nevarnosti, ki bolniku pretijo ob morebitnem operativnem posegu.

- Pri **inspekciji** abdomna ugotavljamo velikost in obliko. Zanimata nas asimetričnost abdomna in gibljivost trebušne stene pri dihanju. Pregledati moramo vsa tipična mesta izstopišč kil, posebno dimeljske in stegenske kile. Pri povečanju trebuha je pomemben anamnestični podatek, kako hitro je trebuh narasel.
- Pri **perkusiji** ugotavljamo velikost parenhimatoznih organov, prosto tekočino in patološke rezistence v trebuhu. Pri ugotavljanju bolečine pazimo na izraz obraza, ki nam dobro pokaže mesto bolečnosti.

- **Palpiramo** od nebolečega dela trebuha do bolečega. Palpacijo začnemo v točki, ki je najbolj oddaljena od mesta bolečine, katerega lokacijo nam je v anamnezi opisal bolnik. Pazimo predvsem na tonus mišičja nad bolečim predelom. Mišice nad vnetnim procesom so napete, s tem bolnik nehote zaščiti področje pred draženjem ali večjo bolečino. Izraz za to je mišični odpor (defans). Včasih si, kadar bolnik zateguje trebušno steno, pri palpaciji pomagamo s tem, da bolnik pokrči noge v kolenu. Včasih otipljemo nekatere spremembe lažje, ko bolnik leži na enem od bokov (vranica, včasih bolečnost mezenterialnih bezgavk).
- Ob **avskultaciji** se pri mehaničnem ileusu sliši občasna močna peristaltika s tipičnim pretakanjem po črevesnih vijugah, združena z močnimi bolečinami. Popolna tišina je značilna za difuzni peritonitis in spremljajoč paralitični ileus. Pri lokalnih procesih se ponavadi sliši normalna peristaltika. Avskultacija je pomembna predvsem pri sumu na ileus. Preden lahko trdimo da peristaltika ni slišna moramo na enem mestu avskultirati najmanj 30 sekund!
- Pri vsakem bolniku z akutnim abdomnom je indiciran **rektalni pregled**. Ugotavljamo patološke spremembe v ampuli rektuma ter bolečnost in rezistenco v Douglasovem prostoru. Pozorni moramo biti na sledove krvi in na sluz, ki jo vidimo na prstu po izvlečenju prsta.

ZNAK	OPIS ZNAKA [BOLEZEN, KJER JE ZNAK MOGOČE NAJTI]
Blumbergov znak	S pritiskom in nato nenadnim odmikom roke v levi paraumbilikalni regiji povzročimo ostro bolečino na desni strani. [Akutni apendicitis]
Charcotov znak	Ključvajoča bolečina v desnem zgornjem abdominalnem kvadrantu, zlatenica in povišana telesna temperatura. [Holedoholitiza]
Courvoisierjev znak	Tipen in povečan žolčnik ob zlatenici. Je posledica maligne zapore žolčnega voda in je največkrat posledica tumorja na žolčevodu ali glavi trebušne slinavke. [Maligna zapora žolčnika]
Cruveilhierjev znak	Varikozno spremenjene vene v umbilikalni regiji (caput medusae). [Portalna hipertenzija]

Cullenov znak	Ekhimoze na koži trebuha v paraumbilikalni regiji. Nastanejo kot posledica prosevanja krvavkastega ascitesa in so znanilci hudega nekrozantnega pankreatitisa. [Krvav ascites, Nekrozantni pankreatitis]
Fothergillov znak	Tipna abdominalna gmota, ki se ne premakne čez mediano črto in ki ostane tipna ob skrčenju mišice m. rectus abdominis. [Hematom v ovojnici mišice]
Foxov znak	Ekhimoze na koži v dimljah. Nastanejo kot posledica prosevanja krvavkastega ascitesa in so znanilci hudega nekrozantnega pankreatitisa. [Krvav ascites, Nekrozantni pankreatitis]
Gray-Turnerjev znak	Ekhimoze na koži bokov trebuha. Nastanejo kot posledica prosevanja krvavkastega ascitesa in so znanilci hudega nekrozantnega pankreatitisa. [Krvav ascites, Nekrozantni pankreatitis]
Iliopsoasov znak	Bolnik leži na hrbtu. Če dvigne nogo in jo skrči proti upor (preiskovalec njegov gib z roko zavira) se pojavi bolečina v trebuhu. [Akutni apendicitis]
Murphyjev znak	Pri globokem vdihu se pojavi bolečina pod desnim rebrnim lokom, če na tem mestu držimo dlan roke. V inspiriju se žolčnik dotakne naše roke in če je vnet, bolnika zaboli in zadrži vdih. [Bolezni žolčnika]
Rovsingov znak	Pri pritisku na spodnji levi kvadrant trebušne stene se pojavi bolečina v McBurneyevi točki. [Akutni apendicitis]
Obturatorjev znak	Bolnik leži na hrbtu. Pri fleksiji in zunanji rotaciji stegna se pojavi bolečina v trebuhu. [Absces ali vnetni proces v medenici]
Ten-Hornov znak	Ob nežni trakciji desnega testisa se pojavi bolečina v trebuhu. [Akutni apendicitis]

Tabela 109: Nekateri eponimi, uporabljeni za opis kliničnih slik pri akutnem abdomnu

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

BOLEZENSKI ZNAK	MOŽNI VZROKI
Krvavitev	Peptična razjeda Erozije sluznice želodca in dvanajstnika Raztrgane varice požiralnika Tumorji prebavne cevi Sindrom Mallory - Weiss Anevrizme Tope poškodbe abdomna Razpočena ektopična nosečnost Spontana razpoka vranice Arteriovenske malformacije
Vnetje	Akutni apendicitis Akutni holecistitis Vnetje Meckelovega divertikla Jetrni absces Absces divertikla Absces mišice m. psoas
Perforacija	Perforirana želodčna razjeda Perforiran divertikel Perforacija tumorja Sindrom Boerhaave
Ileus	Zarastline v trebušni votlini Ukleščena kila Vnetna bolezen črevesja Tumor Volvulus sigme Invaginacija
Ishemija	Mezenterijska tromboza ali embolija Ishemični kolitis Torzija ovarija Torzija testisa Strangulirana kila Buergerjeva bolezen

Tabela 110: Nekateri vzroki akutnega abdomna

ZDRAVLJENJE

Je kirurško. Bolniki spadajo večinoma v drugo skupino nujnosti, ki dopušča največ nekajurno pripravo na operacijo. Nekaj jih spada v prvo

skupino nujnosti, saj je pri njih operacija zaradi krvavitve nujna čimprej. Le malo je bolnikov, pri katerih govorimo o odloženi nujnosti. Te lahko operiramo po 24 do 48 urah.

AKUTNO VNETHJE SLEPIČA

Kratek opis: Akutno vnetje slepiča ali akutni apendicitis je najpogostejše akutno vnetje v abdomnu, ki zahteva kirurško obravnavo. Glavni vzrok akutnega vnetja slepiča je zapora slepiča. Vzrok je največkrat v nabreklem limfatičnem tkivu. Začetni edem poveča zastoj v slepiču, gnoj in sluz pa pod pritiskom povzročita poškodbe sluznice in nastanek abscesov v foliklih. Vnetje prehaja v mišično plast in na serozo, pogosto vidimo gangrenozno vnetje vsega slepiča. Do perforacije pride največkrat na antimezenterijski strani slepiča.

EPIDEMIOLOGIJA IN POJAVNOST

Akutni apendicitis se pojavlja v vseh življenjskih obdobjih. Obolenje v prvem letu življenja je redko, od drugega leta dalje pa število obolenj narašča in doseže višek v puberteti. Kasneje je obolenj manj, ampak tudi pri odraslih in starejših osebah to obolenje ni redko.

ANAMNEZA IN KLINIČNI PREGLED

Anamneza je pogosto značilna. Bolnik se pritožuje nad topo bolečino, ki se je začela v žlički, redko je krčevita. Sledi navzeja, ponavadi tudi bruhanje (bolj pogosto pri otrocih kot pri starejših). Čez nekaj ur pride do draženja peritoneja in bolečina se pomakne na ležišče slepiča. Slepič leži pri večini ljudi na McBurneyevi točki. Za klinični pregled so značilni defans trebuha v desnem spodnjem kvadrantu, pozitiven Blumbergov znak, iliopsoasov znak, povečana temperatura oz. razlika med aksilarno in rektalno temperaturo (rektalna višja od aksilarne za 0,7 do 1,0 °C), bolečnost pri rektalnem pregledu.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

V diferencialni diagnozi akutnega slepiča moramo upoštevati možnosti več kot 25 drugih obolenj, ki dajejo približno podobno sliko. Zelo važno je da izključimo tiste bolezni, ki jih lahko zdravimo konzervativno in bi morebitni operativni poseg bolniku škodil. Sem spada bazalna

pnevmonija, srčni infarkt, pankreatitis, herpes zoster, ter stanja po poškodbi spodnjega dela prsnega koša in hrbtenice.

ZDRAVLJENJE

Če je prepuščen svojem poteku, akutni apendicitis zelo pogosto povzroča difuzni peritonitis ali peritifilitični absces. Da bi preprečili ta nevarni zaplet je treba čim prej odstraniti slepič. Najboljši dostop za apendektomijo je izmenični rez v McBurneyevi točki. Le pri nejasni diagnozi, posebno pri difuznem peritonitisu, je na mestu širši dostop, najbolje pararektalni rez ali srednja laparotomija. Poskus zdravljenja akutnega vnetja slepiča z antibiotiki ali na drug nekirurški način je nevaren, ker antibiotiki ne morejo v zaprto žarišče.

AKUTNO VNETHJE ŽOLČNIKA

Kratek opis: Žolčni kamni so v zadnjih desetletjih tudi pri nas postali najpogostejše kirurško obolenje v abdomnu. Povzročajo zelo različno simptomatiko. Bolniki so lahko dolgo asimptomatski, lahko imajo le netipične dispeptične težave. Žolčni kamni so vzrok za 90 % vseh akutnih vnetij žolčnika. Vzrok je nenadna zapora žolčnika. Redko se pojavi vnetje žolčnika brez kamnov (približno 10 %). Nastopa predvsem pri hudo prizadetih bolnikih.

EPIDEMIOLOGIJA IN POJAVNOST

Bolezen je pogostejša pri ženskah. S starostjo se odstotek nosilcev žolčnih kamnov znatno dvigne, po statistiki ima več kot dve tretjini žensk v starosti nad 70 let žolčne kamne. Vnetje žolčnika brez žolčnih kamnov se največkrat pojavi pri bolnikih nad 60 let, ne smemo pa pozabiti da ta oblika vnetja žolčnika nastane tudi pri otrocih, posebno med akutnim febrilnim obolenjem.

ANAMNEZA IN KLINIČNI PREGLED

Žolčni kamni lahko izzovejo nenaden napad bolečin - žolčno koliko. Žolčno koliko opisujejo navadno kot krčevito močno bolečino pod desnim rebrnim lokom z izžarevanjem v križ, pod desno lopatico in včasih v desno ramo. Bolnik v napadu navadno trdi da je bolečina stalna, brez izrazitih intervalov. Bolečine trajajo od nekaj minut do nekaj ur in popuste, ko preneha ovira v odtoku žolča ali po izčrpanju nevrokemičnega

transmitterja. Pri pregledu bolnika najdemo pod desnim rebrnim lokom včasih dobro tipljivo, bolečo rezistenco, drugič ugotovimo le bolečnost pod desnim rebrnim lokom. Mišičnega odpora ni.

Pri vnetju žolčnika je bolečina podobna žolčni koliki, le da sega tudi v žličko. Bolečine so hujše, trajajo dlje časa, s spazmolitiki jih ne moremo pomiriti. Važna je prisotnost Murphyjevega znaka. Bolnik je na začetku lahko afebrilen, temperatura se lahko dvigne šele kasneje ob prisotnosti okužbe. V apikalni regiji je lahko prisoten mišični odpor. Ob prisotnosti holangitisa pri holedoholitiazi ali pri prehodu vnetja v ležišče žolčnika in v jetrni parenhim je lahko prisoten ikterus, ki pa ni močneje izražen. Značilno je, da je bolnik miren kot pri peritonitisu, saj se boji bolečine ob menjavi telesne lege.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

K pravi diagnozi nam pripomoreta anamneza in tipična klinična slika, potrdimo jo z ehosonografijo. V diferencialni diagnozi pa moramo pomisliti na perforacijo peptičnega ulkusa, subhepatalno ležeč vnet slepič, srčni infarkt spodnje stene, akutni pankreatitis, žolčno koliko brez vnetja in tumor na hepatalni fleksuri.

ZDRAVLJENJE

Zdravljenje ni enotno pri vseh primerih akutnega vnetja žolčnika. Vedno so potrebni spazmoanalgetiki, ki pogosto niso uspešni. Potreben je kirurški poseg, po navadi laparoskopiska holecistektomija ali klasična operacija, bodisi kot nujna, odložena nujna ali kot programska kirurška terapija. Priporoča se da se operacija opravi v prvih 24 do 48 urah, saj odpravimo žarišče vnetja in bistveno skrajšamo zdravljenje. Če so lokalne razmere premalo pregledne ali če je bolnik preslab, je na mestu le holecistostomija z odstranitvijo vseh kamnov iz žolčnika. V primeru popolne nekroze žolčnika je po odstranitvi kamnov in nekroz potreba drenaža ležišča žolčnika.

AKUTNI PANKREATITIS

Kratek opis: Akutni pankreatitis (AP) je vnetno obolenje trebušne slinavke, ki lahko prizadene celoten organizem. Najpogosteje je biliarne (30 - 60 %) ali alkoholne geneze (15 - 30 %). Vnetni proces se sproži ob

acinarni aktivaciji pankreasnih encimov. Zajame lahko le tkivo trebušne slinavke, lahko pa tudi sosednja tkiva in oddaljene organe. V večini primerov (80 - 90 %) akutnega pankreatitisa govorimo o blažji obliki, kjer je smrtnost nizka (1 %), pri približno 10 - 20 % bolnikov pa je možna težka, življenje ogrožajoča oblika vnetja trebušne slinavke, pri kateri je smrtnost 10 - 30 %. Lažje oblike AP spontano ali z nezahtevnimi konzervativnimi terapevtskimi ukrepi izzvenijo v nekaj dneh. Pri težkih oblikah, ob zapletih ali pa ko ni razjasnjen vzrok akutnega abdomna pa pride v poštev kirurško zdravljenje.

EPIDEMIOLOGIJA IN POJAVNOST

V Evropi je incidenca med 17 in 75/100.000 prebivalcev. Na splošno je akutni pankreatitis bolj pogost pri moških, še pogostejši med temnopoltim prebivalstvom. Alkoholna geneza je bolj pogosta pri moških, biliarna pa pri ženskih. Biliarna kalkuloza in alkohol sta vzrok za akutni pankreatitis pri 80 % bolnikov. Pri 10 % je vzrok drugje, pri 10 % pa vzroka ne najdemo (idiopatski pankreatitis).

ANAMNEZA IN KLINIČNI PREGLED

Bolniki tožijo zaradi hude bolečine v epigastriju, združene z bruhanjem. Bolečine so stalne, hude in izžarevajo navzad v obe strani. Bolnik je lahko prizadet, šokiran, pogosta je značilna rubeoza obraza, ki je pri drugih vzrokih šoka ne vidimo. Pri pregledu abdomna je le-ta lahko nekoliko večji, močno boleč v epigastriju in skoraj neboleč v hipogastriju, lahko je prisoten defans v epigastriju, peristaltika praviloma ni slišna. Bolnik je nemiren, pogosto s koleno pokrčenimi k trebuhu. Lahko so vidni klinični znaki ascitesa. Pri težjih oblikah so lahko prisotni še povišana telesna temperatura, hipotenzija, tahikardija, tahipneha z dispneo, zmanjšano izločanje urina in zlatenica. Če so prisotni zapleti se lahko pojavijo še simptomi krvavitve v GIT ali v trebušno votlino, poglobijo se lahko znaki sepse. Obstajajo značilni, čeprav ne najbolj pogosti znaki težkega nekrozantnega pankreatitisa: Cullenov znak, Grey - Turnerjev znak, eritematozni kožni vozlički. Opisani so posamezni primeri prehodnih slepot. Redkeje se akutni pankreatitis kaže kot psihiatrično obolenje.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Diagnozo postavimo na podlagi klinične slike in biokemičnih izvidov (amilaza, lipaza). Če je slika nejasna potrdimo diagnozo s CT - jem. Diferencialna diagnoza vključuje perforacijo votlega organa v trebušni

votlini, mezenterialno ishemijo, mehanski ileus, holecistitis, holangitis, akutni apendicitis, akutni miokardni infarkt in penetrantni duodenalni ulkus.

ZDRAVLJENJE

Zdravljenje je večinoma konzervativno in vključuje nadomeščanje tekočine, zagotavljanje primerne oksigenacije tkiv, korekcijo elektrolitov, analgezijo, podporo kardiocirkulatornemu sistemu, borbo proti infektu, nutritivno substitucijo in zagotavljanje normalnega nivoja glukoze v krvi. Kot diagnostični in terapevtski postopek se lahko poslužujemo endoskopskih in radioloških invazivnih ukrepov (endoskopska papilotomija, endoskopska drenaža pseudociste, perkutana punkcija nekroz, drenaža inficiranih ali neinficiranih kolekcij, embolizacije krvavitev). Kirurško zdravljenje je indicirano ob zapletih. Pri blažjih oblikah biliogenega akutnega pankreatitisa je smiselna holecistektomija. Kirurška eksploracija je indicirana pri nejasni diagnozi. Pri težkem akutnem pankreatitisu se uveljavljajo tudi laparoskopske metode zdravljenja - ekstraperitonealna nekrozektomija. Odstranjevanje nekroz je indicirano samo v prvih 10 - 14. dneh obolenja in to samo, če se stanje bolnika slabša.

PERITONITIS

Kratek opis: Peritonitis je akutno vnetje visceralne in parietalne potrebušnice. Je stanje, ki ogroža bolnika. Peritonitise delimo po povzročiteljih, načinu nastanka in obsegu vnetja. Povzročitelji so različni mikrobi ali/in kemično toksično delovanje vsebine želodčnega soka, žolča, nekrotičnega tkiva, seča, hemoglobina ali tujkov na peritonej. Patoanatomsko ločimo serozni, fibrozni in gnojni peritonitis. Glede na obseg vnetja pa lokalni in generalizirani peritonitis. Po mikrobnih povzročiteljih ločimo primarni, sekundarni in terciarni peritonitis.

EPIDEMIOLOGIJA IN POGOSTNOST

Najpogosteje se pojavlja sekundarni (napredovala vnetja trebušnih organov, perforacije in tujki), manj pogost je terciarni (znaki okužbe in sepse vztrajajo kljub zdravljenju sekundarnega peritonitisa), redek je primarni peritonitis (spontani bakterijski peritonitis, nastane brez perforacije, abscesa ali drugih žarišč v prebavnem traktu). Primarni

peritonitis je najpogostejši pri otrocih od 5. do 9. leta, predvsem pri deklicah. Kasneje je bolezen redkejša in je glede na spol enako pogosta.

ANAMNEZA IN KLINIČNI PREGLED

Na **primarni** peritonitis mislimo pri septičnem bolniku in pri majhnih otrocih s hudo pljučnico. Značilen je nenaden začetek, visoka vročina, občutljivost in defans po vsem trebuhu ali posebno pri pnevmokoknem peritonitisu predvsem v hipogastriju. Trebuh je meteorističen, napet.

Pri **sekundarnem** peritonitisu ločimo znake lokalnega in generaliziranega peritonitisa. Pri obeh oblikah ima bolnik trebušne in splošne znake. Za lokalni peritonitis je značilna povišana temperatura, bolnik bruha, bolečine navaja v predelu obolelega organa, kjer je lahko tipna zatrdlina in prisotni so lokalni znaki peritonealnega draženja. Prisotni so tudi znaki motenega delovanja črevesa. Pri slabšem obrambnem odgovoru organizma in zelo virulentnem povzročitelju se vnetje lahko razširi na ves trebuh. Pri generaliziranem peritonitisu se stanje bolnika zelo poslabša, bolnik ima visoko vročino, hude bolečine, bruha, znake generaliziranega peritonealnega draženja in motenega delovanja črevesja ter prizadetosti črevesja v celoti. Prisotni so znaki vnetnega odgovora drugih organov in organskih sistemov - predvsem kardiovaskularnega, respiratornega, ledvic in motnje metabolizma. Pride lahko do sepse ali septičnega šoka.

Diagnozo **terciarnega** peritonitisa potrdimo s prisotnostjo kliničnih znakov okužbe po več kot 48 urah zdravljenja primarnega ali sekundarnega peritonitisa.

ZDRAVLJENJE

Primarni peritonitis se zdravi konzervativno.

Zdravljenje **sekundarnega** peritonitisa je praviloma kirurško in protimikrobno. S kirurškim posegom je potrebno ugotoviti in odstraniti vir okužbe, razrešiti vzrok, očistiti trebušno votlino in preprečiti nastanek novega žarišča. Uporablja se tradicionalna laparotomija, v pošteev pa pridejo tudi novejša metode kot je laparoskopija. Pogosta je tudi vstavitev drenaže. Učinkovito je spiranje ali brisanje trebušne votline s fiziološko raztopino, ogreto na 36 °C. Protimikrobno zdravljenje je potrebno pred, med in po operativnem posegu. Poleg kirurškega in

protimikrobnega zdravljenja je pomembno tudi nadomeščanje tekočin, krvi ali plazme. V poštev pride tudi uporaba vazoaktivnih učinkovin, podpora dihanju in ostalim življenjsko pomembnim organom.

Terciarni peritonitis ima najvišjo smrtnost (50 %) pri okužbah v trebušni votlini. Zdravljenje je kirurško in protimikrobno z vsemi ustreznimi ukrepi tekočinskega nadomeščanja in podpore vitalnim organom. Odgovor organizma na protimikrobno zdravljenje je pogosto počasen. Bistvenega pomena je osamitev povzročitelja in usmerjeno zdravljenje.

LITERATURA

1. Žakelj V. Akutni abdomen. Maribor: Založba Pivec: Medicinski mesečnik; 2009.

UROLOGIJA

Saša Kostanjevec

ANAMNEZA

Kot pri vseh vejah medicine je tudi na področju urologije temeljita in točna anamneza glavni mejnik do diagnoze. Razdelimo jo lahko na bolnikove glavne težave, sedanjo bolezen in njen potek, potek preteklih bolnikovih bolezni in družinsko anamnezo. Pri poteku sedanje bolezni moramo ugotoviti trajanje, resnost, kroničnost, periodičnost in stopnjo prizadetosti, ki jo bolezen povzroča. Omejili se bomo na glavne značilnosti in posebnosti urološke stroke.

Nekaj primerov **bolezni, ki lahko imajo urološke posledice**: diabetes melitus (motena urološka in seksualna funkcija), tuberkuloza (bolnik, ki je prebolel TBC in ima kronične nepojasnjene UTI, uretralno obstrukcijo, poslabšano ledvično funkcijo), hipertenzija (tveganje za seksualno disfunkcijo zaradi zdravil ter periferne žilne bolezni, kar pogosto povzroča impotenco), multipla skleroza in druge nevrološke bolezni, ter seveda številne druge bolezni.

Družinska anamneza: primeri genetskih bolezni vključujejo policistično bolezen ledvic, tuberozno sklerozo, von Hippel Lindau bolezen, renalno tubularno acidozo, cistinurijo, ... Obstajajo številne bolezni, pri katerih sumimo na dedno pogojenost, le ta pa še ni dokončno dokazana (npr. 8 - 10 % moških z rakom prostate ima družinsko obliko raka, ki se pojavi okoli deset let prej, kot bolj pogosta oblika raka prostate (Bratt, 2000)).

Zdravila: večina antihipertenzivnih zdravil vpliva na erektilno disfunkcijo; veliko psihotropnih substanc vpliva na orgazem; to sta le dva od številnih primerov skupin zdravil, ki vplivajo na urološke in seksualne funkcije. Seznam zdravil, ki jih jemlje bolnik mora biti zato skrbno dokumentiran, njihovi stranski učinki pa dobro poznani s strani zdravnika, da se prepričamo, da bolnikove težave niso pogojene z zdravili.

Pretekli kirurški posegi: anamneza o preteklih posegih naj bo skrbna, da preprečimo neprijetna presenečenja na operacijski mizi.

Kajenje in alkohol: kajenje je povezano s povečanim tveganjem za karcinom urotelija (sečni mehur), periferno žilno boleznijo ter erektilno disfunkcijo. Kronični alkoholizem lahko povzroči avtonomni in periferni nevropatiji s posledično urinarno in seksualno disfunkcijo. Vpliva pa lahko tudi na metabolizem estrogena v jetrih, s posledično znižanim nivojem testosterona, testikularno atrofijo in zmanjšanim libidom.

Alergije: alergije naj bodo navedene na prvi strani bolnikove kartoteke, da se izognemo morebitnim neugodnim zapletom v poteku zdravljenja.

BOLEČINA V GENITOURINARNEM PREDELU

Bolečina, ki izvira iz genitourinarnega trakta je lahko zelo huda in je običajno povezana z obstrukcijo ali vnetjem urinarnega trakta. Vnetje genitourinarnega trakta (GUT) je najhuje, če zajame parenhim GU organov (zaradi edema in distenzije kapsule, ki obdaja organe). Stanja kot so pielonefritis, prostatitis, epididimitis so zato običajno zelo boleča.

Tumorji GUT običajno ne povzročajo bolečine, razen če nastanejo obstrukcije ali se tumor razširi izven organa do okoljnih živcev (bolečina povezana z malignostjo je pozna manifestacija in tako običajno znak napredovale bolezni).

VRSTA BOLEČINE	LOKALIZACIJA	VZROKI IN NA KAJ MORAMO POMISLITI
Renalna	Ipsilateralni kostovertebralni kot, lateralno od m. sacrospinalisa, pod 12. rebrom. Lahko se širi čez bok naprej proti zgornjemu abdomnu in popku.	Akutna distenzija renalne kapsule zaradi edema, vnetja, tumorja, ciste, ektazije realnega pelvisa, renalnih kamnov,... Pri vnetju običajno stalna, pri obstrukciji fluktuirajoča v intenziteti. Bolnik jo občuti kot topo bolečino ali globok pritisk. Intenziteta je sprejemljiva, konstantna in omejena na ledvice.

Uretralna	<p>Odvisna od mesta obstrukcije. Ob prizadetem srednjem delu desnega uretra, se bolečina nanaša na desni spodnji kvadrant abdomna (McBurnejeva točka), lahko podobna apendicitisu. Če je prizadeta leva stran uretra, se nanaša na levi spodnji kvadrant in je lahko podobna divertikulitisu. Bolečina se lahko nanaša na skrotum pri moškem in na labije pri ženski.</p>	<p>Nastane zaradi akutne distenzije uretra ter hiperperistaltike in spazma gladkih mišic uretra. Običajno zaradi strdka ali kamna v uretru. Obstrukcija spodnjega dela uretra je povezana z dražečimi simptomi (frekvenca, urgenca, suprapubično nelagodje). Uretralne kamne in tumorje, ki povzročajo minimalno obstrukcijo le redko spremlja bolečina.</p>
Vezikalna (seč. mehur)	<p>Suprapubično.</p>	<p>Običajno posledica prekomerne distenzije sečnega mehurja zaradi akutne urinarne retence ali posledica vnetja. Stalna suprapubična bolečina, ki je nepovezana z retenco je le redko urološkega izvora. Vnetne spremembe mehurja običajno povzročajo suprapubično nelagodje (bolečina najhujša, kadar je mehur poln).</p>
Prostatična	<p>Lokalizacija je slaba. Bolnik lahko navaja bolečine v spodnjem delu abdomna, ingvinalno, perinealno, lumbosakralno, in/ali rektalno.</p>	<p>Običajno posledica vnetja s posledičnim edemom in distenzijo prostatične kapsule. Običajno povezana z dražečimi urinarnimi simptomi (frekvenca, dizurija), pri izrazitem edemu prostate pa lahko povzroči tudi akutno retenco urina.</p>

<p>Penilna</p>	<p>V flacidnem penisu običajno posledica vnetja mehurja ali uretra, z nanašalno bolečino, ki je najhujša v uretralnem meatusu.</p> <p>Parafimoza (pri neobrezani penilni kožici, se le ta zatakne za glans penis, kar povzroči venozno obstrukcijo in bolečine v glans penisu).</p> <p>Priapizem (bolečine v erektilnem penisu).</p>	
<p>Testikularna</p>	<p>Skrotalna bolečina je lahko primarna ali prenesena. Testisi embriološko izvirajo iz neposredne bližine ledvice, zato se lahko bolečina, ki izvira iz ledvic ali retroperitoneja, nanaša na testise. Podobno se lahko topa bolečina, ki je povezana z ingvinalno hernijo, nanaša na skrotum.</p>	<p>Primarna bolečina je običajno posledica akutnega epididimitisa ali torzije testisov ali testikularnih priveskov. Možna je tudi bolečina zaradi vnetja v skrotalni steni (npr. vnetje lasnega mešička).</p> <p>Fournierjeva gangrena (huda nekrozantna okužba, ki izvira iz skrotuma in lahko hitro napreduje; lahko smrtna, če ni pravočasno prepoznana in zdravljena).</p> <p>Krončna skrotalna bolečina je običajno nevnetnega izvora (npr. hidrokela, varikokela). Značilna je topa bolečina, ki se ne širi.</p>

Tabela 111: Vrste bolečine, pomembne v urologiji

HEMATURIJA

Hematurija je prisotnost krvi v urinu. Pomembna vprašanja, ki nam lahko pomagajo pri razrešitvi vzroka:

- Ali je hematurija makroskopska ali mikroskopska?
- V katerem delu mikcije se pojavi (začetek, konec curka, med celotno mikcijo, po mikciji)?
- Ali je hematurija povezana z bolečino?
- Ali bolnik izloča strdke? Če jih, ali imajo strdki posebno obliko?

Makroskopska/ mikroskopska hematurija	Običajno pri bolnikih z makroskopski hematuriji najdemo patologijo, medtem ko pri bolnikih z mikroskopsko večkrat ne najdemo vzroka.
Časovna določitev	Časovna opredelitev običajno omogoča določitev mesta izvora. Inicialna hematurija izvira iz uretre. Najpogostejša je hematurija med celotno mikcijo (izvor iz mehurja ali zgornjega UTI). Terminalna hematurija se pojavi pri vnetju v območju vratu sečnega mehurja ali prostatičnega uretra.
Pridruženost bolečine	Običajno je brez pridružene bolečine, razen, če je povezana z vnetjem ali obstrukcijo. Kadar je povezana z bolečino lahko gre za obstrukcijo uretra s strdki, pri pasaži le teh so lahko prisotne hude količne bolečine (podobne bolečini pri uretralnih kamnih).
Prisotnost in oblika strdkov	Prisotnost strdkov običajno nakazuje na hujšo stopnjo hematurije. Pri amorfnih strdkih je izvor verjetno iz mehurja ali prostatičnega uretra. Pri vermiformnih (v obliki črva) strdkih gre običajno za izvor hematurije v zgornjem UT, še posebej če je prisotna bolečina v bokih.

Tabela 112: Pomembna anamnestična vprašanja pri hematuriji

Pri tem gre poudariti, da se hematurija, še posebej pri odraslih, smatra kot znak malignosti, dokler se ne dokaže drugače, zato je potreben takojšnji urološki pregled (najpogostejši vzrok makroskopske hematurije pri bolnikih starejših od 50 let je karcinom sečnega mehurja!).

SIMPTOMI SPODNJEGA URINARNEGA TRAKTA - LUTS (LOWER URINARY TRACT SYMPTOMS)

DRAŽEČI SIMPTOMI	OBSTRUKTIVNI SIMPTOMI
Frekvenca (pogosto uriniranje)	Slab curek
Nokturija (pogosto uriniranje ponoči)	Težave z začetkom uriniranja

Dizurija (boleče, pekoče mikcije)	Intermitentni curek (nehoteno prenehanje/nadaljevanje)
	Kapljanje po uriniranju
	Napenjanje (pri mikciji je potrebno napeti abdominalno muskulaturo)

Tabela 113: Simptomi spodnjega urinarnega trakta

Omeniti moramo tudi **inkontinenco** (nehotno uhajanje urina). Vrste inkontinence: kontinuirana, stresna, urgentna, prelivna (overflow).

Enureza je urinarna inkontinenca ponoči. Normalno je prisotna pri otrocih do tretjega leta (toda pri 15 % ostane do 5 leta; 1 % pri 15 letnikih). Vsi otroci z enurezo, ki so starejši od 6 let, morajo biti urološko evaluirani (čeprav pri večini ne bomo našli uroloških nenormalnosti).

SEKSUALNA DISFUNKCIJA

Kot seksualna disfunkcija smatramo zmanjšan libido, impotenco (nesposobnost doseči in vzdrževati erekcijo, ki je zadostna za spolni odnos), motnje ejakulacije (prezgodnja ejakulacija), anorgasmia (odsotnost orgazma). Omeniti gre še hematospermijo (prisotnost krvi v spermalni tekočini), pneumaturijo (uhajanje plina pri uriniranju) ter uretralni izcedek.

NUJNA STANJA V UROLOGIJI

Pri nujnih stanjih je potrebno razumeti razliko med pojmom »urgency« (nujno) in »emergency« (točnega slovenskega prevoda ni, lahko bi rekli sila nujno).

Nujna stanja v urologiji delimo na tri nivoje nujenja zdravniške pomoči:

- Stanja, pri katerih je **potrebno neodložljivo specialistično zdravljenje (emergency)**: akutni skrotum, retenca urina, septična stanja zaradi zastoja seča, anurija, tamponada mehurja pri krvavitvah, parafimoza, gangrena skrotuma, priapizem in prolongirana erekcija, poškodbe urotrakta (fraktura penisa), akutna odpoved nadledvičnih žlez,...

- Stanja, pri katerih je potrebno **hitro in pravilno zdravljenje, ki ga začne osebni zdravnik** in bolnika šele **v primeru zapletov napoti k specialistu (urgency)**: ledvično količna bolečina pri urolitiazii ali izločanju krvnih strdkov, akutna vnetja sečil in spolnih organov (npr. akutni cistitis, orhiepididimitis, pielonephritis, ...)
- Bolezenska stanja, pri katerih je pravilna in zgodnja diagnoza in ustrezno zdravljenje potrebno čim prej, niso pa nujna: hematurije (čeniso akutne in močne), neboleče večanje testisov, mikcijskemotnje brez kliničnih znakov zapore vode, tipljivi tumorji, ki si jih bolnik sam otipa, ...

Na kratko bomo opisali le nekatera nujna stanja v urologiji.

OKUŽBE UROTRAKTA

Lahko gre za okužbe zgornjega urotrakta (akutni pielonefritis) ali spodnjega UT (akutni cistitis, akutni prostatitis). Ob ugotovljeni akutni bakterijski okužbi sečil moramo ločiti zapletene (sistemska prizadetost, pogosto ponavljanje, majhni otroci, nosečnice, moški po urološkem posegu, z obstrukcijo urina, itd.) od nezapletenih okužb. Zapletene okužbe zahtevajo dodatne preiskave, v določenih primerih nujne posege ali takojšnje intenzivno zdravljenje, zato take bolnike pošljemo k specialistu.

ANURIJA

Anurija zahteva takojšnjo diagnostično obravnavo, saj vsaka zamuda poslabša prognozo in je lahko celo letalna. Oligurija je definirana kot volumen urina manj kot 500 ml/24 ur, anurija pa volumen manj kot 100 ml/24 ur. Izvor je lahko prerrenalni, renalni ali postrenalni.

Najprej moramo izključiti postrenalni vzrok, saj je v tem primeru možno specifično zdravljenje.

Najpogosteje je vzrok anurije retenca urina. Mehur je razširjen in tipljiv v spodnjem abdomnu. Vstaviti je potrebno kateter in sprazniti mehur.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA NE-POSTRENALNE ANURIJE

- **Dehidracija** (bruhanje, diareja, črevesne fistule, ...).
- **Hipovolemija** (šok, krvavitev, anafilaktični šok).
- **Hemoglobinurija/mioglobinurija** po hudi poškodbi mehkih tkiv.

- **Intoksikacije** (živo srebro, kloroform, metanol, CO, gobe,...).
- **Renalno parenhimalno vnetje** (glomerulonefritis, intersticijski nefritis).
- **Okužbe** (papilarna nekroza pri akutnem pielonefritisu, sepsa, pljučnica, hepatitis, holangitis, hepatorenalni sindrom,...)
- **Eklampsija, pre-eklampsija.**
- **TURP sindrom** (transuretralna resekcija prostate, če je bila uporabljena hemolizirajoča irigacijska tekočina).
- **Renalne vaskularne okluzije** (embolija, tromboza, tumorska tromboza).

RETENCA URINA – ISHIURIA

Retenco urina moramo razlikovati od anurije. Pri retenci urina gre za nesposobnost uriniranja. Je pogosta komplikacija benigne hipertrofije prostate.

Med retenco urina se stena sečnega mehurja raztegne, kolikor je le mogoče, dokler sfinkter ne popusti, rezultat je prelivna inkontinenca (ishuria paradoxa). Tega ne smemo zamenjati z inkontinenco, pri kateri je sfinkter popolnoma nedejaven. Pri retenci je mehur namreč popolnoma poln, pri inkontinenci pa prazen.

Potrebno je razlikovati med vzroki retence pri moških, ženskah in otrocih.

RETENCA PRI ODRASLEM MOŠKEM	RETENCA PRI ODRASLI ŽENSKI	RETENCA URINA PRI OTROKU
Travma Obstrukcija vratu mehurja (BHP, karcinom prostate) Striktore uretre Nevrogena retenca	Psihogeno retenca Nevrogena retenca	Kongenitalne anomalije: – valvule – uretrokele Nevrogena retenca: – mielomeningokela, – agenezija skrotuma. Primarni megacystis sindrom Hiperaktivnost zunanjega sfinktra

Tabela 114: Vzroki retence urina glede na spol in starost

Drugi možni vzroki retence so nevrogena retenca (poškodba hrbtenjače S 2 - 4, mielodisplazija, periferne lezije, tumorji, vnetja tega področja, itd.) ter farmakološki (beta adrenergična stimulacija, alfa adrenergična stimulacija, muskulotropna relaksacija detruzorja (antiholinergiki, spazmolitiki, diazepam, indometacin, nifedipin, itd.).

Zdravljenje: takojšnje zdravljenje predstavlja kateterizacija ali suprapubična drenaža (cistostoma). Potrebna pa je seveda nadaljna diagnostika in vzročno zdravljenje.

URINARNA OBSTRUKCIJA IN UROSEPSA

Uretralna obstrukcija s sekundarno okužbo lahko napreduje v nevarno gram negativno sepsa, ki zahteva takojšnjo kirurško ukrepanje. Obstrukcijo je potrebno sprostiti, če je potrebno se mora odstraniti tudi prizadeta ledvica (septična ledvica se lahko popolnoma uniči v nekaj urah). Potrebna je takojšnja terapija s širokospektralnimi antibiotiki (gentamicin in carbenicilin ali ampicilin,...). Če je potrebno, se lahko uporabimo tudi kortikosteroide (septični šok prisoten v približno 40 %). Med pogoste povzročitelje sodijo: *Escherichia coli*, *Klebsiella Enterobacter Serratia sp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*, *Providencia*, *Bacteroides*,...

Klinični znaki sepse so lahko odsotni. Ob pojavu šoka je smrtnost bolnikov visoka.

TORZIJA TESTISA

Torzija apendiksa testisa je nujno stanje pri otrocih in mladostnikih. Sledi mu hemoragični infarkt in atrofij, če kirurškega posega ne opravimo v roku 4 - 6 ur po torziji. Tipičen je nenaden začetek hude testikularne bolečine s peritonealnimi znaki. Simptomi so pogosto napačno interpretirani in zdravljeni kot epididimitis, s tem pa bolnik izgublja dragoceni čas. Vročina in znaki Uti so odsotni. Epididimitis v tej starostni skupini je precej redek, zato je v dvomljivih primerih priporočena kirurška eksploracija. Detorzija in bilateralna orhidopeksija sta kurativni in preprečujeta rekurenci.

AKUTNI SKROTUM

Akutni skrotum je urgentno stanje, ki zahteva takojšnjo obravnavo pri urologu. Kaže se z oteklino in nenadno bolečino skrotuma.

VZROKI AKUTNEGA SKROTUMA

- Torzija testisa.
- Torzija apendiksa testisa.
- Epididimitis.
- Orhitis
- Travma.
- Tumorji testisa.
- Fournierjeva gangrena.

Glavni znaki in simptomi torzije testisa so akutno nastala ostra bolečina testisa, ingvinalnega predela ali spodnjega abdomna, skrotalni edem, povečana občutljivost pri elevaciji skrotuma, splošna prizadetost.

Pri torziji apendiksa testisa in apendiksa epididimitisa je prisotna boleča zatrdlina na zgornjem polu testisa, temno prosejajoče telo pri presvetlitvi ter zatečen epididimitis.

UROLITIJAZA

Značilne so renalne kolike, lahko je prisotna bolečina v predelu hrbta. Kolike moramo razlikovati od konstantne tope bolečine. Pri kolikah je bolečina prisotna v intervalih z nenadnim začetkom, bolečina se stopnjuje do določene stopnje, nato pa počasi ali hitreje preneha. Urin je običajno patološki (mikro/makroskopska hematurija). Potrebno je takojšnje zdravljenje z analgetiki in spazmolitiki. Nato pa opravimo nadaljnjo diagnostiko in vzročno zdravljenje (odvisno od velikosti in lokalizacije kamnov).

Pri tem si velja zapomniti: bolnik z intraperitonealnim procesom bo ležal pri miru, med tem ko bo bolnik z kamni izjemno nemiren. Bolnik bo najverjetneje imel intermitentno bolečino z vmesnimi intervali brez bolečine in bradikardijo.

LITERATURA

1. Sökeland J. Urology, A pocket reference, 2nd edition. New York: Thieme Medical Publishers; 1989.
2. Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell Walsh Urology, 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.

PLASTIČNA KIRURGIJA

Matevž Privšek

OPEKLINE

Opeklina je poškodba, ki nastane zaradi delovanja toplote, kemičnih sredstev, električnega toka ali sevanja.

DELITEV OPEKLIN

Pri **epidermalnih opeklinah** (opeklina 1. stopnje) je poškodba kože minimalna, koža je rdeča, blago boleča in suha, krvni povratek je hiter. Poškodba se zaceli v 1 tednu.

Pri **povrhnji dermalni opeklini** (opeklina 2. stopnje) sta poškodovana epidermis in zgornja tretjina dermisa ter drobne kapilare (izguba plazme → mehurji). Bolečina je huda, kapilarni povratek pa hiter. Celjenje traja do 3 tedne, z minimalnim brazgotinjenjem.

Globoka dermalna opeklina (opeklina 3. stopnje) sega globoko v dermis. Zaradi odmrlega dermisa mehurjev ni, opečeno tkivo je slabo prekrvljeno (počasen krvi povratek). Bolečine so blažje. Poškodba se z obsežnim brazgotinjenjem zaceli v minimalno 4 do 6 tednih.

Subdermalna opeklina (opeklina 4. stopnje) uniči vse plasti epidermisa in dermisa in povzroča koagulacijsko nekrozo. Prizadeta so tudi globlje ležeča tkiva (kosti, mišice). Krvne kapilare so trombozirane, zato krvnega povratka ni, prav tako ni bolečin (izjema: kemične opeklina). Opeklina je voskasto sive barve. Največkrat nastane zaradi kratkega stika s plamenom. Rana celi le, kadar je dovolj majhna.

DOLOČANJE OBSEGA OPEKLINE

Obseg opeklina ocenjujemo s **pravilom dlani** (le-ta predstavlja 1 % telesne površine) ali s **pravilom devetke** (telo je razdeljeno v področja, ki ustrezajo 9 % površine telesa; za odraslega velja glava 9 %, roka 9 %, noga 18 %, trup 2x 18 %, perinej 1 %).

STOPNJE OPEKLINSKIH POŠKODB

Blage opekline so tiste, ki obsegajo:

- < 15 % CTP¹ pri odraslih,
- < 10 % CTP pri otrocih,
- < 2 % CTP pri globokih opeklinah, če ne zajemajo oči, ušes, obraza, stopal ali perineja.

Zmerno hude opekline so tiste, ki obsegajo

- 15 - 25 % CTP pri odraslih do 40. leta oz. 10 - 20 % CTP pri odraslih nad 40. letom,
- 10 - 20 % CTP pri otrocih do 10. leta,
- 2 - 10 % CTP pri globokih opeklinah, če ne zajemajo oči, ušes, obraza, stopal ali perineja.

Hude opekline obsegajo:

- > 25 % CTP pri odraslih do 40. leta oz. > 20 % CTP pri odraslih nad 40. letom,
- > 20 % CTP pri otrocih do 10. leta,
- > 10 % globokih opeklin ne glede na starost,
- opekline obraza, ušes, oči, stopal, perineja, rok in nad sklepi (funkcionalna prizadetost!),
- opekline zaradi električnega toka in inhalacijske opekline, opekline s pridruženimi poškodbami ter opekline pri posameznikih z drugimi ogrožujočimi boleznimi.

PRVA POMOČ PRI OPEKLINAH

1. skrb za lastno varnost, zavarovati območje oz. odstraniti poškodovanca na varno
2. nevtralizacija povzročitelja opeklina, ohlajanje opekline (tekoča voda s temperaturo 10 - 15 °C 10 do 30 minut) in ogrevanje bolnika (pazimo na hipotermijo)
3. oskrba po principih ABCDE (zgodnja endotrahealna intubacija pri opeklini dihalnih poti)
4. volumsko nadomeščanje
 - pri obsežnih opeklinah 2. in 3. stopnje

¹ celotna telesna površina.

- odrasli: Ringerjev laktat 4 ml/kg/% CTP v prvih 24 urah (polovico volumna damo v prvih 8 urah);
 - otroci: % opekline x telesna teža x 4 (polovico volumna damo v prvih 8 urah)
5. prevezovanje opekline (gaze, prepojene s hladilnimi in analgetičnimi snovmi)
 6. esharatomija (preprečevanje utesnitvenega sindroma in ishemije)
 7. prevoz in oskrba v opeklinskem centru

INDIKACIJE ZA AMBULANTNO IN BOLNIŠNIČNO ZDRAVLJENJE

Indikacije za ambulantno zdravljenje predstavljajo blage opekline, velike do 5 % CTP na nepomembnih delih telesa.

Bolnišnično zdravljenje je indicirano pri otrokih z opekljami > 10 % CTP ter vedno pri mlajših od 2 let (tudi če manjše opekline). Odrasle zdravimo v bolnišnici pri površinskih opekljah > 10 % CTP oz. pri globokih opekljah > 5 % CTP.

STROKOVNA OSKRBA OPEKLINSKE RANE

Opekline je rana kot vsaka druga in zanjo veljajo enaki principi oskrbe!

1. Hlajenje (povečamo izgubo toplote in kratkotrajno zmanjšamo edem).
2. Analgezija (zlasti pri dermalnih opekljah, predvsem pred toaleta rane).
3. Toaleta rane (šele po tem, ko imamo vzpostavljene normalne življenjske funkcije. Rano očistimo, odstranimo mrtvino, sosednjo kožo obrijemo, velike in nepoškodovane mehurje pa pustimo).
4. Profilaksa (preprečujemo tetanus, antibiotiki odvisno od stopnje opekline in faze celjenja rane).
5. Kirurško zdravljenje.

KIRURŠKO ZDRAVLJENJE OPEKLIN

Edina absolutna indikacija so subdermalne opekline. Relativna indikacija so globoke dermalne opekline (estetika, funkcionalni rezultat?). Zapleti operacije so predvsem krvavitve, poslabšanje dihanja in okužbe.

Nujne operacije izvajamo pri politravmatiziranih bolnikih s pridruženimi opekljami ali pri električnih opekljah s prekinitvijo prekrvljenosti udov.

Zgodnje operacije izvajamo v prvih 5 dneh po poškodbi (zgodnja ekscizija - tangencialna ali pa sega do fascije); zlasti na udih (lahko operiramo v brezkrvju).

Odložene operacije se poslužimo, kadar operacija v prvih 5 dneh ni možna. Počakamo do spontanega ločevanja mrtvine (med čakanjem pa odstranjujemo mrtvino ob prevezih). Granulacijsko tkivo nato odstranimo s tangencialno ekscizijo in prekrijemo z avtolognimi presadki kože ali biološkimi zavoji.

Pozne operacije predstavljajo rekonstruktivni in estetski posegi.

REKONSTRUKCIJSKA KIRURGIJA

PROSTI PRESADKI KOŽE

Kožni presadek je del kože, ki ga popolnoma ločimo od njegovega ležišča in transplantiramo na sprejemno mesto (npr. kožni defekt). Sestavljata ga epidermis in različno debel dermis. Za preživetje presadka je pomembna prekrvavitev iz površine sprejemnega mesta.

Glede na vrsto ločimo avtotransplantate (z iste osebe), alotransplantate (med osebami) in ksenotransplantate (med različnimi vrstami).

Glede na debelino usnjice ločimo presadke delne debeline kože ter presadke vse debeline kože.

Presadki delne debeline kože (tanki presadki, Ollier - Thiersch) so sestavljeni iz epidermisa in dela dermisa. Po odvzemu ostane na donorskem mestu del kožnih priveskov (žleze znojnice in lojnice, lasni folikli), iz katerih se donorsko mesto zaceli z epitelizacijo. Čim tanjši je presadek, tem večjo možnost ima za preživetje, se pa za razliko od debelejših presadkov na sprejemnem mestu bolj krčijo. Tanke presadke polagamo na velike defekte kože zaradi opeklin, po poškodbah ali stanjih po odstranitvi orjaških pigmentnih nevusov, polagamo pa jih lahko tudi na ležišča, prekrita z granulacijskim tkivom.

Presadki vse debeline kože (debeli presadki, Wolfe - Krause) so sestavljeni iz epidermisa in vse debeline dermisa. Nudijo boljši kožni

pokrov kot tanki presadki in se manj krčijo, se pa težje primejo na sprejemno mesto (počasnejša revaskularizacija). Donorsko mesto debelega presadka moramo neposredno zašiti ali prekriti s prostim presadkom kože. Uporabljamo jih zlasti na obrazu in prstih (manj krčenja) ter tam, kjer je potreben debel kožni pokrov in čim manjše krčenje.

SESTAVLJENI PRESADKI

Zajemajo več plasti tkiva, ki se prenesejo kot celota, npr. robni del uhlja, ki ga sestavljata dve plasti kože in vmesni hrustanec in ki ga presadimo v defekt nosnega krila.

REŽNJI

So kosi tkiva različne sestave, ki jih premeščamo z donorskega na sprejemno mesto, pri čemer pa ohranjamo krvni obtok.

Glede na način prekrvavitve jih delimo na naključne režnje, osne oz. aksialne režnje (arterijske režnje) ter na mišičnokožne in fasciokožne režnje.

Naključne režnje lahko odvezamo kjerkoli na telesu, saj je njihova prehrana naključna. Za njihovo preživetje je bistveno razmerje med dolžino in širino (idealno 1:1). Delimo jih lahko na rotacijske, transpozicijske in napredujoče naključne režnje.

Osni ali aksialni (ali arterijski) režnji imajo stalno arterijsko in vensko prehrano po osni žili in so zato lahko daljši kot naključni režnji. Pri odvzemu prekinemo žilni pecelj in reženj presadimo, nato pa prišijemo žile režnja na žile sprejemnega mesta.

Mišičnokožni režnji so sestavljeni iz kože, podkožnega tkiva in spodaj ležeče mišice. Prehranjujejo se iz dominantnega žilnega peclja za mišico, zgornjo tkivo pa se napaja iz perforantnih žil. Ti režnji so odlično prekrvljeni.

Fasciokožni režnji so zgrajeni iz kože in spodaj ležeče fascije. Dominantni žilni pecelj neposredno prehranjuje fascijo, preko perforantnih žil pa posredno tudi kožo.

Delimo jih lahko še na vezane in proste; vezane uporabljamo za pokrivanje defektov v neposredni bližini, prosti pa so osni režnji, pri katerih žilni pecelj prekinemo in tak reženj popolnoma ločimo od telesa.

Režnje uporabljamo za

- nadomeščanje izgube tkiv zaradi poškodbe ali kirurške ekscizije,
- zagotavljanje kožnega pokrova, preko katerega lahko kasneje opravimo nov poseg,
- oblaganje kostnih štrlin,
- boljšo prekrvavitev v slabo prekrvljena ležišča,
- izboljšanje občutljivosti določenega področja
- prenos drugih tkiv, pomembnih za rekonstrukcijo (žile, živci, kosti, kite, hrustanec).

KOŽNI TUMORJI

BAZALNOCELIČNI KARCINOM (BAZALIOM)

Je najpogostejši rak kože. Glede na obliko rasti ločimo sledeče tipe:

- vozlič (ali razjeda; ima osrednji krater ter zaobljene, kratke robove),
- morfea tip (ploščat, brez razjede, slabo razmejeni robovi),
- cistični tip (dvignjen je nad ravnino okolice in spominja na cisto),
- pigmentirani tip (spominja na maligni melanom).

Največkrat se nahaja na obrazu in drugih izpostavljenih delih telesa. Je počasni rastoč ter povzroča škodo z lokalnim vraščanjem. Metastazira redko. Zdravimo kirurško z ekscizijo in histološkim pregledom robov in dna preparata, lahko pa tudi z obsevanjem.

PLOŠČATOCELIČNI KARCINOM

Večinoma ga najdemo na izpostavljenih delih telesa kot razjedo nepravilnih robov. Pojavlja se tudi v obsevanih tkivih (Marjolinova razjeda). V primerjavi z bazalnocelinčnim karcinomom raste hitreje in metastazira. Zdravimo ga kirurško z ekscizijo ter histološkim pregledom robov, lahko pa tudi z obsevanjem.

MALIGNI MELANOM (MM)

Je najbolj agresiven kožni tumor, ki pogosto metastazira (najprej limfogeno v bezgavke, nato hematogeno v pljuča, jetra in možgane). Tipična klinična slika je pojav črne, rahlo dvignjene lezije brez razjede. Za diagnozo so pomembne predvsem prepoznava sprememb v obliki, velikosti in barvi pigmentnega nevusa.

Med **premaligne melanome** sodi lentigo maligna (Hutchinsonova pega) ali maligna preblastomatoza. To je ploska lezija različnih odtenkov rjave barve, sorazmerno velika ter nepravilnih robov. Raste počasi. Nahaja se predvsem na obrazu in pri starejših. Iz nje lahko zraste invazivni melanom. Zdravimo kirurško z ekscizijo z varnostnim robom, defekt pa pokrijemo s kožnim presadkom.

Med **invazivne melanome** sodijo:

- lentigo maligna melanom (10 % vseh MM, nastane iz maligne preblastomatoze kot zadebeljen, dvignjen nodus),
- površno razširjajoč se melanom («superficial spreading» melanom, 75 % vseh MM, ploske oblike in pisanih barv),
- nodularni melanom (15 % vseh MM, tipična oblika – črn, dvignjen vozlič, lahko tudi nepigmentiran. Raste navpično).

RAZVRSTITEV MM IN NAPOVED METASTAZIRANJA

globina navpičnega vraščanja v epidermis (mm)	pogostost metastaziranja (%)
< 0,76	izjemno redko
0,76 – 1,50	25
1,51 – 3,99	50
> 4,0	66

Tabela 115: Razvrstitev MM po Breslowu (glede na debelino invazije; bolj zanesljiva prognoza)

ravnina	plasti kože	pogostost metastaziranja (%)
I. (<i>in situ</i>)	nad bazalno membrano	izjemno redko
II.	papilarni dermis	2 – 5
III.	med papilarnim in retikularnim dermisom	20

IV.	retikularni dermis	40
V.	podkožje	70

Tabela 116: Razvrstitev MM po Clarku (glede na ravnino invazije kože)

Razširjenost bolezni:

- stadij 1 (lokalizirani primarni melanom ali satelitni zasevki do 5 cm od primarnega melanoma),
- stadij 1a (lokalna ponovitev bolezni),
- stadij 2 (metastaze v povirju ene skupine področnih bezgavk s predhodnimi metastazami),
- stadij 3 (metastaze v dveh ali večih skupinah bezgavk z razsejano kožo in visceralno boleznijo).

ZDRAVLJENJE MALIGNIH MELANOMOV

Najpomembnejšo obliko predstavlja primarna odstranitev tumorja. Za določitev ravnine in debeline je potrebna ekscizijska biopsija. Najprimernejša je široka ekscizija, pri čemer je varnostni rob pri tankih lezijah (debelina pod 0,75 mm) 1 cm, pri debelih lezijah (debelina nad 0,75 cm) pa 2 - 5 cm. V nekaterih primerih lahko preventivno odstranimo tudi področne begavke. Defekt pokrijemo z neposrednim šivom, s prostim kožnim presadkom ali z režnjem. Palitavno zdravimo z obsevanjem ter kemo- in imunoterapijo.

Prognoza je negotova, pomembna je zgodnja prepoznavna ter zgodnja radikalna kirurška odstranitev!

LITERATURA

1. Smrkolj V. Kirurgija. Ljubljana: Sledi; 1995.
2. Townsend MC, et al. Sabiston textbook of surgery: The biological basis of modern surgical practice, 18th ed. Philadelphia: Saunders; 2008.

samostojna področja

PEDIATRIJA

Jasmina Golc, Mojca Obran

ANAMNEZA

SEDANJA BOLEZEN

- Kaj je otrokova glavna težava?

DRUŽINSKA ANAMNEZA

- Vprašamo za ostale družinske člane in sestavimo družinsko deblo.
- Ali ima kdo izmed družinskih članov podobne težave?
- Ali obstajajo krvne vezi med sorodniki po materini in očetovi strani, ugotovimo tudi etnično pripadnost zaradi pojavljanja določenih bolezni pri posameznih etičnih skupinah.

PERINATALNA ANAMNEZA

- Koliko je bila stara mama v času nosečnosti? Je bila izpostavljena zdravljenju ali okužbam v času nosečnosti?
- Kako je potekala nosečnost?
- Podatki o porodu:
 - način poroda (vaginalen ali s carskim rezom),
 - kakšen je bil začetek poroda (spontan ali induciran),
 - vzroki za morebiti induciran porod,
 - trajanje in zapleti med porodom.
- Gestacijska starost otroka.
- Porodna teža in dolžina novorojenčka, obseg glavice.
- Je novorojenček po rojstvu spontano zadihal in zajokal ali je bilo potrebno oživljanje oziroma ostali intenzivni ukrepi takoj po rojstvu?
- Vrednost ocene po Apgar-jevi.
- V kateri starosti je bil otrok odpuščen iz porodnišnice?
- Starši naj opišejo obdobje novorojenčka (pojav in trajanje zlatenice, težave z dihanjem ali hranjenjem, krči in ostale težave).

PREHRANSKA ANAMNEZA

- Koliko časa je bil otrok izključno dojen?
- Je imel v času dojenja kakšne težave (npr. polivanje, bruhanje, zaletavanje hrane, utrujanje)?
- Vrsta prehrane matere v času dojenja.
- Pri otroku, ki je hranjen s prilagojenimi pripravki kravjega mleka:
 - o kdaj so začeli z uvajanjem pripravkov,
 - o kateri pripravek uživa,
 - o število dnevnih obrokov,
 - o količina zaužitega pripravka (ml) na posamezni obrok.
- Pri starejšem otroku:
 - o kdaj je začel uživati ostala hranila,
 - o kakšna je njegova trenutna prehrana
 - o ali ima ob hranjenju težave.

RAST IN RAZVOJ

- Podatki o otrokovi porodni teži in dolžini (perinatalna anamneza).
- Starejši otrok - podatki iz otrokove rastne krivulje.

CEPLJENJE

- Podatke razberemo iz otrokove cepilne knjižice.
- Kdaj je bilo prvo cepljenje? Katero?
- Ali je potekalo cepljenje kontinuirano in v pravih intervalih?
- Ali so bili prisotni morebitni zapleti pri cepljenju? Kakšni?¹

PREJŠNJE BOLEZNI

- Katere bolezni je otrok že prebolel?
- Ali je prebolel katero od nalezljivih otroških bolezni?
- Pregledi v specialističnih ambulantah, sprejemi v bolnišnico, operacije in poškodbe.

SPLOŠNA ANAMNEZA

- Kaj je otrokova glavna težava oz. kaj je glavni razlog za tokratni pregled?
- Časovno zaporedje razvoja otrokovih težav. Kako so si sledili posamezni novi simptomi?
- Kdaj je bil otrok nazadnje povsem zdrav?
- Katera zdravila trenutno prejema in kakšen je način jemanja?

- Ima otrok alergijo?

PSIHOSOCIALNA ANAMNEZA

- Glavne psihosocialne značilnosti družine :
 - zaposlitev staršev (vključno z daljšimi odsotnostmi staršev od doma),
 - stanovanjske razmere (velikost stanovanja, število oseb v gospodinjstvu, pogoste selitve),
 - podpora okolice (sorodniki in prijatelji, ki pomagajo ob težavah),
 - družinska rekreacija in zabava,
 - težki življenjski dogodki (huda bolezen, smrt, ločitev),
 - psihiatrične bolezni (predvsem depresija),
 - zloraba drog in alkoholizem.

ANAMNEZA POSAMEZNIH ORGANSKIH SISTEMOV

USTA, NOS, ŽRELO, DIHALA

- Okužbe: Kako pogosto? Z vročino ali brez? Izcedek iz nosu? Trajanje?
- Težko dihanje: Piskanje v pljučih? Pospešeno dihanje?
- Kašelj: Dražeč ali lajajoč kašelj?
- Bolečine v ušesih: Izcedek iz ušes? Izguba sluha?
- Bolečina v žrelu: Težave pri požiranju? Otekle bezgavke?

SRCE

- Pri dojenčkih: Utrujanje ali znojenje med hranjenjem? Težko dihanje?
- Pri starejših otrocih: Epizode sinkope? Predhodna anamneza glede srčnih šumov? Fizična aktivnost?

PREBAVILA

- Appetit, pridobivanje na telesni teži, rast?
- Odvajanje blata: Pogostost in konsistenca? Kri ali sluz v blatu? Bolečina pred ali med odvajanjem?
- Bolečine v trebuhu: Mesto, trajanje, sevanje? Ali bolečina vpliva na dnevne aktivnosti?
- Pridruženi simptomi in znaki?

CENTRALNI ŽIVČNI SISTEM

- Glavoboli? Krči? Mišična oslabeledost? Vrtoglavica? Zanašanje?
- Ostala nevrološka simptomatika (dvojni vid, bruhanje - zjutraj?).

SKLEPI

- Bolečine? Oteklina? Rdečina?
- Hoja: Šepanje? Težave pri hoji?

SEČILA

- Odvajanje vode: Pogostost? Količina urina (oligo/ poliurija)? Bolečine pri odvajanju vode?
- Uhajanje vode (podnevi, ponoči)?

SPOLNI ORGANI

- Morebitne anomalije (kriptorhizem).
- Mladostniki: Spolna aktivnost, zaščita?
- Menstruacije: Starost pri prvi menarhi? Pogostost? Bolečine, dolgotrajne, nepravilne krvavitve?
- Izcedek iz spolovila?

KOŽA

- Izpuščaji: Lokalizacija? Pridružen srbež, otekanje? Akutno ali kronično pojavljanje?

KLINIČNI PREGLED

Potrebno je vzpostaviti primeren stik z otrokom in otroka pomiriti. Pri njihovem pregledu je potrebno zagotoviti prijetno okolje, primerno temperaturo in osvetlitev prostora. Otroka previdno slečemo do nagega in ga v celoti pregledamo. Držimo se osnov kliničnega pregleda: inspekcija - palpacija - avskultacija - perkusija. Glavo, nos, žrelo in ušesa pregledamo na koncu. Pri starejšem otroku in mladostniku je zaporedje pregleda kot pri odraslih.

SPLOŠNI PREGLED

- Ali je zaspan, prizadet, kronično bolan, buden, letargičen, razdražljiv, jokav, utrujen,
- znaki fizičnega ali psihičnega napora,

- ali sodeluje pri pregledu, opazuje okolico, se nasmehne,
- je razpoložen, agresiven, neodziven na dražljaje (opazujemo med anamnezo),
- stanje prehranjenosti in prisotnost večjih telesnih anomalij.
- Rutinsko opravimo meritve telesne teže, dolžine oz. višine (ocena otrokove rasti in razvoja):
 - o dolžina - ob rojstvu (50 cm), do konca 1. leta zraste 25 cm (1 leto star meri 75 cm),
 - o obseg glavice - ob rojstvu: 34 - 36 cm, pri 6. mesecih: 44 cm, pri 12. mesecih - 46 cm.
- Osnovna ocena otrokovega razvoja - kdaj je otrok dosegel temeljne razvojne mejnike na področju grobe in fine motorike, govora ter socialnih stikov.
- Merjenje telesne temperature, frekvence dihanja in pulza.
- Merjenje krvnega tlaka - ustrezno velika manšeta (2/3 otrokove nadlahti).
- Pokretnost (normalno pokreten, nepokreten, pokreten s pomočjo opornic),
- hidracija (normalno hidriran, dehidriran, edematozen),
- ocena turgorja kože (najlažje na trebuhu) in kapilarne polnitve (najlažje ocenimo na nohtih in obnohtju) ter edemov (lokalizirani ali generalizirani, (ne)vtisljivi),
- barva kože (rožnata, zlatenična, cianotična),
- pregled kože (posamezni deli telesa in celotno telo), prisotnost brazgotin,
- pri starejših otrocih - stopnja pubertetnega razvoja,
- bezgavčne lože - vzporedno s pregledom posameznih organskih sistemov (ocenimo velikost, premakljivost, bolečnost in konsistenco bezgavk),
- pregled spolovila, palpacija testisov pri dečkih.
- Če obstaja sum za KVČB ali so prisotne krvavitve iz črevesja, opravimo digitalni rektalni pregled.

SPECIALNI PREGLED

GLAVA

Opravimo med anamnezo, pri majhnih otrocih pa na koncu:

- otipamo glavico, njeno obliko in obliko obraza,
- tipamo lobanjske šive, obe mečavi (mala - zapre se do 2. meseca, velika - do 2. leta), zatilje (kraniotabes),

- napetost in utripanje mečave - ocenimo v sedečem položaju in ko otrok ne joka (jok - napeta med izdihom),
- vidne žilne malformacije ali ponavljajoči se glavoboli - avskultacija glave v predelu verteksa, senc in nad očesnimi zrkli - za opredelitev šumov (AV - malformacije),
- pozorni smo na asimetrije in znake nepravilnega razvoja oz. prirojene nenormalnosti,
- displastični znaki na obrazu, vratu,
- sledi pregled in ocena:
 - o **oči in vida** (opazovanje otroka, očesno ozadje z oftalmoskopom),
 - o **ušes in sluha** (oblika, lega uhljev, zunanji deli ušesa z otoskopom, med pregledom sedi v maminem naročju ali leži na preiskovalni mizi),
 - o **nosu** (oblika, anomalije, izcedek iz nosu, nosna sluznica z otoskopom),
 - o **ustne votline in žrela** (na koncu pregleda, otrok sedi v maminem naročju, začnemo brez loparčka, pregled zg. in sp. ustnice, z loparčkom še dlesni, zobe, lično sluznico, sluznico trdega in mehkega neba, jezik, nebnice, poklopec, zadnjo steno žrela, potisk jezika navzdol z loparčkom (ne globlje kot do prvih 2/3 jezika - žrelni refleksi), tonzile - normalno nekoliko bolj rdeče od ustne sluznice).

Primer normalnega statusa:

- oči: očesni reži simetrični, zrkli vzporedni, očesni veznici rožnati, zenici ležita centralno, sta simetrični, okrogli, srednje široki, reagirata na direktno in indirektno osvetlitev, gibljivost oči je primerna,
- nos: prehodni (otrok si zamaši eno nosnico in diha skozi drugo),
- uho: oblika, položaj, sluhovod prehodni, bobnič sivkasto-bel z odsevom,
- usta: zobje (sanirani, urejeni, kariozni), jezik (normalno vlažen ali obložen), žrelo je mirno.

VRAT

- Videz glave in vratu opazujemo že ob vstopu otroka, med anamnezo, pregled sledi šele na koncu.

- Gibljivost (dobro gibljiv) - v vseh smereh, normalna funkcija skeleta in mišic vratu.
- Palpiramo bezgavke in ščitnico - stojimo za otrokom, med pregledom ščitnice naj pogoltne slino.
- (Ne)simetričen vrat (krvavitev v mišico obračalko - lahko najdemo zatrdlino na vratu, hitro po rojstvu, predvsem pri težkih otrocih).
- Prisotnost meningealnih znakov.

PRSNI KOŠ IN DIHALA

- Ocenimo obliko in simetrijo prsnega koša ter morebitne anomalije.
- Opazujemo dihanje otroka, dihalno gibljivost prsnega koša v mirovanju (frekvenca, globina, ugrezanje medrebrnih prostorov, uporaba pomožnih dihalnih mišic).
- Opredelimo zatrdline in boleča mesta na prsnem košu.
- Pritisk v suprasternalno jamico - lega sapnika.
- Pektoralni fremitus - ob glasnem govoru (pri starejših otrocih in mladostnikih), s tipanjem zaznavamo vibracije ob joku (dojenčki in mlajši otroci).
- Značilna je višja frekvenca dihanja, večja podajnost prsnega koša, boljše prenašanje dihalnih zvokov na steno prsnega koša.
- Med avskultacijo naj otrok leži ali sedi, pridržimo mu roke.
- Avskultiramo nad zgornjim, srednjim in spodnjim pljučnim režnjem desno (primerjava dihalnih zvokov na obeh straneh, morebitni dodatni zvoki).
- Ocenimo trajanje vdih in izdih.
- Poklep (sonoren, perkutorna zamolklna), dihanje brez patoloških fenomenov:
 - o težko dihanje - povečana frekvenca dihanja + povečano dihalno delo (plapolanje nosnih kril, suprasternalne in infrasternalne retrakcije, ugrezanje medrebrnih prostorov, cianoza), težave izrazitejše med vdihom (zapora zgornjih dihal) ali izdihom (zapora spodnjih dihal),
 - o delna zapora zgornjih dihal - hropenje med vdihom in izdihom,
 - o dojenčki z akutnim bronhitisom - obojestransko fini poki med vdihom,
 - o otroci z akutnim astmatičnim napadom - oslavljen dihalni zvok s podaljšanim izdihom, obojestranski piski in poki v celem ciklu dihanja,

- tih prsni koš - odsotnost piskov/pokov - huda prizadetost z zmanjšanim pretokom zraka.
- Tanjša stena - boljše slišni perkusijski zvoki, primerjava na obeh straneh:
 - pnevmotoraks, astmatični napad - hipersonorni pljučni zvok,
 - če je manj zraka (plevralni izliv) - skrajšan pljučni zvok ali zamolkline.
- Določitev lege trebušne prepone.

STAROST (leta)	FREKVENCA DIHANJA (vdih/min)
0 - 1	25 - 40
1 - 5	20 - 30
5 - 10	15 - 25
10 - 16	15 - 20

Tabela 117: Frekvenca dihanja v različnih starostnih obdobjih

SRCE IN OBTOČILA

- Bolezni srca: prirojene in pridobljene.
- Opredelitev nepatoloških stanj: srčna akcija je normokardna, tona sta primerno poudarjena, šumov ne slišimo.

STAROST (leta)	FREKVENCA PULZA (utrip/min)
0 - 1	100 - 150
1 - 5	90 - 130
5 - 10	80 - 110
10 - 16	60 - 100

Tabela 118: Frekvenca utripa v različnih starostnih obdobjih

Hemodinamska delitev prirojenih boleznih srca:

- **obstruktivne okvare:** tlačna obremenitev (stenozna aortne in/ali pljučne zaklopke, koarktacija aorte),
- **levo - desni šanti:** volumska obremenitev (ASD, VSD in odprt Botallov vod),
- **cianočne srčne hibe:** centralna cianoza (tetralogija Fallot, transpozicija velikih žil, trikuspidalna atrezija),

- **znaki srčnega popuščanja:** med 4. in 6. tednom, vzrok srčnega popuščanja v prvih nekaj dneh po rojstvu - obstruktivna motnja ali perzistentna pljučna hipertenzija.

Znaki srčne hibe: novoodkriti srčni šum, cianoza in težko dihanje, najprej se pokažejo pri hranjenju (pri dojenčku ali majhnem otroku), otrok je hitro utrujen in ne zmore dokončati obroka, prekomerno se poti (aktivacija simpatikusa), povečane kalorične potrebe - slabo napredovanje pri telesni teži.

- Ogleđovanje prsnega koša (vidni utripi, izbočenje perekordija (srčna grba), ostale deformacije.
- Levo ob prsnici - utripanje desnega prekata, utripanje srčne konice, prisotnost nizkofrekvenčnih vibracij (predenje) nad prekordijem in v suprasternalni jamici.
- Avskultacija srca
 - o otroka pomirimo, poslušamo v sedečem in ležečem položaju,
 - o avskultiramo nad celotnim prekordijem,
 - o rutinska avskultacija zaklopk:
 - mitralna zaklopka - predel srčne konice,
 - pulmonalna zaklopka - 2. medrebrni prostor levo ob prsnici,
 - aortna zaklopka - 2. medrebrni prostor desno
 - 3. medrebrni prostor levo ob prsnici (Erbova točka),
 - trikuspidalna zaklopka - 4. medrebrni prostor levo ali nad spodnjim robom prsnice,
 - vzdolž roba prsnice (šumi pri defektu septuma),
 - nad ključnicama (preneseni šumi),
 - pod pazduho,
 - v srednji aksilarni liniji,
 - med lopaticama.
- Ocenimo glasnost in cepljenost srčnih tonov, prisotnost klikov, značilnost morebitnih šumov.
- 3. ton: hiperdinamičen obtok in tanka stena prsega koša, 4. ton je PATOLOŠKI.

Pri zdravem otroku, ki leži, slišimo:

MESTO	PRVI TON	DRUGI TON
Srčna konica	enojen, glasnejši	enojen , tišji
Pljučna zaklopka	enojen, tišji	cepljen, glasnejši
Aortna zaklopka	enojen, tišji	enojen, glasnejši
Trikuspidalna zaklopka	ozko cepljen	enojen

Tabela 119: Normalni toni, ki jih slišimo pri zdravem otroku v ležečem položaju

- Šumi:
 - o nedolžni - sistolični, iztisni, ne-regurgitacijski, jakost ne preseže stopnje 3/6, najpogostejši je Stillov šum (med levim robom prsnice in srčno konico),
 - o diastolični - patološki.
- Tipanje arterij - simetrično na obeh straneh:
 - o majhen otrok - vratne, nadlaktne, radialne in stegenske,
 - o večji otrok - enako kot pri majhnem otroku + a. tibialis posterior in a. dorsalis pedis,
 - o odsotnost stegenskih pulzov - koarktacija aorte.
- Cianotična hiba - prisotnost betičastih prstov.
- Stanje mikrocirkulacije - kapilarna polnitev manj kot 2. sekundi.

TREBUH IN ZUNANJE SPOLOVILO

Ob pregledu naj bo otrok sproščen, roki naj ima ob telesu, kolena sta naj pokrčeni, med preiskavo se z otrokom pogovarjamo (preusmeritev pozornosti). Pri otrocih je trebušna muskulatura slabša, poudarjena je ledvena lordoza. Tipamo nežno, začnemo v levem spodnjem kvadrantu trebuha, nadaljujemo v levem zgornjem kvadrantu, desnem zg. kvadrantu, desnem sp. kvadrantu in na koncu še v predelu popka. Do pubertete je trebuh stoje izbočen, leže pa je pod nivojem prsnega koša.

- Trebušni tip dihanja - do 6.leta.
- Pregled kože trebušne stene, ocena podkožnih ven, izgled popka, morebitne pooperacijske brazgotine, trebušne kile.
- Če je lokalizirana bolečina, najprej otipamo ostale dele trebuha in šele na koncu boleči predel.

- Opazujemo spremembo obrazne mimike ali morebiten jok ob palpaciji.
- Če je tipna rezistenca, opišemo velikost, konsistenco, površino in občutljivost.
- Jetra so lahko pri majhnih otrocih tipna 1 - 2 cm pod desnim rebrnim lokom, pri starejših pa običajno le med globokim vdihom.
- Ocenimo velikost jeter in vranice: perkusija s praskanjem (pretrkavanje trebuha) - položimo stetoskop pod prsnico in z vzporednimi nežnimi gibi potegnemo prst po trebušni steni, pri čemer s stetoskopom zaznamo spremembe v jakosti zvoka praske.
- Tipanje vranice - med globokim vdihom pod levim rebrnim lokom.
- Zvok peristaltike - vsakih 10 - 30 sekund.
- Poslušaj predel nad aorto in ledvičnima arterijama - šum koarktacije aorte, stenoza ledvičnih arterij.
- Pregled spolovila (opis pravilnosti oz. malformacije, stopnja pubertetnega razvoja, izpuščaji, otekline, izcedek iz spolovila).

LOKOMOTORNI APARAT

- Pri majhnih otrocih: med igro, začnemo z ogledovanjem rok in nog, pozorni smo na obliko, velikost, spremembe na koži in nohtih, kongenitalne nepravilnosti, asimetrije in lokalizirane otekline.
- Pri starejših od 4. leta pokažemo zaporedje enostavnih vaj za oceno gibljivosti hrbtenice in udov:
 - o pogled v strop, v tla in za obe rami (gibljivost vratne hrbtenice),
 - o elevacija, abdukcija, zunanja in notranja rotacija v ramenskem sklepu,
 - o fleksija, ekstenzija, pronacija in supinacija v komolčnem sklepu,
 - o dorzifleksija in palmarna fleksija v zapestju, stisk pesti in iztegnitev vseh prstov,
 - o stoja na mestu, normalna hoja, hoja po prstih in po petah, stoja na eni nogi, skok na eni nogi, počep do tal in predklon ob iztegnjenih kolenih.
- Tipamo boleča oz. občutljiva mesta, zatrdline v podkožju vzdolž hrbtenice in zgornjih ter spodnjih udov.
- Pregledamo posamezne sklepe (oteklina, bolečnost, gibljivost, prisotnost tekočine v sklepu).

- Otrok v sedečem položaju - pregledamo vratno hrbtenico, čeljustni sklep, ramenski sklep, komolčni sklep, zapestje, metakarpofalangealne in interfalangealne sklepe na obeh rokah.
- Otrok v ležečem položaju - pregledamo kolčni sklep, koleno, gleženj, spodnji skočni sklep, stopalne, metatarzofalangealne in interfalangealne sklepe na nogah.
- Otrok v stoječem položaju - pregledamo prsno in ledveno hrbtenico ter sakroiliakalni sklep.
- Ob pregledu sklepov ugotavljamo tudi občutljivost v predelu narastišča kit.
- Pregled zaključimo z oceno mišične moči vratnih mišic, proksimalnih in distalnih mišic rok in nog (na koncu).

NEVROLOŠKI STATUS

- Pri majhnih otrocih med igro in mirovanjem (spontani in izzvani gibi).
- Okviren nevrološki pregled:
 - o ocena stanja zavesti,
 - o prisotnost nehotenih gibov,
 - o pregled možganskih živcev po njihovem delovanju,
 - o preiskava refleksov.
- Koordinacija gibov, hoje in ravnotežja.
- Na koncu opravimo preiskavo senzibilnosti (občutek za dotik, vibracijo in lego sklepov ter bolečino).

KOŽA

- Otroka pregledamo v celoti, ko je slečen, ali po posameznih delih.
- Motnje pigmentacije, cianoza, zlatenica, bledica, kapilarna polnitev, izpuščaji, petehije ali ekhimoze, koprivnica, dermatografizem, podkožni vozlički, razjede, brazgotine, turgor, edemi.
- Tipamo morebitne spremembe (opredelitev bolečine, občutljivosti).

RAST IN RAZVOJ

SOCIALNO OBNAŠANJE (GLEDE NA STAROST)

- 2. mesec: odgovarja na materin glas,
- 4. mesec: se glasno smeji,
- 6. mesec: prepozna osebe okrog sebe,
- 9. mesec: se igra in skriva,
- 12. mesec: uživa v igri, ko meče predmete in čaka, da mu jih vrnemo.

SPONTANA MOTORIKA

- 1. mesec: fleksorno - ekstenzorni gibi levih in desnih udov,
- 2. in 3. mesec: asimetrični gibi z nepravilno fleksijo in ekstenzijo, pronacijo in supinacijo,
- 4. mesec: pojavljanje obojestransko simetričnih gibov fleksije in ekstenzije,
- 5. - 6. mesec: se pojavljajo hoteni gibi (prijemanje z roko).

POLOŽAJ NA HRBTU - DORZALNI

- 2. in 3. mesec: prevladuje asimetrična drža glavnice in udov,
- 4. mesec: drža postaja simetrična,
- 5. mesec: poskuša antefleksijo glave,
- 6. mesec: poskuša dvigniti glavnico in poskuša sedeti.

POLOŽAJ NA TREBUHU - VENTRALNI

- 2. mesec: dvigne glavnico do 45° od podlage in drži nekaj sekund,
- 4. mesec: dvigne glavnico do 90 ° in zgornji del trupa ob lumbalni lordozi, medtem ko so kolki in kolena na pol flektirani,
- 6. mesec: podpira se na ekstenzirane roke, kolki in kolena so popolnoma ekstenzirani.

SEDEČI POLOŽAJ

- 3. mesec: obstaja totalna kifoza,
- 4. mesec: kifoza omejena na lumbalni del hrbtenice,
- 6. - 7. mesec: samostojno sedi,
- 8. mesec: popolnoma samostojno sedi,
- 9. mesec: lumbalna lordoza.

V ZRAVNANEM POLOŽAJU

- do konca 2. meseca: lahko kaže avtomatsko hojo,
- do 3. - 4. mesecev: flektira kolke in kolena,
- do 5. meseca: se opira na prste, pozneje na stopalo,
- do 9. - 10. meseca: stoji ob podpori,
- do 11. - 12. meseca: hodi ob podpori ali samostojno,
- do 13. meseca: samostojna hoja.

FUNKCIJA ROKE

- prva 2 meseca: je rokica stisnjena v pest, palec skrit v dlani,
- pri 3. - 4. mesecu: pest se odpira in palec odmika ob dlani,
- pri 5. - 6. mesecu: prijema s celo dlanjo in 4 prsti (digito palmarni prijem),
- pri 6. - 7. mesecu: prijema igračo in uporablja palec (radio - palmarni prijem) prenaša igračo iz ene rokice v drugo ter jo daje v usta,
- s koncem 1. leta: prijema s kazalcem in palcem (pincetni prijem).

PRIMITIVNI REFLEKSI

REFLEKS	SE POJAVI	IZGINE (PRIBLIŽNO)
Sesalni in iskalni refleks	rojstvo	do 4. meseca
Avtomatska hoja in prestopanje	rojstvo	do 2. meseca
Moro	rojstvo	3. - 4. mesec
Prijemalni refleks dlani	rojstvo	3. - 4. mesec
Prijemalni refleks stopal	rojstvo	do konca 1. leta
ATVR (asimetrični tonični vratni refleksi)	1. mesec	6. mesec

Tabela 120: Primitivni refleksi pri dojenčku

LABORATORIJSKI IZVIDI

	2 MESECA	6 - 12 LET	12 - 18 LET
Hematokrit	28 - 42 %	35 - 45 %	36 - 49 %
Hemoglobin	9.0 - 14.0 g/dl	11.5 - 15.5 g/dl	12.0 - 16.0 g/dl
MCH	26 - 34 pg/celico	25 - 33 pg/celico	25 - 35 pg/celico

MCHC	29 - 37 g Hb/dl eritrocitov	31 - 37 g Hb/dl eritrocitov	31 - 37 g Hb/dl eritrocitov
MCV	70 - 86 fl	77 - 95 fl	78-102 fl
Število levkocitov	5.0 - 19.5 x 10 ⁹ celic/l	4.5 - 13.5 x 10 ⁹ celic/l	4.5 - 11.0 x 10 ⁹ celic/l
Trombociti	150 - 400 x 10 ⁹ /l	150 - 400 x 10 ⁹ /l	150 - 400 x 10 ⁹ /l

Tabela 121: Kompletna krvna slika

TEMELJNI POSTOPKI OŽIVLJANJA OTROK

	NOVOROJENČEK	DOJENČEK	OTROK (starost > 1 leto do pubertete)
Položaj glave pri sprostitvi dihalne poti	Nevtralni	Nevtralni	Zvrnjena glava, dvignjena brada ali trojni manever; pri poškodbah samo dvignjena brada
Začetno umetno dihanje	Ocena dihanja ne več kot 10 s. 5 začetnih vdihov (vdih traja 1 - 1,5 s); usta na nos in usta oz. maska čez nos in usta. Opazuj dviganje prsnega koša, čuti izdihan zrak. Nato 1 minuta TPO, potem klic* (en reševalec).	Ocena dihanja ne več kot 10 s. 5 začetnih vdihov (vdih traja 1 - 1,5 s); usta na nos in usta oz. maska čez nos in usta. Opazuj dviganje prsnega koša, čuti izdihan zrak. Nato 1 minuta TPO, potem klic* (en reševalec).	Ocena dihanja ne več kot 10 s. 5 začetnih vdihov (vdih traja 1 - 1,5 s); usta na usta (tudi na nos in usta, da dobro tesni) oz. maska čez nos in usta. Opazuj dviganje prsnega koša, čuti izdihan zrak. Nato 1 minuta TPO, potem klic* (en reševalec).
Preverjanje pulza	Popkovna arterija (samo če	Brahialna ali femoralna	Karotidna ali femoralna

	obvladamo, ne več kot 10 s). TPO tudi če zanesljivo tipamo pulz < 60 /min.	arterija (samo če obvladamo, ne več kot 10 s).	arterija (samo če obvladamo, ne več kot 10 s).
Mesto kompresij prsnega koša	Spodnja polovica prsnice	Spodnja polovica prsnice	Spodnja polovica prsnice
Tehnika kompresij prsnega koša	S kazalcem in sredincem (dva prsta; en sam reševalec) ali s palcema, ko dlani objemata prsni koš (dva reševalca).	S kazalcem in sredincem (dva prsta; en sam reševalec) ali s palcema, ko dlani objemata prsni koš (dva reševalca).	S peto ene dlani na prsnem košu ali z obema rokama, kot pri odraslem.
Vtisi prsnega koša v globino	1/3 globine prsnega koša	1/3 globine prsnega koša (4 cm)	1/3 globine prsnega koša (5 cm)
Frekvenca kompresij prsnega koša	100 /min (ne več kot 120 /min)	100 /min (ne več kot 120 /min)	100 /min (ne več kot 120 /min)
Razmerje med zunanjo masažo srca in vdihih**	3:1	15:2	15:2 (za laike ali enega reševalca tudi 30:2)

Tabela 122: Tehnike TPO v posameznih starostnih skupinah otrok

* Če sta reševalca dva, eden oživlja in drugi kliče. Če je reševalec samo eden najprej 5 vpihov, TPO 1 minuta in nato klic. Takoj kličemo samo v primeru nenadnega kolapsa pred našimi očmi, ko je reševalec sam. Vzrok kolapsa je najverjetneje srčni zastoj zaradi motnje srčnega ritma in takrat bo otrok verjetno potreboval defibrilacijo.

** V trenutku izvedbe umetnih vdihov pri neintubiranem otroku, prekinemo s kompresijami prsnega koša. Med endotrahealno intubacijo in ko je otrok uspešno intubiran, kompresij prsnega koša med umetnimi vdihih ne prekinjamo več. Otroka predihujemo neodvisno od kompresij ter s frekvenco, primerno za

njegova leta. Izogibati se je potrebno hiperventilaciji, načeloma je primerna frekvenca vdihov 12 - 20 /minuto, pri novorojenčkih pa 30 - 40 /min s trajanjem 1s za umetni vpih.

VELIKOST TUBUSA

- **Novorojenčki:** (odvisno od gestacijske starosti) uporabimo endotrahealni tubus z notranjim premerom 2,5 do 3,5 mm,
- **Dojenčki:** velikosti 4 do 4,5 mm,
- **Otroci > 1 leto:** glede na izračun formule: notranji premer tubusa v mm = leta / 4 +4.

VELIKOSTI TUBUSA	TEŽA OTROKA
3,5 - 4 mm	> od 3 kg;
3 - 3,5 mm	2 - 3 kg
3 mm	1 - 2 kg
2,5 mm	< 1 kg

Tabela 123: Velikosti tubusa glede na otrokovo težo

LITERATURA

1. Avčin T, Kržišnik C. Anamneza in klinični status pri otroku in mladostniku. Medicinski razgledi 2007; 46: 377-386.
2. Kliegman RM, Marcadante K, Jenson HB, Behrman R, et al. Nelson Essentials of Pediatrics, 5th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006.
3. Kupnik D, Roškar Z. Novosti pri temeljnih in dodatnih postopkih oživljanja otrok - smernice 2005. Medicinski mesečnik 2006, 3-4: 126-131.
4. Mardešić D, et al. Pedijatrija. Zagreb: Školska knjiga; 2003.
5. Vlahović D, et al. Smernice za oživljanje Evropskega sveta za reanimacijo. Ljubljana: Slovenski svet za reanimacijo, Slovensko združenje za urgentno medicino (SZUM); 2010.

GINEKOLOGIJA IN PORODNIŠTVO

Andreja Ilešič, Nina Knez

ANAMNEZA

Ginekološka anamneza vsebuje:

- **splošne podatke** (ime, priimek, datum rojstva, naslov, poklic),
 - **družinsko anamnezo** (rakava obolenja v družini, druge dedne bolezni, sladkorna bolezen, duševne bolezni, itd.),
 - **otroške bolezni**,
 - **predhodne in spremljajoče bolezni**,
 - **operacije** (morebitni zapleti),
 - **poškodbe**,
 - **alergije**,
 - **zdravila**, ki jih bolnica jemlje,
 - **morebitne diete**,
 - **razvade** (kajenje, alkohol, droge, itd.),
 - **dosedanjo ginekološko anamnezo**, ki poleg predhodnjih ginekoloških bolezni zajema:
 - menstruacijski cikel: zanima nas, kdaj je dobila prvo menstruacijo, ali je menstruacija redna ali neredna, na koliko dni se pojavlja, koliko dni traja, jakost menstruacije, ali je boleča ali neboleča in datum oz. prvi dan zadnje menstruacije.
- Primer obrazca za zapis perila: menarhe s 13. letom; menstruacije so redne, na 28 - 30 dni, trajajo 3 - 5 dni, so srednje močne, neboleče; vedno sledi zapis prvega dneva zadnje menstruacije.*
- dosedanje nosečnosti: porodi (vaginalni ali carski rez, zapleti, starost ob prvem porodu), splavi (spontani ali umetna prekinitvev nosečnosti), izven maternične nosečnosti, operacije in posledice. Pomembni so tudi podatki o kontracepciji (vrsta, trajanje, izkušnje, težave) in podatki o morebitnem hormonskem nadomestnem zdravljenju.
 - **sedanje ginekološko bolezen oz. težavo**

Primer izpraševanja:

krvavitev - zanima nas, ali je povezana z menstruacijo (ciklična) ali ne (aciklična); kako dolgo traja, količina in izgled krvavitve;

izcedek - zanimajo nas količina, vonj in kakovost izcedka

bolečina - oblika, predel in širjenje bolečine;

težave pri mokrenju in iztrebljenju in morebitne težave z dojkami in podobno.

KLINIČNI PREGLED

Splošna preiskava (dojke, trebuh):

Pred ginekološkim pregledom zdravnik opravi tudi splošni pregled. Tukaj je v ospredju predvsem ogledovanje in otipavanje dojk, pomembna pa je tudi preiskava trebuha (inspekcija, palpacija, perkusija, avskultacija).

GINEKOLOŠKI PREGLED

Preiskava zunanjega spolovila:

Najprej si celotno zunanje spolovilo ogledamo (inspekcija), nato palpiramo (najpogosteje velike in male sramne ustne in Bartholinove žleze).

Preiskava v zrcalih (spekulih):

V zrcalih pregledamo nožnico in nožnični del materničnega vratu. Spekula vstavimo v nožnico tako, da s palcem in kazalcem leve orokavičene roke razmaknemo male sramne ustnice, da se nam pokaže nožnični vhod. Pri dvodelnem spekulumu vstavimo vedno najprej zadnjo lopato in sicer poševno naprej in navzdol z desno orokavičeno roko. Ko dosežemo polovico nožnice, zadnjo lopato izravnamo in postavimo vodoravno. Sprednjo lopato uvajamo na enak način vendar posebno pazimo, da ne pritiskamo na občutljive dele, ali pa z obema lopatama ne priščipnemo nožnice. Obe lopati namestimo tako, da se nam prikaže nožnični del materničnega vratu.

Tako lahko ocenjujemo velikost in obliko porcije (nožnični del materničnega vratu), obliko zunanjega materničnega ustja, količino in kvaliteto cervikalne sluzi.

Notranja ginekološka preiskava - dvoročna (bimanualna) ginekološka preiskava skozi nožnico (vagino - abdominalna):

Pri dvoročni ginekološki preiskavi razmaknemo male sramne ustnice s palcem in kazalcem leve roke, enako kot pri uvajanju spekuluma. Nato previdno potisnemo kazalec in sredinec desne orokavičene roke v nožnico. Tako ugotavljamo dolžino, širino in nagubanost nožnice, morebitne razvojne nepravilnosti ali bolezenske rezistence, otipamo vse štiri nožnične oboke (fornikse) in nožnični del maternice, ki je pri nuliparah stožčasta ali koničasta, pri multiparah pa valjasta. Zunanjo maternično ustje je v prvem primeru jamičasto, pri multiparah pa je prečno razavo.

Nato položimo zunanjo (levo) roko na potrebušje in pazimo, da so prsti vzporedno s trebušno steno. Prsta notranje roke uvedemo v zadnji forniks. S pritiskom na maternični vrat skušamo dvigniti maternico in jo z zunanjo roko zaobjeti. Z usklajenim tipanjem obeh rok lahko preiščemo maternico in njene najpomembnejše lastnosti:

- lego (anteverzija - fleksija (AVF) ali retroverzija - fleksija),
- velikost (majhna ali povečana),
- trdoto (trda ali mehka),
- površino in obliko (gladka ali neravna površina),
- premakljivost (premakljiva ali slabo premakljiva, lahko celo nepremakljiva - fiksirana),
- občutljivost (neobčutljiva ali zelo občutljiva ali boleča).

Maternične priveske (adneks) otipljemo skozi stranska forniksa, tako da jih skušamo dobiti med prsta obeh rok, ter ugotoviti morebitne nepravilnosti in bolezensko občutljivost. Adneksi so pri zdravi ženski komaj tipljivi ali sploh ne. Sočasni palpирamo še parametrije, ki so prožni in mehki, ob koncu pa otipljemo še druge organe v mali medenici in njeno steno.

Primer normalnega ginekološkega izvida:

Zunanje spolovilo nulipare (multipare) je brez posebnosti, presedeck je gladek (brazgotinast), nožnični vhod - introitus je ozek (širok), raztegljiv (rigiden), nožnica je dolga (kratka), ozka (široka), nagubana (gladka), porcija je koničasta ali stožčasta (valjasta), zunanje maternično ustje je jamičasto (prečno razavo), uterus je v AVF majhen, trd, gladek, premakljiv in neboleč. Adneksi so prosti, neboleči in parametrija so bp. V mali medenici

ne tipam patološke rezistence. V zrcalih: sluznica porcija je gladka ali vidim cirkularno rdečo liso (eritroplakijo).

POSEBNE DIAGNOSTIČNE METODE

Pri obravnavi bolnice z ginekološkim obolenjem so za postavitev diagnoze potrebne tudi dodatne diagnostične metode.

Barvanje dostopnih površin ženskih spolovil:

Kadar želimo določiti najbolj reprezentativno mesto za odvzem tkiva. Na zunanem spolovilu si pomagamo z 1% toluidinskim modrilom ali z 5% očetno kislino. Pri odkrivanju sprememb na sluznici nožnice in vratu maternice pa nam je v pomoč jodova (Schillerjeva) raztopina, ki normalne epiteljske celice obarva temno rjavo, nezrele, karcinomske celice, ki vsebujejo manj glikogena pa rumeno - jod negativno.

Citodiagnostika - bris po Papanicolaou (PAP - test):

Je najpomembnejša metoda za odkrivanje cerviko - intraepitelijskih neoplazij (CIN) in zgodnjega raka materničnega vratu. Odvzem brisa opravimo med preiskavo v zrcalih, ko si med lopatama prikažemo maternični vrat. Bris ektocerviksa jemljemo z Ayrejevo lopatico, endocerviksa pa s citobrushom. Sledita fiksacija in barvanje brisa.

Kolposkopija:

Je metoda, ki s pomočjo optičnega sistema in usmerjenega snopa svetlobe omogoča binokularno povečavo tkiva zunanjega spolovila, nožnice in vratu maternice. Uporablja se predvsem za odkrivanje predrakavih sprememb in zgodnjih oblik raka na dostopnih predelih.

Odvzem tkiva za histološko preiskavo:

Skalpel, kleščice, abrazija oz. izpraskanje.

Endoskopske metode:

Histeroskopija - diagnostična in terapevtska metoda, pri kateri lahko s pomočjo histeroskopa, tekočine s katero razpremo maternico in virom hladne svetlobe ogledujemo cervikalni kanal in maternčno votlino. Z njo lahko odstranimo tudi polipe, manjše miome in prerežemo septum maternice.

Laparoskopija - metoda, ki nam s pomočjo optičnega sistema (laparoscopa), distenzijskega medija (CO₂) in vira hladne svetlobe omogoča ogledovanje trebušnih organov. Lahko je diagnostična - ugotavljanje vzrokov neplodnosti, kronične bolečine v spodnjem delu trebuha, diagnoza adneksalnih tumorjev; ali pa je terapevtska - sterilizacija, odstranitev tumorjev jajčnika in maternica, operacija zunajmaternične nosečnosti.

Slikovne diagnostične metode:

UZ - ocenjevanje morfologije notranjih rodil, bolezenskih sprememb maternice in adneksov, spremljanje nosečnosti, itd.

Histerosalpingografija - rentgenska preiskovalna metoda, pri kateri vbrizgamo kontrastno tekočino v maternico in jajcevote, rentgensko slikamo in tako pregledamo prehodnost jajcevodov in obliko maternične votline.

Urodinamske preiskave:

So namenjene bolnicam z urinsko inkontinenco ali retenco urina. Uporabljajo se test z vložkom (Pad - test), test s palčko (Q - tip test), pretok urina (flowmetrija), cistometrija, profil uretralnega pritiska, urodinamski stresni profil, nevrofiziološke preiskave.

Laboratorijske preiskave:

Poleg klasične krvne slike še hormonske preiskave - FSH, LH, prolaktin, estradiol, progesteron; za ugotavljanje nosečnosti β HCG ; najpomembnejši tumorski markerji pa so CA 125, CA15 - 3, CA 19 - 9, alfa - fetoprotein in CEA.

Citogenetske preiskave:

So pomembne predvsem pri proučevanju numeričnih in strukturnih sprememb kromosomov v prenatalni diagnostiki (npr. metoda FISH). Pomembne pa so tudi v onkologiji, kjer določamo mutacije BRCA 1 in 2 tumor supresorskega gena in ocenjujemo tveganje za nastanek družinsko pogojenega raka na dojki.

GINEKOLOŠKA ONKOLOGIJA

RAK MATERNIČNEGA VRATU

V okviru državnega programa zgodnjega odkrivanja predrakavih sprememb materničnega vratu - ZORA, so vse ženske od 20 - ega do 64 - ega leta, vsaka tri leta pisno povabljeni na ginekološki pregled in odvzem brisa za PAP - test.

Bris je lahko ocenjen kot negativen ali patološki. Pri negativnem brisu gre bodisi za normalen bris ali pa za reaktivne spremembe (vnetje, regeneracija, hiper/parakeratoza, vpliv IUD). Pri patološkem brisu pa lahko patološke spremembe zajamejo ploščate celice (atipične ploščate celice, ploščate intraepitelijske lezije - PIL nizke stopnje, PIL visoke stopnje, ploščatocelični karcinom) ali žlezne celice (atipične žlezne celice, huda atipija ali adenokarcinom).

Nepravilnosti v dozorevanju in diferenciaciji celic (CIN) lahko nastanejo v področju kjer se cilindrični žlezni epitel endocerviksa nadomešča s ploščatim epitelom oz. kjer se epitelija preraščata (transformacijska cona). Atipično transformacijsko cono sestavljajo bel epitelij (levkoplakija), levkoplakično dno, mozaik in atipično žilje. Pri prikazu teh sprememb si pomagamo z očetno kislino, ki displastične celice obarva belo (koagulacija beljakovin). Glede na izraženost neoplastičnih sprememb razlikujemo tri stopnje cervikalne intraepitelne neoplazije: CIN 1 (spremembe obsegajo do eno tretjino debeline epitela), CIN 2 (spremembe obsegajo do dve tretjini epitela) in CIN 3 (spremembe na več kot dveh tretjinah epitela). Iz CIN lahko nastane preko karcinoma in situ invazivni rak materničnega vratu.

Pomembno vlogo v etiologiji nastanka CIN in karcinoma imajo visokorizični genotipi humanih virusov papiloma (HPV). Zdravljenje je kirurško in sicer s konizacijo - stožčasto izrezanje tkiva okoli zunanjega materničnega ustja.

RAK DOJKE

Rak dojke je najpogostejše maligno obolenje žensk v razvitem svetu. Na bolezen vplivalo številni dejavniki tveganja: spol, starost (po petdesetem letu, vrh med sedemdesetim in petinsedemdesetim letom), prejšnji rak dojke, nekatere benigne bolezni dojke z atipijami, rak dojke v družini

(prisotnost genov BRCA 1, BRCA 2), reproduktivni dejavniki - vpliv estrogenov (zgodnja menarha, pozna menopavza, nerodnost in višja starost ob prvem porodu), hormonsko nadomestno zdravljenje (predvsem pri daljšem jemanju).

Za določanje stadija bolezni uporabljamo TNM klasifikacijo.

Patohistološko je daleč najpogostejši invazivni duktalni karcinom (80 - 85%), sledi lobularni (5 - 10%), ostali histološki tipi so redkejši. Posebno skupino predstavljata duktalni in situ karcinom in lobularni in situ karcinom.

Rak na dojki lahko zaseva limfogeno in hematogeno in sicer najpogosteje v kosti, pljuča, jetra, redkeje v ČŽS, jajčnik in nadledvično žlezo.

Pri pregledu bolnice z inspekcijo iščemo asimetrijo dojk, nepravilnosti na koži in bradavici (vgreznjena, zadebeljena, pordela, edematozna - pomarančna koža in ugreznjena ali ekcematozno spremenjena bradavica). Pri palpaciji dojko pretipamo vedno v dveh položajih, enkrat ima preiskovanka spuščene roke, drugič dvignjene. Pregled opravimo s plosko roko, tako da sistematično pretipamo vse kvadrante, bezgavke v pazduhi in nad ključnico. Osnovna slikovna diagnostična preiskava je mamografija. Ostale preiskave so še UZ, ki se uporablja predvsem pri ženskah mlajših od 35 let in pri UZ - vodeni biopsiji tumorja in magnetna resonanca.

REPRODUKCIJA

Vzroki za neplodnost pri ženski so:

- motnje ovulacije (nepravilnosti v delovanju hipofoze, jajčnikov, drugih endokrinih žlez),
- tuboperitonealni vzrok (zarastline v mali medenici zaradi vnetij, endometrioze ali kirurškega posega; omejena gibljivost jajcevodov, kirurško odstranjeni jajcevodi),
- okvarjena funkcija cervikalnega kanala (spremenjena cervikalna sluz),
- motnje vgnezenja (miomi v steni maternice, zarastline, itd.),
- psihogeni vzroki.

Vzroki neplodnosti pri moškem:

- nenormalna spermatogeneza,
- obstrukcija semenovoda,
- erektilna disfunkcija (psihogeni vzroki),
- motnje v ejakulaciji (retrogradna ejakulacija).

Preiskave zaradi neplodnosti:

Analiza semenskega izliva, hormonske preiskave pri ženskah (estradiol, progesteron, LH, FSH, prolaktin, testosteron, hormoni ščitnice), ultrazvočna folikulometrija določanje protiteles na klamidijo v serumu, histerosalpingografija, histeroskopija, laparoskopija.

Postopek in vitro fertilizacije (IVF):

Postopek oploditve izven telesa je metoda, pri kateri ustvarimo optimalne laboratorijske pogoje za združitev moške in ženske spolne celice. Bistvo je, da odvezamo jajčno celico iz ovarija v naravnem ali pogosteje v spodbujenem ciklusu (takrat je na voljo več jajčnih celic) in jo združimo s spermiji oz. oplodimo zunaj telesa. Za uspešno oploditev z IVF je potrebnih več stopenj:

- Spodbujanje razvoja foliklov (terapija s gonadotropini in agonisti gonadoliberinov),
- Spremljanje njihove rasti (folikulometrija, določanje serumskih vrednosti hormonov),
- Aplikacija HCG - ja (humani horionski gonadotropin) oz. "stop" injekcija, ki sproži končno zorenje jajčeca pred ovulacijo,
- Izsrkanje vsebine preovulatornih foliklov 34 - 36 ur po aplikaciji HCG - ja (operacija pod kontrolo ultrazvoka),
- Laboratorijska oskrba gamet in zarodkov (IVF; ICSI; TESE),
- Vračanje zarodkov v telo (embriotransfer),
- Spremljanje druge stopnje ciklusa in lutealna suplementacija (terapija s progesteroni in/ali HGC, da spodbudimo rumeno telesce za izločanje progesterona).

Jajčece odvezamo tako, da z iglo punktiramo jajčni mehurček in iz njega posrkamo vsebino. V aspirirani tekočini je tudi jajčna celica, ki jo prestavimo v posodico z gojiščem in jo odložimo v inkubator. Pogoji v samem inkubatorju zagotavljajo preživetje celic in njihov nadaljni razvoj za nekaj dni.

Tekočini z jajčno celico dodamo določeno število gibljivih semenčic, ki jih dobimo s cetrifugiranjem celotnega semenskega izliva. S tem očistimo in koncentriramo semenčice in tako zagotovimo boljše pogoje za oploditev.

POSEBNOSTI V PORODNIŠKI GINEKOLOŠKI ANAMNEZI

- Nosečnico vprašamo kolikokrat je že bila noseča, kako so se nosečnosti končale (s splavom - namernim, spontanim, v katerem mesecu, v katerem letu; s porodom - posebnosti pri porodu (krvavitev, porodniška operacija), zapleti pri porodu, mrtvorojenost - zakaj?, ali je otrok zdrav).
- Nepravilnosti pri prejšnjih nosečnostih:
 - o Rojstvo nedonošenčka (vzrok pri materi: nepravilnosti maternice, infekcija, stres; vzrok pri plodu: večplodna nosečnost, nepravilnosti...).
 - o Intrauterina asfiksija ploda.
 - o Malformacije ploda.
 - o Smrt otroka v prvih 7 dneh.
- Zdravljenje zaradi neplodnosti.
- Uporaba kontracepcijskih sredstev.
- Dosedanja ginekološka obolenja.
- Stanja po operaciji na maternici.

Posebnosti v splošni anamnezi:

- Internistična obolenja: bolezni srca, ledvic, avtoimuna obolenja, sladkorna bolezen, hipertenzija, varice, epilepsija, alergije, prirojene napake, bolezni ščitnice... (posvet že pred zanositvijo).
- Predhodne operacije.

Družinska anamneza: nosečnico moramo povprašati o morebitni sladkorni bolezni, prirojelih boleznih, hipertenziji ali ledvičnih boleznih pri družinskih članih.

Zunanji vplivi na nosečnost in plod:

- Zdravila.
- Cepljenja.
- Kajenje, alkohol.

PORODNIŠKI PREGLED

INSPEKCIJA PORODNICE

Ogledamo si obraz, prsi, trebuh, noge in roke. Pozorni smo na morebitne edeme, pigmentacijo kože, strije in znake akromegalije, obliko rok in nog, varice, ovalnost trebuha (vzdolžna ali prečna), na obliko popka (v nivoju trebušnih sten, zglajen ali izbočen).

Izmerimo obseg trebuha v višini popka okoli telesa ležeče porodnice (ob koncu nosečnosti pri prvorodki je približno 100 cm, pri mnogorodki pa 105 cm). Prav tako izmerimo razdaljo od simfize do vrha maternice (ob času pričakovanega poroda meri okoli 33 cm).

PALPACIJA

Ocenimo velikost ploda in njegovo lego, prezentacijo in držo. Fiziološki porod lahko pričakujemo le, če plod leži vzdolžno, je v glavični prezentaciji in zatilni drži.

Stopimo na desno stran ležeče nosečnice, tako da ji gledamo v obraz in naredimo 4 leopoldove prijeme.

1. leopoldov prijem: do kam sega vrh maternice in kaj je v vrhu maternice.

Z obema rokama objamemo vrh (fundus) maternice ter ocenimo, do kod sega glede na ksifoideus ali popek. Hkrati želimo ugotoviti, kateri plodov del je v fundusu (če je fundus prazen, posumimo, da gre za prečno lego).

2. leopoldov prijem: kje je plodov hrbet in kje so mali plodovi deli.

Z rokami drsimo ob straneh maternice in tipamo za malimi plodovimi deli in njegovim hrbtom. Tipamo delno s prsti, delno pa s celo roko. Če na eni ali drugi strani namesto ploščatega plodovega hrbta otipamo okroglast plodov del, je sumiti, da gre za prečno lego. Ta prijem nam pove, kakšna je lega ploda. Delno si lahko pri tem prijemu pomagamo tudi s tem, da vprašamo porodnico, kje je zadnji čas čutila močnejše plodove gibe. Na tisti strani so po vsej verjetnosti mali plodovi deli.

3. leopoldov prijem: kaj je vodilni plodov del.

Je dopolnitev prvega prijema. Z desno roko z dlanjo nad simfizo skušamo s palcem in ostalimi prsti zaobjeti vodilni plodov del. Poizkusimo, če ga

lahko premikamo ali ne. Če je vhod v medenico prazen, je možna prečna lega. Pri prvorodkah je običajno vodilni plodov del že zasidran v medeničnem vhodu 4 tedne pred porodom.

4. leopoldov prijem: ali je vodilni plodov del že zasidran v vhodu porodne poti.

Pri tem prijemu se obrnemo proti nogam porodnice, noge lahko ima nekoliko skrčene. Z obema rokama gremo s prsti za sramne kosti (ramus ossis pubis), da ugotovimo, kako vodilni plodov del vstopa v porodni kanal.

Dodatno še 5. prijem: ocena fetopelvine disproporcije.

S tem prijemu ugotavljamo, če glavica v medeničnem vhodu štrli nad simfizo ali je z njo vzporedna in ali leži za njo. Stojimo na porodničini desni in položimo dlan desne roke na simfizo, dlan leve roke pa na vodilni plodov del. Če je roka na simfizi (desna) višje kot leva, ni fetopelvine disproporcije, kar napoveduje uspešen porod. Če sta roki v isti ravnini, ugotovimo relativno fetopelvino disproporcijo, ki jo lahko še zgladijo močni popadki, konfigurabilnost glavice in prožnost medeničnega obroča. Če je leva roka na vodilnem plodovem delu nad simfizo, gre verjetno za fetopelvino disproporcijo in vaginalni porod po vsej verjetnosti ne bo uspešen.

UGOTAVLJANJE IN SPREMLJANJE STANJA PLODA

UZ

S pomočjo UZ dobimo veliko podatkov s področja fetomaternalne medicine, ki nam skupaj z anamnezo, klinično presojo in rezultati drugih preiskav pomagajo razjasniti stanje pri nosečnici in plodu. Najpogosteje uporabljamo abdominalno in vaginalno sondo. V prvem trimesečju nosečnosti potrdimo nosečnost (vidimo ali je nosečnost v maternici), ocenimo vitalnost ploda in izključimo zgodnjo patologijo, ugotovimo večplodno nosečnost in placentacijo, natančno določimo gestacijsko starost in pričakovani datum poroda (PDP), zgodaj odkrijemo anomalije ter z meritvijo nuhalne svetline določimo tveganje za rojstvo otroka s kromosomopatijo ali drugo razvojno napako.

Meritev nuhalne svetline v 11. do 13. tednu je presejalni test za Downov sindrom. V zgodnji nosečnosti lahko z merjenjem pretoka arterije uterine ugotovimo, katere nosečnice so bolj ogrožene, da se bosta razvila preeklampsija in zastoj plodove rasti.

Pri vsaki UZ preiskavi moramo ugotoviti tudi količino plodovnice: anhidramnion (plodovnice ni) se pojavi, če plodovi ledvici ne delujeta ali ju ni, oligohidramnion (zmanjšana količina) pa je pri slabšem delovanju ledvic lahko pa je tudi posledica spontanega razpoka jajčnega mehurja. Polihidramnion (povečana količina) je lahko odraz sladkorne bolezni matere, prirojene nepravilnosti pri plodu, neimunega hidropsa, pri monohorialnih dvojčkih je lahko vzrok transfuzija od dvojčka k dvojčku (TTTS).

Opišemo tudi lego posteljice, ehogenost in velikost ter morebitne krvavitve retroplacentarno. Poiščemo izstopišče popkovnice (normalno je centralno), ter če so prisotne tri žile v popkovnici.

Najprimernejši čas za UZ pregled anatomije ploda in meritev NS je dopolnjeni 13. teden nosečnosti. UZ pregled v 1. trimesečju ne more in ne sme nadomestiti rutinskega UZ pregleda v 22. tednu nosečnosti, saj lahko zaradi narave razvoja nekatere anomalije odkrijemo šele takrat. Poleg tega zaradi velike količine amniotske tekočine v primerjavi z velikostjo ploda v drugem trimesečju nosečnosti lažje in bolj natančno pregledamo anatomijo ploda.

UZ metodo uporabljamo tudi pri ugotavljanju stanja ploda. V ta namen se uporablja fetalni biofazični profil (ocena ctg, količine plodovnice, plodovih gibov, plodovih dihalnih gibov, plodovega tonusa in posteljice) ter analiza krivulj hitrosti pretokov (merimo pretok v arteriji uterini, umbilikalni, cerebri mediji in aorti ter venskem sistemu).

Krivuljo opišemo z indeksi: pulzatilni indeks (PI je razmerje med razliko amplitude hitrosti v sistoli in diastoli ter srednjo vrednostjo amplitude v enem ciklusu; upošteva tudi pojavljanje »zareze« (notch) v krivulji pretoka) in rezistenčni indeks (RI je razmerje med razliko amplitude hitrosti v sistoli in diastoli ter amplitudo hitrosti v sistoli). Ta metoda je učinkovita pri nadzoru ogroženih plodov.

CTG - KARDIOTOKOGRAFIJA

Je neprekinjeno elektronsko spremljanje frekvence plodovih srčnih utripov in materničnih popadkov. Znaki intrauterine asfiksije so tahikardija, bradikardija, nepravilnost frekvence plodovih srčnih utripov in prenehanje ali upadanje plodovih gibov ter izločanje mekonija.

Elektronski monitor (kardiotokograf) zapisuje signale, ki prihajajo s ploda in matere.

Za spremljanje plodove srčne akcije poznamo direktno (notranjo) elektrokardiografijo ploda, kjer prek materničnega vratu pritrdimo na plodov vodilni del bipolarno spiralno elektrodo; in indirektno (zunanjo) kardiotokografijo, ki je ultrazvočna metoda (kjer z ultrazvokom zaradi gibanja srca dobimo različne ultrazvočne odboje).

Aktivnost maternice spremljamo z zunanjo tokodinometrijo in merjenjem intrauterinega tlaka. Pri tokodinometriji na najvišji del maternice pritrdimo elastični pas z dinamometrom, ki zazna vsak nateg pasu. Izmerimo frekvenco in trajanje popadkov, ne pa njihove jakosti (kvalitativna metoda). Je zelo enostavna metoda, zato se v praksi veliko uporablja.

Normalna osnovna frekvenca plodovega srca je od 120 do 160 utripov na minuto (povišuje jo simpatična aktivnost, znižuje jo aktivnost vagusa). V CTG zapisu ugotavljamo normokardijo, tahikardijo, bradikardijo in ocenimo variabilnost osnovne krivulje.

Variabilnost osnovne frekvenca plodovega srca je klinično najbolj pomemben kazalec plodovega zdravja. Kadar je variabilnost frekvenca normalna ali povečana, je pH ploda normalen. Zmanjšana ali manjkajoča variabilnost, ponavadi skupaj s še drugimi spremembami, je povezana s plodovo acidozo.

Periodične spremembe srčne frekvenca so deceleracije (periodične upočasnitve srčne frekvenca) in akceleracije (nenadni dvigi plodove srčne frekvenca za 15 do 20 utripov na minuto; prisotnost kaže na zdrav plod).

Deceleracije so: zgodnje (začnejo se z začetkom popadka, dosežejo najnižjo točko na vrhu popadka in se vrnejo na normalno funkcijo s koncem popadka; zaradi pritiska na plodovo glavico, ne pomenijo hipoksije), kasne (nastopijo kasneje, najnižjo točko dosežejo po vrhu popadka in se počasi vrnejo na osnovno frekvenco po koncu popadka; povzročajo jih plodova hipoksemija), variabilne (refleksnega izvora zaradi pritiska oz. stimulacije popkovnice) in prolongirane (daljše kot 2 minuti).

AMNIOCENTEZA

Je diagnostična metoda s katero skozi trebušno steno pridobimo vzorec amnijske tekočine z namenom kariotipizacije, molekularno genetskih, biokemičnih in mikrobioloških preiskav ploda. Amniocenteza se običajno dela med 15. in 18. tednom nosečnosti.

pH METRIJA PLODOVE KRVI

Je postopek pri katerem odvzamemo vzorec plodove krvi in določimo pH, pCO₂, pO₂, B, E in standardne bikarbonate ter tako ocenimo oksigenacijo plodovih tkiv. To metodo uporabimo takrat, ko ctg nakaže pomanjkanje kisika pri plodu. Indicirana je predvsem pri dalj časa trajajočih motnjah vidnih na ctg: tahikardije, bradikardije, globoke in široke zgodnje ali variabilne deceleracije in znižana ondulacija (pri normalnem pH izvidu se tako izognemo carskemu rezu). Pri kasnih deceleracijah (imamo torej jasno vidno pomanjkanje kisika na ctg) ne delamo pH metrije, saj z njo le izgubljammo čas. Kapilarno kri vzamemo iz plodovega vodilnega dela, medtem porodnica leži na hrbtu.

PREEKLAMPSIJA

- Hipertenzija (> 140/90 mmHg) z ali brez proteinurije → **blažja oblika**.
- Hipertenzija (> 160/110 mmHg), proteinurija (> 5g/24 h urinu), oligurija (< 400 ml/24 h), nevrološke motnje, glavobol, motnje vida, epigastrična bolečina, pljučni edem, cianoza → **težja oblika**.

HELLP SINDROM

Je multisistemska oblika preeklampsije ali eklampsije. Klinično se kaže s slabim počutjem, bolečinami v epigastriju, slabostjo, bruhanjem, zvišanim krvnim tlakom, edemi in določenimi laboratorijskimi izvidi.

- **H:** hemolysis
- **EL:** elevated liver enzymes
- **LP:** low platelet count

INDIKACIJE ZA CARSKI REZ

Absolutne indikacije:

- Placenta previa totalis (centralis).
- Abrupcija posteljice (s fetalnim distresom in/ali prizadeto materjo).
- Kefalopelvini disproporc (evidenten).
- Izpadla popkavnica (pri nepopolni dilataciji cerviksa).
- Zanemarjena prečna lega.
- Dokazan (pH) fetalni distres (pri nepopolni dilataciji cerviksa).
- Aktivna infekcija z genitalnim herpesom.
- Obstruirajoči benigni ali maligni tumor.
- Grozeča materina smrt.

Relativne indikacije:

- Predhodni carski rez.
- Predhodni kirurški posegi na maternici.
- Zastoj napredovanja poroda (distocija).
- Nenormalna prezentacija.
- Fetalni distres (grozeč).
- Anomalije ploda.
- Večplodna nosečnost (tri in več).

SLOVARČEK

Amenoreja - izostanek menstruacije.

ART - asistirana reproduktivna tehnologija.

CIN - cervikalna intraepitelna neoplazija.

DHT - dvojni hormonski test.

Dismenoreja - boleča menstruacija.

ICSI - intracitoplazmatska injekcija spermatozoida.

ICT - indirektni Coombsov test.

Mehka porodna pot - vpeta v trdo porodno pot, sestavljajo jo vrat maternice, nožnica in medenično dno.

Menarha - prva menstruacija.

Menopavza - prenehanje menstruacije, ki traja že nepretrgoma eno leto.

Menoragija - močna menstruacija.

NS - nuhalna svetlina.

OBMP - oploditev z biomedicinsko pomočjo.

PDP - pričakovani datum poroda (= EDD - estimated date of delivery).

PESA - perkutana aspiracija epididimisa.

PIL - ploščatocelična intraepitelna lezija.

Primarna neplodnost - ženska ni nikoli zanosila oz. moški ni nikoli oplodil katerekoli partnerke.

Sekundarna neplodnost - ženska ne more ponovno zanositi, moški pa je že oplodil partnerko.

TESA - perkutana aspiracija moda.

TESE - odščip bioptičnega materiala iz moda.

THT - trihormonski test → prenatalni presejalni testi za ugotavljanje kromosomskih nepravilnosti ploda.

Trda porodna pot - mala medenica.

LITERATURA

1. Borko E, Tekáč I, et al. Ginekologija. Maribor: Univerza v Mariboru, Visoka zdravstvena šola; 2006.
2. Lotrič Pentek S. Pregled porodnice. Medicinski razgledi 1986; 25: 85 - 97.
3. Pajntar M, Antolič ŽN. Nosečnost in vodenje poroda. Ljubljana: Cankarjeva založba; 2004.

OFTALMOLOGIJA

Katarina Šiško

ANAMNEZA

1. Oftalmološka - trenutna	<ul style="list-style-type: none"> – bolečina, rdečina, motnje vida, opazne spremembe na zunanjih ali sprednjih delih očesa, – začetek, trajanje, potek, – poškodbe (kdaj, kje, kako, kdo), – znaki drugih bolezni, recidivi bolezni.
- dosedanja	<ul style="list-style-type: none"> – kontaktne leče, očala, škiljenje, slabovidnost, očesna tenzija, dosedanje zdravljenje oči, poškodbe oči, vnetja, operacije...
2. Splošna	<ul style="list-style-type: none"> – otroci: nosečnost, porod, cepljenja, – diabetes mellitus, hipertenzija, infekcije, revmatološke bolezni, bolezni kože, operacije...
3. Družinska	<ul style="list-style-type: none"> – motnje refrakcije, škiljenje, katarakta, glavkom, odstop mrežnice, distrofija mrežnice.
4. Socialna	<ul style="list-style-type: none"> – kajenje, – uživanje alkohola, – delovno mesto (okvare, poškodbe pri delu).
5. Zdravila, alergije	<ul style="list-style-type: none"> – predhodno zdravljenje z zdravili (kortikosteroidi, klorokvin, amiodaron, klorpromazin).

Tabela 124: Oftalmološka anamneza

KLINIČNI PREGLED

KAJ PREGLEDAMO?	KAKO PREGLEDAMO?	OPOMBE
1. Vidna ostrina	<ul style="list-style-type: none"> – tablice z znaki (optotipi) – določanje refrakcije – korekcija refrakcijskih anomalij 	<ul style="list-style-type: none"> – miopija – hipermetropija – astigmatizem – anizometropija

2. Zrklo		
a. Položaj	– Hertelov test ali eksoftalmometrija	– merjenje izbočenosti zrkla
b. Gibljivost	– pogled v vseh 9 smeri – omejenost gibanja – pojav dvojnih slik	– ugotavljanje prisotnosti strabizma, pareze pogleda, paralize očesnih mišic
c. Latentno škiljenje	– test pokrivanja	– izključitev fuzije – ugotavljanje binokularnega vida
3. Groba ocena vidnega polja	– konfrontacijski test	– ugotavljanje izpadov v vidnem polju (oftalmološki, nevrološki vzroki)
4. Bližinski refleksi	– kovergenca zrkel – akomodacija – mioza	– pri gledanju na bližino
5. Zenične reakcije	– direktna in indirektna reakcija na osvetlitev – aferentni pupilarni defekt	– okvara vidnega živca
6. Pregled sprednjih delov očesa	– s fokalno osvetlitvijo: – lupa – špranjska svetilka (biomikroskop)	
a. Veke	– zapiranje vek	– koža vek – robovi in položaj vek – ptoza – trepalnice
b. Solzni aparat	– Schirmerjev test – fluoresceinski test	– solzni film – prehodnost solznih poti
c. Veznica	– evertiranje vek – veznica zrkla – veznica tarzusa – veznica prehodne gube	– normalna: gladka, vlažna, svetleča – pozor: rdečina (konjunktivalna/ciliarna injekcija, vnetje), sekret, otekline,

		brazgotina, tujki – blefarospazem: lahko kemična poškodba
d. Roženica	– svetlobni refleksi – fluorescein – kornealni refleksi	– normalna: gladka, svetleča, prozorna, odsevna – fluorescein prikaže epitelijske in globlje defekte roženice
e. Šarenica	– usmerjena svetloba: opazujemo površino šarenice	– normalno: žile niso vidne (vidne pri vnetju, atrofiji irisa, neovaskularizaciji)
f. Beločnica	– širok snop svetlobe: opazujemo barvo, zadebelitve, edem, vazodilatacijo, prisotnost poškodbe	– barva: <ul style="list-style-type: none"> • bela (normalna barva) • modrikasta: novorojenčki (osteogenesis imperfecta) • rumenkasta: zlatenica • rjavkasta: alkaptonurija • lahko prisotne pigmentirane spremembe
g. Sprednji prekat	– ozek snop svetlobe, usmerjen rahlo iz strani – ocena globine sprednjega prekata	– prekatna vodica: <ul style="list-style-type: none"> • normalno: prozorna • eksudacija: serozna, fibrinozna, purulentna, hemoragična • plitek prekat: ne širiti zenice - nevarnost glavkomskega napada!
h. Leča	– direktna osvetlitev – lateralna osvetlitev	– čista leča: rdeč odsev iz ozadja fundusa – motnjave v leči (katarakta): sivkast odsev

<p>7. Pregled očesnega ozadja</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Oftalmoskopija: pri ozki, pri široki zenici (v midriazi) • indirektna: uporaba dodatnih leč (zahtevnejše) • direktna: oftalmoskop čim bližje očesu 	<ul style="list-style-type: none"> – vidni živec, žile, makula
<p>8. Merjenje očesnega tlaka</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Tonometrija: • digitalno s kazalcema obeh rok na zaprto zgornjo veko • impresijska (Schiötz) • aplanacijska (kontaktna) • nekontaktna 	<ul style="list-style-type: none"> – zmeraj na koncu – omogoča ugotavljanje glavkoma

Tabela 125: Klinični pregled v oftalmologiji

SLOVAR POGOSTO RABLJENIH IZRAZOV V OFTALMOLOGIJI

IZRAZ V SLOVENŠČINI	IZRAZ V LATINŠČINI	RAZLAGA
<p>Akomodacija</p>	<p><i>accommodatio</i></p>	<p>Sposobnost očesa, da ostro vidi na daleč in blizu zaradi spreminjanja lastnosti leče.</p>
<p>Amavroza</p>	<p><i>amaurosis</i></p>	<p>Popolna slepota.</p>
<p>Amaurosis fugax</p>	<p><i>amaurosis fugax</i></p>	<p>Reverzibilna, večinoma enostranska, nekaj sekund do nekaj minut trajajoča izguba vida; vzrok embolija ali spazem arteriae centralis retinae.</p>
<p>Ambliopija</p>	<p><i>amblyopia</i></p>	<p>Enostranska ali obojestranska slabovidnost brez organskega vzroka.</p>
<p>Ametropija</p>	<p><i>ametropia</i></p>	<p>Refrakcijska motnja očesa; kratkovidnost, daljnovidnost in astigmatizem.</p>

Anizokorija	<i>anisocoria</i>	Razlika v velikosti med zenicama.
Anizotropija	<i>anisometropia</i>	Razlika v refrakcijski moči med očesoma (za 4 dioptr.).
Anopsija	<i>anopsia</i>	Popolni ali delni izpad vida (hemianopsia).
Astigmatizem	<i>astigmatismus</i>	Različna refrakcijska moč v različnih meridianih roženice, leče.
Bleforospazem	<i>blepharospasmus</i>	Krč vek; m. orbicularis oculi.
Buftalmos	<i>buphthalmus</i>	Povečanje celega zrkla pri juvenilnem glavkomu; »volovsko oko«.
Cikloplegija	<i>cycloplegia</i>	Paraliza ciliarne mišice, ki prepreči akomodacijo.
Diplopija	<i>diplopia</i>	Dvojni vid.
Eksoftalmus	<i>exophthalmus</i>	Izbočenje zrkla iz očesne votline.
Ektopija leče	<i>ectopia lentis</i>	Premaknitev leče.
Ektropij	<i>ectropion</i>	Izvihanje roba veke navzven.
Emetropija	<i>emmetropia</i>	Zrklo brez refrakcijske anomalije.
Enoftalmus	<i>enophthalmus</i>	Pomik zrkla v notranjost očesne votline.
Entropij	<i>entropion</i>	Uvihanje roba veke navznoter.
Epifora	<i>epiphora</i>	Solzenje.
Episkleritis	<i>episcleritis</i>	Vnetje episklere.
Hemoza	<i>chemosis</i>	Edem veznice.
Konjunktivitis	<i>conjunctivitis</i>	Vnetje veznice.
Hemianopsija	<i>hemianopsia</i>	Izguba polovice vidnega polja.
Hiperopija	<i>hyperopia</i>	Daljnovidnost.
Hifema	<i>hyphaema</i>	Krvavitev v sprednji prekat.
Hipopion	<i>hypopyon</i>	Gnoj v sprednjem prekatu.
Hiposfagma	<i>hiposphagma</i>	Veznični podliv.
Iridociklitis	<i>iridocyclitis</i>	Vnetje šarenice in ciliarnika.
Iritis	<i>iritis</i>	Vnetje šarenice.
Katarakta	<i>cataracta</i>	Siva mrena, zamotnitev leče.
Keratit	<i>keratitis</i>	Vnetje roženice.
Levkokorija	<i>leukocoria</i>	Bela zenica, takšna se pojavi pri npr. katarakti.
Mikroftalmus	<i>microphthalmos</i>	Majhno oko.
Mioza	<i>miosis</i>	Ozka zenica.

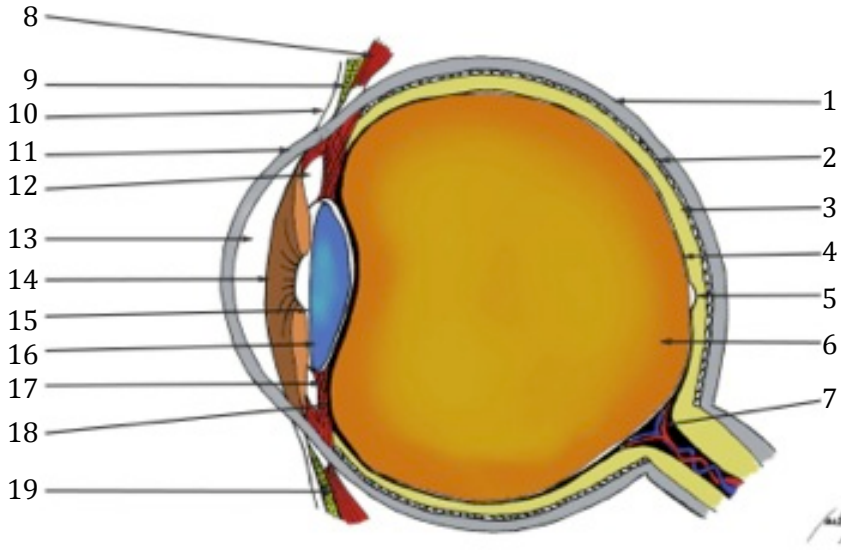
Midrijaza	<i>mydriasis</i>	Široka zenica.
Miopija	<i>myopia</i>	Kratkovidnost.
Nistagmus	<i>nystagmus</i>	Trepetanje zrkel; nehotene, ritmične, očesne oscilacije.
Oftalmoplegija	<i>ophthalmoplegia</i>	Paraliza zunanjih očesnih mišic.
Prezbiopija	<i>presbyopia</i>	S starostjo povezana izguba akomodacije; starostna daljnovidnost.
Ptoza	<i>ptosis</i>	Deloma ali povsem spuščena zgornja veka.
Refrakcija	<i>refractio</i>	Sposobnost očesa, da lomi svetlobo.
Retinitis	<i>retinitis</i>	Vnetje mrežnice.
Skleritis	<i>scleritis</i>	Vnetje beločnice.
Skotom	<i>scotoma</i>	Izpad vidnega polja.
Strabizem	<i>strabismus</i>	Škiljenje.
Uveitis	<i>uveitis</i>	Vnetje uvee (šarenice, ciliarnika in žilnice).

Tabela 126: Slovar pogosto rabljenih izrazov v oftalmologiji

LITERATURA

1. Gračner B, Pahor D. Oftalmologija: Učbenik za študente Visoke zdravstvene šole. Maribor: Univerza v Mariboru, Visoka zdravstvena šola; 2003.
2. Lang GK. Ophthalmology: A pocket textbook atlas, 2nd edition. New York: Thieme; 2007.
3. Pleyer U. Lexikon der Ophthalmologie. Berlin: Wolter de Gruyter; 2006.

PRILOGA: OKO



Slika 41: Organum visus - bulbus oculi:

1 - sclera, 2 - choroidea, 3 - retina; pars optica retinae; stratum pigmentosum, 4 - retina; pars optica retinae; stratum nervosum, 5 - macula lutea; fovea centralis, 6 - camera postrema [vitrea] bulbi; corpus vitreum, 7 - papilla; discus nervi optici, 8 - m. rectus medialis, 9 - tunica conjunctiva bulbi, 10 - limbus corneae, 11 - cornea, 12 - camera posterior bulbi; humor aquosus, 13 - camera anterior bulbi; humor aquosus, 14 - iris, 15 - pupilla, 16 - lens, 17 - zonula ciliaris, 18 - m. ciliaris, 19 - m. rectus lateralis.

OTORINOLARINGOLOGIJA

Domen Slapnik

ANAMNEZA

Kot na ostalih področjih medicine, je tudi pri bolnikih z otorinolaringološkimi (ORL) težavami dobra anamneza temelj pri postavljanju diagnoze.

Sedanja anamneza	Težava zaradi katere je bolnik napoten v ORL ambulanto.
Družinska nagnjenost k nekaterim boleznim	Naglušnosti, alergije, astma, rakave bolezni, sladkorna bolezen,...
Otroška anamneza	Prebolele bolezni, poškodbe,...
Splošna osebna anamneza	Morebitne bolezni drugih organskih sistemov, ki lahko vplivajo na nastanek ORL težav: sladkorna bolezen (npr. ponavljajoči tvori v zunanjem sluhovodu ali nosnem preddvoru), težave s ščitnico (struma pritisne na povratni živec), gastroezofagealna refluksna bolezen, limfomi, idr.
Socialna anamneza	Poklic - izpostavljenost škodljivim snovem (azbest, hlapi lakov, lesni prah,...), hrupu. Razvade - kajenje (koliko na dan, koliko let), alkohol (vrsta in količina; npr. žgane vrste pijač huje poškodujejo sluznico ustne votline in žrela kot ostale).
Zdravila	Ali jemlje kakšna zdravila, katera, koliko časa?

Tabela 127: Ogradje otorinolaringološke anamneze

Na podlagi sedanje anamneze bolnika natančneje vprašamo o težavah glede na področje, ki ga navaja.

Bolnika, ki toži o **težavah v ušesih** bomo vprašali:

- Ali ima **bolečine** (kdaj in kako so se bolečine pojavile, kaj vpliva na njihovo jakost, ali so trajne ali občasne)?

- Ali je opazil kakšen **izcedek iz ušesa** (kakšen je izcedek: serozen, mukozen, gnojen ali krvav)?
- **Slabšanje sluha** (postopno/nenadno slabšanje sluha, okoliščine, v katerih je do njega prišlo)?
- Ali bolnik jemlje kakšna zdravila, na sluh lahko vplivajo aminoglikozidni antibiotiki, diuretiki, kinin, velike doze nesteroidnih antirevmatikov - salicilati, itd.)?
- Ali naglušnost spremlja **šumenje** v ušesih t.i. tinnitus?
- **Občutek vrtoглаvice** (ali ima občutek vrtenja okolice okrog sebe ali se sam vrti, kdaj se poslabša - npr. pri hitrem premiku glave)?

Pri bolniku, ki pride zaradi **težav v nosu** bomo vprašali:

- Ali **težko diha** skozi nos (vzrok lahko polip, fibrom, maligni tumorji, seneni nahod - vezan na določen letni čas, pridruženo kihanje, srbež v nosu)?
- Če ima **izcedek** iz nosu (serozen - akutni kataralni rinitis, mukozen, krvav, gnojen - npr. pri kroničnem rinosinuzitisu)?
- Ali je opazil **spremembo voha** (anozmija, hiperozmija, hipozmija - vnetja, polipi, tumorji)?
- Glavobol v določenem delu glave (v zatilju - pri vnetju sfenoidalnega sinusa, pri ostalih sinuzitidih običajno nad prizadetim sinusom)?

Kadar bolnik toži zaradi **težav v ustni votlini ali žrelu** nas zanima:

- Občutek tujka, praskanja, stiskanja, suhega žrela?
- Težave pri oblikovanju govora?
- Morebitne težave z želodcem, gastroezofagealnim refluksom, prebavo, zadahom?
- Težave ali bolečine pri požiranju hrane (odinofagija, disfagija)?

Pri **boleznih grla** se bomoanimali:

- Ali **kašlja** ter kakšen je sputum?
- Kako je z **dihanjem**?
- Ali je opazil kakšno **oteklino na vratu**?
- Kadar je **hripav**, koliko časa je hripav, ali je hripavost stalna ali občasna (pri hripavosti je potrebno izključiti GERB)?

Akutno vnetje grla (laryngitis acuta)	Hripavost (nastopi nenadno), občutek suhega grla, občutek tujka, pekoče bolečine, ne more se izkašljati.
Akutno vnetje poklopca (epiglottitis)	Nenaden razvoj klinične slike, bolnik je vročičen, ima občutek tujka v grlu in hude bolečine, predvsem pri požiranju, stridor pri vdihu, slinjenje.
Subglotisni laringitis (pseudokrup)	Napad težkega dihanja s stridorjem pri vdihu, uporaba pomožne dihalne miškulature, lajajoč kašelj, hripavost, splošna prizadetost s povišano temperaturo.
Kronični laringitis	Hripavost, občutek tujka, kašelj z občasnim izločkom.
Zamejene hiperplastične spremembe (polipi, vozlički na glasilkah, granulom, idr.)	Hripavost - najznačilnejše znamenje dispnoidne težave - le pri večjih.
Maligni tumorji	Supraglotisni karcinomi: disfagija, občutek tujka in pekoče bolečine. Glotisni karcinomi (najbolj izrazita bolezenska znamenja): hripavost, ovirano dihanje, občutek tujka; pri razpadajočem tumorju krvav izmeček in močan zadah. Metastaze so redke. Subglotisni karcinomi: težko dihanje, hripavost. Zgodaj zaseva v pretrahealne in supraklavikularne bezgavke.

Tabela 128: Diferencialna diagnoza bolezni grla z najznačilnejšimi simptomi in znaki

KLINIČNA PREISKAVA

OTOSKOPIJA

1. PREGLED UHLJA

- Oblikovanost in velikost (microtia, macrotia, anotia),
- prisotnost morebitnih izrastkov ali fistulnih odprtin pred uhljem,
- ocena kota med uhljem in mastoidom (štrleči uhlji - otapostasis),

- oteklina in rdečina za uhljem (lahko znak mastoiditisa - vnetje sluznice in kosi mastoida ali gre za mastoidizem = bolečine pri pretrkavanju mastoida in še ni nujno vneta kost),
- boleč poteg za uhelj ali pritisk na tragus kaže na vnetje zunanjšega sluhovoda.

2. PREGLED ZUNANJEGA SLUHOVODA IN BOBNIČA

Za pregled uporabimo ušesni livček in naglavno svetilko. Za lažji pregled moramo zavrteti preiskovančevo glavo proti nasprotni rami in jo nagniti navzdol (npr. pri pregledu desnega ušesa zavrtimo glavo na levo in jo nagnemo k levi rami), nato povlečemo uhelj z roko, ki mu je najbližja (desni uhelj povlečemo z levo roko), nazaj in navzgor (tako, da poravnamo os sluhovoda z osjo naglavne svetilke) in uvedemo livček (pri pregledu desnega ušesa s palcem in kazalcem desne roke). Livček potisnemo le do ožine zunanjšega sluhovoda. V kolikor pri tem še vedno ne vidimo bobniča, moramo s prosto roko spremeniti položaj bolnikove glave.

IZGLED SLUHOVODA

- **Normalen:** pokrit z bledo kožo, lahko je viden cerumen različne barve, na prehodu v hrustančni del je več ali manj dlačic.
- **Cirkumskriptno vnetje sluhovoda (furunkel):** prizadeti del kože je pordel, otekel, s furunkla se lahko cedi gnoj.
- **Difuzno vnetje sluhovoda:** koža je pordela, otekla, obložena z gnojem, belkastimi ali črnkastimi oblogami (npr. glivično vnetje).
- **Ekcematozno vnetje sluhovoda:** poleg pordele kože prisotne luske in srbež.

IZGLED BOBNIČA

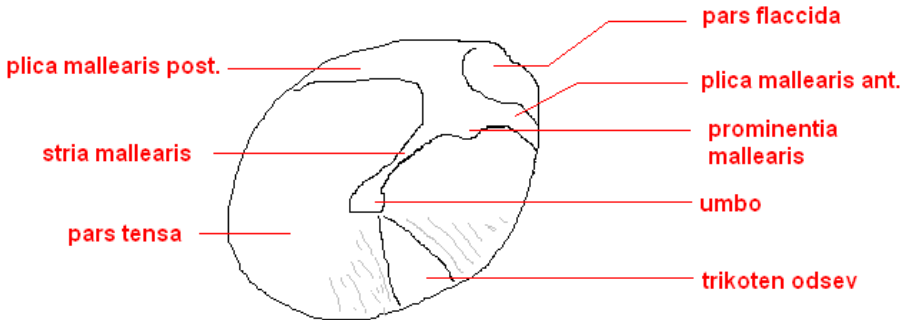
Pri preiskovanju nas zanimajo:

- barva
- ali je cel in normalno oblikovan (s trikotnim odsevom)
- morebitne perforacije.

Normalen bobnič: bledosiv s posebnim odsevom, dobro vidni so: umbo, prominentia mallearis ter plica mallearis anterior in posterior. Od umba se navzpred in navzdol po bobniču širi svetel trikotni odsev - refleks.

Bobnič pri vnetju srednjega ušesa: retrahiran, moten, rožnat, zadebeljen, odsev postane zabrisan, lahko celo počni in takrat skozi izteka gnoj.

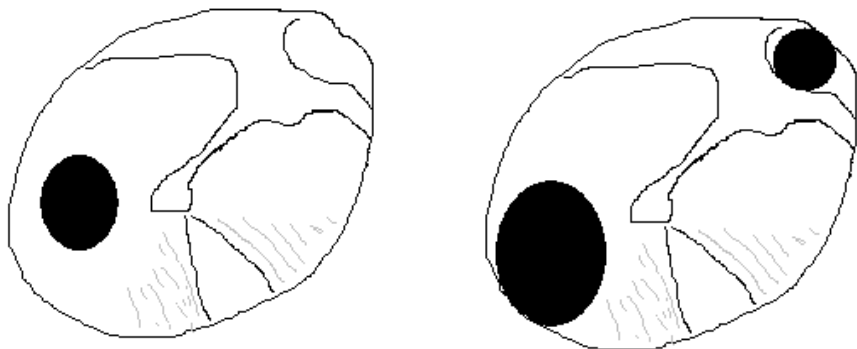
Bobnič pri kroničnem izlivnem (sekretornem vnetju): cel bobnič skozi katerega je včasih viden nivo tekočine ali zračni mehurčki.



Slika 42: Otokopski videz desnega bobniča

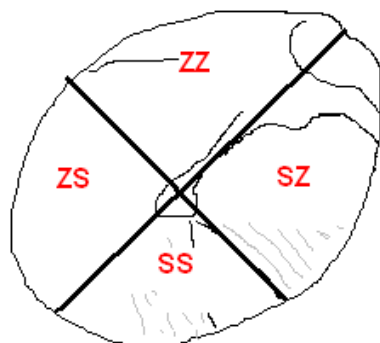
Predrtina (perforacija) na bobniču nastane zaradi poškodbe, vnetja ali preraščanja tumorja iz srednjega ušesa v sluhovod ali obratno. Lahko je:

- periferna (sega do roba koščenega obročka bobniča - annulus tympanicus) značilna za:
 - **gnojno kronično vnetje srednjega ušesa** (poleg predrtine prisoten še zaudarjajoč izcedek),
 - **holesteatom** (najdemo periferno perforacijo v zgornjem zadnjem kvadrantu ali ohlapnem delu bobniča, zapolnjeno z belkastimi luskami, gnojnim in smrdečim izcedkom),
- centralna (med predrtino in robom bobniča vsaj tanek sloj membrane tympani) značilna za:
 - **serozno kronično vnetje srednjega ušesa,**
- vlažna (skozi njo priteka izcedek iz bobnične votline),
- suha.



Slika 43: Primer centralne perforacije (levo) in periferne perforacije (desno)

Za lažje in natančnejše opisovanje sprememb, bobnič razdelimo na štiri kvadrante z dvema namišljenima črtama. Eno si zamislimo vzdolž strije malearis, drugo pa v višini umba, pravokotno na prvo.



Slika 44: Shematična razdelitev bobniča na 4 kvadrante (ZZ - zadaj zgoraj, ZS - zadaj spodaj, SZ - spredaj zgoraj, SS - spredaj spodaj)

SPREDNJA RINOSKOPIJA

1. INSPEKCIJA ZUNANJEGA NOSU

Ocenimo velikost, obliko, morebitne prirojene deformacije ali spremembe po poškodbah:

- **macrorhinia** - nenormalno velik nos,
- **microrhinia** - nenormalno majhen nos,
- **rhinolordosis** - sedlast nos,
- **rhinokyphosis** - grbast nos,
- **rhinoscoliosis** - v stran ukrivljen nos,
- **proboscis** - nos v obliki rilca,

- **nasus duplex** - dvojni nos.

2. PREGLED NOSNIH VOTLIN

Pri pregledu nosnih votlin uporabimo poseben nosni odpiralč (spekulum) po Killianu s pomočjo katerega razširimo nosnico. Spekulum primemo z levico, tako da sta kraka obrnjena navzdol, s palcem pa pokrijemo stičišče obeh ročajev, nato inštrument uvedemo v nosni vestibulum, ne da bi se pri tem dotikali nosnega pretina in piriformne aperture. Desnico položimo bolniku na teme, da mu med pregledom ustrezno naravnavamo položaj glave. Pri odstranitvi spekuluma pazimo, da v kljunu ni vtisnjenih nosnih dlačic.

Ocenjujemo **obliko** in **vsebino** nosne votline ter **barvo** in **kakovost sluznice** (običajno rožnata in vlažna). Pozorni smo na morebitne spremembe, ki ožijo nosno votlino (krista, spina na nosnem pretinu, deviacija pretina - *deviatio septi nasi*).

BOLEZENSKA SPREMEMBA	RINOSKOPSKA SLIKA
Akutno vnetje	Pordela, nabrekla nosna sluznica, obložena z izcedkom.
Alergijsko vnetje	Nosna sluznica je živo rožnate barve ali sivo lividna in nabrekla, pokrita s sluzavim izcedkom.
Kronično vnetje	Nabrekla ali pa izredno tanka, atrofična nosna sluznica, pokrita z zasušenimi krastami.
Nosni polipi	Največkrat izhajajo izpod srednje nosne školjke, so rumenkasto žoličasti, prozorni lahko pa tudi rožnati, gladke površine.
Tujek v nosu (pri otroku), tumor v nosni ali obnosni votlini (pri odraslem)	Enostranski gnojni ali krvav izcedek iz nosu, enostranska bolečnost.
Likvoreja (največkrat poškodba v frontoetmoidnem področju)	Iztekanje bistre rumenkaste tekočine enostransko.

Slika 45: Bolezenske spremembe nosne votline z njihovo tipično rinoskopsko sliko

PREGLED USTNE VOTLINE IN USTNEGA DELA ŽRELA (STOMASKOPIJA IN FARINGOSKOPIJA)

Za preiskavo potrebujemo jezični loparček (spatulo) oziroma dva loparčka (lažje pogledamo), s katerima odmikamo ali pritismo na lica, mobilni del jezika, nebne loke, nebni. Pomembno je, da si z odmikom jezika ogledamo ustno dno, ker se tam lahko skriva tumor.

Pregledamo:

- **Sluznico ustne votline:** običajno rožnata in gladka, brez oblog.
- **Sluznico na zadnji steni žrela:** normalno je gladka in rožnata, pri kroničnem vnetju žrela pordela, zadebeljena s poudarjenimi folikli, pri atrofičnem kroničnem vnetju pa tanka, rdeča z razširjenimi žilami.
- **Izvodila velikih slinavk:** so dobro vidna (izvodilo obušesne slinavke najdemo v zgornjem ustnem vestibulu nasproti drugega kočnika, izvodilo podčeljustne slinavke in glavno izvodilo podjezične slinavke pa v sublingvalni karunkuli), v primeru gnojnega vnetja žleze je izvodilo lahko pordelo, iz njega ob pritisku na žlezo priteče gnoj.
- **Nebnici:** morata biti v normalnem stanju simetrični, površina je enakomerno razbrazdana, vsak ulkus ali obloga sta sumljivi. Tonzili moramo obvezno tudi potipati.
- **Giblјivost mehkega neba** (bolnika prosimo, da tvori glas »a«): oba nebna loka se normalno v enaki meri pokrčita.

Vsako spremembo v ustni votlini vedno tudi tipamo (določitev dejanske velikosti, konsistence, bolečnosti), v primeru suma na patologijo v področju ustnega dna (npr. kamen v izvodilu slinavke, tumor), le - to bimanualno palpavimo.

POSREDNA LARINGOSKOPIJA

Za pregled uporabimo laringealno zrcalce premera 8 - 30 mm. Preiskovancu naročimo naj diha skozi usta ter izplazi jezik, ki ga primemo z gazo in zadržimo v izplazenem položaju. Segreto zrcalce uvedemo skoraj do zadnje stene žrela. Zrcalce je obrnjeno navzdol pod kotom 45° glede na horizontalno ravnino. Preiskovanec naj na povelje tvori glas »e« oziroma »i«. Z majhnimi premiki zrcalca pregledamo vse strukture grla, srednjega in spodnjega žrela.

Normalni glasilki: blede ali slonokoščene barve, gladki, dobro gibljivi, pri fonaciji se stikata po celi dolžini.

Patološke spremembe na glasilkah:

- vozlički, polipi, ciste (običajno nastanejo na meji med sprednjo in srednjo tretjino glasilke),
- granulom in kontaktna razjeda (nastaneta v zadnji tretjini glasilke),
- Reinkejev edem (izražen po celi dolžini glasilke).

Pri kroničnem laringitisu sta glasilki rožnati, pordeli, usnjati, zadebeljeni ter včasih pokriti s keratotičnimi oblogami.

Rakave spremembe v področju grla in žrela so pogosto grčaste, eksofitične rašče z morebitno ulceracijo na površini, lahko pa rastejo tudi izrazito infiltrativno pod na videz normalno sluznico.

ZADAJŠNJA RINOSKOPIJA

Postopek pregleda je podoben kot pri laringoskopiji, le da uporabimo nekoliko manjše zrcalce, ki ga vložimo mimo uvule v zadnji del ustnega žrela s stekelcem obrnjenim navzgor (ne dotikamo se zadnje stene žrela in nebnih lokov).

Ogledamo si:

- celotni nosni del žrela,
- morebitno žrelnico na svodu,
- obe ustji Evstahijevih trobelj na lateralnih stenah.

Opišemo:

- barvo sluznice,
- morebiten izcedek ali krvavitev,
- morebitne hiperplastične spremembe.

OTIPANJE VRATU

Pri preiskavi stojimo za preiskovancem in vrat otipljemo po regijah:

- submandibularno področje (I. regija): povečane bezgavke pogosto posledica vnetij v ustni votlini,
- področje vzdolž sternokleidomastoidne mišice (od zgoraj navzdol II., III. in IV. regija),

- predel spredaj na vratu med obema sternokleidomastoidnima mišicama (VI. regija),
- lateralna predela vratu za zadnjim robom sternokleidomastoidne mišice (V. regija),
- zadajšnji del vratu,
- supraklavikularni kotanji.

Vsako oteklino opišemo po legi, velikosti (v cm), obliki, bolečnosti, konsistenci, premakljivosti proti podlagi ter koži nad njo.

Glede na značilnost bolezenske spremembe lahko pomislimo na njeno najbolj verjetno poreklo:

- bezgavka, ki je trda, negibljiva, okrogla, slabo pomična od podlage: **metastaza malignega tumorja**,
- dobro pomična od podlage, elastična in zamejena zatrdlina: **posledica kroničnega vnetja**,
- boleča in rdeča sprememba, dobro pomična od podlage: **akutno vnetje**,
- boleča in rdeča sprememba, koža nad njo v sredini fluktuira: **cista ali zagnojena bezgavka**.

PREISKAVA SLUHA

1. KVANTITATIVNA PREISKAVA SLUHA (UGOTAVLJANJE JAKOSTI SLUHA)

Preiskavo začnemo s šepetom na oddaljenosti 6 m od preiskovanca. Le - ta je z ušesom, ki ga preiskujemo obrnjen proti nam, pomočnik pa mu z vato maskira (zamaši s kosmom vate) drugo uho ter zakrije pogled, da nam ne bere z ust. Z rezidualnim volumnom zraka šepetamo dvomestne številke, če jih ne sliši pa se počasi približujemo do oddaljenosti, v kateri nas dobro sliši in razločno ponovi izgovorjene številke. Lahko sledi preiskava z glasnim govorom na podoben način, le da nepreiskovano uho maskiramo z Branyjevo ropotuljo.

Izid preiskave označimo z metri oddaljenosti ter mali »v« za šepet in veliki »V« za glasen govor. Pri normalnem sluhu preiskovanec sliši šepet in glasen govor na razdalji 6 m.

2. KVALITATIVNE PREISKAVE SLUHA (UGOTAVLJANJE VRSTE OKVARE)

Pri preiskavi uporabljamo glasbene vilice običajno s frekvenco 128 Hz, ki jih držimo za ročaj in zanihamo ob trši predmet.

WEBROV PREIZKUS

Primerja kostno prevajanje tona do levega in desnega ušesa. Zanihane glasbene vilice prislonimo preiskovancu na sredino temena in ga vprašamo na katero uho bolje sliši.

Izidi preiskave:

- ton sliši na obe ušesi enako: sluh v redu ali obe ušesi enako okvarjeni,
- ton sliši na desno ali levo uho boljše ali dlje časa (lateralizira na desno ali levo):
 - okvara prevodnega aparata: lateralizira na okvarjeno uho,
 - sensorinevralna okvara: lateralizira na zdravo uho.

Pri zapisu izida preiskave ob velikem dvojnem W napravimo puščico glede na stran lateralizacije k črki L ali D. Webrov preskus ima veliko vrednost posebno pri enostranski naglušnosti.

RINNEJEV PREIZKUS

Primerjamo zračno in kostno prevajanje posameznega ušesa. Kraka zvonečih glasbenih vilic pridržimo ob preiskovanem ušesu, nato držalo še vedno zvonečih vilic prislonimo na bradavičnik (mastoid). Bolnika vprašamo, kdaj sliši ton boljše.

Izid preiskave:

- ton boljše sliši, če so glasbene vilice ob vhodu v sluhovod (pozitiven Rinnejev poskus): normalen sluh ali sensorinevralna naglušnost,
- ton boljše sliši, če so glasbene vilice prislonjene na mastoid (negativen Rinnejev poskus): prevodna naglušnost.

	NORMALEN SLUH	PREVODNA NAGLUŠNOST SREDNJE STOPNJE LEVO
Preiskovana stran	D / L	D / L
Preiskava s šepetom	6 m v 6 m	6 m v 1,5 m
Preiskava z glasnim govorom	6 m V 6m	6 m V 3 m
Poizkus po Webru	← W →	W →
Poizkus po Rinneju	+ R +	+ R -

Slika 46: Primer zapisa normalnega sluha in prevodne naglušnosti srednje stopnje na levi strani - slušni testi (D - desna stran, L - leva stran, W - test po Webru, R - test po Rinneju)

PREISKAVA RAVNOTEŽJA NISTAGMUS

Spontani nistagmus ocenjujemo tako, da prosimo preiskovanca, da sledi kazalcu naše desnice, ki jo premikamo na razdalji vsaj 60 cm od njegovih oči levo, desno, navzgor in navzdol. Pri tem ugotavljamo, kdaj se je pojavil nistagmus in kakšen je.

Pri perifernih okvarah (okvare labirinta) je nistagmus ponavadi vodoraven ali vodoravno rotatoren.

Po dogovoru nistagmus označujemo s smerjo hitre komponente. Zaradi okvare enega od aparatov zrkli počasi potujeta v smer okvarjenega labirinta (počasna komponenta), temu sledi hitra korekcija v prvotno smer gledanja (hitra komponenta).

Nistagmus je lahko:

- I. stopnje: pojavi se le pri pogledu v smer hitre komponente,
- II. stopnje: pojavi se tudi pri pogledu naravnost,
- III. stopnje: tudi pri pogledu v smeri počasne komponente.

ROMBERGOV PREIZKUS

Bolnik stoji z zaprtimi očmi, stopala so tesno drugo ob drugem, roke so spuščene ob telesu. Pri okvari enega od vestibularnih aparatov bo bolnik padal v smer okvarjenega labirinta, ne glede na to, kam je obrnjena glava.

UNTERBERGERJEV PREIZKUS

Preiskovanec hodi miže na mestu. Pri okvari enega od vestibularnih aparatov se bo postopoma obračal v smer okvarjenega labirinta.

LITERATURA

1. Hočevar Boltežar I. Anamneza in preiskava v otorinolarinologiji. *Medicinski razgledi* 2007; 46: 175-185.
2. Kambič V. Otorinolarinologija. Ljubljana: Mladinska knjiga; 1984.

INFEKCIJSKE BOLEZNI

Urban Čuješ

ANAMNEZA

TRENTNE TEŽAVE

Glavne težave:

- **Kdaj** (datum).
- **Kako** (nenadoma, postopno in pritajeno).
- **Napredovanje** (hitro, počasi).
- **Spreminjanje s časom** (izboljšanje, poslabšanje).
- **Morebitni sprožilni dejavniki** (telesni položaj, uživanje hrane, zdravil).

Opredelitev glavnih znakov:

- **Vročina** (nastanek, trajanje, razpon) in prisotni spremljajoči znaki: **mrzlica** in **potenje**.
- **Glavobol** (se stopnjuje, lokacija, olajšanje ob analgetiku (katerem?)).
- **Apetit, izguba telesne teže**.
- **Nočno potenje**.

Je kdaj že imel podobne težave?

PREJŠNJE IN KRONIČNE BOLEZNI

- Prisotne kronične bolezni (diabetes, KOPB, bronhiektazije, jetrna ciroza, depresija, itd.).
- Nedavni operativni posegi.
- Nedavna okužba dihal.
- Okvara kožne pregrade (OP, poškodbe, opekline, preležanine).
- Prisotnost tujkov v telesu (umetni sklep, zaklopka, srčni spodbujevalec, tamponi, maternični vložek).
- Nevrološka obolenja.
- Zelo oslABLJENA imunost:
 - po presaditvi organov,

- bolniki z rakavimi boleznimi (v obdobju zdravljenja s citostatiki, obsevanjem ali biološkimi zdravili),
 - prejetje glukokortikoidov,
 - bolnik z znanim HIV/aids,
 - po odstranitvi vranice.
- Nedavno bolnišnično zdravljenje zaradi okužbe (povzročitelj okužbe in zdravljenje).

OTROŠKE BOLEZNI IN CEPLJENJA

- Prebolele otroške bolezni.
- Opravljena obvezna in ostala cepljenja.

DRUŽINSKA ANAMNEZA

- Rakava obolenja.
- Sladkorna bolezen.
- Srčno - žilne bolezni.
- Duševne bolezni.
- TBC.
- Virusni hepatitis.
- Okužba s HIV.
- Dedne okvare imunskega sistema.
- Avtoimunske bolezni.
- Družinska nagnjenost k ponavljajočim se infekcijskim boleznim.

ZDRAVILA

- Imena zdravil, ki jih uživa redno, njihovi odmerki in režim jemanja.
- Predhodno uživanje protimikrobnih zdravil (katera, kdaj, kako dolgo, kdo jih je predpisal in zakaj) - v povezavi s trenutno težavo.
- Uporaba antipiretikov (ker spremenijo potek vročine!).
- Zdravljenje z zdravili, ki slabijo imunski sistem: GK, citostatiki, biološka zdravila.
- Zdravila, ki lahko povzročajo vročino.

ALERGIJE

- Alergije nasploh.
- Alergije na zdravila (pogosto na AB).

- Če, kako se je alergija izrazila (makulopapulozni izpuščaj, koprivnica, eritem, otekanje ustnic, anafilaktična reakcija, diareja, itd.).
- Oceni ali gre za alergijo ali samo za slabo prenašanje zdravila (slaba toleranca).

PSIHOSOCIALNA IN EPIDEMIOLOŠKA ANAMNEZA

- Je kdo v bolnikovi okolici obolel na podoben način.
- Bivalni pogoji (oskrba z vodo, kje se prehranjuje) in higienske navade (splošna higiena, umivanje rok pred jedjo).
- Poklic in dejavnosti v prostem času.
- Ima doma majhne otroke (lahko so izvor: virusnih okužb dihal, virusi družine herpes).
- Hišni ljubljenci in druge domače živali
- Vbod klopa, pik komarja, pajka (kožne spremembe).
- Stik z glodavci (Hanta virusi, tularemija, limfocitni horiomeningitis virus).
- Hrana (slabo prekuhana jajca - salmonela).
- Potovanja v zadnjem letu in sočasna uporaba protimikrobne zaščite.
- Spolno vedenje (spolna orientacija, način spolnega odnosa, število spolnih partnerjev, predhodna spolno prenosljiva okužba).
- Transfuzije različnih krvnih pripravkov.
- Prekomerno uživanje alkoholnih pijač.
- Kajenje.
- Odvisnost od prepovedanih drog.

SPLOŠNI KLINIČNI PREGLED

OCENA SPLOŠNEGA STANJA

- Neprizet ali hudo, srednje, blago prizadet.
- Stanje zavesti (somniačenca, stupor, koma).
- Krajevna, prostorska in časovna orientacija.
- Mentalno stanje.
- Stanje prehranjenosti in hidracije.

MERITVE IN VITALNI ZNAKI

Krvni tlak, CVP (ocena polnjenosti ven), srčna frekvenca, pulz, frekvenca dihanja, oksigenacija (brez ali ob prejetanju dodatnega kisika), telesna teža, temperatura in višina, ocena konstitucije in prehranjenosti, pokretnost, hoja, prisotnost edemov, itd.

OCENA KOŽE IN SLUZNIC

Ocena kože in sluznic: barva, toplota, vlažnost, turgor.

Opis izpuščajev na koži in sluznicah:

- Kdaj in kje se je najprej pojavil, smer širjenja, spremembe, prisotnost bolečin, srbenja.
- Morfološki opis: makula, papula, pustula, nodus, vezikula, krusta, keratoza, urtika, ulkus, petehije, ekhimoza, itd.
- Oceni ali so vse kožne spremembe med seboj enake ali se razlikujejo.

OCENA BEZGAVK

Velikost, oblika, konsistenca, bolečnost, premakljivost od podlage, spremembe na koži nad njo (povečana, boleča, trda, mehka).

SPECIALNI KLINIČNI PREGLED

GLAVA

Oblika, simetričnost, velikost, defekti nevrokranija, izstopišča kranialnih živcev, značilen izgled obraza.

Oči:

- Gibljivost, campus, veznice, zenici,
- veke (edem, ptoza),
- rumeno obarvanje beločnic,
- konjunktivitis: rdečina, srbenje, otekle veznice, lahko solzenje, gnojni izloček,
- Pickov znak - krvavitve pod veznico (pogoste pri leptospirozi).

Nos:

- prehodnost nosnih hodnikov, opis izcedka (serozen, mukozen, gnojen, krvav, smrdeč).

Obnosne votline.**Ušesa in obušesni žlezi slinavki.**

Ustna votlina (zobje, razjede na ustnicah in v ustih, jezik, sluznica, žrelo, tonzile):

- Barva ustnic in jezika (centralna cianoza),
- razpoke v ustnih kotih (helioza) (so lahko znak anemije ali malabsorbcije. Če so bolj izrazite lahko kažejo na imunsko pomanjkljivost (kandidoza pri HIV)),
- dlesni in zobje (kariozno zobovje lahko kaže na endokarditis, absces v pljučih),
- jezik: vlažnost, obloženost, razjede, gibljivost, deviacija.
- Bukalna sluznica:
 - razjede (aftozni stomatitis, akutni herpetični gingivostomatitis, primarni stomatitis),
 - bele lise in obloge (kandidoza, lichen planus, lastasta levkoplakija).
- Ustno dno in nebo:
 - mehko nebo: petehije pri infekcijski mononukleozi,
 - trdo nebo in dlesni: Kaposijev sarkom pri bolniku z aidsom,
 - peritonzilarni absces: nanj pomisli pri hudem asimetričnem gnojnem vnetju nebnice in njene okolice (uvula je pomaknjena v zdravo stran, nebni lok na oboleli strani je slabo gibljiv).

VRAT

Simetrija, bezgavke, ščitnica, polnjenost vratnih ven, gibljivost vratu, meningealni znaki.

- Avskultacija vratnih ven in šumi nad karotidama.
- CVP (leže pri kotu 45°: moški +7 cm, ženske +5 cm H₂O)
- Meningealni znaki:
 - otrplost tilnika,
 - Kernigov znak,

- zgornji znak Brudzinskega,
- spodnji znak Brudzinskega (fenomen skrajšanja),
- Amossov znak (fenomen trinožnika).

PRJNI KOŠ

Simetričnost, respiratorna pomičnost, respiratorni indeks, palpacija dojk pri ženskah (zatrdline), perkusija (barva zvoka, določitev višine baz in njihove pomičnosti), dihanje, pektoralni fremitus.

SRCE

Velikost in tipnost iktusa na hrbtu in levem boku, srčna akcija, avskultacija (poudarjenost in cepljenost srčnih tonov, šumi, dodatni toni).

TREBUH

Nivo trebuha glede na prsni koš, spremembe na koži, palpacija, perkusija in avskultacija, ledveni poklep, rektalni pregled.

OKONČNINE

Tipanje perifernih pulzov, frekvenca, polnjenost, krvni tlak, pregled sklepov (oteklina, bolečina na pritisk, rdečina, gibljivost), periferni edemi.

LITERATURA

1. Kocijančič A. Klinična preiskava. Ljubljana: Littera Picta; 2000.
2. Southwick F. Infectious Diseases: A clinical short course. 2nd edition. Columbus: McGraw - Hill Co.; 2008.

DERMATOVENEROLOGIJA

Mirjana Naveršnik

TEME NA VAJAH

Na vsakih vajah se obravnava določen tematski sklop. Teme posameznih vaj so navedene zato, da si lahko pred vajami v knjigi preberete ustrezno poglavje in lažje sodelujete pri vajah.

- Obravnava bolnika s kožno boleznijo (posebnosti v anamnezi, kliničnem statusu, dermatološkem statusu, diagnostika, diferencialno diagnostične možnosti, lokalno in sistemsko zdravljenje).
- Obravnava bolnika z atopijskim dermatitisom.
- Obravnava bolnika s spolno prenosljivo boleznijo.
- Obravnava bolnika z golenjo razjedo.
- Obravnava bolnika z luskavico.
- Obravnava bolnika z urtikarijo.
- Obravnava otroka s kožno boleznijo.

ANAMNEZA

SEDANJA ANAMNEZA

- **Kakšne so težave? Na katerem delu telesa so kožne spremembe?**
- **Kdaj so se pojavile** (akutno/kronično dogajanje)?
- **Kakšne so bile kožne spremembe na začetku? So se kasneje spreminjale** (število kožnih sprememb, velikost, sprememba barve, nastanek kraste,...)?
- **Ali kožna sprememba tudi srbi, boli?**
- **Ali ste opazili, da kaj omili/poslabša stanje** (sonce, določena hrana,...)?
- **Ali ste opazili kaj posebnega na nohtih, lasišču?**
- **Katera zdravila jemljete** (tudi tista brez recepta)?
- **Ali ste kožne spremembe poskušali pozdraviti in s čim?**
Zdravila in razni lokalni preparati lahko povzročijo nastanek

kožnih sprememb (medikamentozni eksantemi) ali pa spremenijo prvotno kožno simptomatiko. Tudi kozmetični izdelki lahko povzročijo kožne spremembe.

SPLOŠNA IN PRETEKLA ANAMNEZA

- **Ali ste imeli otroški ekcem? Imate/ste imeli astmo, seneni nahod?** Če ja - večja možnost za atopijski ekcem.
- **Imate kakšne druge bolezni** (sladkorna bolezen, vnetne črevesne bolezni, sistemske vezivnotkivne bolezni, rakava obolenja, žolčni kamni, stanje po transplantaciji, jemanje imunosupresivov,...)?
- Pri **diabetikih** so pogostejše glivične okužbe (okužbe obnohtja, med prsti, v kožnih pregibih,...), streptokokne in stafilokokne okužbe kože (folikulitisi, furunkli,...), razjede na stopalih.
- Nekateri **bolniki s celiakijo** dobijo kožne spremembe, ki jih spremlja močno srbenje (dermatitis herpetiformis).
- Pri sistemskih vezivnotkivnih boleznih najdemo številne kožne spremembe: sistemski eritematozni **lupus** (metuljasta rdečica lic in nosa), **dermatomiozitis** (heliotropni eritem = modrikastordeče lise okoli oči), **sistemska skleroza** (koža napeta, rigidna, Raynaudov sindrom, majhna usta, izstopajoč nos).
- **Rakava obolenja** lahko povzročajo paraneoplastične spremembe na koži.
- Pri **imunokompromitiranih bolnikih** se pogosteje pojavljajo razne okužbe kože (glivične, virusne).
- Srbenje kože spremlja ledvično odpovedovanje, holestazo, limfom, pravo policitemijo in pomanjkanje železa.

SOCIALNA ANAMNEZA

- **Kje ste zaposleni oz. kakšno delo opravljate, s kakšnimi snovmi prihajate v stik? Ali se težave izboljšajo, ko ste nekaj dni doma?** Mnoge snovi lahko izzovejo kontaktni dermatitis ali druge kožne spremembe (detergenti, topila, kemikalije, lateks,...).
- **Ali imate kakšno domačo žival?**
- **Ste bili na potovanju v tujini?**

DRUŽINSKA ANAMNEZA

- **Ima kdo od družinskih članov podobne kožne spremembe?** Lahko gre za dedne bolezni (nevrofibromatoza, tuberozna

skleroza, dedna bulozna epidermoliza), za dedno nagnjenost k bolezni (luskavica, atopijski dermatitis), ali pa za nalezljivo bolezen (garje, impetigo).

DERMATOLOŠKI KLINIČNI PREGLED

Opišemo spremembe, ki jih vidimo na koži:

- **oblika:** okrogle, ovalne, poligonalne, nepravilne, kolobarji,
- **število:** solitarne, multiple,
- **velikost,**
- **barva,**
- **omejitev:** ostra (npr. pri luskavici), neostra (npr. pri atopijskem dermatitisu),
- **lokalizacija:**
 - **luskavica:** značilne so simetrične spremembe po komolcih in kolenih, pogosto je prizadeto lasišče.
 - **atopijski dermatitis:** pri dojenčkih obraz in lasišče, kasneje iztezni deli okončin (komolčni pregib, kolenski pregib).
 - **herpes zoster:** enostranske spremembe v določenem dermatomu;
 - **glivične okužbe:** med prsti na nogah, v kožnih gubah.

V RAVNI KOŽE

Makula (lisa, pega)

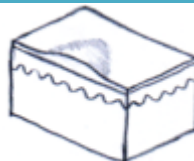
Od nespremenjene kože se razlikuje le v barvi, rdeča makula = eritem



NAD RAVNJO KOŽE

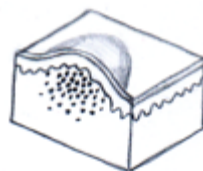
Keratoza

Zadebelitev rožene plasti zaradi pritiska (stopala) ali pri dednih keratodermijah



Papula (bunčica)

V premeru manj kot 1 cm, trda na dotik, nastane zaradi povečanega števila epidermalnih celic (akantoza) ali zaradi kopičenja drugih celic v papilarnem dermisu



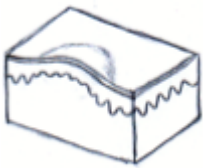
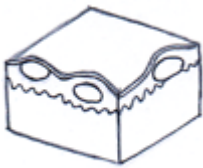
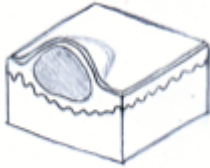
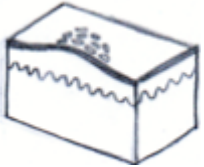
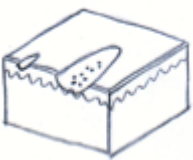
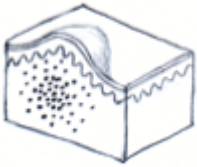
Plak (plošča)	Enako kot pri papuli, le da je premer večji od 1 cm	
Urtika	Ploščata, mehka na dotik, močno srbi, hitro se pojavi in hitro izgine, nastane zaradi vnetne oteklina v zgornji plasti dermisa	
Vezikula (mehurček)	Izpolnjuje jo tekočina (bistra, krvava), po globini – subkornealna (levo), intraepidermalna (v sredini), subepidermalna (desno),	
Pustula	Gnojni mehurček, primaren ali sekundaren (iz vezikule), temno rumena vsebina kaže na stafilokokno, sivkasta na streptokokno infekcijo	
Skvama (luska)	Nastane zaradi nepravilne keratinizacije	
POD RAVNJO KOŽE		
Erozija (odrgnina)	Sega do epidermo-dermalne meje, dno je vlažno in ne krvavi (levo na sliki)	
Praska (eksoriacija)	Defekt kože, ki nastane zaradi praskanja, dno krvavi (desno na sliki)	
Nodus (vozel)	Proces v usnjici ali v podkožju, tipamo trden odpor v globini, površina kože ni bistveno spremenjena	

Tabela 129: Kožne spremembe/vzbrsti

NAJPOGOSTEJŠE BOLEZNI, KI JIH BOSTE SREČALI NA VAJAH

LUSKAVICA

- Poligenska, multifaktorsko povzročena bolezen.
- Pospešen prehod celic iz bazalne do rožene plasti → nepopolna poroženelost, ki se kaže z luskami.
- **Auspitzov fenomen** - če odstranimo luske → pikčasta krvavitev.
- Ostro omejene papule ali plaki, pokriti s srebrnkastimi luskami.
- Simetrične spremembe po komolcih in kolenih, pogosto je prizadeto lasišče, tudi nohti.
- Zdravljenje: lokalno - salicilna kislina, kortikosteroidi, kalcipotriol; sistemsko - retinoidi, fotokemoterapija, zmerno sončenje in kopanje v morju, naravna zdravilišča.

ATOPIJSKI DERMATITIS

- V anamnezi: ekcemske spremembe kože v otroštvu, urtikarija, angioedem, rinitis, astma (tudi pri sorodnikih).
- Alergijski (90 %) ali nealergijski = nevrodermitis.
- Suha in občutljiva koža; pri najpogostejši obliki do 2. leta prevladujejo žarišča na licih, čelu in lasišču, (žarišča so simetrična, rožnato rdeča, neostro omejena, posuta s papulami in vezikulami), kasneje žarišča na udih, pri starejših otrocih in mladostnikih lihenificirani plaki v pregibih velikih sklepov.
- Srbenje.
- Določanje celokupnih in specifičnih IgE, kožni vbodni testi.
- Zdravljenje: izogibanje alergenom in iritantom, lokalno zdravljenje (indiferentna mazila, če akutno žarišče - obkladki, kortikosteroidna mazila), sistemsko antihistaminiki, klimatsko zdravljenje, fototerapija.

URTİKARIJA

- Preobčutljivostne bolezni v družini.
- Različni vzroki nastanka (alergijske reakcije, psevdalergijske reakcije, fizikalno draženje, idiopatsko (najpogosteje zdravila, hrana, strupi žuželk).
- Urtike se dokaj hitro pojavijo, nato izginejo in nastajajo na drugih mestih.
- Srbenje.

- Akutna < 6 tednov < kronična.
- Kožni vbodni testi, intradermalni testi, provokacijski testi, določanje IgE.
- Izključiti vzročni dejavnik, simptomatsko - antihistaminiki.

GOLENSKA RAZJEDA

- Je lahko venska (najpogosteje), arterijska, mešana, nevropatska, zaradi vaskulitisa.
- **Venska:** težke noge, edemi, sprememba barve, razjeda pogosto nastane po manjši travmi, navadno v spodnji tretjini goleni, pogosto ob gležnjih, nepravilne oblike; gre za kronično razjedo, celjenje je dolgotrajno; zdravljenje: kompresijsko povijanje in lokalno simptomatsko zdravljenje.
- **Arterijska:** globoka, ostro omejena razjeda, pulzi na stopalu so slabo tipni ali pa niso tipni, klavdikacije, hladne noge.

NAJPOGOSTEJE UPORABLJANA ZDRAVILA V DERMATOLOGIJI

LOKALNA

- **Kortikosteroidi:** hidrokortizonbutirat, betametazon, mometazonfuroat, metilprednisolonaceponat.
- **Antibiotiki:** fusidna kislina, neomicin, garamicin, mupirocin, klindamicin, retapamulin, kloramfenikol.
- **Antimikotiki:** nistatin, klotrimazol, mikonazol, terbinafin.
- Indiferentna mazila.

SISTEMSKA

- **Kortikosteroidi:** metilprednizolon, deksametazon, hidrokortizon, triamcinolon acetonid, betametazon.
- **Antihistaminiki:** levocetirizin, desloratidin, feksofenadin, klemastin, dimetinden.
- **Antimikotiki:** terbinafin, itrakonazol, flukonazol.
- **Zaviralci TNF- α :** infliksimab, adalimumab, etanercept.

LITERATURA

1. Gawkrödger DJ. Dermatology: An illustrated colour textbook. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2002.
2. Kansky A. Kožne in spolne bolezni. Ljubljana: Združenje slovenskih dermatovenerologov; 2002.
3. Kocijančič A. Klinična preiskava. Ljubljana: Littera Picta; 2000.

PSIHIATRIJA

Simon Rajh

PSIHIATRIČNA ANAMNEZA

Ime, priimek in leto rojstva bolnika.

OPIS SEDANJIH TEŽAV

Razlog prihoda v bolnišnico, razpoloženje, počutje, strah, občutki ogroženosti, blodnje, halucinacije in subjektivno doživljanje vseh motenj, sprožilec simptomatike. Odnos bolnika do samega sebe ali okolja, socialni stiki (družina, prijatelji), odnos do dela, prehranjevanje, motivacija, koncentracija, zbranost, spanje, telesne težave, trajanje težav, prejšnje pojavljanje sedanje ali drugih bolezni in dosedanje zdravljenje.

DRUŽINSKA ANAMNEZA

Opis primarne družine, vseh njenih članov, medsebojnih odnosov, lasten položaj v družini, vrednote, čustveno ozračje, agresivnost, revščina, zlorabe, alkoholizem, kazniva dejanja. Pojavljanje duševnih motenj, epilepsij, duševne manjrazvitosti, samomora, zasvojenosti pri članih družine. Opis sedanjih odnosov v družini.

OSEBNA ANAMNEZA

ROJSTVO IN PREDŠOLSKO OBDOBJE

Bolezni, poškodbe, zasvojenost matere, potek nosečnosti in poroda (asfiksija, donošenost), zgodnji psihomotorični razvoj, bolezni in poškodbe v prvih letih življenja, odnosi v družini, posebni dogodki v tem obdobju.

ŠOLSKO OBDOBJE

Odnos do šole, odnos do staršev, sošolcev, učiteljev (avtoritete), uspeh v šoli, izvenšolske dejavnosti.

ADOLESCENTNO OBDOBJE

Čustvene in telesne spremembe, spolno zorenje, vzpostavljanje stikov, prve spolne izkušnje, osamosvajanje od staršev, stiki z vrstniki

POKLICNO PODROČJE

Poklic, zaposlitev, spremembe dela, zadovoljstvo, odnosi s sodelavci, podrejenimi, nadrejenimi, prosti čas, hobiji.

PARTNERSKO IN DRUŽINSKO ŽIVLJENJE

Sestava sedanje družine, odnosi, partnerski odnos, spolne navade, posebnosti.

SOCIALNO PODROČJE

Finance, bivanjske razmere, socialno okolje, sosedi, prijatelji, vrednote, religioznost.

ZDRAVSTVENO PODROČJE

Poškodbe, bolezni, zastrupitve, pretekle psihične motnje in zdravljenje vseh, nastop menopavze, porodi, splavi, spolne okužbe, napadih nezavesti, razvade.

OCENA DUŠEVNEGA STANJA - PSIHIATRIČNI PREGLED

SPLOŠNI VTIS IN VEDENJE

- **Vedenje:** strah, haluciniranje, blodnjavost, manija, depresija, dementnost.
- **Zunanji videz:** oblačila, naličenost, zanemarjenost, higiena, pomanjkljiva obleka.
- **Odnos bolnika:** do sebe, do okolja, do spraševalca (sodelovanje, prijateljski, iskren, obramben, sovražen, igriv, zapeljevanje).
- **Psihomotorika:** tiki, geste, stereotipije, katatonija, hiperaktivnost, rigidnost, nemir.

MIŠLJENJE

- **Motnje forme** - kako mislim: vrvežavost, zavrto mišljenje, miselne zadrge, blok, bolezenska obširnost, lepljivost, inkoherentnost, perservacije, stereotipije, shizofrenska miselna disociiranost, neologizmi.
- **Motnje vsebine** - kaj mislim: **blodnje** (preganjalne, nanašalne, ljubosumnostne, depresivne, nihilistične, megalomanske, religiozne, somatske, kontroliranja, erotične), **prevalentne misli**

(ideje niso absurdne, vendar jih bolnik preceni), **obsesivne misli** (misli, ki jih bolnik noče imeti, pa jih ima).

GOVOR

- Ocenimo glede na **kvantiteto** (govori veliko, malo) in **kvaliteto** (govori hitro, počasi, se zatika, govor je glasen, tih, čustven, dramatičen; afazije, disfazije).

RAZPOLOŽENJE

- Žalost, strah, obup, vznemirjenost, depresivno obarvano, apatija, razdražljivost, jezavost, čustvena privzdignjenost, euforia, manično vedenje ... normalno je **evtimija**.

ZAZNAVANJE

- **Elementarne motnje**: agnozije, psihogena slepota, fotomi (aura).
- **Zaznavne anomalije**: podoba predmetov je izkrivljena, halucinogene gobe.
- **Iluzije**: doživljanje zaznanih stvari je izkrivljeno (pika na steni nas lovi).
- **Halucinacije**: ni nobene stvari, pa vseeno abnormalna percepcija, so slušne (teleološke, imperativne), vidne, taktilne (haptične - površinske in cenestetične (v notranjih organih), olfaktorne, gustativne, vestibularne, depersonifikacije (volkodlaki), derealizacije (spremembe sveta).

ZAVEST IN ORIENTACIJA

- **Orientacija**: osebnostna, prostor, čas, situacija.
- **Kvantitativne motnje**: stupor, somnolenca, koma.
- **Kvalitativne motnje**: zamegljenost, zamračenost, oneroidna, delirij)... je **luciden**.

SPOMIN

- **Registracija** - motnje pozornosti.
- **Retenca**: posttravmatska amnezija, demenca.
- **Amnezija**: anterogradna, retrogradna, kongradna - disociativna, hiperamnezija, paraamnezija, konfabulacija, deja - vu, demenca.

KRITIČNOST

- **Kritičnost do svojega stanja** - realitetna kontrola.

SUICIDALNA OGROŽENOST!

LITERATURA

1. Škodlar B. Psihiatrični pregled. Medicinski razgledi 2007; 46: 273-283.
2. Zihelr S, Tomori M. Psihijatrija. Ljubljana: Littera picta; 1999.

KLINIČNI NEVROLOŠKI PREGLED

Anja Potočnik

ANAMNEZA

- ime, starost, levičen/desničen, poklic,
- družinska, otroške in kasnejše bolezni in poškodbe, zdravila,
- sedanja bolezen (pogostnost, trajanje, dnevni čas, kaj sproži/pomiri); voda, blato
- alkohol, nikotin, droge ter druge razvade,
- socialno stanje, odnosi z osebami v okolici.

DUŠEVNO STANJE - VIŠJE ŽIVČNE DEJAVNOSTI

- **zavest, orientacija, inteligentnost, spomin, čustva,**
- **govor** (razumevanje, spontani govor, ponavljanje, poimenovanje predmetov, pisanje, branje; disfonija, dizartrija, afazija: globalna, Brocova, Wernickova, konducijska, transkortikalna, nominalna).

Globalna	Spontanega govora ni / zelo prizadet, nerazumljiv, razumevanje zelo moteno, ponavljanje, poimenovanje, pisanje in branje ni možno
Broca, motorična ekspresivna	Govor netekoč, zatikajoč, delno razumljiv, se zavedajo, razumevanje ohranjeno, moteno ponavljanje, lahko moteno poimenovanje, pisanje ni možno, možen je prepis, moteno branje
Wernicke, Senzorična, receptivna	Govor tekoč, nerazumljiv, se ne zavedajo, razumevaje moteno, ponavljanje in poimenovanje ni možno, moteno pisanje, branje tekoče s puščanjem besen, napačnimi naglasi
Nominalna, amnestična afazija	Govor tekoč, moten priklic besed iz besednega spomina, razumevanje in ponavljanje normalno, poimenovanje ni možno, pri pisanju moten priklic besed, branje tekoče

Tabela 130: Motnje govora

- **agnozije** - motnja prepoznavanja (taktilna, vidna, prozopagnozija, zavestna hemisomatoagnozija, sindrom zanemarjanja, anozognozija, avtotopagnozija),
- **apraksije** - nesposobnost, da se hote izvajajo smotrni gibi in uporabljajo predmeti pri sicer ohranjeni motoriki (hoje, oblačenja, ideomotorična, ideatorna, konstrukcijska).

PREISKAVA LOBANJE

- velikost in obseg glave,
- otipamo in pretrkamo glavo,
- avskultiramo zunajlobanjske dele možganskih arterij.

PREISKAVA MOŽGANSKIH ŽIVCEV

I. OLFACTORIUS

amnozija - frontobazalni tumorji, zlom sitke, bolezn nosu

II. OPTICUS

- Visus (motnje refrakcije, motnje optičnih medijev, Δ živca, vidne poti),
- Campus (vidno polje),
- Fundus .

III. OCULOMOTORIUS, IV. TROCHLEARIS, VI. ABDUCENS

- notranje očesne mišice:
 - o lega, oblika, velikost zenic,
 - o svetlobna reakcija - direktna in indirektna ,
 - o konvergenca - akomodacija, zoženje zenic.
- zunanje očesne mišice:
 - o bulbomotorika - hoten pogled, sledenje,
 - o nistagmus (fiziološki, vestibularni, centralni, optokinetični, pendularni).

Ozka zenica	morfij, poškodba ponsa
Široka zenica	atropin, zastrupitve
Papilotonija	tonična zenična reakcija + arefleksija sindrom Holmes-Adie
Marcus - Gunn fenomen	utripajoča reakcija na osvetlitev (retrobulbarni nevritis)
Argyll Robertson zenica	abnormalna ožja, ovalna zenica (nevrosifilis, SB)
Hutchinsonova zenica	abnormalna razširjena zenica (okvarjen parasimpatik, na strani epiduralnega ali subduralnega hematoma, pritisk na n. okulomotorius);
Amavrotična zenica	ni odziva na direktno osvetlitev (prekinjena pot med mrežnico in lateralnim korpusom genikulatumom)
Hornerjev sindrom	(mioza, ptoza, enoftalmus)

Tabela 131: Očesna stanja in možen vzrok

Dvojni vid:

- lezija **III** MŽ (ptoza, midriaza, ni zeničnih reakcij, zrklo navzdol, navzven),
- lezija **IV** MŽ (ni pogleda navzdol),
- lezija **VI** MŽ (ni pogleda navzven).

V. TRIGEMINUS

- Izstopišča - bolečnost,
- Senzibilnost - dotik, bolečina,
- Motorika - žvekalne mišice (izgled, moč),
- Refleksi - kornealni, konjunktivalni, maseterski.

Lezija n.oftalmikusa - ni kornealnega, konjunktivalnega refleksa

VII. INTERMEDIOfACIALIS

- Mimične mišice - gube na čelu, širina očesnih rež, višina ustnih kotov,
- Refleksi - glabelarni (mežikalni), sesalni, šobljenje,
- Okus - *agevzija*.

Glabelarni se ne habitura pri ekstrapiramidnih in difuznih možganskih okvarah

VIII. VESTIBULOCOCHLEARIS

- Šepet.

IX. GLOSSOPHARYNGEUS, X. VAGUS

- Nebna loka, uvula, A, žrelna stena,
- Refleks - nebni, žrelni.

Pareza - spušen nebni lok, uvula proti zdravi strani

XI. ACCESORIUS

- SCM, trapzius.

Pareza trapeziusa - scapula alata

XII. HYPOGLOSSUS

- Jezik - izgled, izplazi, gibljivost, moč

Konica iztegnjenega jezika na bolno stran

TUJKE!

Anozmija - popolna izguba voha (hipozmija)

Agevzija - popolna izguba okusa (hipogevzija)

Hemianopsija - slabši vid ali slepota polovice vidnega polja

Aleksija - bralna motnja

Anakuzis - poslušalna motnja

Anartrija - govorna motnja

Anozmija - popolna izguba voha (hipozmija)

Disartrija - motnja govora zaradi okvare možganov ali perifernih živcev

MOTORIKA

ZGORNJI UD

- **inspekcija:** položaj uda, razvitost mišic, kožne spremembe, nehoteni gibi (fascikulacije, miokimija, mioklonus, horea, atetoza, torzijska distonija, balizem, tremor (esencialni, familiarni, senilni, parkinsonski, cerebelarni, psihogeni), konvulzije (tetanične, jacksonski, grand mal, petit mal)),
- **aktivna gibljivost,**
- **pasivna gibljivost,**
- **tonus** (nihanje) - atonija,
- **mišična moč,**
- **latentna pareza,**
- **miotatični refleksi** - biceps (C5, 6), triceps (C6 - 8), stiloradialni (C5, 6), pronatorski (C6 - 8), fleksorji prstov (Trömner, Hoffman)
- **patološki refleksi:**
 - o Wartenberg (upogibanje prstov),
 - o Lerijev znak (upogibu prstov in zapestja sledi upogib komolca),
 - o Mayerjev znak (fleksija osnovni členkov),
 - o palmamentalni refleks, refleks prijemanja.

SPODNJI UD

- **inspekcija, aktivno, pasivno gibljivost, tonus,**
- **groba mišična moč, latentna pareza** (Barre, Mingazzini),
- **miotatični refleksi** - patelarni (L2 - L4), ahilov (S1 - S2),
- jendrasikov prijem, patelarni + nožni klonus - neizčrpani - okvare zg. motoričnega nevrona,
- **umaknitveni refleks** (plantarni v ekstenziji - znak Babinskega).

Okvara zg. motoričnega nevrona

TRUP

- inspekcija, fleksorji, ekstenzorji trupa,
- refleksi
- **globoki** (na prst udarimo s kladivcem) (Th6 - Th12)

Ojačani (okvara zg. motoričnega nevrona), Oslabljeni ali neizvabljeni (periferna okvara).

- **povrhnji** : trebušni, kremastrov, analni, bulbokavernozni

Neizvabljeni ali oslabljeni (okvara zg. motoričnega nevrona)

Fascikulacije - majhne, omejene, nehotene mišične kontrakcije, vidne skozi kožo (gre za krčenje skeletnih mišičnih vlaken v območju posamezne motorične enote).

Fibrilacije - spontano krčenje posameznih denerviranih skeletnih mišičnih vlaken, ki jih s prostim očesom ne vidimo.

Miokimija - spontana, počasnejša krčenja motoričnih enot, ki se izmenoma ponavljajo v mišici ali skupini mišic, zglveda kot valovanje.

Mioklonus - sunkoviti, neritmični in asinhroni zgibki udov ali trupa zaradi krčenja ene mišice ali več mišic.

Horea - bolezen bazalnih ganglijev, ki se kaže s sunkovitimi nekoordiniranimi, odsekanimi, brezciljnimi zgibki telesa, ki se stalno spreminjajo in grimasiranjem; stopnjujejo se pri hotenih gibih in motijo normalno gibanje.

Atetoza - počasni, nesmotrni in nehotni gibi zlasti rok in prstov, s čezmerno fleksijo, ekstenzijo in torzijo. Roka se utegne približati predmetu ne more pa ga prijeti zaradi stalnega spreminjanja toničnih krčenj v proksimalnih posturalnih mišicah.

Balizem - hitri, nehoteni in nekoordinirani gibi zaradi kontrakcij mišic proksimalnih delov udov (rama, kolk), ponavadi le na eni polovici telesa (hemibalizem).

Tremor - bolj ali manj pravilni, ritmični gibi različnih delov telesa.

Aktivna gibljivost motena	Ataksija, tremor, hiperkinezije ekstrapiramidnega porekla, bolečina,
Pasivna gibljivost omejena	lezija sklepov, fibroza mišičja, prikrajšava kit, huda mišična hipertoniya.
Paratonija, spastičnost	lezija descendente motorične proge (žepni nož, klonus),
Rigidnost	parkinsonizem, (svinčena cev, zobato kolo),
Atetozna/torzijska distonija, hipotonija	lezija hemisfere cerebeluma na isti strani.

Tabela 132: Motnje gibljivosti

Refleksi oslavljeni (okvara perifernih živcev), ojačani (okvara zgornjega motoričnega nevrona).

	BOLEČINA	DERMATOM	MIOTOM	REFLEKSI
C3,4	Vrat, rama	Vrat, ramenski obroč		
C5	Vrat, rama, zunanji del nadlahti do komolca	Predel deltoideusa	Abdukcija rame, tudi fleksija komolca	Biceps, stiloradialni
C6	Vrat, rama, zunanji del nadlahti do palca, kazalca	Zunanji del nadlahti, podlahti, palec, kazalec	Fleksija komolca	Biceps, stiloradialni
C7	Vrat, rama, zunanji del nadlahti do sredinca	Zunanji del podlahti, kazalec, sredinec, prstanec	Ekstenzija komolca, zapestja, prstov	Triceps
C8	Notranji del podlahti, prstanec, mezinec	Notranji del podlahti, prstanec, mezinec	Fleksija prstov, abdukcija palca	Fleksorji prstov

L3	Sprednji del stegna	Sprednji del stegna	Ekstenzija kolena, addukcija stegna	Patelarni
-----------	---------------------	---------------------	-------------------------------------	-----------

L4	Sprednji del stegna, kolena, notranja stran goleni	Sprednji del stegna, medialni del goleni	Ekstenzija kolena, dorzifleksia stopala	Patelarni
L5	Zadanjšni del stegna, zunanji del goleni, hrbtišče stopala do palca	Lateralni del stegna in sprednji del goleni, palec, kazalec, medialni podplat	Ekstenzija stopala, prstov Ne more hoditi po petah	Refleksi bp.
S1	Zunanji del stegna, goleni, stopala, podplat	Zadnji del stegna, goleni, zadnji trije prst, lateralni podplat	Fleksija stopala, prstov, ne more hoditi po prstih	Ahilov

Tabela 133: Senzorika in motorika po hrbtenjačnih segmentih

KOORDINACIJA GIBOV

- palec - prsti,
- palec - kazalec,
- prst - nos,
- peta - koleno.

Nenatančnost - okvare piramidnega sistema, počasno - ekstrapiramidne motnje.

STOJA, RAVNOTEŽJE, HOJA

- **posturalni refleksi,**
- **ravnotežje** (Romberg - odprte, zaprte oči),

+ pri zaprtih očeh - spremembe zadnjih snopičev, zadnjih korenin hrbtenjače, perifernih živcev,
+ pri odprtih očeh - cerebelarne motnje

- **hoja** ataktična, cerebelarna, spastična, hemiparetična, parkinsonska, pri periferni nevropatiji, petelinja (peroneus), racajoča (gluteusi), psihogene motnje.

OKVARA MALIH MOŽGANOV

Okvara sredine cerebeluma	Okvara hemisfere cerebeluma - na isti strani
<ul style="list-style-type: none"> – motnja ravnotežja, – nistagmus, – ataksija hoje. 	<ul style="list-style-type: none"> – hipotonija, – dissinergija - moteni hitro ponavljajoči se gibi, – fenomen odbijanja, – disdiadohokineza - alternatni gibi okornejši in počasnejši, – dismetrija - prekratek ali predolg gib, – ataksija hoje cerebelarnega tipa, – intencijski tremor.

Tabela 134: Simptomi in znaki okvare malih možganov

SENZIBILNOST

Površinska:

- dotik (anestezija, hipestezija, dizestezija)

**Fin dotik - zadnji svežnji hrbtenjače na isti strani,
grob dotik - spinotalamična proga na nasprotni strani,
Lezija ponsa - moten občutek za dotik.**

- bolečina, (analgezija, hipalgezija)
- temperatura (termoanestezija, termohipestezija)

**Okvare spinotalamične proge na nasprotni strani,
Lezija medule oblungate - moten občutek za bolečino in temperaturo.**

Globoka:

- vibracija (palanaestezija)
- položaj sklepov (statognozija, kinestezija)

Okvare zadnjih snopičev na isti strani.

- lokalizacija dražljaja, razlikovanje dveh točk, zaznavanje dveh dražljajev istočasno, prepoznavanje predmetov s tipom, grafestezijska.

Okvare somatosenzorične skorje na nasprotni strani.

AVTONOMNE FUNKCIJE

- tlak, pulz, odvajanje vode in blata

NEZAVESTEN BOLNIK

- **dihanje** - apneje, frekvenca, ritem,
- **zenice** - velikost simetrija, reakcija, gibanje zrkel - odklon zrkel,
- okulocefalni refleksi, okulovestibularni - kalorici test, kornealni refleksi,
- **gibanje** - grimase, premiki,
- **refleksni odziv na boleče dražljaje**,
- **meningizem**,
- **rigidnost** (dekortikacijska, decerebracijska),
- **plantarni odziv**.

TUJKE!

Anestezija - izguba občutka za fini dotik

Disinergija - nekoordinirano delovanje mišic

Dismetrija - nesposobnost pravilno odmeriti obseg giba

Dizestezijske - napačni občutki ko bolnik namesto dotika čuti pekoč ali mravljinčast občutek

Grafanestezija - nesposobnost prepoznati na kožo napisane številke

Kinestezija - občutek za premikanje sklepov

Palpanestezija - okvarjen občutek za vibracijo

Parastezijske - spontani napačni občutki (mravljinčenje, gomazenje)

Statoanestezija - izguba občutka za lego sklepov

Statognozija - občutek za lego sklepov

NEKATERI TESTI

- **Coganov test**(MG) - bolnik naj gleda dalj časa prst nad nivojem oči (veke padajo).
- **Simpsonov test** (MG) - bolnik strmi dalj časa v eno točko (veke padajo).
- **Kerningov test** - draženje mening.
- **Lhermitov znak** (MS) - pojav parestezij v zgornjih udih in hrbtu pri močnem nagnjenju glave naprej.
- **Negrov znak** (parkinsonova bolezen) - fenomen zobatega kolesa.
- **Fromentov test** (n. ulnaris) - ko bolnik prime kos papirja s palcem in kazalcem pride namesto addukcije palca do fleksije njegovega zadnjega členka (m. fleksor policis longus - n. medianus).
- **Tinelov znak** (n. medianus) - pojav mravljinčenja pri potrkavanju po transversnem ligamentu.
- **Falenov znak** (n. medianus) - pojav mravljinčenja pri fleksiji zapestja.
- **Tromnerjev refleks** - način preiskave refleksa fleksorjev prstov (frcamo po sredincu).
- **Hoffmanov refleks** - način preiskave refleksa fleksorjev prsta (popustimo flektiran kazalec).
- **Wartenbergov znak** (piramidna okvara) - addukcija, opozicija palca pri fleksiji drugih prstov.
- **Barrejev test** (latentna pareza noge) - na trebuhu.
- **Mingazzini test** (latentna pareza noge) - na hrbtu.
- **Epleyev maneuver** (BPPV) - spraviti otolite v utrikulus.

LITERATURA

1. Lavrič A, Janko M. Klinična nevrološka preiskava. Ljubljana: Medicinski razgledi; 2007.

ANESTEZIOLOGIJA

Jani Breznik

PREOP

PreOP anamneza: obtočila, dihala, jetra, ledvica, zdravila, alergije, razvade (kajenje, alkohol, opijati).

PreOP pregled: obtočila, dihala, dihalna pot, nevrološko stanje, anatomija.

stanje	hemo-gram		D K S	hemo- staza		elektro- -liti	kreatinin, sečnina	K S	jetrni testi	RTG p/c	E K G
	m	ž		PT/ P	T R						
starost < 40		+									
starost 40 - 60		+					+	+			+
starost > 60	+	+					+	+		+	+
srčnožilna bolezen							+			+	+
pljučna bolezen										+	+
rakava bolezen	+	+	+	+						+	
obsevalno zdravljenje			+	+						+	+
jetrna bolezen				+	+				+		
ledvična bolezen	+	+				+	+				
motnje hemostaze				+	+						
sladkorna bolezen						+	+	+			+
kajenje	+	+								+	
diuretiki						+	+				
digoksin						+	+				+
steroidi						+		+			
antikoagulanti	+	+		+							

Tabela 135: Standardne preiskave glede na spremljajoča bolezenska stanja

ASA KLASIFIKACIJA

1. Normalen, zdrav bolnik.
2. Bolnik z blago spremljajočo boleznijo.
3. Bolnik s težko spremljajočo boleznijo.
4. Bolnik s težko spremljajočo boleznijo, ki pomeni življensko ogrožujoče stanje.
5. Moribundni bolnik - visoko tveganje za smrt z ali brez operacije.
6. Dokazana možganska smrt - darovalec organov.

PRIPRAVA NA OPERACIJO

- NPO (nil per os): bolnik mora biti tešč, ne sme jest 6 - 8 ur pred operacijo (lahko pije bistro tekočino 2 ml/kg TT do 2 uri pred OP, dojenčki - 1 cikel hranjenja 3 - 4 ure prej).
- Premedikacija: Midazolam (pomiritev, zmanjšanje stresa) 30 minut pred OP (odrasli od 7,5 do 15 mg per os, otroci 0,3-0,4 mg/kg telesne teže rektalno ali per os).
- Dodatna medikacija: pri bolnikih s povečanim tveganjem za aspiracijo (GERB, diabetes, porodnice, ileus): blokatorji ionske črpalke, H₂ blokatorji, metoklopramid, uvod s hitrim zaporednjem.

INHALACIJSKA ANESTEZIJA

	MAC		↑ CBF	↓ RR			Bronhodil.	↑ učinek mio-relaks.
	čisti (%)	60% N ₂ O		↓ MVS	↓ SŽU	↑ sr. utripa		
N ₂ O	140	/	*					*
halotan	0,74	0,29	****	*			**	**
enfluran	1,68	0,60	***	*				***
isofluran	1,15	0,50	**		*	*		***
desfluran	6,3	2,83	**		*	*		***
sevofluran	2	0,66	**		*		**	***

Tabela 136: Značilnosti inhalacijskih anestetikov

Dilatacija žil v možganih, ↑CBF (cerebral blood flow), povišanje ICP (intracranial pressure).

Zmanjšanje ventilacije, $\uparrow PaCO_2$, kompenzacija s hitrim in plitvim dihanjem.

Bronhodilatacija, zmanjšan upor v dihalnih poteh (premerno za bolnike z astmo).

Nižanje krvnega tlaka (zaradi \downarrow MVS, \downarrow žilnega upora), barorefleksna tahikardija.

MAC (minimalna alveolarna koncentracija) je minimalna alveolarna koncentracija inhalacijskega anestetika (pri 1 atm) ki pri 50 % bolnikov prepreči odgovor na bolečinski dražljaj (kirurški rez). 1,2 - 1,3 MAC prepreči odgovor pri 95 %. Kombinacija z N_2O \downarrow MAC.

INTRAVENSKI ANESTETIKI

Učinkovina	i.v. indukcijska doza [mg/kg]	Pričetek delovanja	Eliminacijski čas $T_{1/2}$ [min]	Eliminacijski $T_{1/2}$ [h]	Prednosti	Slabosti	\downarrow simpatikus, \downarrow BP	antikonvulziv
Tiopental (Pentotal)	3 - 5	30s	5 - 10	12	Zanesljiv, poceni, uporaba pri \uparrow ICP	Dolg elim. čas, ni za dolgotrajno anestezijo, sprošča histamin, depresija dihanja, padec RR	*	** *
Metoheksital (Brevital)	1 - 2	30s	5 - 7	4		miokloničen		
Propofol (Diprivan)	1 - 2,5	10-15s	5 - 10	0,5 - 1,5	Antiemetik, TIVA, niža ICP, bronhodilat. pri KOPB	Ni analgezije, boleče injeciranje	**	*
Etomidat (Etomidat lipuro)	0,2 - 0,5	10s	3 - 8	2 - 5	Malo kardiovask. zapletov in depresije dihanja, niža	Miokloničen, depresija sinteze kortizola in aldosterona,		*

					ICP	↑incidenca bruhanja		
Ketamin <i>(Ketanest)</i>	1 - 2	30- 60s	15	1 - 2	Stimulira simp., bronhodilata cija, odlična analgezija	Disociativna anest., Halucinacije, ne pri \uparrow ICP		
Midazolam <i>(Dormicum)</i>	0,15 - 0,3	120 s	2 - 4h					

Tabela 137: Značilnosti intravenskih anestetikov

ANALGETIKI

	Poten- ca	Tra- janje učin- ka [h]	T _{1/2} [min]	Stop- nja boleči- ne	Indukcija		Analgezi- ja
					Začetni odmerek [mg/kg]	Vzdrževanje- infuzija [mg/kg/min]	
Morfin <i>(Roxanol)</i>	1	2 - 3	114	***			5 mg iv.
Kodein		3 - 4		***			100 mg p.o.
Hidromorfon <i>(Dilaudid)</i>	8	2 - 3	150	***			0,75 mg iv. 3,75 mg po
Oksikodon <i>(Roxicodone)</i>		3 - 4		***			10 mg po.
Meperidin <i>(Demerol)</i>	0,1	2 - 4	200	***			150 mg po
Fentanil <i>(Fentanil hexal)</i>	100	1 - 2	200	***	1 - 5 mcg/ kg	2 - 10	50 mcg iv.
Sufentanil <i>(Sufentanil torrex)</i>	100 0	0,5	150		0,1 - 1 mcg/ kg	0,1 - 1,5 mcg/kg /h	
Remifentanil <i>(Ultiva)</i>	200	0,1	5		0,1 - 1 mcg/ kg	0,1 - 1 mcg/kg /min	

					kg		
Alfentanil	100	0,25	85		25 - 100	0,5 - 2	
Hidroksodon		3 - 4		***			5 - 15 p.o.
Petidin							
Tramadol		4		***			100 mg po
Acetaminofen (Tylenol)		4		*			650 - 1000 mg, max 4000/d

Tabela 138: Značilnosti analgetikov

ANTAGONISTI

UČINKOVINA	UPORABA	ODMEREK [mg/kg]	MIN	OPOMBE
Neostgmin (Prostigmin)	Antagonist nedepolarizacijskih	0,08	60	
Fiziostigmin (Antilirium)	Antagonist nedepolarizacijskih	1	90	Prehaja možgansko bariero
Flumazenil (Anexate)	Antagonist benzodiazepinov	1-3	45 - 90	
Naloxone (Narcan)	Antagonist opioidnih receptorjev	0,1 - 0,4	60 - 120	Pri odvisnikih lahko odtegnitveni sindrom, lahko povzroči reverzijo anestezije
Naltrekson (Revia)	Antagonist opioidnih receptorjev			Uporaba tudi pri zdravljenju alkoholizma

Tabela 139: Antagonisti

MIORELAKSANTI

UČINKOVINA	DELOVANJE	SPLOŠNA ANESTEZIJA			RAPID SEQUENCE INTUBATION			DRUGO
		Odmerek [mg/kg]	Nastop [min]	Trajanje [min]	Odmerek [mg/kg]	Nastop [s]	Trajanje [min]	
Mivakurium (Mivacron)	Kratko	0,15 - 0,2	1,5 - 3	15 - 25	0,2 - 0,25	80 - 120	15 - 30	Sproščanje histamina
Atrakurium (Tracrium)	Srednje	0,4 - 0,5	3 - 5	20 - 35				Sproščanje histamina
Vekuronium (Norcuron)	Srednje	0,08 - 0,1	2,5 - 3	25 - 30	0,3 - 0,4	90 - 120	90 - 130	
Rokuronium (Esmeron)	Srednje	0,8						
Pankuronium (Pavulon)	Dolgo	0,06 - 0,1	2 - 4	60 - 100				Tahikardija
Sukcinilholin (Anectine)	Ultra - kratko	0,6	1	4 - 6	1,5	45 - 60	5 - 10	Hiperkalemija, bradikardija

Tabela 140: Mišični relaksanti

DRUGA ZDRAVILA PRI ANESTEZIJI

UČINKOVINA	UPORABA	DELOVANJE	UČINEK	DOZA
Midazolam (Dormicum)	Pred OP sedacija (30 - 60 min pred OP)	Antikonvulzivi, nižajo ICP	Nižanje BP, depresija dihanja	7,5 - 15 mg
Diazepam (Apaurin)				
Lorazepam (Lorsilan)	Zvečer in/ali 1 - 2h pred OP			1 - 2 mg
Dantrolen (Dantrium)	Zdravljenje maligne hipertermije	Deluje direktno na mišice		1 - 2 mg/kg TT

Tabela 141: Druga zdravila pri anesteziji

ANTIEMETIKI

UČINKOVINA	p.o. DOZA [mg]	UČINEK
Droperidol (Inapsine)	0,625	Dopaminski antagonist, anksiolitik

Prometazin (Phenergan)	25	Fenotiazin
Ondansetron (Zofran)	4	Serotoninški bloker
Granisetron (Kytril)	1	
Dolasetron (Anzemet)	12,5	
Propofol (Diprivan)	10 - 20	

Tabela 142: Antiemetiki

LOKALNI ANESTETIKI

UČINKOVINA	ODMEREK [mg/kg]	ODMEREK + ADRENALIN [mg/kg]	TRAJANJE UČINKA [h]	POTENCA
Lidokain (Xylocain)	3	5	1 - 2	1
Bupivakain (Marcaine)	0,75	1,5	3 - 6	4
Mepivakain (Scandonest)	7		2 - 6	1

Tabela 143: Lokalni anestetiki

PODROČNA ANESTEZIJA

Načini aplikacije: centralni blok (subarahnoidalna = spinalna, epiduralna anestezija), periferni blok (blok živčnih pletežev, perifernih živcev), regionalna i.v. anestezija.

Splošni postopek:

Odločitev, pogovor z bolnikom in premedikacija (sedativ, analgetik).

Monitoring (BP, SaO₂, EKG), venski kanal, infuzija, čiščenje vbodnega mesta.

Aplikacija bloka (aspiracija!), nadzorovanje bolnika vsaj 1 h po posegu.

Centralni blok:

Aplikacija lokalnega anestetika subarahnoidalno ali epiduralno. Obe obliki delujeta na hrbtenjačo, epiduralna tudi na spinalne živce. Odločimo se lahko za »single shot« tehniko ali kontinuirano (kateter).

SPLOŠNA ANESTEZIJA

1. Priprava **anestezijskega aparata**.
2. **Priprava bolnika** (venski kanal, EKG, pulzni oksimeter, krvni tlak - NIBP).
3. **Priprava zdravil in pripomočkov za intubacijo** (dihalna maska, laringoskop, tubus ustrezne velikosti, Magilova prijemalka, trak za fiksacijo tubusa, brizgalka).
4. **Preoksigenacija** bolnika (5min pred pričetkom indukcije).
5. **Indukcija**.
6. **inhalacijski uvod** (počasnejši, faza ekscitacije, slabša miorelaksacija, ne rabimo i.v. kanala; vsi razen dušikovega oksidula in enflurana povzročajo anestezijo in analgezijo).
 - a. sevofluran (nima neprijetnega vonja, indikacija je anestezija otrok).
 - b. na 2 - 3 vdihe povečamo C anestetika, ko bolnik zaspi ga hiperventiliramo.
 - c. Kombinirana oblika: Inhalacijske anestetike običajno kombiniramo z opiat in miorelaksanti (boljša analgezija in mišična relaksacija).
 - d. pomembno: opiat \downarrow MAC inhalacijskim anestetikom, inhalacijski anestetiki pa podaljšajo učinek miorelaksantov.
7. **i.v. uvod** (hiter, dobra analgezija, dobra miorelaksacija, potreben je i.v. kanal).
 - a. analgetik - **5 min pred OTI** (orotrahealno intubacijo); (pogosto fentanil, sufentanil, remifentanil - hitro prilagajanje globine anestezije, ketamin pri hipovolemiji; \uparrow odmerki anestetikov povzročijo mišično rigidnost).
 - b. miorelaksant - **3 min pred OTI** (pankuronij povzroči tahikardijo in \uparrow BP, vekuronij pa v kombinaciji z opiat bradikardijo)

- c. uspavalo 30 - 45 s pred OTI (samostojno ali koindukcija - diazepam + tiopental, diazepam + propofol; tako zmanjšamo odmerek obeh zdravil).
8. Ko je zagotovljena ustrezna globina anestezije, **bolnika intubiramo**, pričvrstimo tubus in ga umetno ventiliramo s pomočjo anestezijskega aparata.
9. **Vzdrževanje anestezije.**

NADOMEŠČANJE TEKOČIN

KRISTALOIDI (nadomeščamo 4x izgubljeni volumen krvi)		KOLOIDI (nadomeščamo 1x izgubljeni volumen krvi)		KRI IN KRVNI DERIVATI
<i>Prednosti</i> - nizka cena - ugodni za ledvice	<i>Slabosti</i> - veliki volumni (4:1) - edem tkiv - manj ugodni za pljuča	<i>Prednosti</i> - manjši volumni - ni tkivnega edema - ugodni za pljuča	<i>Slabosti</i> - višja cena	
<u>Hipotonične raztopine</u> (5 % glukoza)		<u>Preparati škroba</u> (6 % ali 10 % hidroksietilškrob - HES, Voluven) - <i>motena koagul.</i>		<u>Koncentrirani eritrociti</u> -pri izgubi volumna > 30 % - vedno pri Hb < 70 - nikoli pri Hb > 100 - Hb 70 - 100 ? (bolezni, volumen)
<u>Izotonične</u> (Ringer, 0,9 % NaCl)		<u>Preparati želatine</u> (Hemacell, Gelofusin) - <i>ne moti koag., ↑incidenca alergij</i>		<u>Sveža zmrznjena plazma</u> - izguba > 50% volumna
<u>Hipertonične</u> (hipertonični NaCl) - <i>stranski učinki: dehidracija,</i>		<u>Albumini</u> (3 % in 20 % humani albumini) - <i>visoka cena</i>		<u>Trombocitna plazma</u> - izguba >100 % volumna

hipernatriemija,
hiperkloremija (metabolna
acidoza)

Tabela 144: Nadomeščanje tekočin

SESTAVA INFUZIJSKIH TEKOČIN

Infuzijska tekočina	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Drugo	pH	Osmolarnost [mOsm/l]
5 % glukoza (G5)				Glukoza 5 g/l	5,0	253
Ringer laktat (R)	130	109	4,0	Laktat 28 mEq/l	6,5	273
0,9 % NaCl (FR)	154	154			4,2	308
3 % NaCl	513	513			5,0	1027
HES	154	154		Hidroksietilškrob 6 g/l	5,5	310
Serum	136 - 145	98 - 106	3,5 - 5,1		7,35 - 7,45	275 - 295

Tabela 145: Sestava infuzijskih tekočin

IZGUBA TEKOČIN

<p>Izgube tekočin:</p> <ul style="list-style-type: none"> - tretji prostor - s sečem - krvavitve <p>Dnevna izguba (odrasli): 2 ml/kgTT/h</p>	<p>Urna potreba po tekočinah (pravilo 4 - 2 - 1)</p> <ul style="list-style-type: none"> - 4 ml/kg TT za prvih 10 kg - 2 ml/kg TT za naslednjih 10 kg - 1 ml/kg TT za vsak kg nad 20 kg
<p>Nadomeščanje med čakanjem na OP</p> <ul style="list-style-type: none"> - ocena deficita (pravilo 4 - 2 - 1) za vsako uro, ko je bolnik tešč - 50 % deficita nadomestimo v prvi uri, po 25 % pa v naslednjih 	<p>Ocena izgube v tretji prostor (otekanje tkiv med operacijo)</p> <ul style="list-style-type: none"> - 8 - 10 ml/kgTT/h za abdominalne OP - 6 - 8 ml/kgTT/h za torakalne OP

dveh - izgubo s sečem nadomestimo 1 ml za 1 ml	- 4 - 6 ml/kgTT/h za površinske OP
Običajen volumen krvi - nedonošenček 95 ml/kgTT - dojenček 80 ml/kgTT - odrasli moški 70 ml/kgTT - odrasla ženska 60 ml/kgTT	Ocena izgube krvi - opazovanje OP polja - volumen krvi v aspiratorju - zloženci (4x4 = 15 ml) in komprese (trebušna kompresa = 150 ml) - tehtanje in merjenje zložencev - laboratorij (Hb, acidoza, laktat)

Tabela 146: Izguba tekočin

MONITORIRANJE BOLNIKA MED POSEGOM

EKG - običajno 3-žilni (I, II in III standardni odvod) - rdeča elektroda pod desno ključnico, rumena pod levo ključnico, zelena levo aksilarno - za ugotavljanje motenj ritma (potreben je dober prikaz P vala)	Klinični nadzor - inspekcija (dihanje, oči, dvig glave) - avskultacija (traheja, pljuča, srce)	Dugo: - Kapnografija - Temperatura - Nadzor spanja (BIS monitor)
Invazivni monitoring - Krvavo merjenje BP - Merjenje CVP - Merjenje pljučnega zagozditvenega tlaka	Krvni tlak (neinvazivno) - Manšeta v višini srca - Nadlaket, lahko golen - Meritev na 5 min (lahko pogosteje)	Pulzna oksimetrija - Nadzorujemo nasičenost krvi s kisikom (hipoksija!) - Merimo na prstu, lahko tudi na ušesni mečici, nosu - $\text{SaO}_2 \approx \text{SpO}_2$ - Vzdrževati nad 90

<p>Nadzor plinov</p> <ul style="list-style-type: none"> - Koncentracija O₂ v vdihu - Koncentracija O₂ v izdihu - Koncentracija hlapnih anestetikov (N₂O, sevofluran) v vdihu in izdihu - Kapnografija (CO₂) v izdihu in vdihu 	<p>Nadzor predihavanja</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nadzor volumnov - Vt (dihalni volumen) - Frek. (frekvenca dihanja) - MV (minutni vol.dihanja) - Nadzor tlakov - PEEK (najvišji tlak) - PLAT (plato tlak) - PEEP (tlak ob koncu izdiha) - Izračun compliance - Dinamični (upor v sistemu) - Statični (raztezljivost pljuč) 	
--	---	--

Tabela 147: Nadzor bolnika med posegom

LITERATURA

1. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical Anesthesia, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 2001.
2. Euliano TY, Gravenstein JS. Essential anesthesia: From science to practice. Cambridge: Cambridge University Press; 2004.

dodatek

REFERENČNE VREDNOSTI
LABORATORIJSKIH PREISKAV

Anja Potočnik

BIOKEMIČNE PREISKAVE KRVNEGA SERUMA

	REFERENČNE VREDNOSTI	ENOTE
S - Proteini	65 - 80	g/l
S - Albumin	32 - 55	g/l
S - CRP	0 - 5	mg/l

Tabela 148: Beljakovine

	REFERENČNE VREDNOSTI	ENOTE
S - ALT (alanin aminotransferaza)	0.74	μkat/l
S - AF (alkalna fosfataza)	0.65 - 1.95	μkat/l
S - α amilaza	do 1.67	μkat/l
S - AST (aspartat aminotransferaza)	do 0.58	μkat/l
S - Kisla fosfataza	do 100	nkat/l
S - CK (kreatin kinaza)	do 2.85	μkat/l
S - LDH (laktat dehidrogenaza)	do 4.13	μkat/l
S - γGT (gama glutamiltransferaza)	do 0.92	μkat/l
S - Lipaza	0.22-1.0	μkat/l

Tabela 149: Encimi

	REFERENČNE VREDNOSTI	ENOTE
S - Baker	12 - 24	μmol/l
S - Cink	10 - 19.7	μmol/l
S - Anorganski fosfat (P)	0.8 - 1.4	mmol/l
S - Kalcij	2.1 - 2.6	mmol/l

S - Kalij	3.8 - 5.5	mmol/l
S - Klorid	97 - 110	mmol/l
S - Litij	0.3 - 1.3	mmol/l
S - Magnezij	0.6 - 1.1	mmol/l
S - Natrij	135 - 145	mmol/l
S - Železo	10.7 - 28.6	μmol/l
S - TIBC (celotna vezalna sposobnost seruma za železo)	49.2 - 75.2	μmol/l
S - UIBC (prosta vezalna sposobnost seruma za železo)	38.5 - 46.6	mmol/l
S - Transferin	2.00 - 3.80	g/l

Tabela 150: Anorganske snovi

	REFERENČNE VREDNOSTI	ENOTE
S - holesterol	4.0 - 5.7	mmol/l
S - trigliceridi	0.6 - 1.7	mmol/l
S - HDL holesterol	0.90 - 1.67	mmol/l
S - LDL holesterol	do 4.9	mmol/l

Tabela 151: Lipidi

	REFERENČNE VREDNOSTI	ENOTE
S - Sečnina	2.8 - 7.5	mmol/l
S - Kreatinin	44 - 97	μmol/l
S - Kreatin	♀ 35 - 80 ♂ 18 - 44	μmol/l
S - Urat (sečna kislina)	150 - 420	μmol/l
S - Glukoza	3.6 - 6.1	mg/l
S - Bilirubin celokupni	0 - 17	μmol/l
S - Bilirubin direktna reakcija	0 - 5	μmol/l

Tabela 152: Ostale biokemične preiskave

HEMATOLOŠKE PREISKAVE

	REFERENČNE VREDNOSTI	ENOTE
K - Eritrociti	4.20 - 6.30	10 ¹² /l
MCV (volumen eritrocitov)	81 - 94	fl
K - Ht (hematokrit)	0.37 - 0.54	delež
K - Hemoglobin	120 - 180	g/l
MCH (masa Hb)	26 - 32	pg
MCHC (masna konc. Hb)	310 - 350	g/l
K - Levkociti	4.0 - 10.0	10 ⁹ /l
K - Sedimentacija	0 - 15	mm/h
K - Trombociti	140 - 340	10 ⁹ /l

Tabela 153: Osnovna krvna slika

	ŠTEVILČNI DELEŽ	ŠTEVILČNA KONCENTRACIJA	
K - Nevtrofilci (segm.)	40 - 75 %	2.0 - 7.50	10 ⁹ /l
K - Nevtrofilci (nesegm.)	0-5 %	0.0 - 0.5	10 ⁹ /l
K - Limfociti	20 - 50 %	0.8 - 5.0	10 ⁹ /l
K - Eozinofilci	1.0 - 6.0 %	0.1 - 0.6	10 ⁹ /l
K - Monociti	2 - 10 %	0.1 - 1.0	10 ⁹ /l
K - Bazofilci	0.0 - 2.0 %	0.0 - 0.2	10 ⁹ /l
K - Retikulociti	0.2 - 2.0 %	21 - 94	10 ⁹ /l
K - Retikulociti - IRF (delež nezrelih retikulocitov)	0.18 - 0.39 %		

Tabela 154: Diferencialna bela krvna slika

	REFERENČNE VREDNOSTI	ENOTE
P - TC (trombinski čas)	8 - 12	s
P - Fibrinogen	2.0 - 4.5	g/l
Pt - Kapilarna krvavitev	do 300	s
P - PC (protrombinski čas)	0.7 - 1.0	delež
P - PTC (aktiviran parcialni tromboplastinski čas)	26 - 36	s
P - D dimer	0 - 150	µg/l

PČ - INR

1.2

*Tabela 155: Testi hemostaze***OSNOVNE URINSKE PREISKAVE**

	REFERENČNE VREDNOSTI	ENOTE
U - Bakterije	< 100	10 ⁶ /l
U - Bilirubin	0	poE
U - Eritrociti	do 7	10 ⁶ /l
U - Glukoza	0	poE
U - Kri (hemoglobin)	0	poE
U - Levkociti	do 15	10 ⁶ /l
U - Metilketoni	0	poE
U - Nitriti	0	poE
U - Proteini	0	poE
U - Sediment	0	poE
U - pH	4.4 - 8.0	
U - Specifična teža	1.003 - 1.040	
U - Urobilinogen	do 17	μmol/l
Očistek kreatinina	80 - 120	ml/min

*Tabela 156: Osnovne urinske preiskave***OSNOVNE PREISKAVE LIKVORJA**

	REFERENČNE VREDNOSTI	ENOTE
Lc - Albumin	do 0.35	g/l
Lc - Glukoza	2.5 - 3.9	mmol/l
Lc - Laktat	1.2 - 2.1	mmol/l
Lc - Proteini	0.15- 0.45	g/l
Lc - Levkociti	do 5	
CRP	< 8	mg/l

Tabela 157: Osnovne preiskave likvorja

PLINSKA ANALIZA ARTERIJSKE KRVVI

	REFERENČNE VREDNOSTI	ENOTE
pH	7.36 - 7.42	
pCO ₂	4.9 - 5.9	kPa
pO ₂	10.6 - 13.3	kPa
pHCO ₃	22 - 30	mmol/l
Presežek baz	± 2.3	mmol/l

Tabela 158: Plinska analiza arterijske krvi

TUMORSKI MARKERJI

TUMORSKI MARKER		TUMOR	POVIŠAN TUDI PRI
AFP, alfa-fetoprotein	do 11.1 U/ml	hepatocelularni karcinom, tumorji zarodnih celic	Normalna nosečnost, ciroza jeter, hepatitis
CA 15-3	do 31.3 U/ml	<u>Tumorji dojke</u> , pljuč, ovarijev	Benigne bolezni dojke
CA 125	do 35 U/ml	<u>ovarijski tumorji</u> , tumorji endometrija, pankreeasa, pljuč, dojk, kolona	menstruacija, nosečnost, endometrijoza
CA 19-9	do 37 U/ml	<u>Gastrointestinalni adenokarcinomi</u> (kolon, želodec, pankreas)	Pankreatitis, KVČB
CEA - karcinoembriogeni antigen	do 5 U/ml	tumorji kolona, pankreeasa, pljuč, želodca, dojke, ščitnice, mehurja, vratu maternice	ciroza jeter, KVČB, kronične pljučne bolezni, pankreatitis, kardilci
b - HCG	do 15 IU/l	Gestacijska trofoblastna bolezen, tumorji zarodnih celic	nosečnost

PSA - skupni	do 4 ng/ml	Tumor prostate	Benigne spremembe prostate, prostatitis, starost
Monoklonalni imunoglobulini		Multipli mielom	

Tabela 159: Tumorski markerji

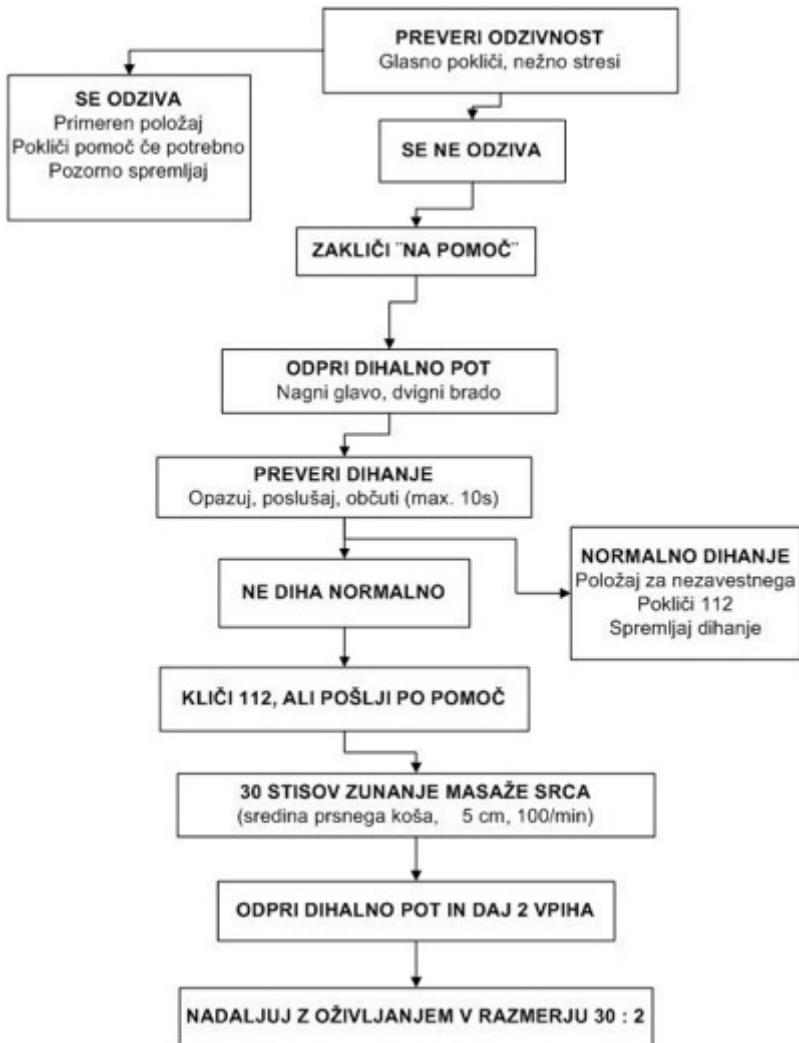
LITERATURA

1. Univerzitetni klinični center Maribor, Oddelek za laboratorijsko diagnostiko, 5.2.2009.

POSTOPKI OŽIVLJANJA

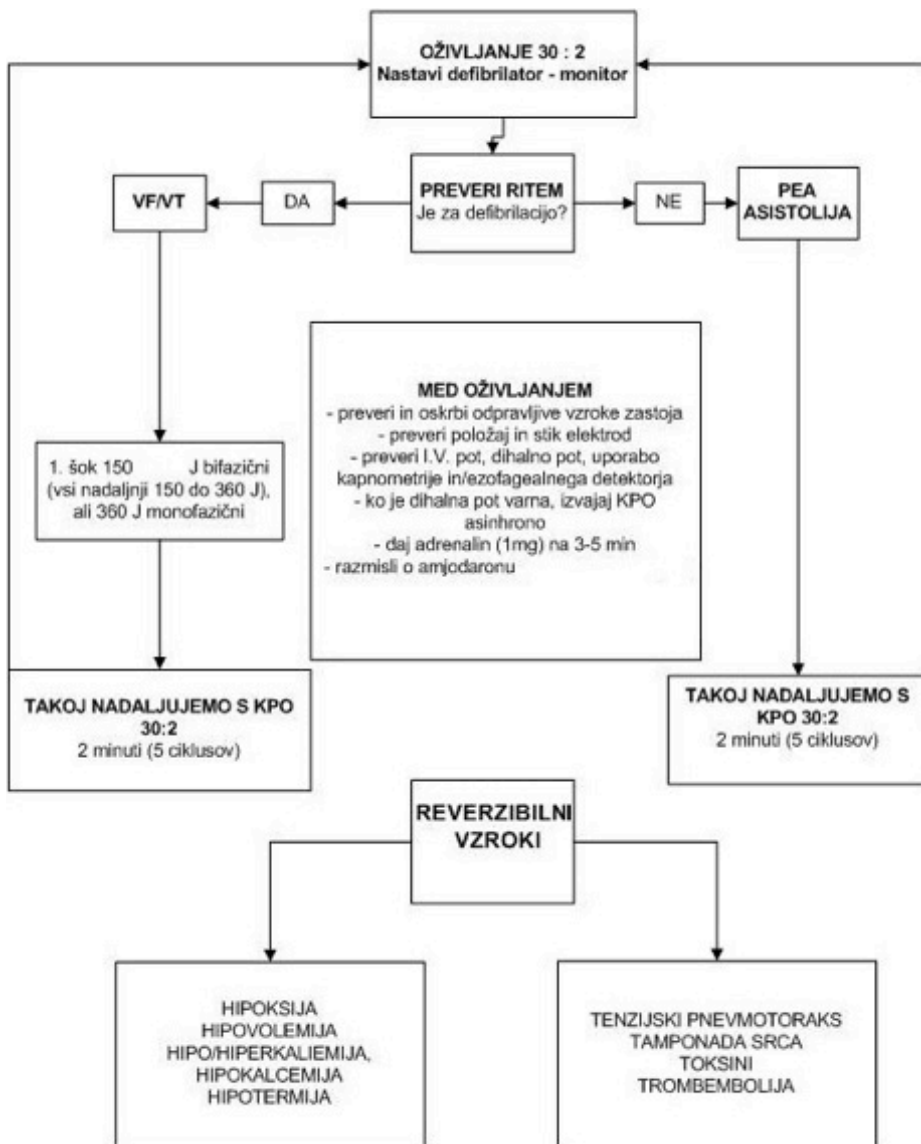
Aleš Kodela, Rok Popič

TEMELJNI POSTOPKI OŽIVLJANJA ODRASLIH



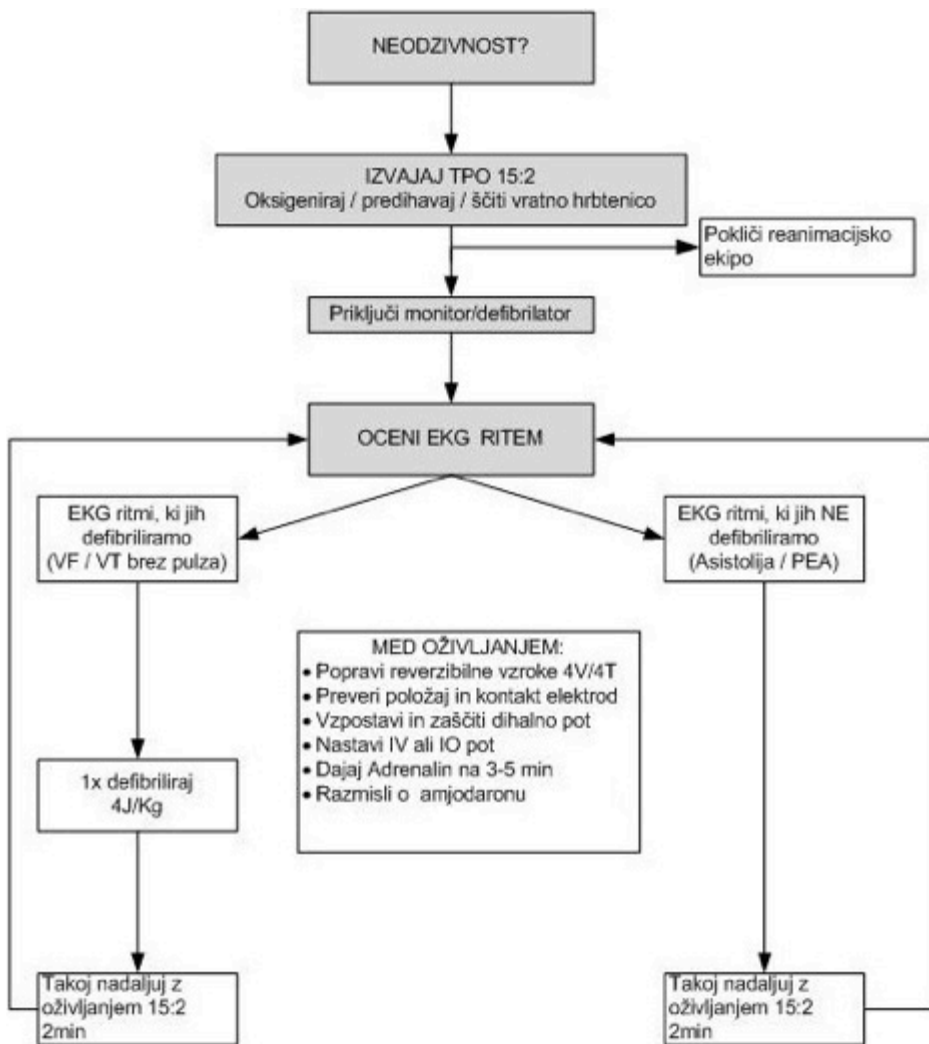
Shema 4: Temeljni postopki oživljanja odraslih

DODATNI POSTOPKI OŽIVLJANJA ODRASLIH



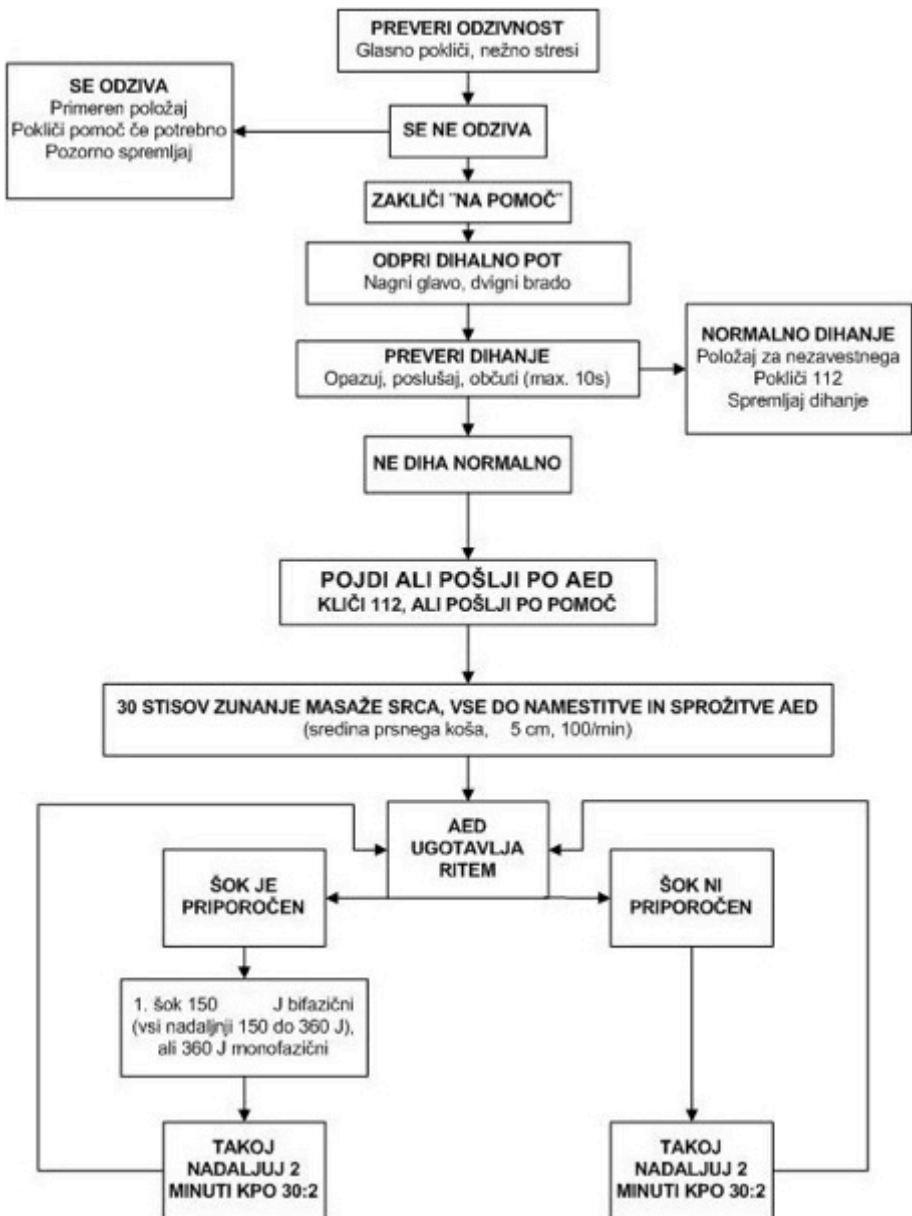
Shema 5: Dodatni postopki oživljanja odraslih

DODATNI POSTOPKI OŽIVLJANJA OTROK



Shema 7: Dodatni postopki oživljanja otrok

ALGORITEM OŽIVLJANJA Z UPORABO AED



Shema 8: Algoritem oživljanja z uporabo AED

POUDARKI IZ NOVIH SMERNIC ERC 2010

- Poudarjen je pomen zgodnje in neprekinjene zunanje masaže srca. Ta je pri izvajanju TPO najpomembnejša. Tudi če ne nudimo umetnega dihanja je **VEDNO potrebno nuditi masažo srca!**
- Poudarjen je pomen čim krajše prekinitve zunanje masaže srca za izvedbo umetnega dihanja ali drugih posegov. Če se le da, masaže ne prekinjamo; zunanjo masažo izvajamo tudi med polnjenjem defibrilatorja, prekinemo pa samo med analizo ritma in šokom.
- Defibriliramo takoj, ko je defibrilator na voljo (in imamo potrjen ritem za defibrilacijo).
- Pri srčnem zastoju zaradi VF/VT brez pulza po 3. defibrilacij damo **adrenalin** v odmerku 1 mg (ponavljamo na 3 - 5 minut (~ dva cikla TPO)) in **amjodaron** v odmerku 300 mg. Amjodaron vedno dajemo razredčen v 20 ml **5 % glukoze**.
- Uporaba **atropina** se pri asistoliji/PEA ne priporoča več. Enako velja za **magnezij**, ki ga dajemo samo pri potrjenih torsadah.
- Pri srčnem zastoju zaradi PEA/Asistolija damo **adrenalin** v odmerku 1 mg TAKOJ, ko imamo potrjen ritem in nastavljen periferni žilni dostop. Ponavljamo na 3 - 5 minut (~ dva cikla TPO).
- Po izvedeni defibrilaciji takoj nadaljujemo s TPO za 2 minuti (ne tipamo utripa in ne analiziramo ritma).
- Če med oživljanjem ritem preskoči med različnima algoritmoma oživljamo po algoritmu za trenutni ritem. Ko enkrat začnemo z aplikacijo adrenalina ga vedno dajemo na 3 - 5 minut, ne glede na prisoten ritem oz. algoritem.

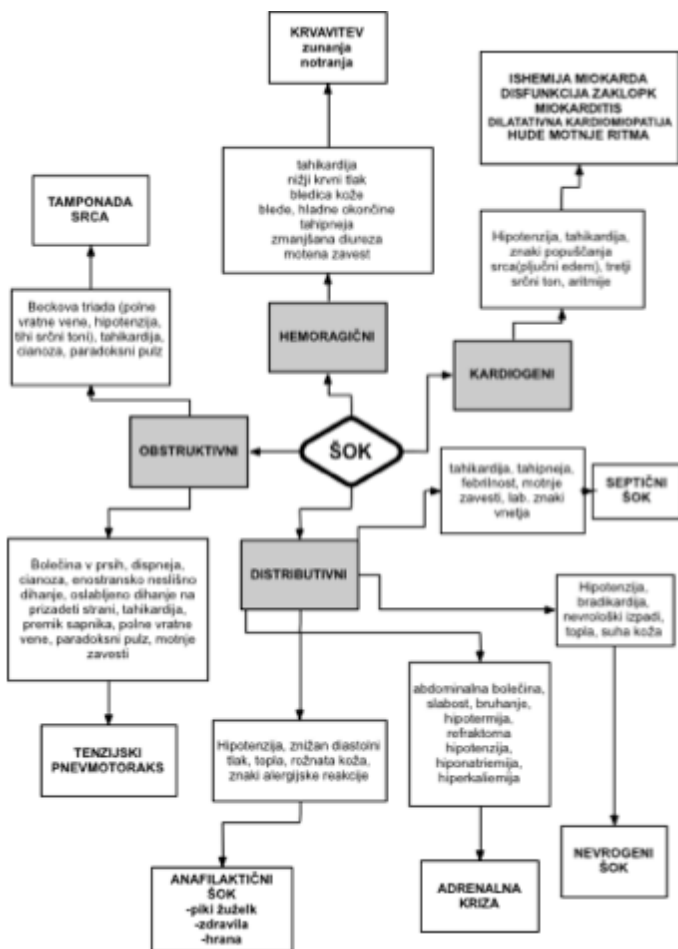
LITERATURA

1. European Resuscitation Council. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation 2005; 67:181-341.
2. Grmec Š. Nujna stanja, 5. izd. Ljubljana: Zavod za razvoj družinske medicine; 2008.
3. Vlahović D, et al. Smernice za oživljanje Evropskega sveta za reanimacijo. Ljubljana: Slovenski svet za reanimacijo, Slovensko združenje za urgentno medicino (SZUM); 2010.

DIAGNOSTIKA IN UKREPANJE PRI NEKATERIH NUJNIH STANJIH

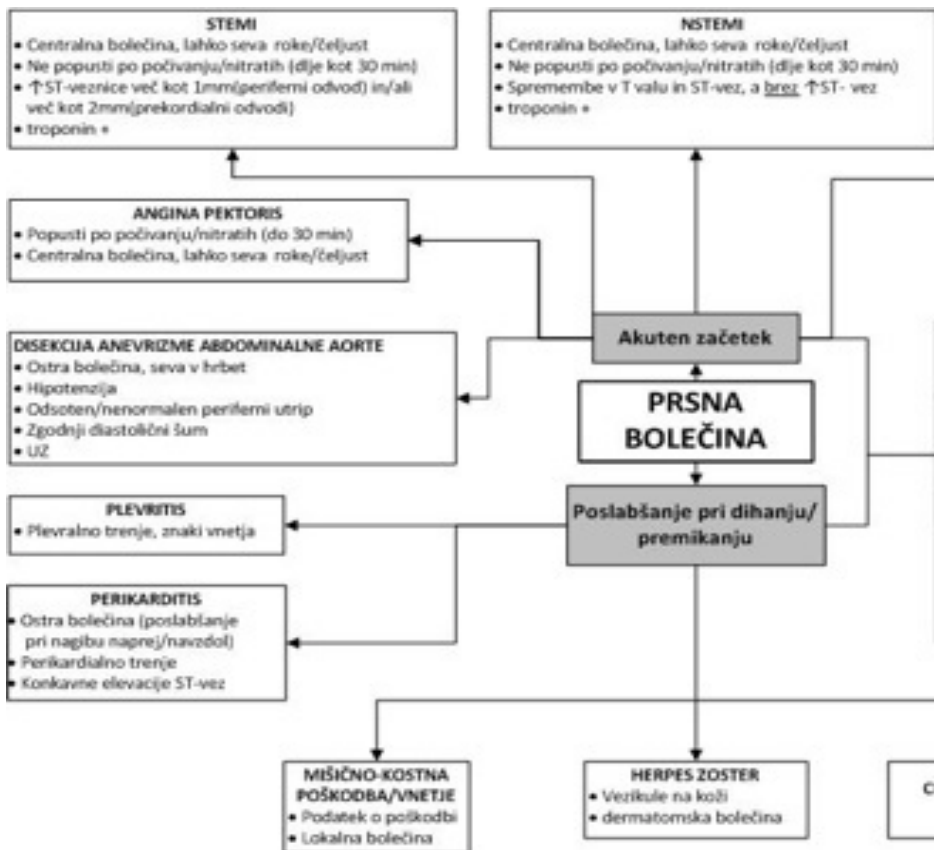
Aleš Kodela, Rok Popič

ŠOK

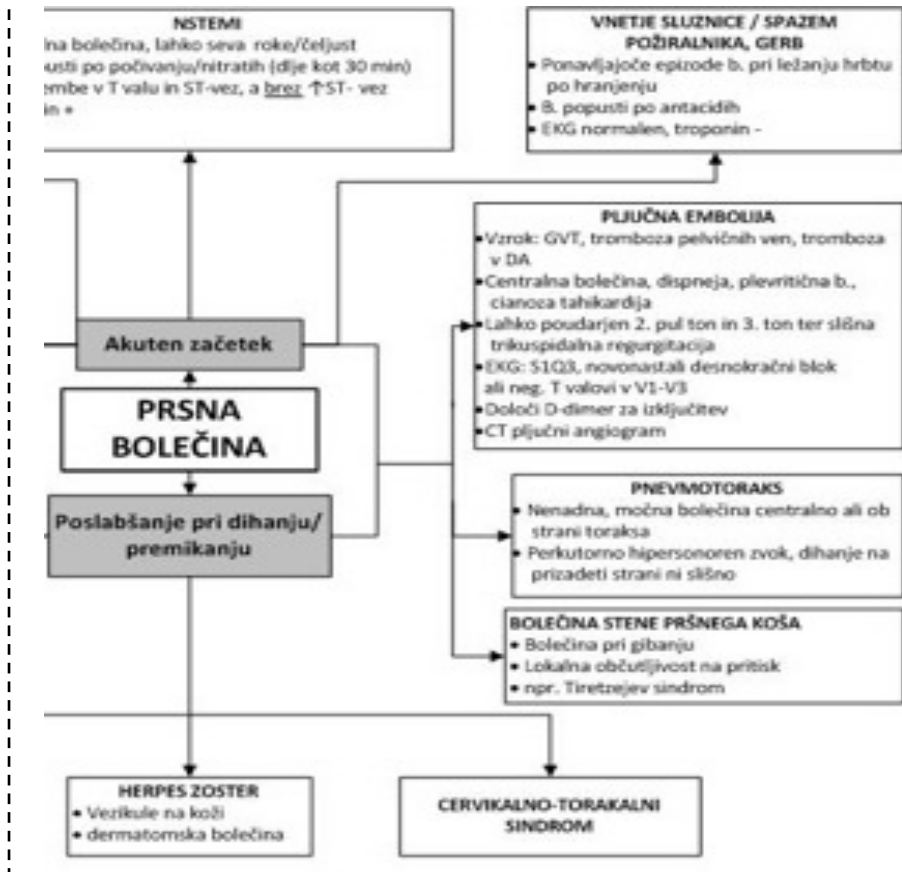


Shema 9: Diagnostika šoka

BOLEČINA V PRSIH

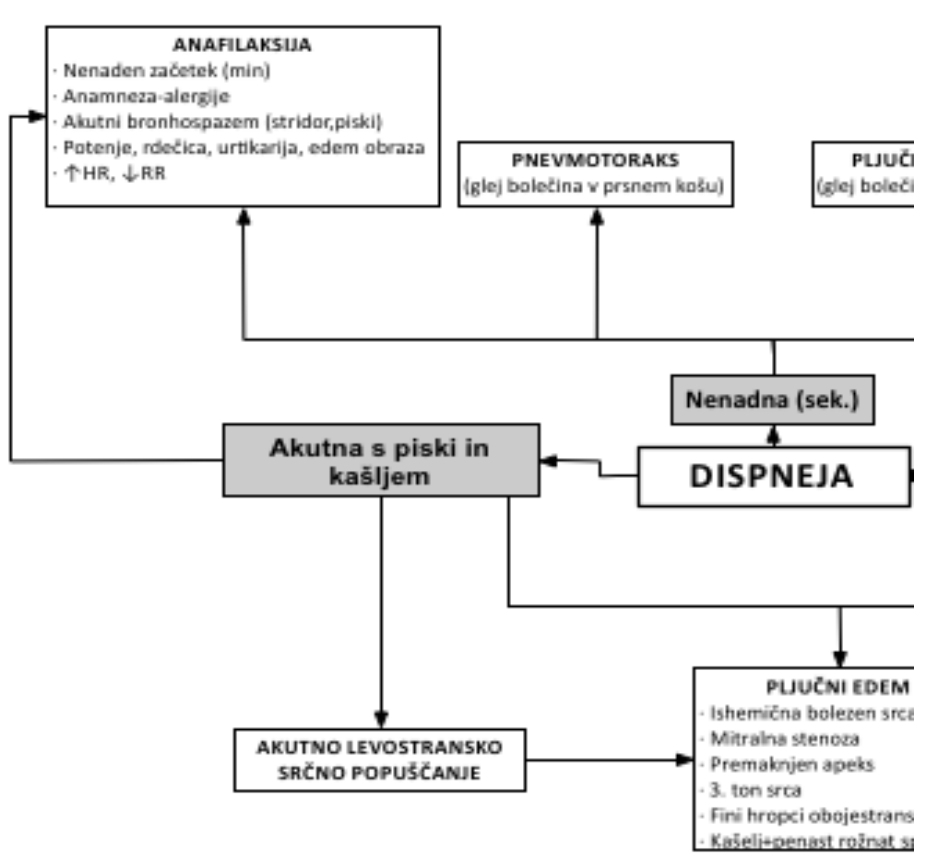


Shema 10: Diagnostika bolečine v prsih

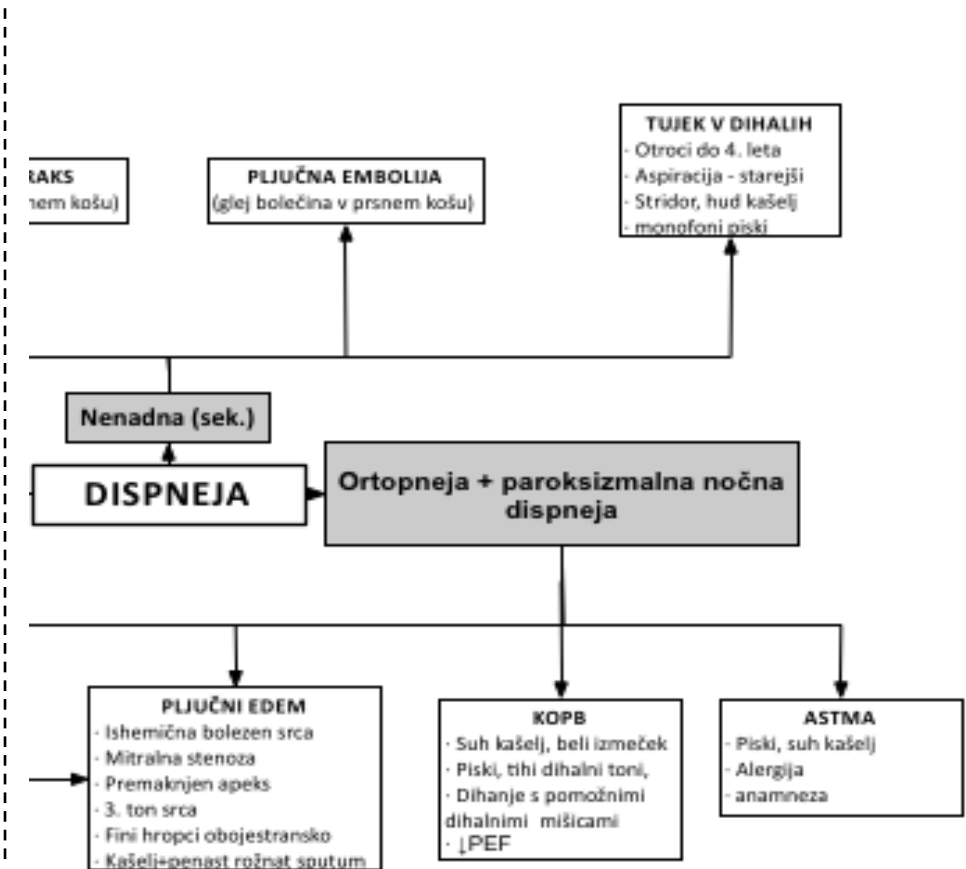


Shema 11: Diagnostika bolečina v prsah (nadaljevanje)

DISPNEJA

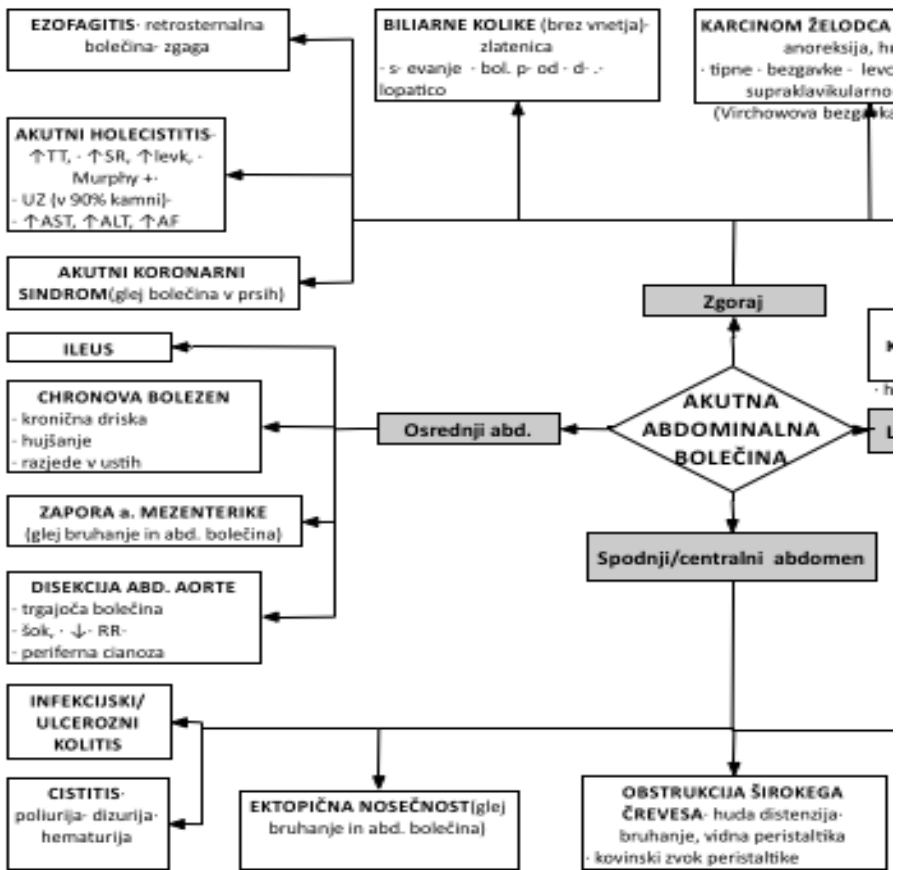


Shema 12: Diagnostika dispneje

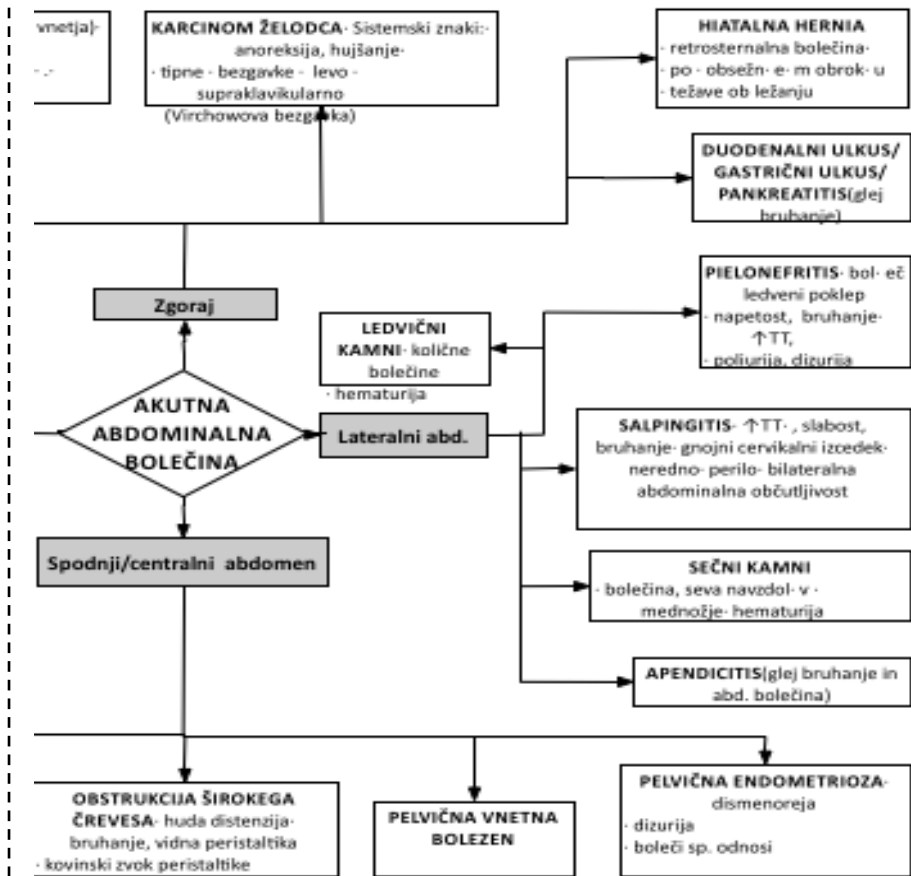


Shema 13: Diagnostika dispneje (nadaljevanje)

AKUTNA ABDOMINALNA BOLEČINA

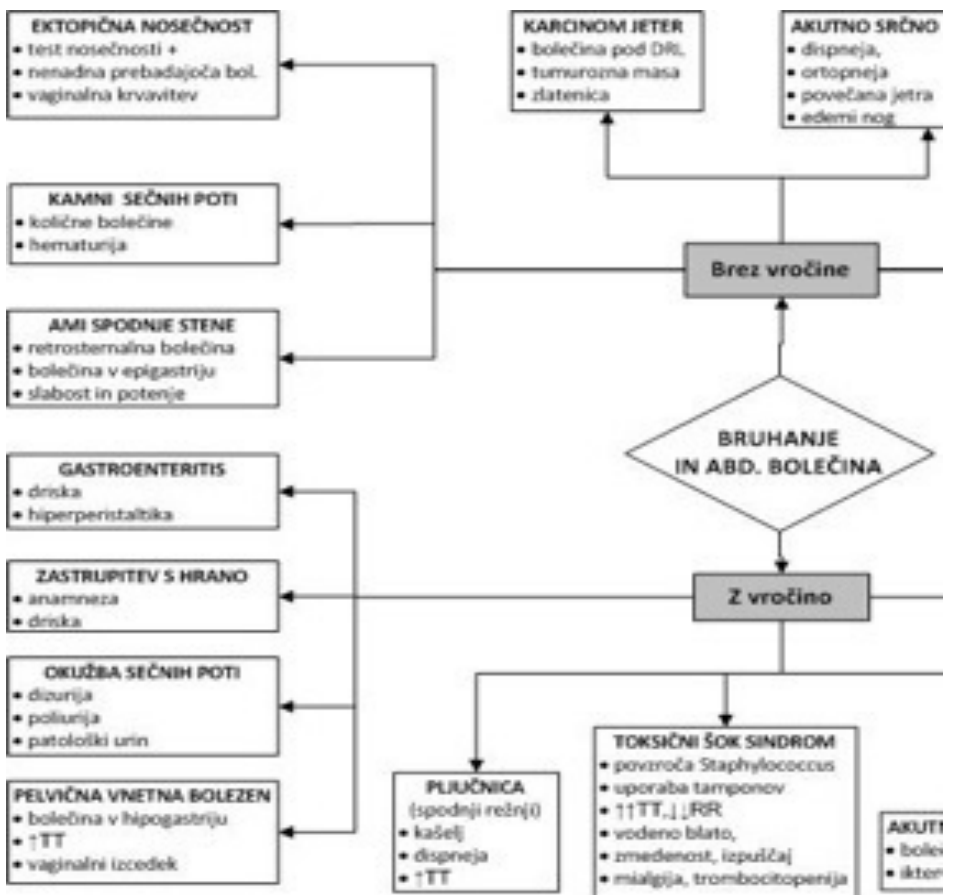


Shema 14: Diagnostika akutne abdominalne bolečine

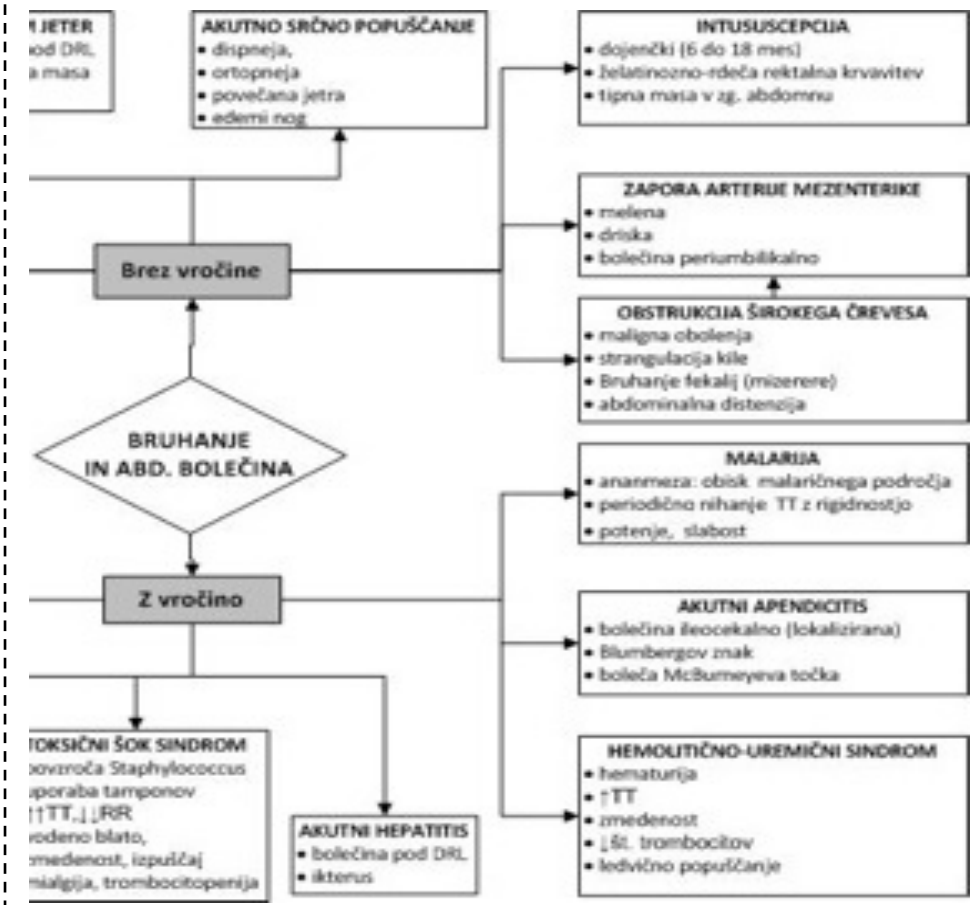


Shema 15: Diagnostika akutne abdominalne bolečina (nadaljevanje)

BRUHANJE IN ABDOMINALNA BOLEČINA

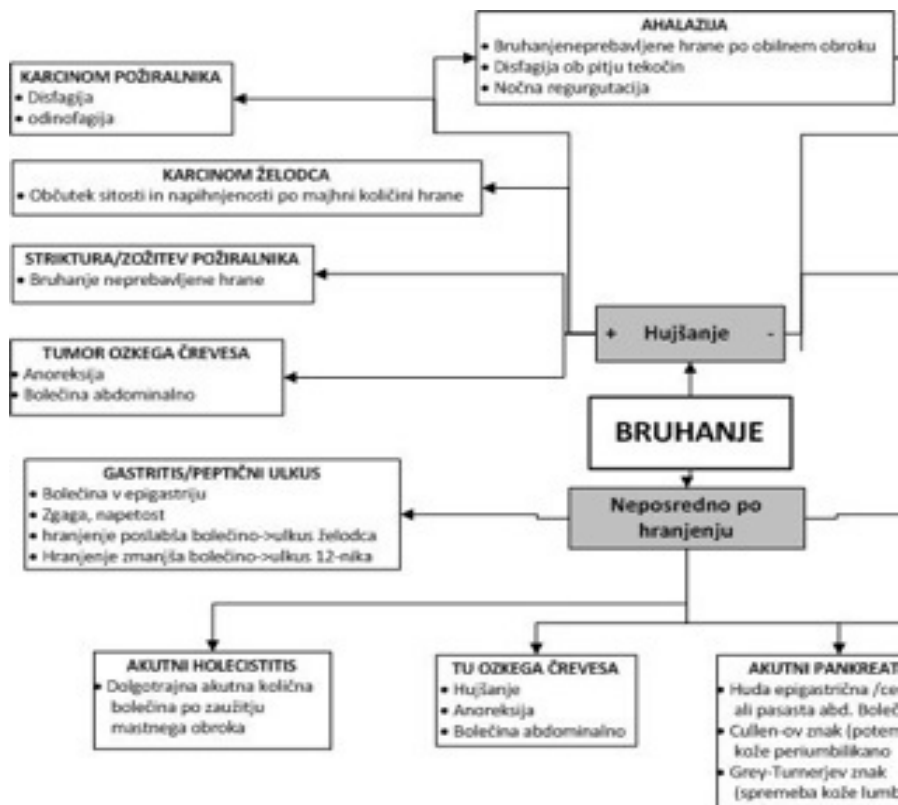


Shema 16: Diagnostika bruhanja in abdominalne bolečine

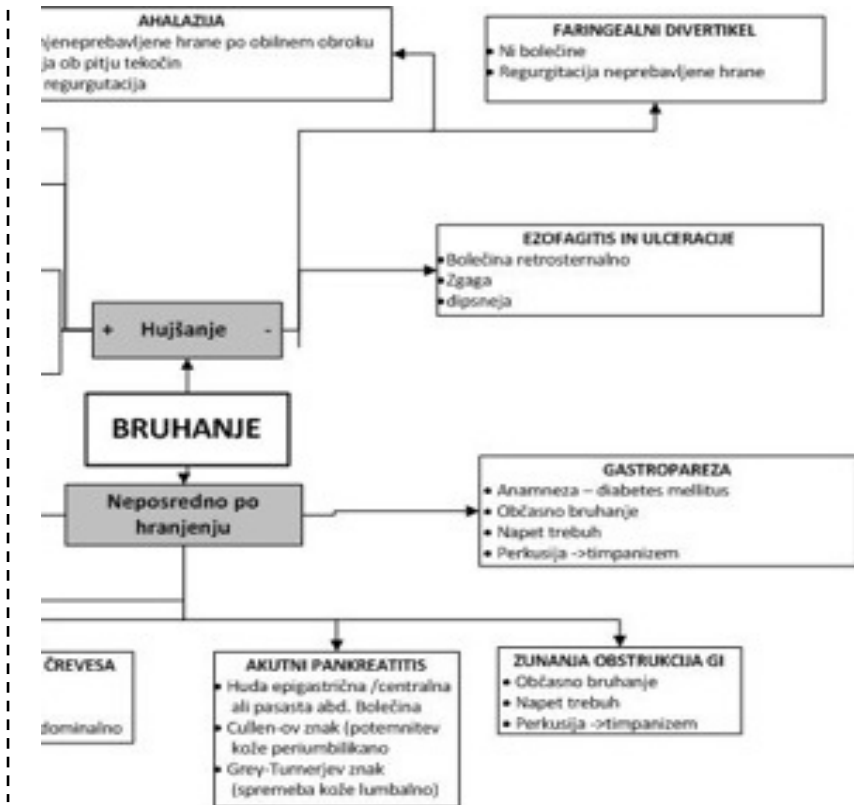


Shema 17: Diagnostika bruhanja in abdominalne bolečine (nadaljevanje)

BRUHANJE

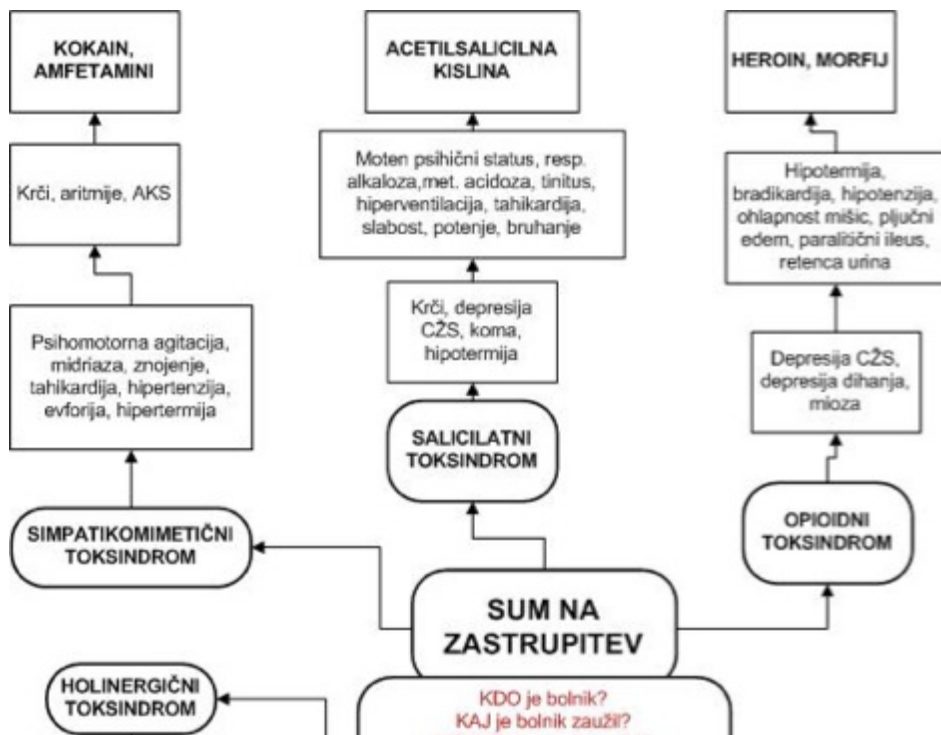


Shema 18: Diagnostika bruhanja



Shema 19: Diagnostika bruhanja (nadaljevanje)

ZASTRUPITEV



Shema 20: Diagnostika zastrupitve



Shema 21: Diagnostika zastrupitve (nadaljevanje)

LITERATURA

1. Kocijačič A, Mrevlje F, Štajer D. Interna medicina. Ljubljana: Littera picta; 2005.
2. European Resuscitation Council. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation 2005; 67:181-341.
3. Grmec Š. Nujna stanja, 5. izd. Ljubljana: Zavod za razvoj družinske medicine; 2008.



ISBN 978-961-93259-2-6



9 789619 325926 >