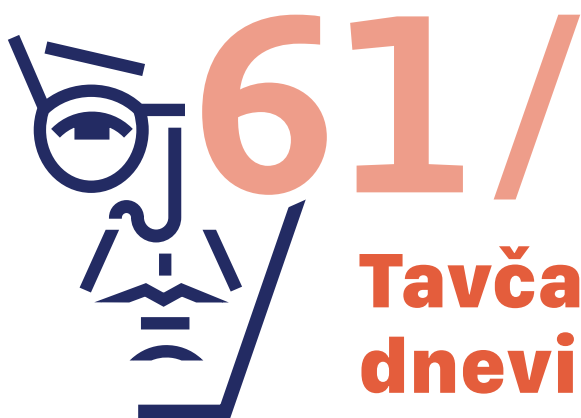


UNIVERZA V LJUBLJANI
Medicinska fakulteta
Katedra za interno
medicino



**Tavčarjevi
dnevi**

ZBORNIK
2019

61/

**Tavčarjevi
dnevi**

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

616.1/.4(082)

TAVČARJEVI dnevi (61 ; 2019 ; Ljubljana)

Zbornik prispevkov / 61. Tavčarjevi dnevi, Ljubljana, 7.- 8. november 2019 ;
[urednika Zlatko Fras, Mitja Košnik]. - V Ljubljani : Medicinska fakulteta,
Katedra za interno medicino : Slovensko zdravniško društvo, 2019

ISBN 978-961-267-165-5 (Medicinska fakulteta)

1. Fras, Zlatko

COBISS.SI-ID 302363904

ISBN 978-961-267-165-5



9 789612 671655

UNIVERZA V LJUBLJANI
Medicinska fakulteta
Katedra za interno
medicino

61/
**Tavčarjevi
dnevi**

ZBORNİK
2019

61. TAVČARJEVI DNEVI

Zbornik prispevkov

Urednika

Zlatko Fras
Mitja Košnik

Lektoriranje

Katarina Faganel

Založnika

Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani – Katedra za interno medicino
Slovensko zdravniško društvo

Izšlo ob strokovnem srečanju

61. Tavčarjevi dnevi, Ljubljana, 7. – 8. november 2019

Leto izdaje

2019

Naklada

500 izvodov

Oblikovanje

Bela design, Ljubljana

Priprava za tisk

Zdravko Topolnjak

Tisk

Nonparel, Škofja Loka

KAZALO

I. VABLJENA PREDAVANJA	23
EKSTAZI	
Miran Brvar	25
KAKO ZDRAV JE ŠPORT: ASTMA PRI PLAVALCIH	
Robert Marčun	26
ČLOVEK NI NOČNA ŽIVAL (KAKO PREŽIVETI DEŽURSTVO)	
Kristina Ziherl	28
PREOBČUTLJIVOST ZA RENTGENSKA KONTRASTNA SREDSTVA	
Mitja Košnik, Peter Kopač, Mihaela Zidarn	29
VOTLA VENA IN NADOMEŠČANJE TEKOČINE	
Hugon Možina	31
ENDOKRINOLOGIJA JEZIKA	
Mojca Jensterle Sever, Andrej Janež	33
AMIODARON IN ŠČITNICA	
Simona Gaberšček	34
ZDRAVLJENJE Z RADIOAKTIVNIM JODOM	
Katja Zaletel	35
PASTI SODOBNEGA ANTIHIPERGLIKEMIČNEGA ZDRAVLJENJA	
Draženka Pongrac Barlovič	36
UREJANJE GLIKEMIJE PRI HOSPITALIZIRANEM BOLNIKU	
Vilma Urbančič-Rovan	37
OBRAVNAVA BOLNIKA S HIPERGLIKEMIJO V URGENTNI AMBULANTI	
Nadan Gregorič	39
NOVOSTI V ZDRAVLJENJU GASTROEZOFAGEALNE	
REFLUKSNE BOLEZNI	
Jan Drnovšek, Borut Štabuc	40
ŽOLČNI KAMNI	
Sanjo Finderle, Borut Štabuc, Samo Plut	42
FEKALNA INKONTINENCA IN UČENJE PRAVILNE UPORABE MIŠIČ	
MEDENIČNEGA DNA Z BALONOM	
Matjaž Koželj	44
KRVAVITVE IZ SPODNJIH PREBAVIL	
Tajda Košir Božič, Jan Drnovšek, Lojze Šmid	46
NUJNA STANJA V ERITROCITNI CELIČNI VRSTI	
Matevž Škerget, Mojca Dreisinger	47
NUJNA STANJA V LEVKOCITNI CELIČNI VRSTI	
Barbara Skopec, Luka Čemažar	48
NUJNA STANJA V HEMOSTAZI	
Karla Renner, Gaja Cvejić Vidali	50

KDAJ IZSLEDEK V HEMATOLOŠKEM LABORATORIJU

OPOZARJA NA NUJNO STANJE?

Helena Podgornik 51

SRČNO POPUŠČANJE PRI ODRASLIH BOLNIKI S

PRIROJENIMI SRČNIMI NAPAKAMI

Mirta Koželj 52

PRIPOROČILA ZA OBRAVNAVO BOLNIKOV Z MIOKARDITISOM

Andreja Černe Čerček 53

BOLNIK S TAHIKARDIJO V AMBULANTI DRUŽINSKEGA ZDRAVNIKA

Matjaž Šinkovec 54

SODOBNI IZZIVI FARMAKOTERAPIJE PRI PREPREČEVANJU ZAPLETOV Z

ATEROSKLEROZO POGOJENIH BOLEZNI SRCA IN ŽILJA

Zlatko Fras 55

LEDVIČNA FUNKCIJA IN ARTERIJSKA HIPERTENZIJA

Jana Brguljan Hitij, Teja Oblak 58

POMEN SRČNEGA UTRIPA PRI ZDRAVLJENJU ARTERIJSKE HIPERTENZIJE

Primož Dolenc, Jana Brguljan Hitij 59

PRISTOP K BOLNIKU S SUMOM NA VENSKO TROMBOZO

Jovana Nikolajević Starčević, Marko Miklič, Matija Kozak 60

BOLNIK Z VENSKO TROMBOZO – OD DIAGNOSTICIRANJA DO

DOLGOTRAJNEGA ZDRAVLJENJA

Tjaša Vižintin Cuderman 62

POSEBNOSTI ZDRAVLJENJA VENSKIH TROMBEMBOLIZMOV

PRI BOLNIKI Z RAKOM

Gregor Tratar 63

OPREDELITEV PROTEINURIJE IN

VRSTE PROTEINURIJE

Andreja Aleš Rigler 64

PRISTOP K BOLNIKU S PROTEINURIJO

Nuša Avguštin Rotar 65

KAJ S KRONIČNO TERAPIJO V ZADNJEM OBDOBJU ŽIVLJENJA?

Matjaž Figelj 66

NAČRTOVANJE MEDICINSKIH UKREPOV V ZADNJEM OBDOBJU ŽIVLJENJA:

ALI JE BOLNIŠNICA PRIMERNO MESTO ZA UMIRANJE?

Urška Lunder 68

KDO IN KDAJ NAJ BOLNIKU PREDLAGA VKLJUČITEV V PALIATIVNO OSKRBO?

Jana Harej Figelj 69

ELEKTRONSKE CIGARETE: ALI BO KONEC EPIDEMIJE S

KAJENJEM POVEZANIH BOLEZNI?

Mihaela Zidarn 71

PREDSTAVITEV NOVIH PRIPOROČIL ZA ZDRAVLJENJE PLJUČNEGA RAKA

Martina Vrankar 72

PLJUČNA HIPERTENZIJA – NOVOSTI V DEFINICIJI, KLASIFIKACIJI IN ZDRAVLJENJU, POMEMBNE ZA ZDRAVSTVENE TIME OD PRIMARNE DO TERCIARNE RAVNI	
Polona Mlakar, Barbara Salobir.....	73
CEPLJENJE KRONIČNIH PLJUČNIH BOLNIKOV	
Katarina Osolnik.....	74
IgA-VASKULITIS	
Jaka Ostrovršnik, Alojzija Hočevar.....	75
PROTIN	
Jelka Kramarič, Katja Perdan Pirkmajer.....	76
II. PROSTE TEME - POSTERSKE PREDSTAVITVE	77
MASIVNA PLJUČNA TROMBEMBOLIJA Z OBSTRUKTIVNIM ŠOKOM, TAMPONADO IN SEPTIČNIM ŠOKOM	
Nina Keršnik, Tjaša Furlan, Boštjan Leskovar.....	79
FULMINANTEN POTEK SEPTIČNEGA ŠOKA OB TUMORSKEM RAZPADU	
Eva Avsec, Peter Radšel.....	80
PRIKRITA RUPTURA ABDOMINALNE AORTE IN POMEN OBPOSTELJNE ULTRAZVOČNE PREISKAVE ZA POSTAVITEV DIAGNOZE	
Manja Kraševac, Tajda Keber.....	81
ZASTOJ SRCA IN INVERZNA TAKOTSUBO KARDIOMIOPATIJA OB OPERATIVNI ODSTRANITVI MIOMA MATERNICE KOT NEŽELENA UČINKA PITRESINA IN ADRENALINA – PRIKAZ PRIMERA	
Matjaž Zorman, Vojka Gorjup.....	82
DISEKCIJA AORTE IN RAZNOLIKOST KLINIČNE SLIKE – PRIKAZ PRIMERA	
Katja Ravber, Miran Jeromel.....	84
DISEKCIJA AORTE TIPA B	
Ester Gaggi Slokar, Peter Radšel.....	85
POMEN PRIMERNE OBRAVNAVE NUJNEGA STANJA PRI BOLNIKU, VKLJUČENEM V PALIATIVNO OBRAVNAVO	
Nena Golob, Maja Ebert Moltara.....	86
ANGINA IN POVIŠAN TROPONIN	
Alja Gomišček, Jure Dolenc, Andreja Pikelj Pečnik, Katja Prokšelj.....	87
VLOGA PERFUZIJSKE SCINTIGRAFIJE MIOKARDA PRI OBRAVNAVI STAROSTNIKOV S SUMOM NA ISHEMIČNO SRČNO BOLEZEN	
Nika Jerman, Maja Trampuš, Monika Štalc, Barbara Gužič Salobir.....	89
POSTERIORNI IZPAH RAME Z ZLOMOM PROKSIMALNEGA HUMERUSA OB UDARU ELEKTRIČNEGA TOKA – KLINIČNI PRIMER	
Luka Hodnik, Ladislav Kovačič.....	91
HUD ZAGON ULCEROZNEGA KOLITISA – PRIKAZ KLINIČNEGA PRIMERA	
Eva Bošnjak, Matjaž Koželj.....	92
NENAVADEN VZROK KRVAVITVE IZ PREBAVIL	
Neža Eržen, Matic Koželj.....	93

REDEK VZROK MALABSORPCIJE – SINDROM CRONKHITE CANADA –

PRIKAZ PRIMERA

Nika Juriševič, Luka Strniša95

AKUTNA JETRNA OKVARA ZARADI JEMANJA PRIPRAVKOV SVETLIKAVE

POLOŠČENKE (GOBE REISHI) – PRIKAZ PRIMERA

Vanesa Anderle Hribar, Marija Ribnikar, Branislava Ranković.....97

GLIKOGENOZA TIPA 0 – KLINIČNI PRIMER IN PREGLED LITERATURE

Janez Jan Arko, Maruša Debeljak, Mojca Žerjav Tanšek,
Tadej Battelino, Urh Grošelj.....99

NENADZOROVANA ASTMA PRI BOLNIKU Z DURSUNOVIM SINDROMOM

Aleksandra Mitrović, Ahmed Shabbir Mallick.....100

MEJNA VREDNOST ČETRTE KOMPONENTE KOMPLEMENTA (C4) PRI

ODKRIVANJU BOLNIKOV S HEREDITARNIM ANGIOEDEMOM

Benjamin Jonke, Živa Zaletel, Matija Rijavec, Mitja Košnik.....102

NEFROPATIJA IgA, POVZROČENA Z ADALIMUMABOM – PRIKAZ PRIMERA

Tonja Mertelj, Nataša Smrekar, Nika Kojc, Jelka Lindič, Damjan Kovač.....104

BAKTERIEMIJA *HELICOBACTER CANIS* PRI BOLNICI S SEROPOZITIVNIM

REVMATOIDNIM ARTRITISOM, ZDRAVLJENIM S TOFACITINIBOM –

PRIKAZ PRIMERA

Matic Mihevc, Suzana Gradišnik, Iztok Holc.....106

MOTNJA DELOVANJA ŠČITNICE ZARADI AMIODARONA – PRIKAZ PRIMERA

Valerija Oblak, Simona Gabersček.....108

GLIKEMIČNI USTROJ OSEB PRI PODHRANJENOSTI, KI JE

POSLEDICA ANOREKSIIJE NERVOZE; PRIKAZ PRIMERA

Urška Perc, Špela Volčanšek, Draženka Pongrac Barlovič.....109

KETOGENA DIETA IN POJAV DIABETIČNE

KETOACIDOZE PRI SLADKORNI BOLEZNI TIPA 1

Urška Perc, Špela Volčanšek, Nadan Gregorič, Draženka Pongrac Barlovič.....111

SINDROM MODRE ŽENSKE

Tadej Petreski, Nejc Piko, Matevž Privšek, Tadej Zorman, Sebastjan Bevc.....113

VPLIV ZNIŽANJA KRVNEGA TLAKA NA ZMANJŠANJE PROTEINURIJE

Vesna Pirnovar*, Anja Čebron*, Barbara Salobir, Jana Brguljan-Hitij.....114

AKUTNA OLIGURIČNA LEDVIČNA OKVARA ZARADI SUPRAVEZIKALNE

ZAPORE SEČNIH IZVODIL – PRIKAZ PRIMERA

Anja Praunseis, Simon Hawlina, Nuša Avguštin Rotar, Damjan Kovač.....115

PAGET-SCHRÖTTERJEV SINDROM

Mina Šmid, Samo Granda.....117

T-LIMFOBLASTNI LIMFOM – RADIOLOŠKI VIDIK PRIMERA

Andraž Treven.....119

PRI ŽENSKAH V RODNI DOBI POJAVNOST ŠČITNIČNIH

NODUSOV S STAROSTJO NARAŠČA

Katja Tuta, Katica Bajuk Studen, Nataša Bedernjak Bajuk, Miha Jesenko, Nina
Ostaševski Fernandez, Edvard Pirnat, Katja Zaletel, Simona Gabersček120

POJAVNOST HASHIMOTOVEGA TIROIDITISA JE V NOSEČNOSTI PODCENJENA	
Tina Ušaj, Katica Bajuk Studen, Nataša Bedernjak Bajuk, Miha Jesenko, Nina Ostaševski Fernandez, Edvard Pirnat, Katja Zaletel, Simona Gabersček	121
PSEVDOHIPERFOSFATEMIJA – PRIKAZ PRIMERA	
Blaž Slonjšak, Senka Černe, Vanja Peršič	122
HUDA KRONIČNA HIPOKALCEMIJA Z NEVROLOŠKIMI IN SRČNIMI ZAPLETI – PRIKAZ KLINIČNEGA PRIMERA	
Nastja Levašič, Martin Kavčič, Tomaž Kocjan	123
TIHA KOMPLEKSNOST SRPASTOCELIČNE ANEMIJE	
Aleksandra Mitrović	124
PLJUČNICA, POVZROČENA S <i>PNEUMOCYSTIS JIROVECI</i>, PRI BOLNICI NA DOLGOTRAJNEM ZDRAVLJENJU Z GLUKOKORTIKOIDI ZARADI DISEMINIRANEGA PLAZMOCITOMA	
Andrej Soršak, Zlatko Roškar	126
HUDA TROMBOCITOPENIJA PO UGRIZU MODRASA, KI NI POSLEDICA PORABNE KOAGULOPATIJE – PRIKAZ PRIMERA	
Matjaž Zorman, Damjan Grenc, Simona Kržišnik Zorman	127
ZDRAVILA V HEMATOLOGIJI, KI VPLIVAJO NA PROCESSE HEMOSTAZE, S PRIKAZOM PRIMEROV	
Mihela Šajn, Neva Kavčič	129
HIPERKALCEMIJA IN OSTEOLITIČNE LEZIJE – REDEK ZAPLET B-LIMFOBLASTNE LEVKEMIJE	
Mihela Šajn, Karla Rener	131
PAROKSIZMALNA NOČNA HEMOGLOBINURIJA	
Matija Rozman, Irena Preložnik Zupan	133
GINEKOMASTIJA KOT PRVI ZNAK HORMONSKO AKTIVNEGA TUMORJA – PRIKAZ DVEH KLINIČNIH PRIMEROV	
Matej Rakuša, Tina Krokter Kogoj, Mojca Jensterle Sever, Tomaž Kocjan	135
ZNANJE PRVE POMOČI PRI ŠTUDENTIH MEDICINSKE FAKULTETE UNIVERZE V MARIBORU MED ŠTUDIJE	
Ludvik Drobne, Ana Špehonja, Kaja Čeh	136
ENDOVASKULARNE TEHNIKE REŠEVANJA MED POSTOPKOM VSTAVITVE DISLOCIRANIH UMETNIH ZAKLOPK IN ŽILNIH OPORNIC – PRIKAZ DVEH KLINIČNIH PRIMEROV	
Matjaž Bunc, Črt Langel, Dimitrij Kuhelj, Miha Šušteršič, Simon Terseglav	139
ZDRAVLJENJE ŽIVLJENJE OGROŽAJOČE KRVAVITVE ZARADI MAKSILOFACIALNE POŠKODBE S POMOČJO TRANSARTERIJSKE EMBOLIZACIJE – PRIKAZ PRIMERA	
Črt Langel, Dimitrij Lovrič, Urša Zabret, Tomislav Mirković, Primož Gradišek, Anita Mrvar-Brečko, Katarina Šurlan Popovič	141
PERKUTANA KORONARNA INTERVENCIJA ZA RAZREŠEVANJE KRONIČNE POPOLNE ZAPORE KORONARNE ARTERIJE KOT NADGRADNJA OPTIMALNEGA ZDRAVLJENJA Z ZDRAVILI – PRIKAZ KOMPLEKSNEGA PRIMERA	
Matjaž Bunc, Miha Šušteršič, Siniša Dragnić, Črt Langel	143

USPEŠNA UPORABA ECMO-CPR MED ZAPLETENO PRIMARNO KORONARNO INTERVENCIJO S PERIPROCEDURALNO DISEKCIJO IN SRČNIM ZASTOJEM	
Marta Hojker, Luka Lipar, Marko Noč.....	145
KAM JE IZGINIL MIKSOM?	
Polona Koritnik, Nejc Pavšič, Janez Toplišek,	
Željka Večerić-Haler, Katja Prokšelj.....	147
IDIOPATSKA PLJUČNA HIPERTENZIJA PRI MLADOSTNIKU: OD DISPNEJE OB NAPORU DO PRESADITVE PLJUČ IN LEDVICE – PRIKAZ PRIMERA	
Maja Badovinac, Polona Mlakar, Barbara Salobir.....	148
IZBOLJŠANJE STANJA PRI BOLNIKU S KRONIČNO TROMBEMBOLIČNO PLJUČNO HIPERTENZIJO PO DELNO USPEŠNI PLJUČNI TROMBENDARTEREKTOMIJI IN UVEDBI RIOCIGUATA – PRIKAZ PRIMERA	
Frosina Markoska, Polona Mlakar, Barbara Salobir.....	150

SEZNAM AVTORJEV

VABLJENA PREDAVANJA

- Dr. Andreja Aleš Rigler, dr. med., Klinični oddelek za nefrologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Nuša Avguštin Rotar, dr.med., Klinični oddelek za nefrologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 2, SI-1525 Ljubljana, Slovenija
- Doc.dr. Jana Brguljan Hitij, dr. med., Klinični oddelek za hipertenzijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Bolnica dr. Petra Držaja, Vodnikova 62, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana
- Doc.dr. Miran Brvar, dr.med., Center za klinično toksikologijo in farmakologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Gaja Cvejić Vidali, dr. med., Klinični oddelek za hematologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Luka Čemažar, dr. med., Klinični oddelek za hematologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Dr. Andreja Černe Čerček, dr. med., Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Mag. Primož Dolenc, dr. med., Klinični oddelek za hipertenzijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Bolnica dr. Petra Držaja, Vodnikova 62, SI-1525 Ljubljana
- Mojca Dreisinger, dr.med., Oddelek za hematologijo in hematološko onkologijo, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska 5, SI-2000 Maribor
- Asist. Jan Drnovšek, dr. med., Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva 2, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana
- Sanjo Finderle, dr. med., Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva 2, SI-1525 Ljubljana
- Mag. Matjaž Figelj, dr.med., Splošna bolnišnica "Dr. Franca Derganca" Nova Gorica, Ul. Padlih borcev 13a, SI-5290 Šempeter pri Gorici
- Prof. dr. Zlatko Fras, dr. med., Center za preventivno kardiologijo, Klinični oddelek za žilne bolezni, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana

- Prof.dr. Simona Gabersček, dr. med., Klinika za nuklearno medicino, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana
- Dr. Nadan Gregorič, dr. med., Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Jana Harej Figelj, dr.med., Zdravstveni dom Osnovno varstvo Nova Gorica, Rejčeva ulica 4, SI-5000 Nova Gorica
- Dr. Alojzija Hočevnar, dr. med., Klinični oddelek za revmatologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Bolnica dr. Petra Držaja, Vodnikova 62, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana
- Prof. dr. Andrej Janež, dr. med., Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana
- Prof. dr. Mojca Jensterle Sever, dr. med., Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Asist. Peter Kopač, dr. med., Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, SI-4204 Golnik
- Tajda Košir Božič, dr. med., Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva 2, SI-1525 Ljubljana
- Prof. dr. Mitja Košnik, dr. med., višji zdravstveni svetnik, Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, SI-4204 Golnik; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana
- Prof. dr. Matija Kozak, dr. med., Klinični oddelek za žilne bolezni, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana
- Prim. Matjaž Koželj, dr. med., Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva 2, SI-1525 Ljubljana
- Prof. dr. Mirta Koželj, dr. med., Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana
- Jelka Kramarič, dr. med., Klinični oddelek za revmatologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Bolnica dr. Petra Držaja, Vodnikova 62, SI-1525 Ljubljana

- Urška Lunder, dr. med., Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, SI-4204 Golnik
- Doc. dr. Robert Marčun, dr. med., Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, SI-4204 Golnik
- Marko Miklič, dr. med., Klinični oddelek za žilne bolezni, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Asist. dr. Polona Mlakar, dr. med., Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergije, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Asist. dr. Hugon Možina, dr. med., Internistična prva pomoč, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Dr. Jovana Nikolajević Starčević, dr. med., Klinični oddelek za žilne bolezni, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Teja Oblak, dr. med., Klinični oddelek za hipertenzijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Bolnica dr. Petra Držaja, Vodnikova 62, SI-1525 Ljubljana
- Prim. Katarina Osolnik, dr. med., Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, SI-4204 Golnik
- Dr. Jaka Ostrovršnik, dr. med., Klinični oddelek za revmatologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Bolnica dr. Petra Držaja, Vodnikova 62, SI-1525 Ljubljana
- Doc. dr. Katja Perdan Pirkmajer, dr. med., Klinični oddelek za revmatologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Bolnica dr. Petra Držaja, Vodnikova 62, SI-1525 Ljubljana
- Samo Pluž, dr. med., Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva 2, SI-1525 Ljubljana
- Prof. dr. Helena Podgornik, univ.dipl.inž.kem.inž., Klinični oddelek za hematologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Doc. dr. Draženka Pongrac Barlovič, dr. med., Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana
- Karla Renner, dr. med., Klinični oddelek za hematologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Doc. dr. Barbara Salobir, dr. med., Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergije, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Dr. Barbara Skopec, dr. med., Klinični oddelek za hematologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Prof. dr. Matjaž Šinkovec, dr. med., Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Dr. Matevž Škerget, dr. med., Klinični oddelek za hematologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Doc. dr. Sabina Škrgat, dr. med., Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, SI-4204 Golnik

Asist. dr. Lojze Šmid, dr. med., Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva 2, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana

Dr. Tjaša Vižintin Cuderman, dr. med., Klinični oddelek za žilne bolezni, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Doc. dr. Martina Vrankar, dr. med., Onkološki inštitut Ljubljana, Zaloška 2, SI-1000 Ljubljana

Prof. dr. Borut Štabuc, dr. med., Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva 2, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana

Prof. dr. Vilma Urbančič, dr. med., Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana

Doc. dr. Gregor Tratar, dr. med., Klinični oddelek za žilne bolezni, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Doc. dr. Katja Zaletel, dr. med., Klinika za nuklearno medicino, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Doc. dr. Mihaela Zidarn, dr. med., Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, SI-4204 Golnik; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana

Kristina Ziherl, dr. med., Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, SI-4204 Golnik

PROSTE TEME

- Vanessa Anderle Hribar, dr.med., Interni oddelek, Splošna bolnišnica Jesenice, Cesta maršala Tita 112, SI-4270 Jesenice
- Janez Jan Arko, dr.med., Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Slovenija
- Eva Avsec, dr. med., Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Nuša Avguštin Rotar, dr. med., Klinični oddelek za nefrologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, SI-1525 Ljubljana
- Maja Badovinac, dr.med., Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergije, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Asist. dr. Katica Bajuk Studen, dr. med., Klinika za nuklearno medicino, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Prof. dr.Tadej Battelino, dr.med., Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in bolezni presnove, Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Bohoričeva ulica 20, SI-1525 Ljubljana; Katedra za pediatrijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Bohoričeva ulica 20, SI-1525 Ljubljana
- Dr. Nataša Bedernjak Bajuk, dr. med., Klinika za nuklearno medicino, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Sebastjan Bevc, dr. med., Oddelek za nefrologijo, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, SI-2000 Maribor
- Eva Bošnjak, štud. med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, SI-1000 Ljubljana
- Doc. dr. Jana Brguljan-Hitij, dr. med., Klinični oddelek za hipertenzijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Bolnica dr. Petra Držaja, Vodnikova cesta 62, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana
- Prof. dr. Matjaž Bunc, dr. med., Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana, Slovenija
- Anja Čebron, štud. med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, SI-1000 Ljubljana
- Kaja Čeh, štud.medicine, Medicinska fakulteta Univerze v Mariboru, Taborska 8, SI-2000 Maribor
- Dr. Senka Černe, dr.med., Klinični oddelek za nefrologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Doc. dr. Maruša Debeljak, Laboratorijsko diagnostični oddelki, Pediatrična klinika, univ. dipl. biol., spec. lab. med. gen., Klinični center, Vrazov trg 1, SI-1525 Ljubljana

Asist. dr. Jure Dolenc, dr. med., Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana, Slovenija

Siniša Dragnić, dr. med., Klinika za srčne bolezni, Klinični center Črne Gore, Ljubljanska bb, 81000 Podgorica, Črna Gora

Ludvik Drobne, štud.medicine, Medicinska fakulteta Univerze v Mariboru, Taborska 8, SI-2000 Maribo

Dr. Maja Ebert Moltara, dr. med., Oddelek za akutno paliativno oskrbo, Onkološki Inštitut Ljubljana, Zaloška cesta 2, SI-1000 Ljubljana

Neža Eržen, dr.med., Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Tjaša Furlan, dr. med., Interni oddelek, Splošna bolnišnica Trbovlje, Rudarska cesta 9, SI-1420 Trbovlje

Prof. dr. Simona Gabersček, dr. med., Klinika za nuklearno medicino, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 4, SI-1000 Ljubljana

Ester Gaggi Slokar, dr. med., Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Nena Golob, dr. med., Oddelek za akutno paliativno oskrbo, Onkološki Inštitut Ljubljana, Zaloška cesta 2, SI-1000 Ljubljana

Alja Gomišček, dr. med., Oddelek za interno medicino, Splošna bolnišnica Izola, Polje 40, 6310 Izola

Suzana Gradišnik, dr. med., Oddelek za revmatologijo, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, SI-2000 Maribor

Doc. dr. Vojka Gorjup, dr. med., Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Doc. dr. Primož Gradišek, dr. med., Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Samo Granda, dr. med., Oddelek za kardiologijo in angiologijo, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, SI-2000 Maribor

Asist. Nadan Gregorič, dr. med., Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in bolezni presnove, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Damjan Grenc, dr.med., Center za klinično toksikologijo in farmakologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

- Doc. dr. Urh Grošelj, dr.med., Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in bolezni presnove, Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Bohoričeva ulica 20, SI-1525 Ljubljana
- Dr. Barbara Gužič Salobir, dr. med., Klinika za nuklearno medicino, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Asist. Simon Hawlina, dr. med., Klinični oddelek za urologijo, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, SI-1525 Ljubljana
- Luka Hodnik, dr.med., Klinični oddelek za travmatologijo, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Marta Hojker, štud.med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, SI-1000 Ljubljana
- doc. dr. Iztok Holc, dr. med., Oddelek za revmatologijo, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, SI-2000 Maribor; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta Univerze v Mariboru, Taborska ulica 8, SI-2000 Maribor
- prof. dr. Mojca Jensterle Sever, dr. med., Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in bolezni presnove, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, SI-1525 Ljubljana
- Nika Jerman, štud.medicine, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, SI-1000 Ljubljana
- Miha Jesenko, dr. med., Klinika za nuklearno medicino, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Doc. dr. Miran Jeromel, dr. med., Oddelek za diagnostično in intervencijsko radiologijo, Splošna bolnišnica Slovenj Gradec, Gosposvetska cesta 1, SI-2380 Slovenj Gradec
- Benjamin Jonke, dr. med., Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Nika Juriševič dr.med., Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 2, SI-1525 Ljubljana
- Martin Kavčič, dr. med., Nevrološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 2, SI-1525 Ljubljana
- Neva Kavčič, dr. med., Klinični oddelek za hematologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Tajda Keber, dr. med., Oddelek za interno medicino, Splošna bolnišnica Slovenj Gradec, Gosposvetska cesta 1, 2380 Slovenj Gradec
- Nina Keršnik, štud.medicine, Interni oddelek, Splošna bolnišnica Trbovlje, Rudarska cesta 9, SI-1420 Trbovlje
- Prof.dr. Tomaž Kocjan, dr.med., Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana

- Doc. dr. Nika Kojc, dr. med., Inštitut za patologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Korytkova 2, SI-1000 Ljubljana
- Polona Koritnik, dr. med., Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana, Slovenija
- Prof. dr. Mitja Košnik, dr. med., Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana Ljubljana; Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, SI-4204 Golnik
- Prof. dr. Damjan Kovač, dr. med., Klinični oddelek za nefrologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Ladislav Kovačič, dr.med., Klinični oddelek za travmatologijo, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Matic Koželj, dr.med., Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva 2, SI-1525 Ljubljana
- Prim. Matjaž Koželj, dr. med., Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva 2, SI-1525 Ljubljana
- Tina Krokter Kogoj, dr. med., Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in bolezni presnove, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, SI-1525 Ljubljana
- Manja Kraševac, štud. medicine, Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Taborska ulica 8, 2000 Maribor
- Dr. Simona Kržišnik Zorman, dr.med., Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Doc. dr. Dimitrij Kuhelj, dr. med., Klinični inštitut za radiologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525Ljubljana, Slovenija
- Črt Langel, dr. med., Klinični inštitut za radiologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525Ljubljana, Slovenija
- Prim. Boštjan Leskovar, dr. med., Interni oddelek, Splošna bolnišnica Trbovlje, Rudarska cesta 9, SI-1420 Trbovlje
- Nastja Levašič, štud. med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, SI-1000 Ljubljana
- Prof. dr. Jelka Lindič, dr. med., Klinični oddelek za nefrologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Asist.dr. Luka Lipar, dr. med., Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana, Slovenija
- Dimitrij Lovrič, dr. med., Klinični inštitut za radiologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

- Frosina Markoska, dr.med., Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergije, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Tonja Mertelj, dr.med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Korytkova 2, SI-1000 Ljubljana
- Matic Mihevc, dr. med., Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, SI-2000 Maribor
- Doc. dr. Tomislav Mirković, dr. med., Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Aleksandra Mitrović, dr.med., Sultan Qaboos University Hospital, P.O. Box 38, Al-Khod, Muskat, Sultanate of Oman
- Asist. dr. Polona Mlakar, dr.med., Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergije, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Anita Mrvar Brečko, dr. med., Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Prof.dr. Marko Noč, dr. med., Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Valerija Oblak, dr.med., Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, SI-1525 Ljubljana
- Vesna Pirnovar, dr. med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, SI-1000 Ljubljana; Klinični oddelek za hipertenzijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Bolnica dr. Petra Držaja, Vodnikova cesta 62, SI-1525 Ljubljana
- Nina Ostaševski Fernandez, dr. med., Klinika za nuklearno medicino, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Nejc Pavšič, dr. med., Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana, Slovenija
- Urška Perc, štud. medicine, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, SI-1000 Ljubljana;
- Dr. Vanja Peršič, dr.med., Klinični oddelek za nefrologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Tadej Petreski, dr. med., Oddelek za nefrologijo, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, SI-2000 Maribor
- Asist. dr. Andreja Pikelj Pečnik, dr.med., Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva 2, SI-1525 Ljubljana
- Nejc Piko, dr. med., Oddelek za nefrologijo, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, SI-2000 Maribor

- Doc. dr. Edvard Pirnat, dr. med., Klinika za nuklearno medicino, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Doc. dr. Draženka Pongrac Barlovič, dr. med., Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in bolezni presnove, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Zaloška 7, SI-1000 Ljubljana
- Anja Praunseis, štud. medicine, Medicinska Fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1104 Ljubljana
- Prof. dr. Irena Preložnik Zupan, dr. med., Klinični oddelek za hematologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, SI-1525 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Zaloška cesta 7, SI-1000 Ljubljana
- Matevž Privšek, dr. med., Urgentni center, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, SI-2000 Maribor
- Doc. dr. Katja Prokšelj, dr. med., Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana, Slovenija
- Doc. dr. Peter Radšel, dr. med., Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Matej Rakuša, dr. med., Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in bolezni presnove, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, SI-1525 Ljubljana
- Asist. Branislava Ranković, dr.med., Inštitut za patologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Korytkova 2, SI-1000 Ljubljana
- Katja Ravber, dr. med., Oddelek za interno medicino, Splošna bolnišnica Slovenj Gradec, Gosposvetska cesta 1, SI-2380 Slovenj Gradec
- Karla Rener, dr. med., Klinični oddelek za hematologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana
- Marija Ribnikar, dr.med., Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva 2, SI-1525 Ljubljana
- Doc. dr. Matija Rijavec, univ. dipl. mikr., Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, SI-4204 Golnik
- Zlatko Roškar, dr.med., Oddelek za hematologijo in hematološko onkologijo, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska 5, SI-2000 Maribor
- Matija Rozman, dr. med., Klinični oddelek za hematologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, SI-1525 Ljubljana
- Doc. dr. Barbara Salobir, dr.med., Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergije, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Prim. mag. Barbara Salobir, dr. med., Klinični oddelek za hipertenzijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Bolnica dr. Petra Držaja, Vodnikova cesta 62, SI-1525 Ljubljana

Dr. Ahmed Shabbir Mallick, dr.med., Sultan Qaboos University Hospital, P.O. Box 38, Al-Khod, Muskat, Sultanate of Oman

Blaž Slonjšak, dr.med., Klinični oddelek za nefrologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Nataša Smrekar, dr. med., Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva 2, SI-1525 Ljubljana

Andrej Soršak, dr.med., Oddelek za hematologijo in hematološko onkologijo, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska 5, SI-2000 Maribor

Luka Strniša dr.med., Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva ulica 2, SI-1525 Ljubljana

Mihela Šajn, dr. med., Klinični oddelek za hematologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Mina Šmid, dr. med., Skupne službe, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, SI-2000 Maribor

Ana Špehonja, štud.medicine, Medicinska fakulteta Univerze v Mariboru, Taborška 8, SI-2000 Maribor

Doc. dr. Monika Štalc, dr. med., Klinika za nuklearno medicino, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Prof. dr. Katarina Šurlan Popovič, dr. med., Klinični inštitut za radiologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Miha Šušteršič, dr. med., Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana, Slovenija

Tina Ušaj, štud. medicine, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, SI-1000 Ljubljana

Simon Terseglav, dr. med., Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana, Slovenija

Asist. dr. Janez Toplišek, dr. med., Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana, Slovenija

Maja Trampuš, dr.med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, SI-1000 Ljubljana

Andraž Treven, dr. med., Splošna bolnišnica Izola, Polje 40, 6310 Izola

Katja Tuta, dr. med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, SI-1000 Ljubljana

Doc. dr. Željka Večerić-Haler, dr. med., Klinični oddelek za nefrologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana, Slovenija

Špela Volčanšek, dr. med., Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in bolezni presnove, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Doc. dr. Katja Zaletel, dr. med., Klinika za nuklearno medicino, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

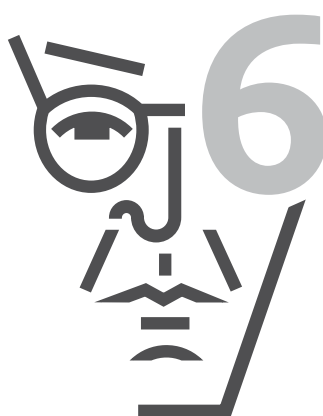
Živa Zaletel, štud.med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, SI-1000 Ljubljana

Urša Zabret, dr. med., Klinični inštitut za radiologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Matjaž Zorman, dr. med., Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana, Zaloška 7, SI-1525 Ljubljana

Tadej Zorman, dr. med., Oddelek za nefrologijo, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, SI-2000 Maribor

Doc. dr. Mojca Žerjav Tanšek, dr.med., Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in bolezni presnove, Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Bohoričeva ulica 20, SI-1525 Ljubljana



61/ Tavčarjevi dnevi

**VABLJENA
PREDAVANJA**

EKSTAZI

MIRAN BRVAR

Ekstazi vsebuje 3,4-metilendioksimetamfetamin (MDMA). MDMA uvrščamo med entaktogene droge, ki povzročajo evforijo in željo po druženju ter uživalcu dajo tudi občutek energije. V zadnjih letih v Sloveniji in drugih državah EU opažamo ponoven porast uživanja ekstazija in s tem tudi vse več zastrupitev.

MDMA povzroča sproščanje dopamina, noradrenalina in serotonina iz živčnih končičev v možganih ter v manjši meri zavira njihov ponovni privzem v živčne končiče preko njihovih prenašalcev. MDMA povzroči sproščanje serotonina v možganih pri desetkrat nižji koncentraciji kot sproščanje dopamina ali noradrenalina, zato je stimulativni učinek MDMA desetkrat manjši od učinka amfetamina.

MDMA je na voljo v obliki tablet (ekstazi) pa tudi kot prah in v kristalni obliki, ki je med uporabniki vse bolj priljubljena oblika MDMA. Tabletkke ekstazija običajno vsebujejo 50–200 mg MDMA, a se v zadnjih letih vsebnost MDMA v tabletkah ekstazija povečuje. Uživalci MDMA običajno zaužijejo, lahko pa ga uporabijo tudi rektalno ali ga njuhajo.

Znaki zastrupitve z ekstazijem (MDMA) so v večini posledica prevelike spodbude simpatičnega živčevja ter se kažejo predvsem s simptomi in znaki prizadetosti možganov in srčno-žilnega sistema. Pri zastrupitvi z ekstazijem se lahko razvije tudi serotoniniski sindrom. Najpogostejši vzroki smrti pri zastrupitvah z ekstazijem so serotoniniski sindrom, hipertermija, epileptični krči, motnje srčnega ritma in možganski edem ob hiponatremiji.

Izsledki nevropsiholoških raziskav pri ljudeh potrjujejo, da redno uživanje MDMA poslabšuje kognitivno delovanje, predvsem spomin. S slikovnimi diagnostičnimi metodami so v možganih rednih uživalcev MDMA potrdili okvaro serotoninских nevronov, ki so pomembni pri številnih kognitivnih funkcijah. Okvare možganov pri uživalcih MDMA so dokazano hujše ob hkratnem uživanju drugih stimulansov in konoplje.

Glede na podatke o vse večji vsebnosti MDMA v tabletkah ekstazija in uživanju zelo čistih kristalov MDMA bi nas poleg nevarnosti akutnih zastrupitev morale bolj skrbeti dolgotrajne posledice uživanja MDMA pri mladih, saj v najnovejših raziskavah ugotavljajo, da so okvare možganov zaradi uživanja MDMA najverjetneje trajne in ob večjih odmerkih MDMA tudi bolj resne.

Ne glede na znane dolgotrajne neugodne posledice njegovega uživanja ekstazi ostaja priljubljena prepovedana droga, kar je ob vse večji vsebnosti MDMA v tabletkah in uporabi kristalov MDMA nadvse zaskrbljujoče.

Ključne besede: MDMA, ekstazi, zastrupitev, serotoniniski sindrom.

KAKO ZDRAV JE ŠPORT: ASTMA PRI PLAVALCIH

ROBERT MARČUN

Med telesno vadbo ali po njej se lahko pojavi prehodno zoženje dihalnih poti, t. i. s telesnim naporom sprožena bronhokonstrikcija (EIB). V splošni populaciji je razširjenost (prevalenca) z naporom sprožene bronhokonstrikcije 7–20 %, pri športnikih pa je razširjenost, ki znaša kar 50 %, odvisna od vrste športa, okoliščin, v katerih se šport izvaja, in ravni maksimalne obremenitve. Glavni mehanizem EIB je dehidracija dihalnih poti, ki je posledica povečanega dihanja med vadbo. Izguba vode povzroči povečanje osmolarnosti tekočine dihalnih poti, kar pri astmi zaradi sproščanja mediatorjev iz vnetnih celic povzroči krčenje gladkih mišic dihalnih poti. EIB pogosteje srečamo pri astmatikih, a se lahko pojavi tudi pri športnikih, ki nimajo astme, zlasti pri vzdržljivostnih športih. Merila za postavitve diagnoze astma ali EIB so prisotnost simptomov in pozitiven rezultat enega od testov, ki vključujejo test evkapnične hiperventilacije, test hiperpneje, test napora in test manitola ter metaholinski test.

Bolezni dihalnih poti so pogostejše tudi pri vrhunskih plavalcih. Toplo okolje v bazenu vsebuje klor in njegove spojine, kot so kloramini (npr. trikloramin) in trihalogenmetani (npr. kloroform), ki jih vdihavamo iz zraka tik nad vodo. Kloroform se v vodi ne topi in prehaja v bazenski zrak. Zato je koncentracija kloroforma v pokritih bazenih višja kot v odprtih bazenih. Izsledki nekaterih raziskav kažejo, da vsakodnevna večurna izpostavljenost bazenskemu okolju povečuje tveganje bronhitisa, astme in alergije. Hipoteza o kloru nakazuje interakcijo med klorom oz. klorovimi spojinami in epitelom dihalnih poti, ki povzroča oksidativni stres in vnetje dihalnih poti. Po drugi strani izsledki številnih raziskav pri bolnikih z astmo spodbujajo redno telesno dejavnost, vključno s plavanjem, saj plavanje nima neugodnega vpliva na astmo. V nekaterih raziskavah celo dokazujejo, da redno plavanje znižuje pojavnost (incidenca) astme pri otrocih.

Bolniki z astmo se bojijo motečih dihalnih simptomov, zato se telesne vadbe pogosto vzdržijo. Ob splošno znanem ugodnem vplivu telesne vadbe na srce in ožilje ter presnovo je telesni trening dokazano koristen tudi za odrasle in otroke astmatike, saj izboljša nadzor nad astmo in kakovost življenja. Telesna vadba zmanjšuje tudi tveganje poslabšanj astme, izboljšuje sposobnost vadbe ter zmanjšuje pogostost in resnost EIB. Da bi zmanjšali tveganje EIB, moramo astmo dosledno nadzorovati in izvajati farmakološke in nefarmakološke preventivne ukrepe. Kot vsi astmatiki morajo tudi športniki skrbno spremljati potek astme in EIB ter izvajati preventivne ukrepe ob upoštevanju protidopinskih predpisov glede zdravil proti astmi.

Na Kliniki Golnik smo opravili raziskavo na vzorcu 41 zdravih vrhunskih plavalcev brez astme srednje starosti 16 let v obdobju visokointenzivnih treningov pred državnim prvenstvom. Izmerili smo pljučno funkcijo (metaholinski test, FEV1 in VC), določili diferencialno krvno sliko (eozinofilci in nevtrofilci), parametre vnetja (FeNO, IL-5, IL-6, IL-8 in TNF- α), mediatorje oksidativnega stresa (8-izoprostani) in angiogeneze ter

žilni endotelni rastni dejavnik (VEGF) v induciranem izmečku in krvi. Drugo meritev smo opravili sedem mesecev pozneje v obdobju brez treningov po enem mesecu počitka. Izsledki naše raziskave potrjujejo, da visokointenzivni treningi pri zdravih plavalcih brez astme povzročajo bronhialno hiperreaktivnost in izrazit oksidativni stres v dihalnih poteh in na sistemske ravni, a ne vnetja dihalnih poti. Kljub bronhialni hiperreaktivnosti in oksidativnemu stresu so bili dihalni simptomi blagi in popravljivi.

Ključne besede: astma, z naporom sprožena bronhokonstrikcija, športniki, plavanje, antidoping.

ČLOVEK NI NOČNA ŽIVAL (KAKO PREŽIVETI DEŽURSTVO)

KRISTINA ZIHERL

Vsi živi organizmi imamo cirkadiano uro, ki je namenjena prilagoditvi vedenja, presnove in fiziologije predvidljivim spremembam okolja, predvsem svetlobno-temnim in temperaturnim ciklom. Najočitnejši cirkadiani ritem je ritem spanja in budnosti. Na ritem spanja in budnosti vpliva tudi t. i. spalni pritisk, ki je odvisen od kumulativnega časa budnosti. Ljudje smo različno dovzetni za učinke motenj ritma spanja in budnosti. Motnje v normalnem ciklu spanja in budnosti lahko vodijo v upočasnjene reakcijske čase, manjšo spodobnost odločanja in procesiranja informacij ter nezmožnost ohranjanja pozornosti. Posledica so napake, poškodbe in nesreče, ki bi jih sicer lahko preprečili. Dolgoročno lahko vodijo v kognitivni upad, kronično utrujenost, neplodnost, srčno-žilne in gastrointestinalne bolezni, debelost, anksioznost in depresijo, večje je tudi tveganje za razvoj raka. Tovrstnim tveganjem so izpostavljeni predvsem izmenski delavci. Ti lahko razvijejo motnjo spanja zaradi izmenskega dela, ki lahko vztraja še več let po tem, ko so prenehali delati v izmeni. Nočno delo povzroča predvsem prekomerno dnevno zaspanost, ki je posledica motenega cirkadianega ritma, pomanjkanja spanja in pogostih prebujanj med nočnim počitkom (če je mogoč). Na nočno delo se nikoli ne moremo povsem prilagoditi. Z izkušnjami smo zdravniki sicer manj dojemljivi za neugodne učinke dežuranja, a se nekaterim posledicam nočnega dela (predvsem kognitivnem upadu) kljub izkušnjam ne moremo izogniti. Z zmanjševanjem količine spanja ponoči smo bolj razdražljivi in manj skrbni do bolnikov, bolnike slabše ocenjujemo in delamo več napak ter se tudi večkrat vpletamo v medsebojne konflikte. Po nočnem delu je večja tudi nevarnost prometnih nesreč. Za obvladovanje posledic nočnega dela je ključna ustrezna organiziranost dežurne službe z omejenim številom dežurstev na mesec, z razporedom, ki omogoča regeneracijo, s prepoznavanjem bolj dovzetnih za razvoj motenj spanja zaradi izmenskega dela in z ugotavljanjem pridruženih motenj spanja. Vse, ki dežurajo, moramo poučiti o posledicah nočnega dela in možnostih prilagoditve na nočno delo. Spodbujati moramo zdrave spalne navade. Dežurstva nikoli pričnemo s »spalnim primanjkljajem«. Pred nočnim delom potrebujemo počitek (najbolje spanec), po dežurstvu pa kratko dremanje. Bistveno je, da po dežurstvu čim prej »ujamemo« običajen ritem spanja in budnosti. Med nočnim delom lahko zbranost ohranjamo z dremanjem, kofeinskimi napitki in primernim izpostavljanjem svetlobi. Predvsem pa je pomembno, da prepoznamo opozorilne znake zaspanosti in zagotovimo varnost bolnikov.

Ključne besede: cirkadiana ura, ritem spanja in budnosti, dežurstvo, ohranjanje budnosti, zaspanost.

PREOBČUTLJIVOST ZA RENTGENSKA KONTRASTNA SREDSTVA

MITJA KOŠNIK^{1,2}, PETER KOPAČ², MIHAELA ZIDARN^{1,2}

Neugodne reakcije ob uporabi rentgenskih kontrastnih sredstev (RKS) so preobčutljivostne reakcije (alergijske v 10 % in nealergijske v 90 %), toksične reakcije in reakcije, ki niso povezane z RKS (npr. poslabšanje kronične urtikarije, vazovagalna sinkopa, panične epizode, anksioznost).

Takojšnje preobčutljivostne reakcije se pojavijo v okviru 1 ure po uporabi RKS ter se v večini kažejo s srbenjem ali urtikarijo. Pogostost takojšnjih reakcij je 0,2–1 %, težkih 0,02–0,04 %, smrtnih pa 0,00001 %. Pogostost kasnih reakcij je 0,5–3 %, med njimi pa prevladuje makulopapulozni izpuščaj. Reakcije ocenimo kot blage, če minejo spontano, kot zmerne, če se hitro umirijo po jemanju antihistaminikov ali glukokortikoidov, in kot težke, če simptomi ogrožajo življenje ali zahtevajo zdravljenje v bolnišnici. Najpomembnejši dejavnik tveganja preobčutljivostne reakcije po RKS je reakcija ob predhodnih uporabah RKS. Pogostejše so pri intraarterijski kot pri intravenski uporabi ter pri uporabi visokoosmolarnih, ionskih in dimernih kontrastnih sredstev.

Hiperosmolarna RKS neposredno aktivirajo bazofilce in mastocite. Te (nealergijske) reakcije so največkrat blage. Le 10 % bolnikov ima slgE proti RKS. Na ta način nastanejo najtežje takojšnje preobčutljivostne reakcije. Po vsaki preiskavi z RKS moramo zato bolnika zaradi nevarnosti nastanka zapleta opazovati še vsaj 20 minut. Po podatkih so se namreč vsi smrtni zapleti po uporabi RKS zgodili v 20 minutah po posegu. Ob pojavu srbenja ali urtike bolniku damo dve tableti antihistaminika, ob simptomih, ki kažejo na anafilaksijo, pa bolniku vbrizgamo v mišico 0,5 mg adrenalina.

Kožni testi niso primerni za napovedovanje morebitne preobčutljivosti pri bolnikih, ki še nikoli niso imeli preobčutljivostne reakcije po RKS. Če je bolnik že imel težjo preobčutljivostno reakcijo po uporabi RKS, ga pred naslednjo preiskavo napotimo na diagnostične teste. Pomembno je, da izvemo, katero RKS je bolnik prejel pred zapletom. Če je rezultat kožnega testa z osumljenim RKS pozitiven, uporabimo RKS z negativnim rezultatom kožnega testa. Pri večini bolnikov je rezultat kožnega testa z osumljenim RKS negativen. V tem primeru pri preiskavi uporabimo strukturno nesorodno nizkoosmolarno RKS, pogosto tudi premedikacijo z glukokortikoidom (peroralni metilprednizolon v odmerku 32 mg 12 ur in 1 uro pred preiskavo) in dvema tabletama antihistaminika. Premedikacija zmanjša pogostost blagih takojšnjih reakcij, medtem ko pogostosti težkih in kasnih reakcij ne zmanjša.

Preobčutljivost za morsko hrano ali jodna razkužila ni dejavnik tveganja za preobčutljivostne reakcije po RKS.

Pogostost preobčutljivostnih reakcij po gadolinijevih RKS je približno 0,07 %, kar 75 % je blagih. Skoraj vse reakcije so takojšnje. Med jodnimi RKS in gadolinijem ni navzkrižne preobčutljivosti.

V literaturi so tudi opisi anafilaksije pri uporabi žveplovega heksafluorida, ki je kontrastno sredstvo pri ultrazvočnih preiskavah. Pripravek vsebuje makrogol, ki je znan razlog anafilaksije.

Ključne besede: rentgenska kontrastna sredstva, preobčutljivost, anafilaksija, kožni izpuščaj, testi alergije, premedikacija.

VOTLA VENA IN NADOMEŠČANJE TEKOČINE

HUGON MOŽINA

UVOD

Z napredkom tehnologije in zmanjševanjem velikosti ultrazvočnih naprav se je uporaba ultrazvoka razširila na vsa področja urgentne medicine, tudi zunaj bolnišnic. Danes je ultrazvočna preiskava (UZ) pri kritično bolnih namenjena predvsem hitremu prepoznavanju vzrokov šoka, prsne bolečine in dušenja, vse bolj pa jo uporabljamo tudi med oživljanjem in po njem. Za uporabo v problem usmerjene obposteljne ultrazvočne preiskave v okviru urgentnega zdravljenja hemodinamsko prizadetih bolnikov obstajajo številni uveljavljeni protokoli (1,2). Protokol Rapid Ultrasound in Shock omogoča, da šok opredelimo v treh korakih: 1. »črpalka« – osnovna ocena delovanja srca; 2. »posoda, koliko je polna« – ocena volumna krvi s pomočjo dinamičnih sprememb premera spodnje votle vene med dihanjem (preload); 3. »cevi« – ruptura aorte ali venska tromboza (2).

ULTRAZVOČNA OCENA VOTLE VENE

Pomemben del protokolov za hemodinamsko oceno je tudi enostavno izvedljiv ultrazvočni pregled votle vene zaradi odločitev o nadomeščanju tekočine (1,2). Nadomeščanje tekočin je smiselno samo, če poveča minutni volumen srca ter s tem izboljša transport kisika, sicer je lahko škodljivo (4). Preprost napovednik učinkovitosti zdravljenja s tekočino je spreminjanje premera spodnje votle vene med spontanim dihanjem. Manjši premer SVC (< 2 cm), ki se med vdihom dodatno močno zoži (> 50 %), korelira s CVP, nižjim od 10 cm H₂O. Ti bolniki imajo največkrat hipovolemijo ali distributivni šok in potrebujejo hitro nadomeščanje tekočine. Če je premer SVC > 2 cm in omenjenega kolapsa SVC med vdihom ni videti, pomeni, da z nadomeščanjem tekočin najverjetneje ne bomo dosegli hemodinamskega učinka (1). V zadnjih letih ugotavljajo slabo zanesljivost tega napovednika (3,4).

KOMBINACIJA OCENE VOTLE VENE IN UZ PLJUČ

Ker nadomeščanje tekočine v začetni fazi omejuje predvsem srčno popuščanje, zaradi slabe zanesljivosti UZ pregleda spodnje votle vene predlagamo hkratno uporabo UZ pljuč. Francoski zdravnik dr. Lichtenstein (izumitelj UZ pljuč) preiskavo uporablja za spremljanje nadomeščanja tekočin pri vsakdanjem delu. Velja, da bolniku tekočino varno nadomeščamo, dokler se ne pojavijo B-linije, ki so odraz povečane količine intersticijske tekočine v pljučnem tkivu (angl. Fluid Administration Limited by Lung Sonography, FALLS) (5).

ZAKLJUČEK

Ocena dinamičnih sprememb premera spodnje votle vene je dober napovednik učinkovitosti tekočinskega zdravljenja le pri bolnikih z izrazitimi spremembami premera votle vene med dihanjem. Da bi se izognili prekomernemu nadomeščanju

tekočine, ki vodi v srčno popuščanje, si pomagamo z ultrazvočno preiskavo pljuč in zdravljenje s tekočino zmanjšamo ali prekinemo, ko se pojavijo B-linije.

Ključne besede: spodnja votla vena, nadomeščanje tekočin, B-linije.

LITERATURA

1. Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH Exam: Rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin N Am* 2010;28:29–56.
2. Flato UAP, Guimaraes HP, Lopes RD, Valiatti JL, Flato EMS, Gonçalves RL. Usefulness of Extended-FAST (EFAST-Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma) in critical care setting. *Rev Bras Ter Intens* 2010;22:291–9.
3. Preau S, Bortolotti P, Colling D, Dewavrin F, Colas V, Voisin B, et al. Diagnostic accuracy of the inferior vena cava
4. Long E, Oakley E, Duke T, Babl FE; Paediatric Research in Emergency Departments International Collaborative (PREDICT). Does Respiratory Variation in Inferior Vena Cava Diameter Predict Fluid Responsiveness: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med* 2017;45:290–7.
5. Lichtenstein DA. FALLS-protocol: lung ultrasound in hemodynamic assessment of shock. *Heart Lung Vessel* 2013;5:142–7.

ENDOKRINOLOGIJA JEZIKA

MOJCA JENSTERLE SEVER, ANDREJ JANEŽ

Endokrini sistem vpliva na morfologijo in delovanje jezika. Na morfologijo jezika pomembno delujejo predvsem rastni in ščitnični hormoni iz cirkulacije, na njegovo zaznavno funkcijo pa lokalno nastajajoči peptidni hormoni. Med najpomembnejšimi peptidnimi hormoni, ki vplivajo na okušalno funkcijo jezika, so vazoaktivni intestinalni peptid (VIP), holecistokinin, neuropeptid Y, leptin in glukagonu podoben polipeptid (GLP)-1.

V prispevku obravnavamo predvsem zanimivi vprašanji, zakaj jemo sladko in kaj vpliva na naše zaznavanje »kako sladko je sladko«. Sesalci smo začeli iskati sladko, ker je sladek okus povezan z energijo in z občutkom dobrega, nagrajujočega. Nekatere sestavine sodobne prehrane, zlasti umetna sladila, so okus sladkega razklopile od kalorične vrednosti sladkorjev ter s tem spremenile okušalne signale in zaznavanje sladkega. Nizkokalorični in gostokalorični sladkorji povzročajo drugačno kakovost in jakost zaznav v okušalnem sistemu ter tudi drugačno odzivnost možganov na vnos zaužite hrane. Pomembno vlogo pri tem ima GLP-1, ki so ga sicer najprej osamili iz endokrinih celic v tankem črevesu in podpopulaciji nevronov v različnih področjih možganov, a danes vemo, da se sintetizira tudi lokalno v okušalnih celicah jezika. V predkliničnih modelih so opisali doslej neprepoznano vlogo GLP-1 pri spreminjanju zaznavanja sladkega.

Znano je, da agonisti receptorja GLP-1 povzročajo izgubo telesne mase predvsem zaradi vpliva na centre za tek in nagrajevanje v osrednjem živčnem sistemu ter deloma zaradi upočasnitve praznjenja želodca. Bolniki, ki prejemajo agoniste receptorja GLP-1, sicer poročajo tudi o spremenjenih nagnjenih do določenih hranil, ki so predvsem sladkega okusa. Morebitnega neposrednega vpliva agonistov receptorja GLP-1 na zaznavanje kemičnih signalov v okušalnih celicah jezika v kliničnih raziskavah doslej še niso preučevali.

Ocenjevanje okusa in vedenjskih vzorcev prehranjevanja bi moralo postati del rutinske obravnave bolnikov z debelostjo, saj omogoča bolj individualen pristop pri obravnavi debelosti.

Peptidni hormoni v jeziku, prebavni cevi in možganih najverjetneje sestavljajo celovito mrežo signalov, ki vplivajo na količino in kakovost zaužite hrane ter na občutek sitosti in občutek ugodja. Okus s spreminjanje zaznave okušalnih signalov je še zelo neraziskano področje in morebitno novo prijemališče v boju proti epidemiji debelosti in sladkorne bolezni.

Ključne besede: jezik, endokrinologija, okus, GLP-1.

AMIODARON IN ŠČITNICA

SIMONA GABERŠČEK^{1,2}

Antiaritmik amiodaron lahko povzroči motnje v delovanju ščitnice zaradi velike vsebnosti joda, zaradi vpliva na nastanek in delovanje ščitničnih hormonov ter zaradi toksičnega učinka na ščitnične celice. Priporočen dnevni vnos joda za odraslega je približno 150 µg, amiodaron pa vsebuje v eni 200-miligramski tableti 75 mg joda. Razpolovni čas amiodarona je dolg in traja 58 (15–142) dni. Učinek amiodarona na ščitnico je odvisen od odmerka zdravila, trajanja zdravljenja, morebitne predhodne bolezni ščitnice in od preskrbe z jodom v populaciji, v kateri posameznik živi. Pri večini posameznikov, ki se zdravijo z amiodaronom, se delovanje ščitnice ne spremeni pomembno. Navadno imajo normalno serumsko koncentracijo tirotropina (TSH), normalno ali rahlo zvišano koncentracijo prostega tiroksina (pT4) in normalno ali rahlo znižano koncentracijo prostega trijodtironina (pT3). Amiodaronska hipotiroza ali amiodaronska hipertiroza se pojavi pri 15–20 % bolnikov, zdravljenih z amiodaronom. V okoljih z dolgoletnim ustreznim vnosom joda je pogostejša amiodaronska hipotiroza, v okoljih s premajhnim vnosom joda pa amiodaronska hipertiroza. Amiodaronska hipotiroza se pogosteje pojavi pri bolnikih s Hashimotovim tiroiditisom, amiodaronska hipertiroza pa pogosteje pri bolnikih z avtonomnim tkivom v ščitnici. Amiodaronsko hipotirozo imajo pogosteje ženske, amiodaronsko hipertirozo pa moški. Amiodaronsko hipotirozo zdravimo z levotiroksinom, pri čemer amiodarona ni potrebno ukinjati. Amiodaronska hipertiroza je resna bolezen, ki pomembno poveča obolevnost in umrljivost, zato jo moramo čim prej odpraviti. Bolnike zdravimo z visokimi odmerki tirostatikov, s perkloratom in včasih tudi z glukokortikoidi. Če nam z zdravlili hipertiroze ne uspe pozdraviti, se lahko odločimo za tiroidektomijo. Pri odločitvi in pripravi na tiroidektomijo naj sodeluje tim v sestavi tirolog, anesteziolog, kardiolog in kirurg z velikim številom opravljenih tiroidektomij. Pri bolnikih, ki so se zdravili zaradi amiodaronske hipertiroze, moramo razmišljati o definitivnem zdravljenju, ki je najpogosteje radioaktivni jod 131, redkeje tiroidektomija. Definitivno zdravljenje omogoči varno ponovno uvedbo amiodarona, ki ga pri amiodaronski hipertirozi navadno ukinemo. Pred načrtovano uvedbo amiodarona moramo bolnika napotiti k tirologu. Če je bolnik amiodaron prejel v nujni situaciji, naj opravi pregled pri tirologu takoj, ko je mogoče.

Ključne besede: amiodaron, ščitnica, hipertiroza, hipotiroza.

ZDRAVLJENJE Z RADIOAKTIVNIM JODOM

KATJA ZALETEL

Zdravljenje z radioaktivnim jodom ^{131}I (I-131) je danes po vsem svetu uveljavljen način zdravljenja benignih ščitničnih bolezni. I-131 je radiofarmak z razpolovno dobo 8 dni, ki oddaja sevanje beta z visoko energijo in s kratkim dometom v tkivu. Zaradi specifičnih lastnosti povzroči destrukcijo tarčnega tkiva ščitnice, medtem ko na okolno zdravo tkivo ne učinkuje. V tarčno tkivo ščitnice vstopa s pomočjo natrijevega jodidnega simporterja (NIS), transportne beljakovine na bazalni membrani tirocita. Izraženost in aktivnost NIS se ob stimulaciji receptorja za tirotropin (TSHR) povečata, kar je značilno za celice avtonomnega tkiva ščitnice, kjer je NIS zaradi mutacije gena TSHR stalno aktiviran, ter za bazedovko, kjer na TSHR učinkujejo stimulirajoča protitelesa. Izraženost in aktivnost NIS se zaradi obremenitve z jodom ali destrukcije tkiva ščitnice zmanjšata.

NIS poleg I-131 v tirocit prenaša tudi tehneцийev 99m (Tc-99m) pertehnetat in jod 123 (I-123). Oba radiofarmaka oddajata sevanje gama z nizko energijo in z dolgim dometom, zato ne povzročata destrukcije ščitničnega tkiva in sta primerna za slikovno diagnosticiranje, ki vključuje scintigrafijo ščitnice in merjenje kopičenja radiofarmakov v ščitnici. Ker lahko z merjenjem kopičenja Tc-99m ali I-123 ocenimo kopičenje I-131 v ščitnici in določimo potrebne terapevtske aktivnosti I-131, je omenjena preiskava nujna pred izvedbo zdravljenja. Ob povečanju jodne preskrbe se kopičenje radiofarmakov v ščitnici zmanjša, za želen terapevtski učinek pa je potrebna višja terapevtska aktivnost I-131.

Z zdravljenjem z I-131 želimo odpraviti hipertirozo in zmanjšati volumen tkiva ščitnice. Pri bolnikih z avtonomnim tkivom z zdravljenjem najpogosteje vzpostavimo normalno delovanje ščitnice, pri bolnikih z bazedovko pa je pričakovani izid zdravljenja hipotiroza. Pri izbranih bolnikih z evtirotično golšo želimo z I-131 zmanjšati volumen tkiva ščitnice. Dolgoletne izkušnje potrjujejo, da je zdravljenje z I-131 učinkovito in varno. Kontraindicirano je pri nosečnicah in doječih materah ter pri bolnikih, ki niso zmožni upoštevati navodil glede varstva pred sevanji.

Ključne besede: radioaktivni jod, ščitnica, avtonomno tkivo, bazedovka, golša, zdravljenje.

PASTI SODOBNEGA ANTIHIPERGLIKEMIČNEGA ZDRAVLJENJA

DRAŽENKA PONGRAC BARLOVIČ^{1,2}

V zadnjih letih se je izrazito povečalo število zdravil za zdravljenje hiperglikemije in njihovih kombinacij. Nekatera teh zdravil, predvsem zaviralci kanalčkov SGLT2 in agonisti receptorjev GLP-1, imajo poleg učinka na zniževanje hiperglikemije tudi dodatne ugodne učinke na srčno-žilni sistem. Zato je njihova uporaba vse bolj razširjena, za nekatera zdravila (zaviralce kanalčkov SGLT2) pa celo kaže, da so učinkovita pri zdravljenju srčno-žilnih bolezni tudi pri osebah brez sladkorne bolezni. Poleg ugodnih učinkov imajo tudi nekatere neželene učinke, ki jih moramo dobro poznati, jih pravočasno diagnosticirati in ustrezno zdraviti.

Najpogostejši neželeni učinek zaviralcev kanalčkov SGLT2 je glivična okužba spolovil, ki se pojavlja pri približno 5 % bolnikov in se dobro odziva na običajno zdravljenje z antimikotiki, ustrezno hidracijo in higieno. Ker je uporaba teh zdravil povezana z večjim tveganjem amputacij spodnjih udov, jih moramo ob prisotnosti ran na nogah, okužbah, osteomielitisu, kritični ishemiji in napredovali polinevropatiji uporabljati zelo previdno. Sicer izjemno redka, a potencialno življenje ogrožajoča zapleta sta evglikemična ketoacidoza in nekrotizirajoči fasciitis. Za evglikemično acidozo je značilno, da se ketoacidoza zaradi glukozurije, ki jo povzroča zdravilo, pojavi pri relativno nizki koncentraciji glukoze v serumu (približno 10 mmol/l) in jo zato težko prepoznamo. Za nekrotizirajoči fasciitis je značilno hitro napredovanje vnetja, lahko s smrtnim izidom, če ga ne prepoznamo takoj in ne poskrbimo za kirurško nekrektomijo. Najpomembnejši neželeni učinki zdravljenja z agonisti receptorjev GLP-1 so gastrointestinalni, zato se jim izogibamo ob povečanem tveganju akutnega pankreatitisa oziroma akutne bolezni žolčnika in pri nagnjenosti k medularnemu karcinomu ščitnice. Agonisti receptorjev GLP-1 povečajo srčno frekvenco, a kliničnega pomena povečanja ob sicer ugodnem učinku na aterosklerotične srčno-žilne dogodke ne poznamo. V raziskavi o srčno-žilni varnosti semaglutida so opazili večje tveganje poslabšanja diabetične retinopatije, najverjetneje zaradi hitrega znižanja hiperglikemije. Kljub temu ga uvajamo le ob poznavanju stanja očesnega ozadja, pri napredovali retinopatiji pa se glede njegove uporabe odločamo previdno in ob tesnem sodelovanju z oftalmologom.

Ključne besede: sladkorna bolezen, zaviralci kanalčkov SGLT-2, agonisti receptorjev GLP-1, receptorjev, evglikemična ketoacidoza, nekrotizirajoči fasciitis, akutni pankreatitis.

¹Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni,
Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

²Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani

UREJANJE GLIKEMIJE PRI HOSPITALIZIRANEM BOLNIKU

VILMA URBANČIČ-ROVAN^{1,2}

Sladkorna bolezen je pri hospitaliziranih bolnikih zelo pogosta pridružena bolezen. Za uspešno vodenje glikemije sta nujni razumevanje načel homeostaze glukoze v fizioloških pogojih in dobro poznavanje delovanja antidiabetičnih zdravil. Ključnega pomena sta na bolnika osredotočen timski pristop in pravočasno načrtovanje. Neurejena glikemija (hiperglikemija, hipoglikemija, velika glikemična variabilnost) neugodno vpliva na potek osnovne bolezni.

Pri vsakem bolniku s hiperglikemijo moramo ob sprejemu določiti vrednost HbA_{1c}, ki pomaga razlikovati med stresno hiperglikemijo in prej prisotno, a neprepoznano sladkorno boleznijo ter pokaže, ali je bila terapijska shema pred bolnišničnim zdravljenjem primerna ali ne.

Glikemijo pri hospitaliziranem bolniku praviloma urejamo z inzulinom, pri čemer upoštevamo načelo fiziološkega nadomeščanja. Gre za pokrivanje bazalnih in prandialnih potreb, po potrebi tudi s korekcijskimi odmerki. Kot ciljne vrednosti v intenzivnih enotah in zunaj njih večinoma priporočajo vrednosti glikemije 7,8–10,0 mmol/l, nižje pa le, če jih lahko dosežemo varno, tj. brez tveganja hipoglikemije. Ciljne vrednosti glikemije pri starejših bolnikih so načeloma enake kot pri mlajši populaciji, a jih prilagodimo glede na bolnikovo klinično stanje in nevarnost hipoglikemije. Hipoglikemija je varnostni zaplet, ki poslabša napoved izida bolezni. Kritično bolnim dajamo inzulin v kontinuirani intravenski infuziji in po možnosti upoštevamo pisne protokole za titriranje. Uporaba subkutanega insulina pri kritično bolnih ni raziskana, zato se je ne poslužujemo. Bolniku, ki se normalno hrani, dajemo inzulin subkutano, vedno kombinacijo dolgodelujočega insulina za kritje bazalnih potreb in kratkoddelujočega insulina za kritje prandialnih in korekcijskih potreb. Dajanje zgolj kratkoddelujočega insulina po načelu drsečih odmerkov ni primerno. Prehod s kontinuiranega intravenskega dajanja insulina na subkutano dajanje in prehod z insulina na oralna antidiabetična zdravila moramo izvesti načrtovano in pravočasno.

Na oddelku koncentracijo glukoze v kapilarni krvi določamo s priročnimi merilniki. Če se rezultat meritve ne ujema s klinično sliko, ga moramo preveriti z določitvijo v laboratoriju. Izvajanje meritev izključno v laboratoriju je vzrok nedopustnih zamud pri ukrepanju. Uporaba kontinuiranega merjenja v bolnišnici je še predmet raziskav. Pod določenimi pogoji lahko tudi v bolnišnici za dajanje insulina uporabljamo insulinsko črpalko.

Pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 1 moramo biti posebej pozorni, da zagotovimo zadostno pokrivanje bazalnih presnovnih potreb. Ustrezno odmerjanje insulina je velik izziv, zlasti če mora biti bolnik zaradi preiskav ali posegov dlje časa tešč.

Tudi pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 2 je za urejanje glikemije med zdravljenjem v bolnišnici najbolj primeren inzulin, ki ga dajamo po načelu fiziološkega nadomeščanja.

Uporaba dvofaznih inzulinov (»mešanic«) ni priporočljiva. V zadnjem času precej pozornosti namenjamozaviralcem dipeptidilpeptidaze 4 v monoterapiji ali v kombinaciji z dolgodelujočim inzulinom. Bolniki, ki smo jim med bivanjem v bolnišnični zdravljenje spremenili, potrebujejo dodatno izobraževanje in ob odpustu jasna navodila za jemanje zdravil doma. Pri bolnikih z akutno in kronično ledvično odpovedjo je tveganje hipoglikemije povečano, če ne zmanjšamo odmerkov inzulina oziroma ne ukinemo oralnih antidiabetičnih zdravil. Za bolnike z ledvično okvaro so od oralnih antidiabetičnih zdravil primerni glikvidon, repaglinid in linagliptin. Nadaljevanje zdravljenja s pripravki, ki se izločajo preko ledvic, pri bolniku z ledvično okvaro povzroči kopičenje zdravila v organizmu in ponavljajoče se ali podaljšane hipoglikemije.

Ključne besede: sladkorna bolezen, bolnišnica, hiperglikemija, hipoglikemija, glikemična variabilnost.

OBRAVNAVA BOLNIKA S HIPERGLIKEMIJO V URGENTNI AMBULANTI

NADAN GREGORIČ

Hiperglikemija je ena najpogostejših bolezenskih najdb, s katero se srečujemo na urgenci. Lahko je vodilni vzrok napotitve ali hkratni pojav ob drugi resni bolezni. Spremlja tudi širok spekter bolezni in je napovedni dejavnik za njihov težji potek. Zdravljenje hiperglikemije je zelo pomembno, saj zmanjša verjetnost zapletov in izboljša preživetje ne glede na njen vzrok. Pristop k zdravljenju in odločitev glede sprejema v bolnišnico temeljita na številnih dejavnikih, med katerimi so najpomembnejši vrednost glikemije, prisotnost simptomov, resnost spremljajoče bolezni, okvara enega ključnih organskih sistemov in psihosocialni dejavniki. Izrazito visoke vrednosti glikemije (> 30 mmol/l) praviloma spremljajo močno izraženi znaki in simptomi, kot so hipovolemija, poliurija, polidipsija in motnja vida, kasneje tudi motnja zavesti in hipotenzija. Prisotnost močno izraženih simptomov hiperglikemije je navadno zadosten razlog za sprejem v bolnišnico. Pri manj izraziti hiperglikemiji ali odsotnosti simptomov se za bolnišnično zdravljenje odločimo ob prisotnosti drugih pomembnih dejavnikov, kot so pridružene bolezni, starost in okvara vitalnega organa. Zdravilo izbire je kratkodelujoči inzulin, ki ga pri blažjih oblikah hiperglikemije dajemo subkutano v deljenih odmerkih, pri bolj izrazitih pa intravensko v kombinaciji z infuzijsko tekočino ali v koncentrirani obliki preko perfuzorja. Cilj je normalizacija vrednost glikemije v območje med 7,8 mmol/l in 10,0 mmol/l. Poleg normalizacije glikemije so zelo pomembni hidracija in poprava elektrolitov ter zdravljenje hkrati prisotnih bolezni. Če bolnik ne potrebuje bolnišničnega zdravljenja, po končani obravnavi ocenimo, ali je potrebna dodatna ambulantna diabetološka obravnava.

Ključne besede: hiperglikemija, urgencia, hospitalizacija.

NOVOSTI V ZDRAVLJENJU GASTROEZOFAGEALNE REFLUKSNE BOLEZNI

JAN DRNOVŠEK, BORUT ŠTABUC

Gastroezofagealna refluksna bolezen (GERB) je pogost zdravstveni problem, ki pomembno vpliva na kakovost življenja bolnikov in tudi na stroške zdravljenja. Po montrealški definiciji je GERB stanje, pri katerem refluks želodčne vsebine v požiralnik povzroči moteče simptome ali zaplete, in je posledica neravnovesja med škodljivimi dejavniki in varovalnimi dejavniki. Simptomi so moteči, ko poslabšujejo kakovost bolnikovega življenja oziroma dobro počutje. Najpogostejša simptoma sta zgaga in regurgitacija, najpogostejša oblika poškodbe požiralnika pa refluksni ezofagitis. GERB se lahko kaže tudi z ekstrapozofagealnimi znaki in simptomi, med katere uvrščamo laringitis, kronični kašelj, astmo in erozijo zobne sklenine.

Osrednjo vlogo pri preprečevanju refluksa ima spodnji požiralnikov sfinkter. Na njegov tonus vplivajo številne učinkovine in določene vrste hrane. Večkratdnevno fiziološko zatekanje želodčne vsebine v požiralnik je posledica prehodnih sprostitvev spodnjega požiralnikovega sfinktra, ki so pri bolnikih z GERB pogostejše, tonus sfinktra pa je pri več kot polovici bolnikov tudi bolj ohlapien. Klinični sum na prisotnost GERB postavimo na osnovi značilnih refluksnih simptomov. Pri postavitvi diagnoze si pomagamo z ezofagogastroduodenoskopijo, manometrijo in pH-metrijo požiralnika ali s terapevtskim poskusom z zaviralci protonске črpalke.

V letu 2018 so objavili Lyonski konsenz, ki prinaša novosti pri postavitvi diagnoze GERB. Na izraženost simptomov namreč vplivajo številni dejavniki, ki vključujejo število refluksnih dogodkov, njihovo proksimalno ekstenzijo, kislost, ezofagealno hipersenzitivnost in čustveno dovzetnost. Omenjena priporočila opredeljujejo tudi vlogo diagnostičnih metod pri postavitvi diagnoze GERB.

Pomembno vlogo v diagnostičnem postopku ima ezofagogastroduodenoskopija (EGDS). Refluksni ezofagitis stopnje C in stopnje D po losangeleški klasifikaciji, Barrettov požiralnik in peptična striktura so patognomonične spremembe za potrditev diagnoze GERB. S 24-urno pH-metrijo z impedanco opredelimo število refluksnih dogodkov v 24 urah (fiziološko manj kot 40), opredelimo refluks glede na vrednost pH (kisli, šibkokisli, nekisli) ter izvemo, kako visoko sega refluks v požiralniku (spodnja tretjina, srednja tretjina ali zgornja tretjina požiralnika). Na osnovi zbranih podatkov izračunamo čas izpostavljenosti požiralnika želodčni kislini (fiziološko manj kot 4 %) in analiziramo morebitno povezavo med bolnikovimi zabeleženimi simptomi in refluksnimi dogodki (angl. "symptom index"). K nastanku GERB prispeva tudi oslabiljena peristaltika požiralnika, ki jo opredelimo z manometrijo požiralnika.

Zdravljenje GERB obsega nefarmakološke protirefluksne ukrepe, ki jih dopolnimo z medikamentoznim, endoskopskim ali kirurškim zdravljenjem.

Ključne besede: GERB, ezogagogastroduodenoskopija, visokoresolucijska manometrija, pH-metrija z impedanco, Lyonski konsenz.

ŽOLČNI KAMNI

SANJO FINDERLE¹, BORUT ŠTABUC^{1,2}, SAMO PLUT¹

Žolčni kamni lahko nastanejo v žolčniku ali v biliarnem drevesu. Redki so v otroštvu, njihova razširjenost pa se po 40. letu starosti povečuje. Smrtnost zaradi žolčnih kamnov je relativno nizka. Glede na sestavo žolčne kamne razdelimo na holesterolne kamne in na pigmentne (črne, rjave) kamne.

Žolčni kamni so lahko brezsimptomni ali simptomatski. Diagnozo največkrat postavimo s kombinacijo klinične slike, testov jetrne funkcije in ultrazvočne preiskave trebuha. Simptomi biliarnih kolik se navadno pojavijo pred potencialno življenje ogrožajočimi stanji (akutni holecistitis, akutni holangitis, akutni biliarni pankreatitis).

Večina ljudi z žolčnimi kamni nima nikakršnih simptomov, zato jih navadno odkrijemo naključno z ultrazvočno preiskavo trebuha, ki jo opravimo iz drugih razlogov. Pri bolnikih brez simptomov holecistektomija ni indicirana.

Klasična biliarna kolika se kaže z intenzivno, topo bolečino, ki je umeščena pod desnim rebrom, v epigastriju ali manj pogosteje substernalno. Širi se lahko proti hrbtu, večkrat proti desni lopatici. Navadno jo spremljajo potenje, slabost in bruhanje. Kljub imenu je bolečina po naravi stalna in ne količna. Navadno traja vsaj 30 minut, v eni uri doseže vrh in se nato prične umirjati. Celoten napad največkrat traja manj kot šest ur. Bolnikom z biliarnimi kolikami priporočamo laparoskopsko holecistektomijo, s katero preprečimo ponovne napade in zaplete žolčnih kamnov.

Akutni holecistitis je najpogostejši zaplet žolčnih kamnov. Spremljajo ga bolečina v desnem zgornjem kvadrantu, povišana telesna temperatura, tahikardija in levkocitoza. Ugotavljamo lahko tudi pozitiven Murphyjev znak. Diagnozo navadno potrdimo z ultrazvočno preiskavo trebuha. Pri bolnikih z akutnim holecistitisom je indicirana holecistektomija ali drenaža žolčnika. Vrsta zdravljenja je odvisna od resnosti holecistitisa in bolnikovega tveganja za operacijo.

Kamni v žolčevodu lahko nastanejo v žolčevodu ali migrirajo v žolčevod iz žolčnika. Holedoholitiza se največkrat kaže z bolečino pod desnim rebrom in v epigastriju. Bolečina navadno traja dlje kot pri tipični biliarni koliki ter jo lahko spremljata slabost in bruhanje. Redkeje so bolniki brez simptomov. Kamni se lahko iz žolčevoda izločijo sami, lahko pa pride celo do pankreatitisa ali holangitisa, ki sta potencialno življenje ogrožajoči stanji. Holedoholitiza največkrat razrešimo z endoskopsko retrogradno holangiopankreatografijo, redkeje je potrebna operativna odstranitev.

Najpogostejši vzrok akutnega pankreatitisa je v razvitih državah prehod žolčnih kamnov skozi žolčevod. Diagnozo akutni pankreatitis postavimo, če sta izpolnjena dva od treh pogojev: tipična bolečina v trebuhu, povišanje serumske koncentracije lipaze (amilaze) nad trikratno normalno laboratorijsko vrednost in značilne spremembe na slikovnih preiskavah. Pri nekaterih bolnikih lahko zaradi zagozdenega žolčnega kamna pride do vztrajajoče biliarne

in pankreatične obstrukcije ter s tem do pankreatitisa in holangitisa. Pri teh bolnikih igra pomembno terapevtsko vlogo ERCP. Dokončno zdravljenje akutnega biliarnega pankreatitisa je holecistektomija.

Ključne besede: žolčni kamni, holecistolitiza, holedoholitiza, holecistektomija, akutni holecistitis, akutni holangitis, akutni biliarni pankreatitis, ERCP.

FEKALNA INKONTINENCA IN UČENJE PRAVILNE UPORABE MIŠIC MEDENIČNEGA DNA Z BALONOM

MATJAŽ KOŽELJ

Fekalna inkontinenca (FI) je simptom, ki vključuje nehotno izločanje tekočega ali formiranega blata in zelo poslabša kakovost življenja.

Fekalna inkontinenca je najpogostejše posledica poškodbe analnega sfinktra v času nosečnosti, poroda ali operativnih posegov na medeničnem dnu.

Pri odkrivanju bolnikov s fekalno inkontinenco je odločilna anamneza. Pri kliničnem pregledu je pomemben splošni status, predvsem indeks telesne mase (ITM), in rezultat digitalnega rektalnega pregleda, s katerim ocenimo tonus analnega sfinktra v mirovanju in pri zadrževanju blata, izključimo tumor distalnega dela rektuma in impakcijo blata ter posumimo na vnetje rektalne sluznice.

Najpomembnejša preiskava pri bolnikih s fekalno inkontinenco je anorektalna manometrija (ARM). Preiskava je zapletena in zahteva dobro sodelovanje bolnika. Pokaže tonus analnega sfinktra v mirovanju (delovanje predvsem notranjega sfinktra) in tonus analnega sfinktra pri zadrževanju blata (delovanje zunanega sfinktra). S preiskavo lahko ocenimo tudi občutek poziva na odvajanje blata in raztegljivost rektuma.

Bolnikom s fekalno inkontinenco lahko pomagata že večja pazljivost pri izločanju blata in ustrezna prehrana. Pri FI uporabljamo zdravila za zdravljenje driske.

Pomemben del zdravljenja fekalne inkontinence je krepitev mišic medeničnega dna. Vaje za krepitev mišic medeničnega dna so učinkovite pri zdravljenju vseh vrst urinske inkontinence pri ženskah in inkontinence za blato, pri preprečevanju urinske inkontinence pred porodom in po njem ter pri drugih težavah oslabelega medeničnega dna. V številnih raziskavah vaje za krepitev mišic medeničnega omenjajo kot metodo izbire zdravljenja tistih bolnikov, pri katerih prehranski ukrepi in zdravila niso prinesli želenih učinkov. Opisujejo številne metode krepitev mišic medeničnega dna.

Mišice medeničnega dna so očem skrite, zato njihovega pravilnega krčenja ne moremo nadzorovati.

Za krepitev mišic medeničnega dna morajo biti izpolnjeni tri medsebojno povezani pogoji:

- prepoznavna položaja medeničnega dna;
- pravilno izolirano krčenje mišic medeničnega dna;
- redna vadba.

Na Kliničnem oddelku za gastroenterologijo Univerzitetnega Kliničnega centra v Ljubljani pri učenju krepitev mišic medeničnega dna metodo uporabljamo enostaven pripomoček, sestavljen iz balona, plastične cevke, metuljčka in 100-mililitrske brizge. S to metodo bolniku pomagamo, da pravilno prepozna položaj medeničnega dna in nato izolirano skrči mišice medeničnega dna. V naši raziskavi smo ugotovili, da kar 7 od 10

bolnikov prepozna položaj medeničnega dna in uspešno skrči mišice medeničnega dna že po prvi učni uri. Ostale bolnike vključimo v nadaljnje šolanje.

Ključne besede: fekalna inkontinenca, oslabele medenično dno, inkontinenca, vaje za krepitev mišic medeničnega dna, balon.

KRVAVITVE IZ SPODNJIH PREBAVIL

TAJDA KOŠIR BOŽIČ¹, JAN DRNOVŠEK^{1,2}, LOJZE ŠMID^{1,2}

Krvavitve iz spodnjih prebavil (distalno od Treitzovega ligamenta) s pojavnostjo 30–80/100.000 predstavljajo petino krvavitev iz prebavil. Razdelimo jih na krvavitve iz debelega črevesa in na krvavitve iz tankega črevesa. Pogostejše so pri starejših in se kažejo s hemohezijo ali redkeje z meleno.

Najpogostejši vzrok (neredko ponavljajočih se) krvavitev iz spodnjih prebavil pri starejših so divertikli debelega črevesa, saj jih ima večina starejših od 60 let. Povezani so s prehrano z nizko vsebnostjo vlaknin, zaprtjem, starostjo in z zdravljenjem z acetilsalicilno kislino ali nesteroidnimi protivnetnimi zdravili. Angiektazije se lahko pojavijo kjer koli v prebavilih in povzročajo navadno blage, ponavljajoče se krvavitve. Pri postradiacijskem kolitisu se teleangiektazije sluznice rektuma pojavijo 9–15 mesecev po obsevanju (najpogosteje prostate). Krvavitev zaradi ishemičnega kolitisa, ki prizadene predvsem starejše, polimorbidne bolnike, spremljajo driska in bolečine v trebuhu. S podobno klinično sliko se kaže tudi infektivni kolitis, ki ga potrdimo mikrobiološko. Krvavitve pri kronični vnetni črevesni bolezni in neoplazmah (benignih polipih ali raku) so redko obilne, zato diagnozo največkrat postavimo z endoskopskim pregledom. Med manj pogoste vzroke krvavitev uvrščamo nodozni poliarteritis, Wegenerjevo granulomatozo ter sekundarne krvavitve zaradi trombocitopenije in imunosupresivnega zdravljenja.

Bolniki, pri katerih krvavitev povzroči hemodinamsko nestabilnost, po hemodinamski stabilizaciji (in zdravljenju morebitne motnje v strjevanju krvi) potrebujejo CT-angiografijo. Pri aktivni krvavitvi lahko hemostazo vzpostavimo s selektivno mezenterično angiografijo in transkatetrsko embolizacijo. Vzrok za hemodinamsko pomembno hemohezijo v 15 % leži v zgornjih prebavilih. Bolniki s pomembno krvavitvijo zato potrebujejo endoskopijo zgornjih prebavil, kadar CT-angiografija ne pokaže mesta krvavitve v spodnjih prebavilih. Kolonoileoskopijska pri hemodinamsko stabilnih bolnikih po ustrezni pripravi omogoča, da pojasnimo vzrok krvavitve in tudi terapevtsko ukrepamo (polipektomija, argonska plazemska koagulacija, injekcijska in mehanska hemostaza). Scintigrafija z označenimi eritrociti je visokoobčutljiva in visokospecifična preiskava, a slabše prikaže mesto krvavitve. S kapsulno enteroskopijo lahko pojasnimo mesto prikritih (okultnih) ali očitnih krvavitev iz tankega črevesa, ki jih s klasičnimi endoskopskimi preiskavami sicer ne dosežemo. Kirurško zdravljenje je prihranjeno za stanja, pri katerih z zdravljenjem bolezni, ki je povzročila krvavitev, ter z endoskopskimi ali radiološkimi tehnikami nismo uspešni.

Ključne besede: krvavitev iz prebavil, spodnja prebavila, diagnosticiranje, zdravljenje.

¹Klinični oddelek za hematologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

²Oddelek za hematologijo in hematološko onkologijo, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Maribor

NUJNA STANJA V ERITROCITNI CELIČNI VRSTI

MATEVŽ ŠKERGET¹, MOJCA DREISINGER²

Nujna stanja v eritrocitni celični vrsti obsegajo anemije in pravo policitemijo. Anemija zaradi pomanjkanja železa je najpogostejša anemija v ambulantah splošne in urgentne medicine. Za pravilno diagnosticiranje je nujna celovita diagnostična obdelava, ki zajema določitev vrednosti železa, feritina in transferina v serumu. Samo podatek o vrednosti železa v serumu zaradi dnevnega nihanja ni dovolj. Nadomeščanje z oralnim pripravkom železa mora trajati nekaj mesecev, sicer ne zapolnimo v celo zalogo železa in anemija se kmalu ponovi. Razlog pomanjkanja železa so večinoma okultne krvavitve, kar pogosto zahteva nadaljnje gastroenterološko diagnosticiranje. Med starejšim prebivalstvom je prisotno pomanjkanje vitamina B12, ki poleg izrazite makrocitne anemije obsega tudi polinevropatijo, poslabšanje demence in osteoporozo. Zgodnje zdravljenje z vitaminom B12 intramuskularno je učinkovito in doživljensko. Ob poznem zdravljenju lahko polinevropatija ostane. Pomemben razlog pomanjkanja vitamina B12 je atrofični gastritis, ki sodi med predrakava stanja. Pri zadostnih zalogah vitamina B12 je čas, potreben za izpraznitev zaloga, pogosto dolg in sovпада s časom, potrebnim za nastanek karcinoma želodca. Pri bolnikih s pomanjkanjem vitamina B12 brez jasnega povoda je smiselna gastroskopija. Ob nepojasneni anemiji moramo pomisliti na redkejša razloga, kot so hemolitična anemija, anemija ob krvni bolezni idr. V diagnostični obdelavi bolnikov z anemijo nam je v veliko pomoč določitev retikulocitov, ki jih lahko določimo z večino novih avtomatskih hematoloških analizatorjev. Povečano število retikulocitov kaže na povečane izgube eritrocitov; večinoma gre za bolnike s hemolitično anemijo ali za stanje po obsežnejši krvavitvi.

Pristop k bolniku s povečanimi vrednostmi eritrocitov in hemoglobina je lahko zapleten. Razlikovati moramo med relativno eritrocitozo, ki je posledica zmanjšane volumne plazme, in jo zasledimo pri driski in hipovolemiji zaradi uporabe diuretikov. Prav tako je absolutna eritrocitoza lahko zgolj reaktivna ob ustreznem izločanju eritropoetina in jo ugotavljamo pri bolnikih z napredovalo pljučno boleznijo in pri bolnikih s sindromom apneje v spanju. Za pravo policitemijo sta značilni nizka koncentracija eritropoetina in prisotnost pridobljene mutacije v JAK2. Bolezen je povezana z večjim tveganjem trombotičnih zapletov, zato sta potrebna nadaljnja hematološka obravnava in skrbno urejanje drugih dejavnikov tveganja srčno-žilnih zapletov.

Ključne besede: anemija, krvavitve, sideropenija, prava policitemija.

NUJNA STANJA V LEVKOCITNI CELIČNI VRSTI

BARBARA SKOPEC, LUKA ČEMAŽAR

Nujna stanja v levkocitni krvni vrsti so heterogena skupina kliničnih stanj in sindromov, ki so največkrat posledica malignih krvnih bolezni. Za preživetje bolnikov jih moramo hitro prepoznati in pravilno ukrepati. Življenje ogrožajoča stanja so lahko posledica povečanega ali zmanjšanega števila levkocitov.

Povečano število levkocitov ob hiperlevkocitozi lahko povzroči levkostazo in hiperviskozni sindrom, ki se kaže z nevrološkimi simptomi, motnjami vida in z znaki zastojnega srčnega popuščanja. Povečana vrednost levkocitov lahko povzroči zaplete, npr. diseminirano intravaskularno koagulacijo ali sindrom tumorske lize. Če je bolnik življenjsko ogrožen in menimo, da citoreduktivno zdravljenje ne bo pravočasno učinkovito, ob odkritju bolezni naredimo levkoforezo. Sindrom tumorske lize je posledica hitrega obrata tumorskih celic in njihovega razpada ter se pojavi bodisi spontano bodisi kot posledica zdravljenja. Ob začetku zdravljenja levkemij in limfomov z veliko maso levkocitov moramo biti pozorni na morebitni razvoj sindroma tumorske lize, pri katerem se lahko pojavijo številne elektrolitske in presnovne motnje, ki jih moramo nemudoma ustrezno zdraviti. Sindrom tumorske lize preprečimo in zdravimo z intenzivnim parenteralnim hidriranjem, z vzpostavitvijo zadostnih dnevnih diurez (2–3 l), ki jih lahko spodbujamo z diuretikom zanke (furosemidom), popravo elektrolitskih motenj in z zmanjšanjem vrednosti sečne kisline v serumu.

Nujno stanje pri zdravljenju akutne promielocitne levkemije s transretinojsko kislino je diferenciacijski sindrom, ki nastane zaradi diferenciacije malignih promielocitov in posledične citokinske nevihte. Klinična slika se največkrat razvije med 2. in 21. dnevom zdravljenja praviloma pri bolnikih z izhodiščno velikim številom levkocitov. Bolnik ima lahko povišano telesno temperaturo, akutno dihalno odpoved, plevralne in perikardialne izlive, okvaro ledvic in hipotenzijo. Diferenciacijski sindrom zdravimo ali preprečujemo z vsakodnevnim jemanjem kortikosteroidov, navadno z deksametazonom v odmerku 10 mg/12 ur).

Pri zmanjšanem številu levkocitov zaradi bolezni ali zdravljenja je nujno stanje febrilna nevtropenija, ki se kaže s povišano telesno temperaturo nad 38,3 °C oziroma z dvema zaporednima izmerjenima vrednostima nad 38° C v dveh urah pri bolniku z absolutno vrednostjo nevtrofilnih granulocitov pod $0,5 \times 10^9/l$. Za zdravljenje sta ključni pravilna izbira in hitra uvedba širokospektralnih antibiotikov. Na Kliničnem oddelku za hematologijo je antibiotik izbire piperacilin/tazobaktam v odmerku 4,5 g/8 ur, primerljivo učinkoviti pa so tudi drugi širokospektralni antibiotiki, ki delujejo tudi proti Pseudomonasu, (protipseudomonasni antibiotiki), npr. cefalosporini (ceftazidim in cefepim) in karbapenemi (imipenem in meropenem). Če ima bolnik mukozitis ali vstavljen osrednji venski kateter in po 48 urah zdravljenja ni dobrega kliničnega odziva, v zdravljenje dodamo antibiotik, ki deluje širše na po Gramu pozitivne bakterije (npr. vankomicin, alternativno teikoplanin ali linezolid).

Za ustrezno obravnavo in preživetje bolnikov z akutnimi levkemijami in agresivnimi limfomi je izjemno pomembno, da nujna stanja v levkocitni vrsti hitro prepoznamo in začnemo zdraviti takoj.

Ključne besede: hiperlevkocitoza, hiperviskoznost, sindrom tumorske lize, febrilna nevtropenija, deferencijski sindrom.

NUJNA STANJA V HEMOSTAZI

KARLA RENER, GAJA CVEJIĆ VIDALI

Bolnika s spontano krvavitvijo brez znane motnje v hemostazi obravnavamo stopenjsko. Ključni sta temeljita anamneza o pričetku in obliki krvavitve ter anamneza morebitne predhodne hemoragične diateze. Bolnika povprašamo o predhodnih hemostatskih izzivih, kot so puljenje zob in manjši operativni posegi ter jakost mesečnih peril pri ženskah. Zaradi vse širšega spektra zdravil, ki motijo hemostazo, je zelo pomembna tudi anamneza prejemanja zdravil, saj bolniki pogosto njihovega vpliva na strjevanje krvi ne poznajo. Bolnika natančno pregledamo, poiščemo izvor krvavitve in ocenimo tip krvavitve. Fenotip krvavitve ponudi prvi vpogled v možno motnjo strjevanja, ki je na ravni primarne hemostaze drugačna kot na ravni sekundarne hemostaze. Včasih je motnja kompleksna na ravni celotne hemostaze. Krvna slika in osnovni testi hemostaze, ki vključujejo aktiviran parcialni tromboplastinski čas, protrombinski čas, fibrinogen in d-dimer, vodijo k nadaljnjemu specifičnemu diagnosticiranju. V prispevku poudarjamo pridobljene motnje v hemostazi, ki lahko pomenijo nujna stanja, zato je njihovo hitro diagnosticiranje ključno za pravilno obravnavo. To so imunska trombocitopenija, trombotična trombocitopenična purpura, diseminirana intravaskularna koagulacija, s heparinom povzročena trombocitopenija in pridobljena hemofilija.

Ključne besede: pridobljene motnje strjevanja krvi, imunska trombocitopenija, pridobljena hemofilija, trombotična trombocitopenična purpura, diseminirana intravaskularna koagulacija, s heparinom povzročena trombocitopenija.

KDAJ IZSLEDEK V HEMATOLOŠKEM LABORATORIJU OPOZARJA NA NUJNO STANJE?

HELENA PODGORNIK

Kritični rezultati laboratorijskih preiskav so tisti, ki lahko kažejo na dogajanje, ki ogroža bolnikovo življenje. V splošni laboratorijski hematologiji razlikujemo med kritičnimi vrednostmi v krvni sliki, ki jih dobimo s hematološkim analizatorjem, in kritičnimi najdbami pri mikroskopskem pregledu krvnega razmaza, pri specialnih preiskavah pa med nekaterimi izsledki imunofenotipizacije in genetskih preiskav. V splošni laboratorijski hematologiji obstaja precej poenoten nabor kritičnih rezultatov, ki jih mora vsak laboratorij prilagoditi lastnim posebnostim. To velja zlasti za citarne vrednosti hemograma, ki jih je smiselno prilagoditi zdravstveni ravni in posebnostim naročnika. Ne glede na to večina laboratorijev na seznam kritičnih vrednosti uvršča številčno koncentracijo levkocitov in številčno koncentracijo nevtrofilcev. Oba parametra sta ključna za prepoznavanje ogrožajočih okužb oziroma krvnih bolezni. Dodatna parametra s praviloma določenimi kritičnimi mejami sta koncentracija hemoglobina in številčna koncentracija trombocitov. Pri nevtrofilcih (sepsa) in trombocitih (spontane krvavitve) je usodnejše, če so vrednosti pod spodnjo mejo. Pri kritičnih najdbah spreminjanje široko sprejetega nabora ni sprejemljivo. Mednje uvrščamo blaste, promielocite, shizocite in parazite, lahko tudi plazmatke. Tako kot pri citarnih vrednostih tudi tu velja, da najdba sama zase še ni kritična, ampak sta pomembna laboratorijski in predvsem klinični kontekst. Ker laboratorij nima kliničnih podatkov, odločitveni postopki temeljijo na predhodnih bolnikovih rezultatih in sovpadanju z ostalimi izsledki.

Pri zahtevnejših krvnih preiskavah so kritični izsledki takšni bodisi zaradi agresivnega poteka bolezni (npr. akutna promielocitna levkemija) bodisi zaradi izbire ustreznega zdravljenja (npr. akutna limfoblastna levkemija). Predhodno osebno poročanje rezultatov pri teh preiskavah je pomembno predvsem zato, ker je čas do izdaje izvida pri teh preiskavah daljši in jih lahko celo spregledamo. Med te rezultate, ki so ključni predvsem za specialiste hematologe, uvrščamo nekatere fuzijske gene in značilen imunofenotip.

Laboratoriji morajo poleg kritičnih rezultatov jasno opredeliti tudi postopek njihovega posredovanja osebju, ki je odgovorno za bolnika. Ko v laboratoriju nedvoumno potrdijo, da je določen rezultat kritičen, se prične postopek, ki je tako kot njihov nabor nedvoumno (tj. pisno) opredeljen in določa, kdo, komu, na kakšen način in v kolikšnem času posreduje rezultat. Zaželeno je, da kritične rezultate laboratorijski strokovnjak najkasneje v eni uri sporoči napotnemu zdravniku. V praksi so ti postopki pogosto podvrženi napakam in nepotrebnim zakasnitvam, ki so ob kritičnih rezultatih nesprejemljive. Zato moramo predpisane postopke nenehno preverjati in jih izboljševati.

Ključne besede: kritične vrednosti, kritične najdbe, parametri krvne slike.

SRČNO POPUŠČANJE PRI ODRASLIH BOLNIKIH S PRIROJENIMI SRČNIMI NAPAKAMI

MIRTA KOŽELJ^{1,2}

Napredek v kirurških tehnikah prirojenih srčnih napak (PSN) je omogočil, da več kot 85 % otrok s prirojenimi srčnimi napakami preživi v odraslost. Pri teh bolnikih se srčno popuščanje v odrasli dobi pojavlja v približno 25 %. Tako lahko torej pričakujemo vse več odraslih s prirojenimi srčnimi napakami in srčnim popuščanjem.

Vzroki, patofiziologija, klinična slika in zdravljenje srčnega popuščanja pri PSN se precej razlikujejo od srčnega popuščanja pri pridobljenih boleznih srca. Pri pridobljenih boleznih srca se srčno popuščanje v večini pojavlja zaradi odpovedi levega prekata. Pri PSN razlikujemo več vrst srčnega popuščanja glede na to, ali popušča desni prekat ali levi prekat in ali popušča sistemski prekat ali subpulmonalni prekat. Pri PSN je pogosto najbolj obremenjen desni prekat, ki ima svoje anatomske in prilagoditvene značilnosti, drugačne od levega prekata. V osnovi je vzrok srčnega popuščanja osnovna PSN, ki povzroča tlačno ali volumsko obremenitev prekata. Disfunkcijo povzročajo štirje osnovni srčni vzroki: neposredna poškodba miokarda (številne operacije za popravilo napake), rezidua po operaciji, ki povzročajo tlačno ali volumsko obremenitev, specifične značilnosti sistema desnega prekata ali enojnega prekata ter interakcija med desnim in levim prekatom. Na razvoj srčnega popuščanja vplivajo srčni in nesrčni vzroki, ki se jim pridružijo tudi bolezni odrasle dobe (arterijska hipertenzija, ishemična bolezen srca).

Srčno popuščanje se najpogosteje pojavlja pri bolnikih z univentrikularnim srcem po Fontanovi operaciji, pri bolnikih s sistemskim desnim prekatom in po popolni popravili Fallotove tetralogije. Pojavnost srčnega popuščanja se s starostjo povečuje in se z leti pojavlja tudi pri bolnikih z enostavnejšimi PSN.

Smernic za zdravljenje kroničnega srčnega popuščanja pri PSN ni. Zato si pomagamo tako, da smernice za kronično srčno popuščanje pri pridobljenih boleznih srca uporabljamo tudi pri PSN, kar pa se je izkazalo kot manj učinkovito.

Glede zdravljenja napredovalega srčnega popuščanja obstajajo obetavna poročila, ki podpirajo uporabo mehanske podpore, resinhronizacijskega spodbujanja in predvsem presaditev srca.

Ključne besede: srčno popuščanje, prirojene srčne napake, odrasli.

PRIPOROČILA ZA OBRAVNAVO BOLNIKOV Z MIOKARDITISOM

ANDREJA ČERNE ČERČEK

Miokarditis je vnetje srčne mišice, ki je najpogostejše posledica z mikrobi povzročene in/ali avtoimunske poškodbe srca pri sicer zdravih osebah. Miokarditis je v kar 20 % vzrok nenadne srčne smrti pri mladih ljudeh in je eden najpomembnejših razlogov nastanka dilatacijske kardiomiopatije. Na miokarditis pomislimo pri novonastali prsni bolečini (podobni ishemični ali perikardni) in nepojasnjenem srčnem popuščanju, motnjah srčnega ritma, kardiogenem šoku ali nenadni srčni smrti. Bolnika s sumom na akutni miokarditis moramo sprejeti v bolnišnico zaradi razširjene diagnostične obravnave in ga 24 ur monitorirati zaradi morebitnih motenj srčnega ritma. Diagnoza miokarditis temelji na klinični sliki in rezultatih neinvazivnih testov, kot je magnetnoresonančno slikanje srca, ki omogoča tkivno karakterizacijo in umestitev vnetnih infiltratov. Diagnostična merila obsegajo spremembe v EKG, pozitivno vrednost troponina in novonastale morfološke ali funkcijske spremembe srca, vidne z ultrazvočno preiskavo ali magnetnoresonančnim slikanjem srca. O klinično sumljivem miokarditisu govorimo, če simptomatski bolnik izpolnjuje vsaj eno diagnostično merilo, bolnik brez simptomov pa vsaj dve diagnostični merili ob odsotnosti ishemične, valvularne in pljučne srčne bolezni, prirojenih srčnih napak ter nesrčnih vzrokov. Miokarditis lahko potrdimo samo z endomiokardno biopsijo, ki jo zaradi običajno dobrega poteka bolezni izvedemo v izbranih primerih. Razvoj molekularne genetike in imunohistokemijskih tehnik je povečal diagnostično vrednost biopsije miokarda, ki je še vedno zlati standard za dokaz miokarditisa in vivo. Napoved izida bolezni pri bolnikih z miokarditisom je običajno ugodna. Večina bolnikov se dobro odzove na počitek in standardno zdravljenje popuščanja srca. Bolniki naj se vsaj 6 mesecev izogibajo telesnim naporom. Hujši potek bolezni včasih zahteva prehodno mehansko podporo srcu ali presaditev srca. Obstajajo številni dokazi o uspešnosti imunosupresijskega zdravljenja pri kronični vnetni kardiomiopatiji brez dokazane virusne okužbe, a širokega strokovnega soglasja glede rutinske uporabe tovrstnega zdravljenja še ni. Imunomodulatorno zdravljenje z interferonom beta se je izkazalo kot delno uspešno pri miokarditisu, povzročenem z adenovirusi in enterovirusi, zdravljenje z intravenskimi imunoglobulini pa pri miokarditisu, povzročenem z parvovirusom B19, citomegalovirusom in adenovirusi. Bolnike z miokarditisom moramo spremljati, ker se bolezen v treh letih pri 10 % bolnikov lahko ponovi. V prispevku predstavljamo priporočila za obravnavo bolnikov z miokarditisom, ki jih je oblikovalo Evropsko združenje za kardiologijo, in prikazujemo naš algoritem ukrepanja.

Ključne besede: miokarditis, etiopatogeneza, diagnoza, neinvazivni testi, zdravljenje.

BOLNIK S TAHIKARDIJO V AMBULANTI DRUŽINSKEGA ZDRAVNIKA

MATJAŽ ŠINKOVEC

Družinski zdravnik ima osrednjo vlogo pri odkrivanju bolnika z motnjo srčnega ritma in pri odločanju o nadaljnjih postopkih. Presoditi mora, če bo bolnika napotil h kardiologu aritmologu ali v urgentno ambulanto ali bo s temeljnim diagnosticiranjem in zdravljenjem začel sam ter šele v naslednjem koraku poiskal nasvet specialista. Nenazadnje lahko družinski zdravnik najbolje nadzoruje uspešnost antiaritmičnega in ablacijskega zdravljenja ter pri ponovitvi motnje ritma ustrezno ukrepa.

Za odkrivanje tahikardije naj ima družinski zdravnik na voljo *standardni elektrokardiograf* (napravo EKG), s katerim lahko zabeleži aritmijo kmalu po nastopu simptomov. Zapis EKG med »značilnim napadom« je v visokem odstotku diagnostičen. Vsakega bolnika s sumom na tahikardijo naj napoti tudi na *ultrazvočno preiskavo srca*, ki pokaže morebitno strukturno bolezen v ozadju aritmije. Najpogostejša tahikardija v ambulanti družinskega zdravnika je *atrijska fibrilacija*, ki je pri tretjini bolnikov nema. V ambulanti družinskega zdravnika in v referenčnih ambulantah (tudi v domovih starejših občanov) bi zato morali pri starejših od 65 let vpeljati redno merjenje srčnega utripa, preiskovance pa poučiti, kako si doma sami otipajo in izmerijo srčni utrip.

Pri redni tahikardiji z ozkimi kompleksi QRS je prvi terapevtski ukrep poskus z *vagalnimi manevri*. Če je vagalni manever učinkovit, naj ga bolnik izvaja tudi doma. Družinski zdravnik lahko pri tovrstnih tahikardijah predpiše *zaviralec receptorjev beta* in bolnika napoti h kardiologu aritmologu. Družinski zdravnik prav tako lahko predpiše *antiaritmik*, ki ga je bolnik z znano tahikardijo že prejemal in ga dobro prenašal. Pri *paroksizmalni atrijski fibrilaciji* brez disfunkcije levega ventrikla in brez koronarne bolezni je to propafenon v odmerku 300–450 mg takoj na začetku napada v enkratnem odmerku (ali 300 mg takoj in po 2 urah še 300 mg, če AF ne mine). V praksi se je pri nekaterih bolnikih izkazal tudi peroralni amiodaron 400 mg/12 ur 2–3 dni, a moramo pri bolniku prej oceniti delovanje ščitnice (TSH). Amiodaron je najučinkovitejši antiaritmik in edini, ki ga lahko predpišemo pri bolniku s srčnim popuščanjem. Družinski zdravnik mora vedno pretehtati indikacijo za *antikoagulacijsko zdravljenje*.

Po ablacijskem posegu zaradi atrijske fibrilacije lahko napadi fibrilacije vztrajajo še mesec ali dva. V tem primeru naj družinski zdravnik predpiše antiaritmik, ki ga je bolnik prejemal pred ablacijo, saj je po ablacijskem posegu pogosto spet učinkovit. V redkih primerih se po ablaciji pojavi *netipična atrijska undulacija* s hitrim utripom, ki jo z antiaritmiki težko prekinemo ali upočasnimo. V teh primerih moramo opraviti električno kardioverzijo in bolnika napotiti h kardiologu aritmologu, ki je opravil ablacijski poseg.

Družinski zdravnik ima osrednjo vlogo pri obravnavi bolnika s tahikardijo. V tem procesu enakopravno sodeluje s kardiologom aritmologom, ki je bolniku predpisal antiaritmično zdravljenje ali opravil ablacijski poseg.

Ključne besede: tahikardija, družinski zdravnik.

SODOBNI IZZIVI FARMAKOTERAPIJE PRI PREPREČEVANJU ZAPLETOV Z ATEROSKLEROZO POGOJENIH BOLEZNI SRCA IN ŽILJA

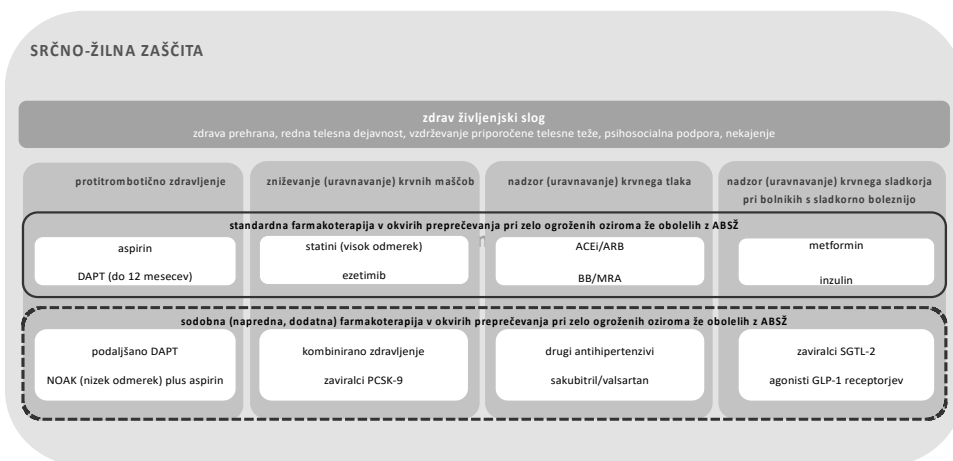
ZLATKO FRAS^{1,2}

Prvenstveni namen sodobne srčno-žilne preventive je preprečevanje nastanka, napredovanja in zapletov z aterosklerozo pogojenih bolezni srca in žilja (ABSŽ). Obsega ocenjevanje ogroženosti, prepoznavanje in obvladovanje dejavnikov tveganja, zagotavljanje ustrezne (farmakološke) preventivne zaščite pri bolnikih z izraženo aterosklerozo in rehabilitacijo bolnih posameznikov (1). Najnovejše smernice presegajo strogo razlikovanje med primarno preventivo in sekundarno preventivo ter poudarjajo celovito oceno ogroženosti, s katero lahko preventivne ukrepe usmerjamo bodisi pretežno na populacijski ravni (tj. pri zmerno ogroženih posameznikih) bodisi v kliničnem okolju (tj. pri zelo ogroženih posameznikih in pri bolnikih z izraženo aterosklerozo). Ocenjevanje ogroženosti še vedno temelji predvsem na kliničnih podatkih (o prisotnosti in izraženosti dejavnikov tveganja in/ali potrjeni aterosklerotični prizadetosti koronarnih, možganskih ali perifernih arterij), medtem ko pri zmerno ogroženih posameznikih lahko oceno dopolnimo s funkcijskimi in slikovnimi preiskavami za prepoznavanje brezsimptomne ateroskleroze (zlasti z ultrazvočno preiskavo karotidnega žilja in računalniškotomografskim prikazom koronarnih kalcinacij) (2-4).

Pri obvladovanju poglavitnih dejavnikov tveganja ABSŽ v novih evropskih smernicah izrazito poudarjajo pomen zdravega, aktivnega življenjskega sloga (zlasti sredozemske prehrane, redne zmerno intenzivne telesne vadbe zmerne opustitve kajenja), na osnovi dognanj novjših randomiziranih raziskav pa dodatno določajo še strožje ciljne vrednosti posameznih dejavnikov tveganja (1-4). Pri dislipidemijah na primer lahko priporočene vrednosti holesterola LDL < 1,4 mmol/l pri najbolj ogroženih praviloma dosežemo samo z zdravlili, tj. z zaviralci HMG-CoA reduktaze (statini), ki jim po potrebi lahko dodamo še novejša zdravila zoper krvne maščobe (ezetimib, zaviralce PCSK9, idr.) (3). Uravnavanje krvnega tlaka oziroma arterijske hipertenzije s poglavitnim skupnim ciljem, tj. vrednostjo krvnega tlaka vsaj pod 140/90 mmHg, temelji na praktično takojšnji uvedbi kombinacije zdravilnih učinkovin. Zdravila prve izbire so zaviralci renin-angiotenzin-aldosteronske (RAAS) osi, zaviralci kalcijevih kanalčkov in diuretiki, pri obsežnih skupinah bolnikov (tj. pri bolnikih s koronarno boleznijo, bolnikih s srčnim popuščanjem) pa pomembno vlogo ohranjajo tudi zaviralci receptorjev beta (2). Doslednejša srčno-žilna preventiva je vse bolj pomembna pri naraščajočem številu bolnikov s sladkorno boleznijo, ki zaradi pridruženih dejavnikov tveganja ali že izražene ABSŽ v velikem številu sodijo v skupino zelo ogroženih. Pomembno je tudi dejstvo, da imamo na voljo dokaze o neposrednem preventivno-zaščitnem delovanju

nekaterih sodobnejših zdravilnih učinkovin za uravnavanje hiperglikemije (zaviralci SGLT2 in agonisti receptorjev GLP-1) (4). Tudi na področju protitrombotične farmakološke srčno-žilne zaščite so se v zadnjih letih zgodili nekateri pomembni premiki. Med drugim so ugotovili, da ima aspirin le omejeno vlogo pri posameznikih, ki za ABSŽ še niso zboleli, pojavili pa so se tudi nekateri novi izzivi, predvsem v smeri podaljševanja dvojne antiagregacijske zaščite pri bolnikih po revaskularizaciji (zlasti s kombinacijo aspirina in tikagrelorja), pri najbolj ogroženih bolnikih z ABSŽ pa v smeri uporabe kombiniranega antiagregacijskega in antikoagulacijskega zdravljenja (s kombinacijo aspirina in nizkih odmerkov neposrednih oralnih antikoagulacijskih zdravil) (5,6). Prav protitrombotično zdravljenje je področje, na katerem se zaradi nuje po nenehnem presojanju med koristnostjo (zaviranje nastanka tromboze in zmanjševanje tveganja za ishemične dogodke) in potencialno škodljivostjo (povečevanje tveganja za krvavitve) v zdravljenju vse bolj uveljavljajo temeljna načela individualnega oziroma personaliziranega pristopa.

Na Sliki 1 pregledno prikazujemo oblike že uveljavljenega standardnega srčno-žilnega zaščitnega zdravljenja, ki jih nenehno dopolnujemo s sodobnejšimi strategijami (7).



Slika 1. Shematski prikaz ključnih strategij srčno-žilne zaščite pri preprečevanju klinično izraženih oblik zapletov z aterosklerozo pogojenih bolezni (prirejeno po (7)).

Legenda: ABSŽ – z aterosklerozo pogojene bolezni srca in žilja, DAPT – dvojno antiagregacijsko zdravljenje, ACEi – zaviralci angiotenzinske konvertaze, ARB – zaviralci angiotenzinskih receptorjev, BB – zaviralci receptorjev beta, MRA – zaviralci aldosterona, SGLT-2 – zaviralci natrijevih glukoznih koprenašalcev 2

V smernicah nenehno opozarjajo tudi na nezadovoljivo udejanjanje dokazano učinkovitih ukrepov v klinični praksi, zato po zgledu držav zlasti zahodnega sveta priporočajo oblikovanje strukturiranih programov klinične srčno-žilne preventive. Optimalen pristop je spodbujanje ustanavljanja in delovanja večdisciplinarnih timov, ki učinkovito delujejo na področju optimizacije vseh vidikov srčno-žilne zaščite (pretežno na področju preventive pri zelo ogroženih in z ABSŽ že obolelih), vključno s programi srčne rehabilitacije, ki so lahko neke vrste jedro poslanstva (1,4).

V preglednem prispevku predstavljamo ključne trenutno uveljavljene in v smernicah za preprečevanje pojavljanja prvih in ponovnih srčno-žilnih dogodkov močno priporočene strategije zdravljenja z zdravili. Razvoj na tem področju je obetaven, čeprav ne enako silovit

kot pred desetletjem ali dvema. Tudi zato ali kljub temu ostaja neodgovorjeno temeljno vprašanje, ali se bodo raziskave preprečevanja srčno-žilnih zapletov tudi v prihodnje odvijale predvsem v smeri uveljavljanja in pospeševanja uporabe »močnejših« in predvsem dražjih zdravil, ali je morda že čas, da prvenstvo končno prevzame klinično in raziskovalno vsaj enako pomemben problem večje osredotočenosti na bolnika.

Ključne besede: bolezni srca in žilja, preprečevanje, ocenjevanje ogroženosti, dejavniki tveganja, zdravljenje z zdravili.

LITERATURA

1. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al, The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2016;37:2315–81.
2. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al, The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018;39:3021–104. doi:10.1093/eurheartj/ehy339.
3. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula C, Badimon L, et al. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2019;00:1-78. doi:10.1093/eurheartj/ehz455.
4. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al, The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2019;00:1-69. doi:10.1093/eurheartj/ehz486.
5. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al, The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2019;00:1-71. doi:10.1093/eurheartj/ehz425.
6. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-LEL, Bjoerck M, Brodmann M, Cohnert T, et al, The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J* 2018;39:763–821.
7. Cortes-Beringola A, Fitzsimons D, Pelliccia A, Moreno G, Martin-Asenjo R, Bueno H. Planning secondary prevention: Room for improvement. *Eur J Prev Cardiol* 2017;24:22–8.

LEDVIČNA FUNKCIJA IN ARTERIJSKA HIPERTENZIJA

JANA BRGULJAN HITIJ^{1,2}, TEJA OBLAK¹

Arterijska hipertenzija je na svetovni ravni eden najpogostejših dejavnikov tveganja umrljivosti zaradi katerega koli vzroka in med najpogostejšimi vzroki končne ledvične odpovedi s potrebo po nadomestnem zdravljenju.

Ledvice sodelujejo pri kompleksnem nastanku in pri nadzoru povišanega krvnega tlaka. Ključno vlogo igra sistem renin-angiotenzin-aldosteron. Povišan krvni tlak je lahko eden prvih kazalnikov morebitne neopredeljene ledvične bolezni ali njenega hitrega napredovanja, medtem ko moramo pri odporni arterijski hipertenziji aktivno izključiti ledvičnožilne ali ledvičnoparenhimske vzroke.

Po drugi strani se ob pričetku zdravljenju krvnega tlaka lahko poslabša ledvično delovanje z nastankom elektrolitskega neravnovesja, zato je pomembno, da redno spremljamo delovanje ledvic, tj. čim prej po uvedbi antihipertenzivnega zdravljenja in tudi kasneje v rednih obdobjih.

V okviru farmakološkega zdravljenja arterijske hipertenzije s pridruženo kronično ledvično okvaro so zdravila prve izbire zaviralci angiotenzinske konvertaze ali antagonisti receptorjev angiotenzina 2, ki jim dodamo diuretik ali kalcijev antagonist. Najpomembnejši ukrep je znižanje krvnega tlaka do ciljne vrednosti, ki je pri večini prebivalstva 130/80 mmHg.

Ključne besede: arterijska hipertenzija, ledvice, kronična ledvična okvara, ledvičnožilna hipertenzija, ledvičnoparenhimska hipertenzija.

POMEN SRČNEGA UTRIPA PRI ZDRAVLJENJU ARTERIJSKE HIPERTENZIJE

PRIMOŽ DOLENC¹, JANA BRGULJAN HITIJ^{1,2}

Hipertenzija je pogost klinični problem ter osnovni dejavnik tveganja srčno-žilnih bolezni in možganske kapi. Povišan srčni utrip je povezan z zvišanim krvnim tlakom in povečanim tveganjem hipertenzije ter pri bolnikih s hipertenzijo tudi s povečanim tveganjem za srčno-žilne bolezni. Kljub temu srčni utrip v splošnem ni pomemben dejavnik pri izbiri antihipertenzivnih zdravil, kar je delno posledica pomanjkanja dokazov, ki bi znižanje srčnega utripa podpirali kot terapevtsko strategijo pri hipertenziji.

Srčni utrip bi morali izmeriti po standardnem protokolu, ki je podoben protokolu pri merjenju krvnega tlaka. V randomiziranih raziskavah so sicer srčni utrip merili na različne načine, tj. v kliničnem okolju in na osnovi elektrokardiografskih posnetkov, medtem ko prognostične podatke ponujajo tudi vrednosti srčnega utripa med celodnevним spremljanjem krvnega tlaka in merjenjem doma. Kljub pomanjkanju prognostičnih podatkov pa lahko iz dosedanjih raziskav in njihovih naknadnih analiz sklepamo, da je razmejitev med normalnim srčnim utripom in zvišanim srčnim utripom pri vrednosti srčnega utripa 80 /min. Pri višjih vrednostih srčnega utripa se tveganje srčno-žilnih zapletov pomembno povečuje.

V različnih raziskavah poročajo o povezanosti zvišanega srčnega utripa in drugih dejavnikov tveganja ateroskleroze in srčno-žilnih zapletov, kot so zvišan krvni tlak, dislipidemija, hiperinzulinemija, hiperglikemija, debelost in zvišane vrednosti hematokrita. V večini regresijskih modelov pospešen srčni utrip še vedno velja za neodvisen napovednik smrtnosti ali srčno-žilnih zapletov, zlasti v dolgotrajnih raziskavah. Glede učinkovitosti farmakološkega zniževanja srčnega utripa pri bolnikih s hipertenzijo poročajo samo v retrospektivnih analizah, ki žal zanemarjajo pomemben element slučajnosti. Čeprav številni podatki nakazujejo, da je srčni utrip pomemben pri napovedi celokupnega srčno-žilnega tveganja, še v nobeni od raziskav niso dokazali, da znižanje srčnega utripa z zdravili pri bolnikih brez srčne bolezni lahko zmanjša tveganje zaradi tahikardije.

Veliko je dokazov o koristnosti znižanja srčnega utripa pri bolnikih s hipertenzijo in simptomatsko angino pectoris, pri nadzoru srčnega utripa pri aritmiji, pri bolnikih po miokardnem infarktu in pri srčnem popuščanju z oslabiljeno sistolično funkcijo levega prekata. Bolnike s hipertenzijo in pospešenim srčnim utripom lahko obravnavamo na empiričen način, izmed zdravil pa izberemo zaviralce adrenergičnih receptorjev beta.

Ključne besede: arterijska hipertenzija, krvni tlak, koronarna bolezen, merjenje, srčni utrip, srčno popuščanje, tahikardija, tveganje, zaviralci adrenergičnih receptorjev beta.

PRISTOP K BOLNIKU S SUMOM NA VENSKO TROMBOZO

JOVANA NIKOLAJEVIČ STARČEVIČ¹, MARKO MIKLIČ¹,
MATIJA KOZAK^{1,2}

Globoka venska tromboza (GVT) je najpogostejša v venah spodnjih udov, manj pogosta pa v venah zgornjih udov. Druga mesta so redka. Ker klinična slika GVT ni specifična za to bolezen, pri diagnosticiranju uporabljamo točkovnik, s katerim klinično verjetnost GVT opredelimo bolj kot samo s kliničnim pregledom (Tabela 1 in Tabela 2).

Tabela 1. Wellsov točkovnik.

Klinični podatki	Točke
rak (aktivno ali paliativno zdravljen v zadnjih 6 mesecih)	+ 1
paraliza, pareza ali mavčna imobilizacija spodnjega uda	+ 1
ležanje več kot 3 dni ali večji kirurški poseg v zadnjih 4 tednih	+ 1
lokalizirana občutljivost v poteku globoke vene	+ 1
oteklina celotnega spodnjega uda	+ 1
oteklina goleni (več kot 3 cm večji obseg, merjeno 10 cm pod tuberositas tibiae)	+ 1
vtisljiv edem simptomatske noge	+ 1
povrhnje nevarikozne kolateralne vene	+ 1
predhodno dokumentirana VT	+ 1
druga diagnoza vsaj tako verjetna kot VT	− 2
Ocena verjetnosti VT	
majhna (< 5 %)	0–1
večja (> 5 %)	≥ 2

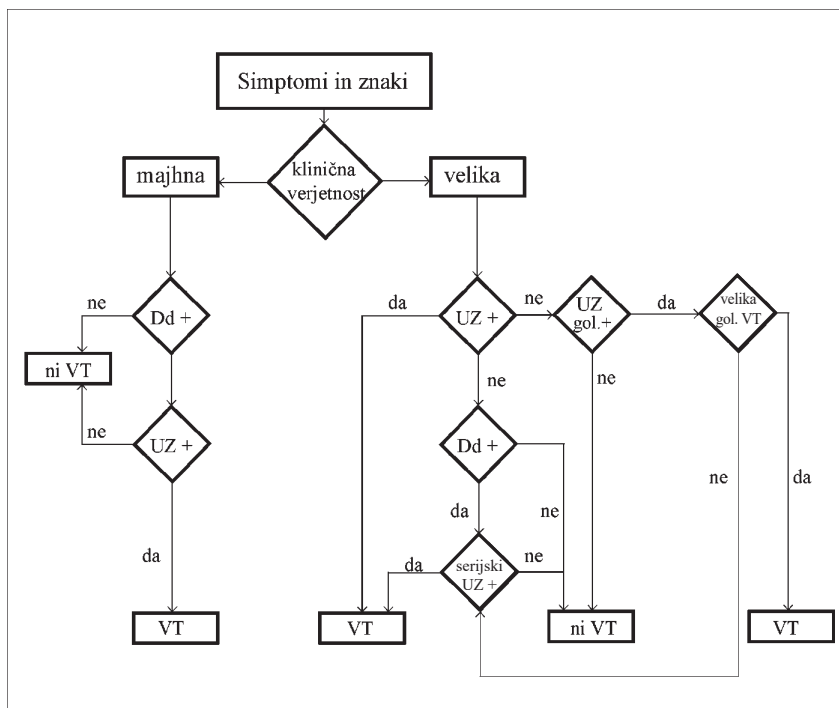
Legenda: VT – venska tromboza.

Tabela 2. Constansov točkovnik.

Klinični podatki	Točke
tujek v veni (kateter ali elektroda)	+1
enostranska oteklina	+1
lokalizirana občutljivost	+1
verjetna druga diagnoza	−1

Klinični oceni sledi določanje vrednosti D-dimerja. Kadar so vrednosti podpražne, lahko izključimo GVT ob majhni klinični verjetnosti določeni s točkovnikom podpražne vrednosti izključijo prisotnost GVT, v drugih primerih pa olajšajo izvedbo diagnostičnega postopka (Slika 1). Pri diagnosticiranju je ključna ultrazvočna preiskava (UZ) z uporabo algoritma (Slika 1).

Obstajata dve strategiji obravnave. Pri prvi (t. i. serijski ultrazvočni preiskavi ven) opravimo UZ preiskavo proksimalnih ven (poplitealna ali proksimalno; kubitalna ali proksimalno) in ob negativnem izvidu preiskavo ponovimo čez teden dni. Pri drugi (t. i. celotni UZ preiskavi ven) v prvi seji poleg UZ preiskave proksimalnih globokih ven opravimo tudi UZ preiskavo golenskih ven. V tem primeru negativni izvid ne zahteva ponovitve. Vsekakor pa celotna UZ preiskava zahteva primerne anatomske razmere ter s tem dobro vidljivost in izkušnost preiskovalca, ki je v veliki meri odvisna od pogostosti in števila opravljenih preiskav.



Slika 1. Algoritem obravnave bolnika s sumom na GVT.

Legenda: VT – venska tromboza, UZ – ultrazvočni pregled, Dd – D-dimer.

Pri povrhnji venski trombozi (PVT) je klinična ocena ob pregledu bolj zanesljiva kot pri GVT in velja, da klinični pregled zadošča za diagnozo. Če pa PVT po klinični oceni zajema sistem velike ali male safenske vene, moramo UZ preiskavo opraviti tudi pri PVT za opredelitev obsega, saj obseg PVT določa način zdravljenja.

Ključne besede: globoka venska tromboza, ponovitev globoke venske tromboze, povrhnja venska tromboza, D-dimer.

BOLNIK Z VENSKO TROMBOZO – OD DIAGNOSTICIRANJA DO DOLGOTRAJNEGA ZDRAVLJENJA

TJAŠA VIŽINTIN CUDERMAN

Globoka venska tromboza (VT) je pogosta in kronična bolezen. Zaplet nezdravljene VT je pljučna embolija. VT zdravimo z antikoagulacijskimi (AK) zdravili. Z zdravljenjem pričnemo takoj po postavitvi diagnoze. Poleg AK zdravljenja je za lajšanje simptomov pomembno tudi fizikalno (kompresijsko) zdravljenje VT.

Pri zdravljenju VT lahko izbiramo med parenteralnimi zdravili in oralnimi zdravili. Izbira AK zdravila je odvisna od bolnikovih pridruženih bolezni in stanj ter od morebitnih zadržkov za posamezna zdravila. V začetnem zdravljenju (prvi teden) izbiramo med nizkomolekularnim heparinom (NMH) ali nefrakcioniranim heparinom in rivaroksabanom ali apiksabanom. Nadaljevalno zdravljenje (3–6 mesecev) in dolgotrajno zdravljenje (> 6 mesecev) pri večini bolnikov potekata z enim od neposrednih oralnih antikoagulacijskih zdravil (NOAK) ali z zaviralci vitamina K. Izjema so nosečnice, ki jih zdravimo s terapevtskimi odmerki NMH ves čas nosečnosti, ter bolniki, ki so utrpeli VT ob aktivnem raku in v večini v prvih mesecih prejema NMH, nato pa presodimo glede prehoda na oralna antikoagulacijska zdravila.

Večino bolnikov z VT lahko zdravimo ambulantno v okviru dnevne bolnišnice ali druge za to usposobljene specialistične ambulante, ki deluje v okviru bolnišnice. Pri bolnikih z zadržki za ambulantno zdravljenje je potrebno bolnišnično zdravljenje.

Antikoagulacijsko zdravljenje pri vseh bolnikih z VT traja vsaj 3 mesece. Kasneje je odločitev o trajanju zdravljenja odvisna od ocene tveganja za ponovitev VT in tveganja za krvavitve ob AK zdravljenju, pri čemer upoštevamo tudi bolnikove želje. Najmanjše tveganje ponovitve imajo bolniki, ki so utrpeli vensko trombozo ob močnem prehodnem sprožilnem dejavniku; pri njih zadošča trimesečno AK zdravljenje. Največje tveganje ponovitve imajo bolniki z močnim stalno prisotnim dejavnikom tveganja (rak in antifosfolipidni sindrom); te bolnike zdravimo dolgotrajno. Bolniki v vmesnem delu spektra so bolniki, ki so trombozo utrpeli ob šibkem prehodnem dejavniku tveganja ali šibkem stalno prisotnem dejavniku tveganja, ter bolniki, pri katerih jasnih sprožilnih dejavnikov ne najdemo. Pri njih po treh mesecih razmislimo o podaljšanju zdravljenja, če je tveganje krvavitve majhno in se bolnik s podaljšanjem zdravljenja strinja.

Ključne besede: venska tromboza, zdravljenje, antikoagulacijska zdravila.

POSEBNOSTI ZDRAVLJENJA VENSKIH TROMBEMBOLIZMOV PRI BOLNIKIH Z RAKOM

GREGOR TRATAR

Povezava med venskimi trombembolizmi (VTE) in rakom je dvosmerna: bolniki z rakom imajo večje tveganje VTE, po drugi strani pa pri bolnikih z VTE, ki je ne moremo povezati z jasnim sprožilnim dejavnikom, pogosteje odkrijemo raka. Ocene o pogostosti raka pri bolnikih z nesproženo VTE so različne, po novejših podatkih pa z rakom povezujejo 5–10 % nesproženih VTE. Pri bolnikih z rakom je tveganje VTE v povprečju večje za 7-krat, odvisno od vrste in napredovalosti raka. Zdravljenje VTE je pri bolnikih z rakom izjemno zahtevno zaradi povečanega tveganja ponovitev VTE in hkratnega večjega tveganja krvavitev zaradi antikoagulacijskega zdravljenja.

Konvencionalno zdravljenje VTE pri bolnikih z rakom temelji na uporabi nizkomolekularnih heparinov (NMH) v prvih 6 mesecih po nastopu VTE. Izkazalo se je namreč, da je pri bolnikih z rakom izid zdravljenja z NMH boljši kot izid zdravljenja z zaviralci vitamina K, ki so bili do nedavnega edina možnost peroralnega zdravljenja bolnikov z VTE. S pojavom in uporabo neposrednih oralnih antikoagulantov (NOAK) se je v zadnjih letih korenito spremenil način zdravljenja bolnikov z VTE, a je o njihovi učinkovitosti in varnosti pri bolnikih z rakom za zdaj razmeroma malo podatkov. Izsledki dveh randomiziranih raziskav kažejo, da je zdravljenje akutne VTE z NOAK enako učinkovito kot zdravljenje z NMH, a moramo biti previdni predvsem pri bolnikih s tumorji prebavil, saj NOAK pri njih pogosto povzročijo pomembne gastrointestinalne krvavitve.

Ker je tveganje ponovne VTE povečano v celotnem aktivnem poteku rakave bolezni, je zdravljenje VTE smiselno podaljšati, dokler maligna bolezen ni v stabilni remisiji. Po preteku 6 mesecev praviloma uporabljamo izključno peroralna zdravila.

Ker se med obravnavo bolnikov z rakom pogosto srečamo z okoliščinami, ki povečajo tveganje zapletov antikoagulacijskega zdravljenja, kot so interakcije med antikoagulacijskimi in onkološkimi zdravili, trombocitopenija ob kemoterapiji in nujnost invazivnih posegov, moramo nenehno tehtati koristi in tveganja ter antikoagulacijsko zdravljenje prilagajati bolnikovim potrebam.

Ključne besede: venski trombembolizmi, rak, antikoagulacijska zdravila.

OPREDELITEV PROTEINURIJE IN VRSTE PROTEINURIJE

ANDREJA ALEŠ RIGLER

Proteinurija je prekomerno izločanje beljakovin s sečem, več kot 150 mg dnevno. Vročina, telesni napor in srčno popuščanje lahko povzročijo prehodno proteinurijo. O stalni proteinuriji govorimo, če jo po prvotni določitvi potrdimo še 2-krat v mesecu, po nekaterih smernicah pa gre za stalno proteinurijo, če traja 3 mesece. Proteinurijo presejalno ugotovimo s semikvantitativnimi metodami, kot sta določanje proteinurije s testnim lisičem in precipitacijska metoda s sulfosalicilno kislino. Ugotavljanje proteinurije s testnim lističem je manj specifično. Alkalen in koncentriran seč, nekateri antibiotiki ter kri, gnoj in izločki iz spolovil lahko povzročijo lažno pozitivne rezultate, medtem ko lažno negativne rezultate dobimo, če s sečem izločamo globulin, ki ga listič ne zazna. Kvantitativno proteinurijo natančneje opredelimo z določanjem razmerja med beljakovinami in kreatininom v enkratnem vzorcu seča, najbolj natančna metoda pa je določitev beljakovin v 24-urnem seču. Proteinurija je lahko posledica okvare glomerulov, tubulov, procesa v sečnih poteh ali filtracije večjih količin beljakovin z nizko molekulsko maso preko glomerulne filtracijske pregrade (t. i. prelivna proteinurija). Z določitvijo vrste proteinurije lahko natančneje opredelimo primarni patološki proces. Pogoji pravilne določitve proteinurije je čist odvzem seča. Proteinurijo moramo vedno presojeti v skladu s klinično sliko ter z drugimi simptomi in znaki ledvične bolezni.

Ključne besede: proteinurija, testni listič, sulfosalicilna kislina, vrste proteinurije.

PRISTOP K BOLNIKU S PROTEINURIJO

NUŠA AVGUŠTIN ROTAR

Proteinurija je pomemben dejavnik tveganja za pojav in napredovanje kronične ledvične bolezni, za nastop končne ledvične odpovedi ter za srčno-žilne zaplete pri bolnikih s sladkorno boleznijo in pri bolnikih brez nje. Z zgodnjim prepoznavanjem proteinurije (z drugimi spremembami v urinskem sedimentu ali brez njih) in z uvedbo nefarmakološkega ali farmakološkega zdravljenja lahko upočasnimo zmanjšanje glomerulne filtracije, zlasti ob uspešnem znižanju proteinurije pod 0,5 g/dan. Že v ambulantni izbranega zdravnika lahko vztrajajočo proteinurijo potrdimo s testnim lističem. Če pri bolniku brez akutne bolezni ali okužbe s testnim lističem ugotovimo albuminurijo oziroma proteinurijo vsaj 1+, moramo analizo seča s testnim lističem za potrditev vztrajajoče proteinurije ponoviti vsaj dvakrat. Za bolj natančno opredelitev količine izločenih beljakovin preko ledvic lahko določimo tudi količnik med beljakovinami in kreatininom v drugem jutranjem vzorcu seča. V nefrološki ambulantni lahko dodatno z enačbo ocenimo dnevno proteinurijo v vzorcu seča (oDP), določimo vrsto proteinurije in izmerimo proteinurijo v 24-urnem seču (24US). Glede na izločeno količino beljakovin jo razdelimo na blago proteinurijo (150 mg do 1g beljakovin v 24US), zmerno proteinurijo (1–3 g beljakovin v 24US) in nefrotsko proteinurijo (več kot 3 g beljakovin v 24US ali 3,5 g/dan/1,73m² površine). Če je ledvično delovanje normalno in proteinurija nižja od 1 g/dan, ledvične biopsije navadno ne opravimo takoj ter najprej predlagamo nefarmakološke ukrepe zdravljenja in spremljanje. Če proteinurija nad 1 g/dan kljub ukrepom za zmanjšanje proteinurije vztraja (navadno s pridruženo eritrociturijo) ali če je ledvično delovanje že okrnjeno oziroma se nepojasnjeno poslabšuje ali ob sumu na okvaro ledvic v sklopu sistemske bolezni (bolezen odlaganja, sistemske vezivnotkivne bolezni, vaskulitis), skoraj vedno opravimo ledvično biopsijo. Ker imajo bolniki z nefrotskim sindromom ali nefrotsko proteinurijo zelo verjetno primarno ali sekundarno glomerulno bolezen, ne glede na stopnjo ledvične okvare, pridružene bolezni ali urinske spremembe, potrebujejo histološko opredelitev ledvične bolezni. Bolnike z blago proteinurijo in normalnim ledvičnim delovanjem spremljamo na 6–12 mesecev, bolnike z zmerno proteinurijo na 3–6 mesecev in bolnike z nefrotsko proteinurijo oziroma nefrotskim sindromom na 1–3 mesece. Pri obravnavi bolnika s proteinurijo ne smemo pozabiti na pomembnost dokaza vztrajajoče proteinurije v več vzorcih seča, hkratne ocene ledvičnega delovanja, ultrazvočnega izgleda ledvic in urinskega sedimenta ter anamneze pridruženih bolezni. Le tako lahko varno načrtujemo obravnavo in zdravljenje.

Ključne besede: proteinurija, testni listič, 24-urni seč, kronična ledvična bolezen.

KAJ S KRONIČNO TERAPIJO V ZADNJEM OBDOBJU ŽIVLJENJA?

MATJAŽ FIGELJ

Priporočena oskrba bolnika v zadnjem obdobju življenja je usmerjena k bolniku oz. bolnikovi družini (1) in poteka v skladu z bolnikovimi vrednotami in njegovimi najpomembnejšimi cilji. Zato moramo zdravstveni delavci bolnika in njegove bližnje seznaniti z boleznijo, predvidenim potekom bolezni in možnimi načini oskrbe, z bolnikom pa se posebej pogovoriti o njegovih vrednotah in ciljih, ki so vodilo pri soodločanju in izdelavi načrta oskrbe (2). O omenjenem se z bolnikom in njegovimi bližnjimi sporazumemo na družinskem sestanku (3).

Bolnikova oskrba je lahko usmerjena k uresničevanju treh ciljev – ohranjanju življenja, ohranjanju funkcijskih zmogljivosti in zagotavljanju udobja (4). Če so bolnikove vrednote in cilji usmerjeni k ohranjanju funkcijske zmogljivosti in zagotavljanju udobja, vse ukrepe (medikamentozne in nemedikamentozne) prilagodimo uresničevanju omenjenih ciljev. Ukrepe, ki niso usmerjeni v uresničevanje bolnikovih ciljev, v oskrbo ne vključimo (npr. bolnika ne oživljamo, ker z oživljanjem ne zagotavljamo bolnikovega udobja). Opustimo lahko tudi vse ukrepe, ki jih pri bolniku sicer že izvajamo, a niso v skladu z bolnikovimi vrednotami in cilji (npr. zdravljenje kronične bolezni, fizioterapija, kronična hemodializa itd.).

Opuščanje zdravil je proces, ki ga vodijo zdravstveni delavci, da bi izboljšali kakovost bolnikove oskrbe (5). Pri opuščanju zdravil so jim v pomoč številni z dokazi podprti protokoli za opuščanje zdravil (6,7). Izkazalo se je, da je opuščanje zdravil bolj uspešno, če je prilagojeno posameznemu bolniku (8). Zato bolnika v proces opuščanja zdravil vselej dejavno vključimo. Pri vključevanju bolnika v proces opuščanja zdravil smo pozorni na bolnikove klinične, psihične, socialne, finančne in telesne dejavnike, ki pomembno vplivajo na uspešnost opuščanja zdravil (8). Najpogostejši klinični dejavniki, ki jih upoštevamo pri opuščanju zdravil, so posturalna hipotenzija, neželeni učinki zdravil, neučinkovitost zdravil (t. i. nesmiselno zdravljenje) in visoko tveganje v zvezi z določenim zdravilom. Anksioznost, povezana s prepričanjem, da bo opustitev zdravila privedla do usodnih zdravstvenih zapletov, je pomemben psihični dejavnik. Ker bolniki bližnji v zadnjem življenjskem obdobju pogosto prevzamejo nadzor nad zdravili, so pomemben socialni dejavnik in zato tudi njih vključimo v proces opuščanja zdravil. Pozorni smo tudi na finančne dejavnike, npr. bolnikovo prepričanje, da bo zdravila jemal, ker mu pripadajo, saj je celo življenje plačeval zdravstveno zavarovanje. Težavno požiranje zdravil je v zadnjem obdobju življenja telesni dejavnik, ki pomembno vpliva na odločitev o opuščanju zdravil.

LITERATURA

1. Gómez-Batiste X, Amblàs J, Costa X, Lasmarías C, Santaegüenia S, Sanchez P, et al. Development of Palliative Care: Past, Present, and Future. In: MacLeod RD, Van den Block L, eds. Textbook of Palliative Care. Cham: Springer; 2018. p. 1–12.

2. Emanuel LL, Johnson R. Truth telling and consent. In: Cherny NI, Fallon MT, Kaasa S, Portenoy RK, Currow DC, eds. *Oxford textbook of palliative medicine*. 5th ed. New York: Oxford University Press; 2015. p. 292–9.
3. Coyle N, Kissane DW. Conducting a family meeting. In: Kissane DW, Bultz BD, Butow PM, Finlay IG, eds. *Handbook of communication in oncology and palliative care*. New York: Oxford University Press; 2011. p. 165–75.
4. Cherny NI. The problem of suffering and principles of assessment in palliative medicine. In: Cherny NI, Fallon MT, Kaasa S, Portenoy RK, Currow DC, eds. *Oxford textbook of palliative medicine*. New York: Oxford University Press; 2015. p. 35–48.
5. Reeve E, Gnjjidic D, Long J, Hilmer S. A systematic review of the emerging definition of 'deprescribing' with network analysis: implications for future research and clinical practice. *Br J Clin Pharmacol* 2015;80:1254–68.
6. Gallagher P, O'Mahony D. STOPP (Screening Tool of Older Persons' potentially inappropriate Prescriptions): application to acutely ill elderly patients and comparison with Beers' criteria. *Age Ageing* 2008;37:673–9.
7. Panel BtAGSBCUE. American Geriatrics Society 2015 Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. *J Am Geriatr Soc* 2015;63:2227–46.
8. Todd A, Jansen J, Colvin J, McLachlan AJ. The deprescribing rainbow: a conceptual framework highlighting the importance of patient context when stopping medication in older people. *BMC Geriatrics* 2018;18:295.

NAČRTOVANJE MEDICINSKIH UKREPOV V ZADNJEM OBDOBJU ŽIVLJENJA: ALI JE BOLNIŠNICA PRIMERNO MESTO ZA UMIRANJE?

URŠKA LUNDER

Večina bolnikov si želi umreti na domu, kar je eden osnovnih kazalnikov dobre paliativne oskrbe. Trend naraščanja števila obiskov bolnikov ob koncu življenja v urgentnih centrih in števila sprejemov v bolnišnicah kaže na pomanjkanje pravočasne paliativne oskrbe. V bolnišnicah lahko na ta trend vplivamo s sistematičnim vnaprejšnjim načrtovanjem za bolnike z napredujočo kronično življenje ogrožajočo boleznijo ter z razvijanjem znanj in veščin paliativne oskrbe, da bi bolnike in njihove bližnje dovolj zgodaj pripravili na možne poteke napredujoče bolezni in na oskrbo. Če so bolniki dovolj zgodaj vključeni v paliativno oskrbo na domu, ki jo običajno svetujejo bolnišnični zdravniki, je verjetnost, da bodo umirali doma, kar podvojena.

Čeprav na razvoj paliativne oskrbe med drugim vplivajo tudi sistemski dejavniki, je komuniciranje na bolnišnični ravni dokazano ključni element v pripravi bolnih in njihovih bližnjih na oskrbo na domu. Pri tem igra najpomembnejšo vlogo strukturiran pogovor o vnaprejšnjem načrtovanju in ga lahko izvedemo v okviru družinskega pogovora z bolnikom, njegovimi bližnjimi in zdravstvenim timom. Sklepi se dokumentirajo in posredujejo tudi osebnemu zdravniku, ki naj stalno usklajuje dogajanje ob pričakovanih poslabšanjih in zapletih. Na ravni posameznega zdravnika ali oddelka je možna vpeljava družinskih sestankov z vnaprejšnjim načrtovanjem, če se zdravstveni delavci o tem izobrazijo ter imajo do potreb umirajočih in njihovih bližnjih primerna stališča.

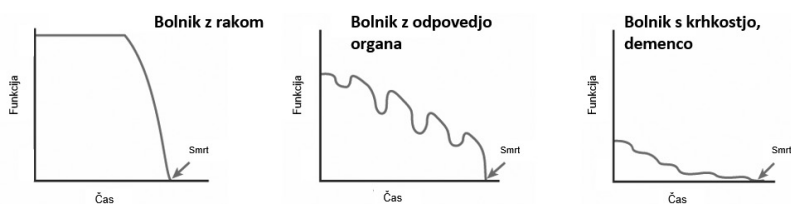
Ključne besede: paliativna oskrba, vnaprejšnje načrtovanje oskrbe, umiranje doma.

KDO IN KDAJ NAJ BOLNIKU PREDLAGA VKLJUČITEV V PALIATIVNO OSKRBO?

JANA HAREJ FIGELJ

V razvitih državah več kot 90 % ljudi umre zaradi kroničnih bolezni (1). Kronične bolezni pri bolnikih so značilno povezane s postopnim zmanjševanjem funkcijske zmogljivosti (2). Zmanjševanje funkcijske zmogljivosti je sprva povezano z nezmožnostjo opravljanja instrumentalnih dnevnih dejavnosti, kasneje pa z nezmožnostjo opravljanja dnevnih dejavnosti (3). Pridruženi so tudi številni telesni in psihični simptomi ter socialne in duhovne stiske (4).

Neozdravljiva rakava bolezen sprva ne vpliva pomembno na bolnikovo funkcijsko zmogljivost, a se z napredovanjem hitro, enakomerno in predvidljivo zmanjšuje (2). Kronične bolezni, ki so posledica odpovedovanja organa (npr. srčno popuščanje, kronična obstruktivna pljučna bolezen) zmanjšujejo bolnikovo funkcijsko zmogljivost počasneje in manj predvidljivo kot maligne bolezni, saj enakomerno zmanjševanje funkcijske zmogljivosti pogosto prekinjajo akutna poslabšanja bolezni z nenadnim zmanjšanjem funkcije ter nepričakovano smrtjo (2). Še daljše in počasnejše zmanjševanje že od začetka bolezni nizke funkcijske zmogljivosti je značilno za stanji, kot sta demenca in krhkost (Slika 1) (2).



Slika 1. Značilno zmanjševanje funkcijske zmogljivosti pri posameznih skupinah kroničnih bolezni (7).

Skupna značilnost kroničnih bolezni je napredujoče zmanjševanje funkcijske zmogljivosti. Zato lahko bolniku s katero koli kronično boleznijo napovemo, da bo z napredovanjem bolezni manj funkcijsko zmogljiv, da bo imel več težav in tudi slabšo kakovost življenja (2). Pričakovano življenjsko dobo lahko natančneje napovemo samo pri bolnikih z napredovalo neozdravljivo rakavo boleznijo, saj se funkcijska zmogljivost zmanjšuje enakomerno in predvidljivo (2). Bolniku predlagamo vključitev v paliativno oskrbo, ko se z napredovanjem bolezni kljub kurativni oskrbi pojavita za bolnika moteče zmanjšanje funkcijske sposobnosti in pridruženo trpljenje (telesno, psihično, socialno, duhovno) (6).

Zdravstveni delavci si pri vključevanju bolnikov v paliativno oskrbo pomagajo s tremi koraki za hitro prepoznavanje bolnikov, primernih za vključitev v paliativno oskrbo (6). Ti so:

1. presejalno vprašanje presenečenja: »Ali bi me presenetilo, če bi bolnik, ki ga obravnavam, v naslednjem letu umrl?« Če je odgovor ne, bolniku predlagamo vključitev v paliativno oskrbo.

2. splošni kazalniki zmanjšane zmogljivosti:
 - pomoč pri dnevnih dejavnostih;
 - ponavljajoče se hospitalizacije;
 - napredovala bolezen s številnimi simptomi;
 - pomembne pridružene bolezni;
 - slab odgovor na terapevtske ukrepe;
 - bolnikova želja po zagotavljanju kakovosti življenja;
 - 10 % izgube telesne teže v zadnjih šestih mesecih;
 - nepredvidljiv dogodek (padec, namestitev v dom za starejše občane).
3. za bolezen značilni klinični kazalniki, npr. pri srčnem popuščanju:
 - NYHA 3 ali NYHA 4;
 - tri hospitalizacije v šestih mesecih;
 - telesni ali psihični simptomi kljub optimalnemu zdravljenju;
 - pridruženi zapleti (ledvično popuščanje, anemija, hiponatremija).

Vsak zdravstveni delavec, ki sodeluje pri oskrbi bolnika s kronično boleznijo, lahko bolniku predlaga, da se vključi v paliativno oskrbo. Za napoved poteka kroničnih bolezni ne potrebujemo preiskav, ampak samo anamnestične podatke, poznavanje (dosedanjega) poteka bolezni in klinično sliko.

LITERATURA

1. Lunney JR, Lynn J, Hogan C. Profiles of Older Medicare Decedents. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:1108–12.
2. Stone CA, Campbell R, Grimes S. Prognostication in Palliative Care. In: MacLeod RD, Van den Block L, eds. *Textbook of Palliative Care*. Cham: Springer; 2018. p. 1–25.
3. Franklin DJ, Cheville AL. Medical rehabilitation and the palliative care patient. In: Cherny NI, Fallon MT, Kaasa S, Portenoy RK, Currow DC, eds. *Oxford textbook of palliative medicine*. New York: Oxford University Press; 2015. str. 236–45.
4. Moens K, Higginson IJ, Harding R, Brearley S, Caraceni A, Cohen J, et al. Are There Differences in the Prevalence of Palliative Care-Related Problems in People Living With Advanced Cancer and Eight Non-Cancer Conditions? A Systematic Review. *J Pain Symptom Manag* 2014;48:660–77.
5. Lunney JR, Lynn J, Hogan C. Profiles of Older Medicare Decedents. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:1108–12.
6. National Gold Standards Framework. The Gold Standards Framework. Proactive Identification Guidance (PIG). Shrewsbury UK: National Gold Standards Framework Centre; 2016. Dostopno 21.9.2019 na: <https://www.goldstandardsframework.org.uk/cd-content/uploads/files/PIG/NEW%20PIG%20-%20%20%2020.1.17%20KT%20vs17.pdf>.

ELEKTRONSKE CIGARETE: ALI BO KONEC EPIDEMIJE S KAJENJEM POVEZANIH BOLEZNI?

MIHAELA ZIDARN^{1,2}

Elektronske cigarete (e-cigarete) so tobačni izdelek brez gorenja. Na trgu so se prvič pojavile v začetku tega tisočletja in so se nato postopno vse bolj uveljavljale. Pri e-cigaretah vdihovanje aktivira grelnik. Poganja ga baterija v atomizatorju, ki spremeni tekočino v paro. V tekočini so propilen glikol, glicerol, nikotin, izvlečki tobaka, arome in druge snovi. E-cigarete so najprej proizvajala manjša podjetja na Kitajskem in jih prodajala preko interneta, a niso pritegnile veliko pozornosti. V zadnjih letih so jih začela proizvajati in tržiti vsa največja podjetja tobačne industrije. Razpravljanje o e-cigaretah je obremenjeno z močnimi občutki in prepričanji, zlasti pa z ogromnim ekonomskim interesom, zato so pod vplivom različnih informacij in pritiskov tudi zdravstveni delavci. Uporabo e-cigaret so podprli številni zdravstveni delavci, tudi s področja pomoči pri opuščanju kajenja. Pri tem so na voljo jasni kazalniki, da omenjeno »podporo« financira tobačna industrija, ki tudi zavira zakonodajne omejitve glede uporabe e-cigaret. E-cigarete oglašujejo kot varen proizvod, ki omogoča občutek tradicionalnega kajenja. Pri tem uporabnik dobi čisti nikotin, sprošča pa se zgolj neškodljiva vodna para, ki v nekaj sekundah izgine. Trženje je usmerjeno v spodbujanje uporabe e-cigaret kot pomoč pri opuščanju kajenja in kot strategijo zmanjševanja tveganja. Izjemno škodljiv izdelek naj bi torej zamenjali za manj škodljivega, čeprav se kopičijo trdni dokazi, da nikakor ni neškodljiv. Tudi dolgoročnega tveganja za zdaj ni mogoče realno oceniti. Vemo, da e-cigarete vsebujejo in oddajajo številne potencialno toksične snovi ter da v prostorih, kjer se uporabljajo, povečajo koncentracijo trdnih delcev in nikotina. Aerosol, ki ga oddajajo e-cigarete, vsebuje kovine, koncentracija kadmija pa je v večini celo višja kot v cigaretnem dimu. Obstajajo trdni dokazi, da aerosol elektronskih cigaret povzroči akutno disfunkcijo endotelne celice in da nastajajo snovi, ki povzročajo oksidativni stres. Strokovnjaki s področja omejevanja škode zaradi uporabe tobaka in tobačnih izdelkov so si z izjemo nekaterih angleških strokovnjakov enotni, da nikakor ni primerno, da zdravstveni delavci uporabo e-cigaret zagovarjajo kot pomoč pri opuščanju kajenja ali kot manj škodljivo alternativo kajenja.

Ključne besede: kajenje, e-cigarete, tobak.

PREDSTAVITEV NOVIH PRIPOROČIL ZA ZDRAVLJENJE PLJUČNEGA RAKA

MARTINA VRANKAR

Po trinajstih letih od zadnjih objavljenih strokovnih priporočil za zdravljenje pljučnega raka so bila nova priporočila nujen korak k poenotenju obravnave bolnikov s pljučnim rakom v Sloveniji. Od leta 2006 smo namreč na področju pljučnega raka priča bliskovitemu razvoju novih možnosti diagnosticiranja in zdravljenja, zato so nova slovenska priporočila pomemben doprinos k razumevanju postopkov in korakov, potrebnih pred odločitvijo o zdravljenju, ter samega zdravljenja.

Pojavnost pljučnega raka se pri ženskah povečuje, saj vsako leto zboli za 4 % več žensk, medtem ko je pri moških vse od sredine 90. let prejšnjega stoletja nespremenjena. Breme pljučnega raka ostaja veliko, saj je pljučni rak pri nas in v svetu še vedno najpogostejši vzrok smrti zaradi raka.

Z napredkom diagnostičnih postopkov se je z leti povečal tudi delež bolnikov z razsejano boleznijo, ki jo ob postavitvi diagnoze ugotavljamo pri več kot polovici bolnikov. Največ je k temu doprinesla preiskava 18F-FDG PET CT, ki je danes nujna za vse bolnike, ki so kandidati za radikalno zdravljenje, bodisi operacijo bodisi kemoradioterapijo. Od invazivnih zamejitvenih preiskav se je pri isti skupini bolnikov uveljavilo sistematično punktiranje mediastinalnih bezgavk pod kontrolo EBUS, s katerim želimo natančno, lokalno in regionalno, opredeliti stadij bolezni. V zdravljenju so se pri lokalno omejeni bolezni uveljavili minimalno invazivni posegi, ki jih opravljamo z videotorakoskopsko operacijo (angl. video assisted thoracoscopic surgery, VATS) ali z robotsko operacijo (angl. robotic assisted thoracoscopic surgery, RATS), saj zmanjša pooperativno bolečino in število perioperativnih zapletov ter skrajša trajanje bolnišničnega zdravljenja in rehabilitacije. Bolnike z neoperabilnim lokalno napredovalim pljučnim rakom zdravimo kombinirano z obsevanjem, kemoterapijo in z dodatno imunoterapijo. Številne nove tehnike obsevanja omogočajo bolj natančno obsevanje z manj neželenimi učinki na sosednja tkiva. Sistemsko zdravljenje je še vedno najpomembnejši način zdravljenja bolnikov z razsejanim pljučnim rakom. V zadnjem desetletju so predvsem pri bolnikih z nedrobnoceličnim pljučnim rakom prepoznali molekularne označevalce, ki so dobra tarča za nova, učinkovita tarčna zdravila. Poleg tarčnega zdravljenja je v zadnjih letih velik preboj na področju sistemskega zdravljenja prinesla imunoterapija z zaviralci imunskih kontrolnih točk, ki je močno preoblikovala način zdravljenja bolnikov s pljučnim rakom.

Nova priporočila vključujejo sodobne pristope obravnave bolnikov s pljučnim rakom, zato lahko pričakujemo, da se bo napredek zadnjega desetletja kmalu odrazil tudi v izboljšanju preživetja vseh bolnikov s pljučnim rakom.

Ključne besede: pljučni rak, strokovna priporočila.

PLJUČNA HIPERTENZIJA – NOVOSTI V DEFINICIJI, KLASIFIKACIJI IN ZDRAVLJENJU, POMEMBNE ZA ZDRAVSTVENE TIME OD PRIMARNE DO TERCIARNE RAVNI

POLONA MLAKAR, BARBARA SALOBIR

Pljučna hipertenzija je stanje s povišanim tlakom v pljučnih arterijah, ki lahko vodi v desnostransko srčno popuščanje. Delimo jo na postkapilarno pljučno hipertenzijo, ki je posledica bolezni levega srca, in prekapilarno pljučno hipertenzijo z značilno povišano žilno rezistenco in nizkim zagozditvenim tlakom kot merilom tlaka v levem atriju.

Nova definicija pljučne hipertenzije se je od srednjega pljučnega arterijskega tlaka mPAP $\geq$ 25 mmHg pomaknila k nižjim vrednostim. Tako po novem o pljučni hipertenziji govorimo pri vrednosti mPAP $\geq$ 20 mmHg. Pri prekapilarni pljučni hipertenziji mora biti poleg povišane vrednosti mPAP izpolnjen tudi pogoj povišane pljučne žilne rezistence (> 3 Woodove enote). Namen znižanja mejne vrednosti mPAP je čim prejšnji pričetek zdravljenja bolnikov s hitro napredujočo boleznijo in slabo napovedjo izida bolezni z namenom izboljšanja poteka bolezni (npr. pljučna arterijska hipertenzija pri bolnikih s sistemsko sklerozo).

Specifično zdravljenje pljučne hipertenzije je trenutno rezervirano le za pljučno arterijsko hipertenzijo (razred I po klasifikaciji SZO) in za kronično trombembolično pljučno hipertenzijo (razred IV po klasifikaciji SZO), če ni operabilna. Obema razredoma je skupen patofiziološki proces, ki se odvija v žilni steni pljučnih arterij (zadebelitev intime, proliferacija gladkomišičnih celic, pojav fibroze, mikrotromboz, vazokonstrikcije), zato imajo tudi specifična zdravila svoja prijemališča v žilnem endotelu. V novih priporočilih poudarjajo tudi nujnost uvedbe kombiniranega zdravljenja s specifičnimi zdravili za pljučno hipertenzijo že ob postavitvi diagnoze, medtem ko monoterapijo svetujejo le pri bolnikih z zelo nizkim tveganjem zgodnje smrti in s stabilno boleznijo. Zato je izjemno pomembno stalno izobraževanje zdravnikov na primarni ravni, da čim več bolnikov odkrijemo že v zgodnji fazi bolezni. Diagnosticiranje in zdravljenje pljučne hipertenzije izvajajo specializirani timi na terciarni ravni ob obveznem sodelovanju internistov na sekundarni ravni in družinskih zdravnikov, ki bolnike redno spremljajo. Ti morajo poznati in voditi podporno zdravljenje desnostranskega srčnega popuščanja, poznati neželene učinke specifičnih zdravil za pljučno hipertenzijo in bolnika ob pomembnem poslabšanju bolezni dovolj zgodaj napotiti na terciarno raven. Pri bolnikih z napredovalo boleznijo na tritirnem specifičnem zdravljenju, podpornem zdravljenju srčnega popuščanja in včasih tudi na trajnem zdravljenju s kisikom na domu, razmislimo o morebitni presaditvi pljuč (redkeje pljuč in srca).

Ključne besede: pljučna hipertenzija, pljučna arterijska hipertenzija, srednji tlak v pljučni arteriji, specifična zdravila za pljučno hipertenzijo.

CEPLJENJE KRONIČNIH PLJUČNIH BOLNIKOV

KATARINA OSOLNIK

Bolniki s kroničnimi pljučnimi boleznimi, npr. s kronično obstruktivno pljučno boleznijo (KOPB), astmo, bronhiektazijami in kroničnimi intersticijskimi pljučnimi boleznimi (idiopatsko pljučno fibrozo, ekstrinzičnim alergijskim bronhoalveolitisom, sarkoidozo), so posebej občutljivi za virusne in bakterijske okužbe, ki so glavni vzrok akutnih poslabšanj osnovnih bolezni, in so pogost vzrok za sprejem v bolnišnico, napredovanje osnovne bolezni in celo smrt.

V raziskavi smo pregledali podatke o umrlih na UKPA Golnik v sezoni 2018/19, ki so prebolevali tudi akutno okužbo z virusom influence. V tem času smo v UKPA Golnik zdravili 298 bolnikov z gripo, 20 (6,7 %) jih je umrlo. Med njimi je bilo 12 moških in 8 žensk. Njihova povprečna starost je bila 75,1 leta (60 let najmlajša, 89 let najstarejši). Devet bolnikov je bilo nekadilcev, 9 bivših kadilcev in 1 aktivni kadilec, za 1 bolnika pa podatka o kajenju ni bilo. Najmlajša bolnica ni imela nobene pridružene bolezni, 12 bolnikov pa je imelo pridruženo eno ali več pljučnih bolezni. Osem bolnikov se je v času, ko so zboleli za gripo, zdravilo s sistemskimi glukokortikoidi, vsi zaradi pridružene pljučne bolezni. Vsi bolniki, razen ene bolnice, so imeli pridružene eno ali več nepljučnih bolezni: 15 arterijsko hipertenzijo, 9 sladkorno bolezen, 7 srčno popuščanje, 4 ishemično bolezen srca, 4 možganskožilno kap, 3 nevrološke bolezni, 2 hipotirozo ter 1 bolnik limfom s posledičnima hipogamaglobulinemijo in kaheksijo.

Z učinkovitim cepljenjem proti gripi in pnevmokoku bi lahko zmanjšali nevarnosti, ki so jim kronični pljučni bolniki izpostavljeni zaradi okužb. Cepljenje proti pnevmokoku se je izkazalo kot posebej koristno pri starejših bolnikih, ki so imeli poleg drugih pridruženih bolezni tudi katero od kroničnih pljučnih bolezni.

Ker je pnevmokokna pljučnica pogost zaplet okužbe z virusom influence zlasti pri kroničnih pljučnih bolnikih, moramo pozornost hkrati usmeriti v obe cepljenji.

Pomembna težava je prenizka precepljenost za gripo in pnevmokok pri bolnikih s kroničnimi pljučnimi boleznimi.

Glede na navedene podatke moramo posebno pozornost nameniti bolnikom s kroničnimi pljučnimi boleznimi, ki se zdravijo s sistemskimi glukokortikoidi, jih pred uvedbo o tem posebej opozoriti in jim priporočiti cepljenje, tako proti gripi kot tudi proti pnevmokoku.

Ključne besede: kronične pljučne bolezni, cepljenje, influenza, pnevmokok.

IgA-VASKULITIS

JAKA OSTROVRŠNIK¹, ALOJZIJA HOČEVAR^{1,2}

IgA-vaskulitis (znan tudi kot Henoch-Schönleinova purpura) je sistemski drobnožilni vaskulitis. Je najpogostejši vaskulitis pri otrocih, medtem ko se s pojavnostjo 5,1/105 odraslih uvršča med pogoste sistemske vaskulitise tudi pri odraslih. Natančne patogeneze bolezni ne poznamo. Po trenutni hipotezi je posledica nastanka protiteles IgA, ki se vežejo na antigen endotelne celice. Aktivirana endotelna celica privabi nevtrofilne granulocite, ki se zaradi prisotnosti protiteles IgA na endotelni celici še dodatno aktivirajo. Aktivirana vnetna kaskada vodi v okvaro žilne stene in se kaže s tipično klinično sliko. Diagnozo postavimo na podlagi klinične slike in biopsije kože, pri čemer si pomagamo tudi z razvrstitvenimi merili EULAR/PRINTO/PRESS. Za IgA-vaskulitis je značilna prizadetost kože, sklepov, prebavil in ledvic. Neredko poteka v težji obliki in lahko povzroči tudi bolnikovo smrt. V akutni fazi bolnika ogrožata predvsem težji prizadetost prebavil (krvava driska, predrtje črevesja, ileus) in prizadetost ledvic (akutni nefritični ali nefrotični sindrom). Težji potek najbolje napovedujeta generalizirana purpura pri kadilcu (aktivnem ali preteklem) in anamneza novonastalih bolečin v trebuhu. Pri blagi obliki z omejeno nenekrotizirajočo kožno prizadetostjo diferencialno zdravljenje navadno ni potrebno, medtem ko težji bolezenski potek z nekrotizirajočo purpuro in/ali visceralno prizadetostjo zahteva sistemsko zdravljenje z glukokortikoidi (v odmerku glede na resnost klinične slike) in morebitno dodatno imunomodulatorno zdravljenje, najpogosteje s ciklofosfamidom. Ob prisotnosti dejavnikov tveganja za težji potek bolezni moramo bolnika skrbno slediti. Napotitev na specialistično raven je indicirana pri bolnikih z nekrotizirajočo purpuro, prizadetostjo prebavil ali jasno prizadetostjo ledvic.

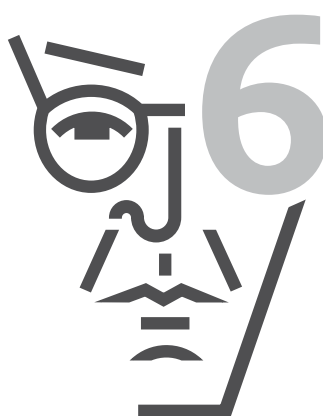
Ključne besede: vaskulitis, IgA-vaskulitis, Henoch-Schönleinova purpura, patogeneza, klinična slika, zdravljenje.

PROTIN

JELKA KRAMARIČ, KATJA PERDAN PIRKMAJER

Protin je kronična bolezen odlaganja kristalov sečne kisline. Predpogoj za nastanek uratnih kristalov je hiperurikemija, tj. stanje s koncentracijo urata v serumu nad 410 $\mu\text{mol/l}$. Čeprav se tveganje za pojav protina z povečevanjem koncentracije urata v serumu eksponentno povečuje, le manjši delež ljudi s hiperurikemijo razvije klinične znake bolezni. Zagon protina sproži precipitacija kristalov mononatrijevega urata v sklepni tekočini. Fagocitirajo jih makrofagi in druge mononuklearne celice, ki sprožijo vnetni odgovor. Je najpogostejši vnetni artritis pri moških, starejših od 40 let. Ob začetku bolezni gre navadno za intermitentni monoartritis, pri katerem je najpogostejše prizadet metatarzofalangealni sklep palca. Artritis se praviloma začne nenadno s hudo bolečino in oteklino, pridruženi sta lahko povišana telesna temperatura in mrzlica. Zagon pogosto sprožijo prehranski prekršek, zaužitje alkohola, poškodba ali okužbe. Manj pogosto začetni napad prizadene več sklepov. Če hiperurikemije ne zdravimo, se lahko razvije kronični artritis s tofi. Dokončno diagnozo postavimo na podlagi najdbe uratnih kristalov v sklepni tekočini s polarizacijskim mikroskopom. Če sklepne tekočine ne moremo pregledati, lahko diagnozo protin potrdimo tudi na osnovi prepleta nekaterih značilnosti, rezultatov laboratorijskih preiskav in izvidov slikovnega diagnosticiranja. Podobno kot akutni zagon protina lahko potekajo septični artritis, drugi s kristali sproženi artritis ali nekatere druge vnetne revmatske bolezni, zato je razlikovanje med njimi neredko zelo zahtevno. Zdravljenje je usmerjeno v trajno zmanjševanje vrednosti urata v serumu in v zdravljenje akutnih zagonov protina, izjemnega pomena pa je tudi seznanjanje bolnika z boleznijo in s potrebnimi prehranskimi omejitvami. Med akutnim zagonom uporabljamo neselektivna nesteroidna protivnetna zdravila (NSAR) v polnem odmerku ali selektivne zaviralce ciklooksigenaze 2. Sistemske glukokortikoide uporabimo pri bolnikih s kontraindikacijami glede uporabe NSAR. Uporabimo lahko tudi kolhicin. Če so akutno vneti manj kot štiri sklepi, se lahko odločimo za vbizganje glukokortikoida v sklep. Trajno zdravljenje z namenom zmanjševanja serumskega urata uvedemo 2–5 tednov po umiritvi akutnega napada in ga med napadom ne spreminjamo. Praviloma najprej uvedemo alopurinol in odmerek postopno povečujemo, dokler ne dosežemo ciljne vrednosti urata v serumu. Pri manj kot polovici bolnikov dosežemo ciljne vrednosti serumskega urata z odmerki, manjšimi od 300 mg dnevno. Protinu so pogosto pridružene kronična ledvična bolezen, sladkorna bolezen, dislipidemija, arterijska hipertenzija, koronarna bolezen, debelost in ateroskleroza, zato moramo skrbno spremljati in zdraviti tudi pridružene bolezni. Ob ustreznem zdravljenju je napoved izida bolezni ugodna, v nasprotnem primeru pa se lahko razvije kronični protin s tofi ter hudimi okvarami sklepov in ledvic.

Ključne besede: protin, hiperurikemija, artritis.



61/ Tavčarjevi dnevi

**PROSTE
TEME**

MASIVNA PLJUČNA TROMBEMBOLIJA Z OBSTRUKTIVNIM ŠOKOM, TAMPONADO IN SEPTIČNIM ŠOKOM

NINA KERŠNIK, TJAŠA FURLAN, BOŠTJAN LESKOVAR

PRIKAZ PRIMERA

79-letnik z arterijsko hipertenzijo in začetno demenco je stoje kolabiral. Ob prihodu SNMP je bil zbučen. Z elektrokardiografijo (EKG) so prepoznali novonastali desnokračni blok (DKB) in nato električno aktivnost brez pulza (PEA). Izvajali so zunanjo masažo srca, vstavili I-gel, čas do vzpostavitve spontane cirkulacije (ROSC) pa je bil 5 minut.

Ob prihodu v urgentni center je bil smiselno zbučen, hipotenziven, saturacija na 100-odstotnem kisiku do 90 %. Prejel je infuzije glukosaliničnih raztopin in noradrenalin, odstranili smo I-gel. CT-angiografija pljučnih arterij je pokazala masivno obojestransko pljučno trombembolijo z obremenitvijo desnih votlin. Zaradi klinične slike obstruktivnega šoka je prejel sistemsko trombolizo z alteplazo 100 mg/2 uri, nato standardni heparin v kontinuirani infuziji. Po zaključku trombolize smo znižali vazoaktivno podporo in dodatek kisika. Devet ur po sprejemu smo ugotovili hipotenzijo in tahikardijo. Zato smo ga sedirali, relaksirali, intubirali in mehansko predihavali, zaradi PEA pa ponovno oživljali. Čas do ROSC je bil 2 minuti. Urgentni ultrazvok je pokazal tamponado, po ultrazvočno vodeni perikardiocentezi (440 ml) pa smo dosegli hemodinamsko stabilizacijo. Ob iztirjenih testih strjevanja krvi je prejel sveže zmrznjeno plazmo, humani fibrinogen in vitamin K. Z infuzijo heparina smo nadaljevali ob pogostejših kontrolnih pregledih testov koagulacije. Kontrolni CT prsnega koša je pokazal boljšo prehodnost pljučnih arterij in obsežne vnetne infiltrate na pljučih. Amoksiklav, ki smo ga ob sprejemu empirično uvedli zaradi suma na aspiracijo, smo zamenjali za vankomicin in imipenem/cilastatin. Zaradi slabšanja ledvične funkcije in visokih vrednosti IL-6 smo se odločili za hemodializo z adsorpcijo citokinov. Kljub prehodni stabilizaciji stanja je gospod po osmih dneh intenzivnega zdravljenja umrl.

RAZPRAVLJANJE

Pri bolniku po primarnem srčnem zastoju na terenu ob masivni pljučni trombemboliji z obstruktivnim šokom je po zdravljenju z alteplazo prišlo do tamponade (najverjetneje zaradi predhodne reanimacijske poškodbe). Po perikardiocentezi in prehodni stabilizaciji se je razvila obsežna obojestranska aspiracijska pljučnica s sepso. Kljub širokospektralnemu antibiotičnemu zdravljenju in hemodializi z adsorpcijo citokinov je gospod umrl zaradi nepovratnega septičnega šoka z dihalno in kardiocirkulatorno odpovedjo. Zaradi bolnikove starosti in demence se za vensko-arterijsko zunajtelesno membransko oksigenacijo (VA ECMO) nismo odločili.

Ključne besede: pljučna embolija, kardiogeni šok, tamponada srca, septični šok.

FULMINANTEN POTEK SEPTIČNEGA ŠOKA OB TUMORSKEM RAZPADU

EVA AVSEC, PETER RADŠEL

PRIKAZ PRIMERA

77-letna gospa z arterijsko hipertenzijo, hiperlipidemijo, sladkorno boleznijo na peroralnem antidiabetičnem zdravljenju in revmatsko polimialgijo, zdravljena z metilprednizolonom, je tri dni tožila za slabim počutjem in bolečinami v trebuhu. Mož jo je našel oslabele doma in je poklical SNMP. Ob prihodu so izmerili krvni tlak 60/30 mmHg in srčni utrip 88/min. Med obravnavo sta nastopila srčni zastoj in električna aktivnost brez pulza (PEA). Takoj so pričeli z oživljanjem, pri čemer so imeli težave z intravenskim dostopom. Sprva je prejela adrenalin intramuskularno, nato pa so vzpostavili intraosalni pristop ter pričeli z obilnim nadomeščanjem tekočin in z dodatnimi odmerki adrenalina. Med prevozom na IPP so jo več čas oživljali in po skupaj 12 minutah oživljanja dosegli vzpostavitev spontane cirkulacije (ROSC). V PAAK so ugotavljali hudo acidozo (pH 6,7). Sprejeli smo jo na Klinični oddelek za intenzivno interno medicino (KOIIM), kjer smo ugotavljali palpatorno napet trebuh ter tipno rezistenco v epigastriju in pod levim rebrnim lokom. Ob visokih vrednostih vnetnih parametrov smo takoj pričeli z antibiotičnim zdravljenjem. Ultrazvočno je bil prisoten ascites, punktat je bil gnojen, biokemijsko eksudat. Opravili smo računalniško tomografijo (CT) trebuha, ki je pokazala tri velike (13 cm x 9 cm x 11 cm; 7,4 cm x 7,4 cm x 7 cm; 6 cm x 4,5 cm x 5,5 cm), med seboj komunicirajoče cistične tekočinske kolekcije z vključki zraka in znaki tumorskega razpada, radiološko najverjetneje cistični tumor trebušne slinavke. Po posvetu z abdominalnim kirurgom smo se odločili za paliativni pristop, bolnica pa je šest ur po sprejemu na KOIIM umrla.

Post mortem smo dobili mikrobiološke izvide, ki so pokazali pozitivne hemokulture (*Citrobacter koseri* in *Bacteroides vulgatus*), iz aspirata sapnika pa so osamili povzročitelje *Citrobacter koseri*, *Serratia marcescens*, *Staphylococcus aureus* in *Klebsiella oxytoca*.

Ključne besede: tumorski razpad, septični šok, oživljanje.

PRIKRITA RUPTURA ABDOMINALNE AORTE IN POMEN OBPOSTELJNE ULTRAZVOČNE PREISKAVE ZA POSTAVITEV DIAGNOZE

MANJA KRAŠEVEC¹, TAJDA KEBER²

UVOD

Ruptura abdominalne aorte je medicinsko nujno stanje. Če je ne prepoznamo dovolj hitro, jo spremlja skoraj 100-odstotna smrtnost. Čeprav patognomonična triada simptomov vključuje trebušno bolečino, šok in pulzirajočo maso v trebušni votlini, se lahko simptomi glede na mesto rupture pomembno razlikujejo. Obposteljna ultrazvočna preiskava je v urgentni obravnavi nepogrešljivo sredstvo za postavitve diagnoze ruptur aorte.

PREDSTAVITEV PRIMERA

76-letni gospod, kadilec z zgodovino možganske kapi ter hipertenzijo, hiperlipidemijo in kronično bolečino v križu, je bil pripeljan na urgenco zaradi kolapsa. Tožil je za močno bolečino v križu, ki je bila prisotna že en dan. Ugotovili smo hipotenzijo ter odkrili atrijsko fibrilacijo s tahikardijo (180/min). Zaradi suma na hemodinamsko pomembno atrijsko fibrilacijo smo opravili elektrokonverzijo, po kateri je prenehal dihati. Po intravenskem vbrizganju flumazenila je začel ponovno spontano dihati in tožiti za bolečino v trebuhu. Ker je bil ob palpaciji trebuha prisoten defans, smo takoj opravili obposteljno ultrazvočno preiskavo trebuha, ki je pokazala povečan premer abdominalne aorte. Bolnika smo takoj napotili na CT-angiografijo, ki je potrdila rupturo anevrizme abdominalne aorte. Kljub indikaciji za helikopterski prevoz smo bolnika zaradi nerazpoložljivosti helikopterja v terciarni center prepeljali z reševalnim vozilom.

Ključne besede: anevrizma abdominalne aorte, ruptura anevrizme aorte, obposteljno testiranje.

ZASTOJ SRCA IN INVERZNA TAKOTSUBO KARDIOMIOPATIJA OB OPERATIVNI ODSTRANITVI MIOMA MATERNICE KOT NEŽELENA UČINKA PITRESINA IN ADRENALINA – PRIKAZ PRIMERA

MATJAŽ ZORMAN, VOJKA GORJUP

UVOD

Da bi zmanjšali izgubo krvi med posegom, kirurgi uporabljajo lokalno vbizganje pitresina v tkivo, ki ga nameravajo odstraniti. Poleg lokalnega učinka ima pitresin lahko tudi sistemske učinke – hipotenzijo, vazospazem perifernih ali koronarnih arterij, ventikularno tahikardijo (običajno torsades de pointes), bradikardijo ali zastoj srca. Opisujemo primer bolnice, pri kateri je ob vbizganju pitresina v miom maternice prišlo do zastoja srca, po kratkem uspešnem oživiljanju pa se je razvila kardiomiopatija s sliko inverznega sindroma Takotsubo.

PRIKAZ PRIMERA

40-letna sicer zdrava ženska je med operativnim posegom prejela 10 enot pitresina lokalno v miom. Takoj zatem je nastopila bradikardija in nato asistolija. Intravensko je prejela 1 mg atropina in 1 mg adrenalina, vzpostavitev spontane cirkulacije (ROSC) pa smo dosegli v eni minuti. Prvi izmerjen krvni tlak po vzpostavitvi spontane cirkulacije (ROSC) je znašal 220/100 mm Hg. V nekaj minutah, ko je učinek adrenalina izzzvenel, in ob poglobljeni sedaciji, je bolnica postala hipotenzivna. Prejela je tri enkratne odmerke fenilefrina po 100 µg in noradrenalin v infuziji 0,2 µg/kg/min. V EKG so bile vidne denivelacije spojnice ST v odvodih V3 – V5. Ultrazvočno in na ventrikulogramu smo ugotavljali hudo oslabiljeno sistolno funkcijo levega prekata s sliko inverznega sindroma Takotsubo – obsežno akinezijo vseh bazalnih segmentov srca, medtem ko je bila gibljiva le konica. Angiografsko so bile koronarne arterije brez posebnosti.

Bolnica se je po ukinitvi sedacije smiselno zbudila in bila ekstubirana. Zaradi levostranskega srčnega popuščanja je prehodno potrebovala neinvazivno predihavanje in minimalno vazoaktivno podporo. Ultrazvočno smo v naslednjih dneh opazili hitro izboljšanje krčljivosti levega prekata, ki se je ob premestitvi na ginekološko kliniko četrty dan hospitalizacije že povsem normalizirala. Koncentracija troponina je porasla do največ 4900 ng/l (normalne vrednosti pod 58 ng/l).

RAZPRAVLJANJE

Prikazan je primer bolnice, pri kateri je ob priporočljivih odmerkih dveh vazoaktivnih zdravil prišlo do povsem nepovezanih neželenih učinkov. Pitresin lahko povzroči hudo vazokonstrikcijo perifernih arterij, včasih celo z netipnimi perifernimi utripi, ob čemer

pa je prisotna kratkotrajna centralna hipertenzija. Bradikardija po pitresinu običajno nastopi zaradi povečanega tonusa vagusa kot posledica barorefleksa v okviru nevrogene regulacije. Verjetnost je, da je bil v našem primeru vzrok srčnega zastoja spazem koronarnih arterij je manjša, saj to opažajo pogosteje pri starejših bolnikih. Inverzna Takotsubo kardiomiopatija je navadno posledica nenadnega povišanja kateholaminov v krvi (iatrogeno, ob feokromocitomu). V opisanem primeru je bil vzrok verjetno enkratni odmerek adrenalina ob oživljanju. S prikazanim primerom želimo opozoriti, da so ob uporabi kateregakoli vazoaktivnega sredstva tudi ob priporočenih odmerkih možni hudi, povsem nepredvidljivi zapleti, zato moramo ob njihovem dajanju poskrbeti za skrben nadzor in hitro ukrepanje.

Ključne besede: srčni zastoj, pitresin, adrenalin, Takotsubo kardiomiopatija, miomektomija uterusa.

LITERATURA

1. Lee GG, Baek SY, Woo Kim T, Jeong CY, Ryu KH, Park DH. Cardiac arrest caused by intramyometrial injection of vasopressin during a robotic-assisted laparoscopic myomectomy. *J Int Med Res* 2018;46:5303-8.
2. Butala BP, Shah VR, Parikh BK, Jayaprakash J, Kalo J. Bradycardia and severe vasospasm caused by intramyometrial injection of vasopressin during myomectomy. *Saudi J Anaesth* 2014;8:396-8.
3. Awad HH, McNeal AR, Goyal H. Reverse Takotsubo cardiomyopathy: a comprehensive review. *Ann Transl Med* 2018;6:460.
4. Khoueiry G, Abi Rafeh N, Azab B, Markman E, Waked A, Abou Rjaili G, et al. Reverse Takotsubo cardiomyopathy in the setting of anaphylaxis treated with high-dose intravenous epinephrine. *J Emerg Med* 2013;44:96-9.

DISEKCIJA AORTE IN RAZNOLIKOST KLINIČNE SLIKE – PRIKAZ PRIMERA

KATJA RAVBER¹, MIRAN JEROMEL²

PRIKAZ PRIMERA

76-letno bolnico, bivšo kadilko z arterijsko hipertenzijo, so pripeljali na IPP zaradi nespecifičnih bolečin v spodnji čeljusti in zobovju. Že na terenu je potrebovala za blažitev bolečine pripravek morfija, saj enostavno zdravljenje s protibolečinskimi zdravili bolečin ni omililo. Bolnica je povedala, da se je tri ure pred prihodom v našo ustanovo zbudila s čudnim občutkom in močno bolečino v spodnji čeljusti. Tipa bolečine ni znala opisati, imela je le nelagodni občutek, ki se je nato prehodno razširil navzdol v področje vratu. Tresti jo je pričela mrzlica. Težave so se pojavljale izmenično v intervalih. Tipično stenokardijo je zanikala, v intervalih jo je tudi dušilo. Najbolj jo je motilo, da jo zelo zebe. V kliničnem statusu razen cianotičnih ustnic posebnih odstopanj ni bilo. Krvni tlak obeh zgornjih udov je bil primerljiv (157/95 mmHg), srčni utripi simetrično tipni na vseh udih, hemodinamsko pa je bila stabilna. Opravili smo orientacijsko ultrazvočno preiskavo srca. Čeprav je bila preglednost zelo slaba, smo na prikazanem delu začetka prsne aorte postavili sum na razslojenost žilne stene. Po dogovoru z radiologom smo takoj opravili še CT-angiografijo po protokolu za disekcijo aorte, ki je naš sum potrdila. Dokazali smo disekcijo prsne aorte tipa A z manjšim hematonom ob aorti in sumom na rupturo. Nemudoma smo se posvetovali z dežurnim srčnim kirurgom UKC Maribor in bolnico s helikoptersko nujno pomočjo (HNMP) premestili v njihovo ustanovo na nadaljnje zdravljenje. Pred premestitvijo smo pričeli z agresivnim zniževanjem krvnega tlaka. Še isti dan je bila operirana; operacija je potekala z zunajtelesnim krvnim obtokom. Disekcija je bila omejena na prsno aorto, zato so vstavili tubularni graft. Pooperativno večjih zapletov ni bilo in po 16. dneh je bila sprejeta v našo ustanovo. Tu je nadaljevala z rehabilitacijo, ki je bila zelo uspešna.

Z našim primerom utemeljujemo izjemno pomembnost hitrega multidisciplinarnega sodelovanja pri obravnavi bolnice z nespecifično, atipično klinično sliko. Pomembno je, da vedno pomislimo na nujna stanja in jih izključimo.

Ključne besede: prsna aorta, disekcija, nujna stanja.

DISEKCIJA AORTE TIPA B

ESTER GAGGI SLOKAR, PETER RADŠEL

UVOD

Zapleti pri disekciji aorte tipa B so predvsem posledica distalne hipoperfuzije.

PREDSTAVITEV PRIMERA

57-letni bolnik po operaciji disekcije aorte tipa A in z arterijsko hipertenzijo je začutil tipične simptome disekcije aorte. Diagnozo smo potrdili s CT-angiografijo; šlo je za disekcijo aorte tipa B, ki je segala od odcepišča leve podključnične arterije v obe skupni iliaalni arteriji. Po začetnem konzervativnem zdravljenju so se pri bolniku začeli kazati simptomi hipoperfuzije črevesa s paralitičnim ileusom. Po kontrolni računalniški tomografiji (CT) trebuha, ki je pokazala napredovanje ishemije črevesa, so se odločili za nujen interventni poseg z vstavitvijo stentov v torakoabdominalno aorto, desno ledvično arterijo in zgornjo mezenterično arterijo (AMS). Bolnika smo sprejeli v Enoto intenzivne terapije (EIT). Ob naraščanju vrednosti vnetnih parametrov in vztrajanju kliničnih znakov ileusa je abdominalni kirurg opravil eksplorativno laparotomijo s holecistektomijo vnetega in gangrensko spremenjenega žolčnika, nato pa je naslednji dan kot dodaten zaplet nastopila klinično izražena akutna ishemija desnega spodnjega uda. Ultrazvočno in angiografsko je šlo za trombozo oz. embolijo poplitealne arterije. Čeprav smo opravili interventno radiološko aspiracijo trombov, se je razvil utesnitveni sindrom desne goleni, zato je plastični kirurg dan kasneje napravil razbremenilne vreze. Ugotovili smo ishemično mišičje v sprednji stranski loži. Ob intervenciji dodatna nekrektomija ni bila potrebna, a se je zaradi mioglobinemije razvila akutna ledvična odpoved, ki je zahtevala večkratno hemodializo. Ob ukinitvi sedacije smo opazili ugasle kitne reflekse spodnjih udov, magnetnoresonančna preiskava (MRI) cervikotorakalnega prehoda pa je pokazala znake edema hrbtenjače od višine Th7 do konusa ter centralno do ravni Th5–Th6. Elektromiografsko je najverjetneje šlo za ishemično okvaro hrbtenjače ob endovaskularnem zdravljenju. Kljub hlajenju, negativni tekočinski bilanci in zdravljenju z deksametazonom sta spodnja uda do odpusta ostala plegična.

ZAKLJUČEK

Disekcija aorte tipa B je v primerjavi z disekcijo aorte tipa A prognostično bolj ugodna, a lahko zaradi distalne hipoperfuzije pride do številnih zapletov. Pri kritično bolnem je njihovo prepoznavanje posebej zapleteno.

Ključne besede: disekcija aorte tipa B, endovaskularno zdravljenje, ishemija črevesa, utesnitveni sindrom, akutna ledvična odpoved, ishemija hrbtenjače.

POMEN PRIMERNE OBRAVNAVE NUJNEGA STANJA PRI BOLNIKU, VKLJUČENEM V PALIATIVNO OBRAVNAVO

NENA GOLOB, MAJA EBERT MOLTARA

PRIKAZ PRIMERA

66-letno bolnico z dvema napredujočima karcinomoma (materničnega vratu in analnega kanala) ter s številnimi pridruženimi stanji zaradi rakave bolezni in zdravljenja (obojeestranska obstruktivna uropatija z nefrostomama, bipolarna tranzverzostoma in kožna fistula) so po petih letih specifičnega zdravljenja ob izčrpanem zdravljenju junija 2017 predali Timu za paliativno oskrbo OI Ljubljana.

Večino hospitalizacij na Oddelku za akutno paliativno oskrbo (OAPO) OI Ljubljana v času podpornega/simptomatskega zdravljenja so spremljale okužbe (sečil), menjave nefrostom ter neurejenost bolečin in psihološke podpore ob bivanjski stiski. Bolnica je kljub težki bolezni ter številnim pridruženim stanjem in težavam dolgo ohranjala popolno neodvisnost in je živela povsem samostojno.

Februarja 2019 je obilno zakrvela s področja perineja, zato so jo urgentno pregledali v Urgentnem kirurškem bloku UKC Ljubljana. Opravili so računalniško tomografijo, prepoznali krvavitev na rektosigmoidnem prehodu in uspešno embolizirali spodnjo mezenterično arterijo. Razlog krvavitve je bila znana tumorska masa v medenici, ki je preraščala mehur, distalno sigmo, zadnjik in presakralna mehka tkiva. Po posegu je bolnica občasno še krvavela, zato smo na OAPO trikrat opravili nadomeščanje koncentriranih eritrocitov. Konziliarni kirurg je menil, da je ob vnovični večji krvavitvi smiselno ponovno poskusiti z embolizacijo. Ob postopni umiritvi krvavitve in rehabilitaciji (hoja s hojico) je bila bolnica – pokončne drže, z življenjskim zanosom in z optimalno kakovostjo življenja – odpuščena v domsko oskrbo. Umrla je čez pol leta zaradi septičnega stanja ob napredujoči bolezni.

V prispevku želimo poudariti pomembnost ustrezne obravnave nujnih stanj pri bolnikih s paliativno boleznijo. Nujna stanja v paliativni medicini so vsa stanja, ki zmanjšujejo kakovost življenja in/ali izrazito skrajšujejo predvideno preživetje. Zdravljenje nujnih stanj v paliativni medicini je z etičnega vidika izjemno zahtevno, saj je glavni cilj zdravljenja izboljšanje kakovosti življenja in šele nato podaljševanje preživetja. Na odločitve o ukrepih in načinu zdravljenja vplivajo številni dejavniki, predvsem pa sta pomembna pravilen pristop in ustrezno ukrepanje.

¹Oddelek za interno medicino, Splošna bolnišnica Izola

²Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

³Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center Ljubljana

ANGINA IN POVIŠAN TROPONIN

**ALJA GOMIŠČEK¹, JURE DOLENC²,
ANDREJA PIKELJ PEČNIK³, KATJA PROKŠELJ²**

UVOD

Pri bolniku s klinično sliko okužbe in bolečin v prsih ter s pozitivnim troponinom najprej pomislimo na miokarditis. Pri diagnosticiranju je bistveno, da skušamo bolezen etiološko opredeliti, saj je vzrok bolezni lahko revmatična vročina kot posledica avtoimunske reakcije, ki se lahko pojavi 1–3 tedne po okužbi zgornjih dihal z betahemolitičnimi streptokoki. Opredelitev diagnoze je ključna predvsem zaradi razlike v načinu zdravljenja.

KLINIČNI PRIMER

29-letna bolnica brez znanih kroničnih bolezni je zbolela z nekaj dni trajajočo povišano telesno temperaturo in bolečinami v žrelu, kar je družinski zdravnik opredelil kot virozo. Težave so se stopnjevale z mrzlico, ki jih je obvladovala z jemanjem nesteroidnih protivnetnih zdravil (NSAR) približno 15 dni. Ob naslednjem obisku osebnega zdravnika so opravili test streptoliateks, ki je bil pozitiven. Uvedli so zdravljenje z amoksicilinom. Po osmih dneh se je pojavila zbadajoča bolečina v prsih. V regionalni bolnišnici so ugotovili pozitiven troponin I (maksimalno 337,4 ng/l, normalno do 15,6 ng/l), povišane vrednosti vnetnih kazalnikov (CRP 127,9) in visoko pozitiven antistreptolizin O. Ultrazvok srca je pokazal zmerno aortno insuficienco, elektrokardiogram (EKG) pa je bil brez posebnosti. Zaradi suma na mioperikarditis ob streptokokni okužbi je bila zaradi nadaljnega diagnosticiranja premeščena na Klinični oddelek za kardiologijo UKC Ljubljana. CT-angiografija koronarnih arterij ni pokazala pomembnih bolezenskih sprememb. Na magnetnoresonančnem posnetku srca so bile prisotne blage spremembe poznega obarvanja, lahko v sklopu mioperikarditisa, medtem ko postishemičnih sprememb v srčni mišici ni bilo. Ultrazvočna preiskava srca razen blage aortne regurgitacije ni pokazala posebnosti. Imunoserološke preiskave na akutno okužbo s kardiotropnimi virusi, klamidijo in mikoplazmo so bile negativne, visoko pozitivna pa so bila protitelesa proti antistreptolizinu in streptokokni DNAzi. Bolnica je med bolnišničnim zdravljenjem poročala o bolečinah v kolkih, gležnjih in zapestjih. Postavili smo sum na revmatično vročino. Zdravili smo jo z intravenskim kristalnim penicilinom v skupnem trajanju 14 dni, pred odpustom pa je prejela prvi depo penicilina.

Po odpustu je opažala prehodno zatekanje v koleno. Glede na klinični potek izpolnjuje diagnostična merila za revmatično vročino, kar je ob ambulantnem pregledu potrdil tudi revmatolog. Redno jo spremljajo infektologi.

ZAKLJUČEK

Če bolnik navaja znake akutnega faringitisa, moramo vedno izključiti streptokokno angino. Nezdravljen streptokokni faringitis je namreč lahko vzrok revmatični vročici, ki lahko povzroči akutni revmatični karditis in kronične revmatične okvare srčnih zaklopk, kar danes zaradi ustreznega antibiotičnega zdravljenja ni več pogosto. Klinična slika revmatična vročine s karditisom je lahko podobna klinični sliki miokarditisa druge etiologije, zato je pomembna natančna anamneza. Diagnoza temelji na izpolnjevanju Jonesovih meril, pomembna pa je tudi posredna opredelitev s pomočjo specifičnih protiteles proti piogenemu streptokoku. Ključna je razlika v zdravljenju, saj je pri revmatični vročini potrebna dolgotrajna zaščita s penicilinom za preprečevanje ponovnih napadov, v čemer se zdravljenje pomembno razlikuje od zdravljenja miokarditisa, kjer osnovno zdravljenje predstavlja terapija srčnega popuščanja.

Ključne besede: prsna bolečina, diagnostika, troponin, anamneza, revmatična vročina.

VLOGA PERFUZIJSKE SCINTIGRAFIJE MIOKARDA PRI OBRAVNAVI STAROSTNIKOV S SUMOM NA ISHEMIČNO SRČNO BOLEZEN

NIKA JERMAN¹, MAJA TRAMPUŠ¹, MONIKA ŠTALC²,
BARBARA GUŽIČ SALOBIR²

UVOD

Diagnosticiranje ishemične srčne bolezni (ISB) je zaradi neznačilne klinične slike pri starostnikih bolj zahtevno kot pri mlajših bolnikih. Dosedanje raziskave o vlogi perfuzijske scintigrafije miokarda (PSM) pri diagnostični obravnavi ISB so večinoma vključevale mlajše ali ambulantne bolnike. V raziskavi smo želeli preučiti vlogo PSM pri obravnavi tistih hospitaliziranih bolnikov s sumom na ISB, ki so starejši od 75 let.

HIPOTEZE

(1) Izvid PSM ima pomembno vlogo pri odločanju o nadaljnjih diagnostičnih postopkih (invazivni koronarografiji) in zdravljenju bolnikov s sumom na ISB.

(2) Kljub dokazani reverzibilni ishemiji miokarda na PSM se pri starostnikih v primerjavi z mlajšimi redkeje odločimo za napotitev na invazivno koronarografijo ali revaskularizacijo.

METODE

V retrospektivni longitudinalni kohortni raziskavi smo pregledali dokumentacijo zaporednih bolnikov, ki so bili hospitalizirani na Interni kliniki UKC Ljubljana zaradi suma na ISB in so med junijema 2014 in 2017 na Kliniki za nuklearno medicino opravili PSM. Zanimali so nas starost bolnikov, rezultat PSM, napotitev na koronarografijo in zapleti do odpusta iz bolnišnice.

REZULTATI

V raziskavo smo vključili 362 bolnikov s povprečno starostjo $71,3 \pm 11,7$ leta; 155 bolnikov je bilo starih ≥ 75 let (povprečno $81,4 \pm 4,4$ leta).

Med mlajšimi in starejšimi bolniki z ugotovljeno reverzibilno ishemijo na PSM v deležu napotitev na koronarografijo ni bilo pomembnih razlik (69,5 % mlajši, 71,2 % starejši, $p = 0,848$). Odločitev o napotitvi na koronarografijo sta napovedovala reverzibilna ishemija na PSM in normalen izvid elektrokardiografije.

Med bolniki z reverzibilno ishemijo na PSM je imelo opravljen revaskularizacijski poseg 70,8 % mlajših in 66,7 % starejših; med skupinama ni bilo pomembnih razlik ($p = 0,802$).

Do odpusta smo zabeležili pomembne zaplete pri 6,3 % bolnikov; med mlajšimi in starejšimi ni bilo pomembnih razlik (5,8 % mlajši, 7,1 % starejši, $p = 0,61$).

ZAKLJUČKI

Reverzibilna ishemija na PSM je pomemben napovedni dejavnik pri odločanju o napotitvi na koronarografijo. V naši bolnišnici starostnike, ki jih napotijo na PSM, obravnavamo enako kot mlajše.

Ključne besede: perfuzijska scintigrafija srca, koronarna angiografija, starejši, odločanje.

POSTERIORNI IZPAH RAME Z ZLOMOM PROKSIMALNEGA HUMERUSA OB UDARU ELEKTRIČNEGA TOKA – KLINIČNI PRIMER

LUKA HODNIK, LADISLAV KOVAČIČ

PRIKAZ PRIMERA

41-letni J. T. je na delovnem mestu utrpel udar električnega toka. Sprva so ga pregledali v ZD Metlika, mu oskrbeli rane na 4. in 5. prstu leve roke ter ga napotili na nadaljnjo obravnavo v SB Novo mesto. Ob pregledu v bolnišnici je gospod navajal bolečine v desni rami. Opravili so rentgensko diagnosticiranje, ki je pokazalo zlom proksimalnega humerusa s posteriorno dislokacijo. Istega dne so opravili tudi CT rame in ugotovili izpah glavičice humerusa z veliko impresijo na anteriorni strani glave humerusa, zaradi pritiska posteriorneg roba glenoida. Ob tem so bili prisotni zlomi velikega in malega tuberkla in zlom kirurškega vratu. Po oskrbi in opravljenem diagnosticiranju so ga po dveh dneh zaradi kirurškega zdravljenja desne rame premestili v UKC Ljubljana na oddelek za travmatologijo. Ob sprejemu je bolnika pregledal kirurg plastik in ugotovil subdermalno opekline 4. in 5. prsta leve roke. Napravili so nekrektomijo, ki je zapustila defekt kože na petem prstu, ki sega v proksimalni interfalangealni sklep (PIP) sklep. Po pripravi bolnika smo se tretji dan po sprejemu odločili za operacijo desne rame. Načrtovali smo osteosintezo zloma s transpozicijo malega tuberkla v defekt kosti. Zaradi težavnosti in nestabilnosti repozicije smo se odločili za konverzijo v parcialno ramensko endoprotezo. Fragmente velikega in malega tuberkla smo pričvrstili na anatomsko mesta. Napravili smo spongioplastiko kostnih vrzeli v predelu velikega tuberkla. Prvi dan po operaciji rame je bolnika operiral kirurg plastik in napravil kritje defekta kože s presadkom celotne debeline kože, odvzetem z leve ingvinalne regije. Hkrati je opravil tudi artrodezo PIP sklepa s K-Žico. Pooperativno smo opravili kontrolno rentgensko diagnosticiranje, ki je pokazalo, da sta proteza in artrodeza v dobrem položaju. Drugi dan po operaciji je bolnik pričel s pasivnim razgibavanjem rame na kinematični opornici. V nadaljevanju bolnišničnega zdravljenja smo izvajali redne preveze ran. Po prijemu presadka smo bolnika deveti pooperativni dan odpustili v domačo oskrbo. Posteriorni izpah rame je poškodba, do katere pride ob močnem krčenju mišic (ob epileptičnem napadu, udaru električnega toka ali strele) ali visokoenergijski travmi. V redni klinični praksi ga srečamo relativno redko, saj predstavlja manj kot 10 % vseh primerov izpaha rame. Klinična slika in rentgensko diagnosticiranje sta manj značilna kot pri sprednjem izpahu, zato tovrstno poškodbo v kar 50 % primerov spregledamo. Hitro diagnosticiranje ter pravilna in skrbno načrtovana nadaljnja obravnavo sta pomembna za dober izid zdravljenja in nemoteno funkcijo rame.

Ključne besede: izpah rame, ramenska proteza, električna poškodba, artrodeza.

HUD ZAGON ULCEROZNEGA KOLITISA – PRIKAZ KLINIČNEGA PRIMERA

EVA BOŠNJAK¹, MATJAŽ KOŽELJ²

UVOD

Ulcerozni kolitis je kronična vnetna črevesna bolezen (KVČB), ki traja vse življenje. Za bolezen so značilni poslabšanja (akutni zagoni) in različno dolge remisije. Prizadene debelo črevo, vnetje pa je omejeno na sluznico.

PREDSTAVITEV PRIMERA

21-letna bolnica z znanim ulceroznim kolitisom na vzdrževalnem zdravljenju z mesalazinom je bila sprejeta zaradi hudega zagona bolezni. Blato je odvajala do 10-krat dnevno s primesjo sveže krvi in z bolečinami v trebuhu. Prisotna je bila blaga anemija (Hb 116 g/l, MCV 81,8 fl), brez povišane telesne temperature, z nizkimi vrednostmi vnetnih kazalnikov in negativno koprokulturo. Pred uvedbo parenteralnega zdravljenja z glukokortikoidi so odvzeli serologijo virusnih označevalcev (hepatitis B, hepatitis C in HIV) ter opravili tuberkulozni kvantiferonski test kot pripravo na morebitno zdravljenje z biološkimi zdravili. Ob tem je prejela zaviralec protonske črpalke, zdravila za preprečevanje osteoporoze in protitrombotično profilakso. Tretji dan zdravljenja so opravili kolonoskopijo z biopsijo na citomegalovirus (CMV), ki je bila negativna. Ker se stanje bolnice ni izboljševalo, je bila predstavljena na koziliju za KVČB, kjer so predlagali uvedbo zdravljenja z infliksimabom. Izvid rentgenskega slikanja prsnega koša je bil normalen, pulmolog pa je izključil tuberkulozo. Peti dan zdravljenja z glukokortikoidi se je klinična slika izboljšala, zato se za zdravljenje drugega reda nismo odločili. Po odpustu smo bolnico spremljali ambulantno.

RAZPRAVLJANJE

Aktivnost ulceroznega kolitisa ocenjujemo po prilagojenem točkovniku (Montreal). Hud zagon bolezni opredelimo kot odvajanje krvavega blata več kot 6-krat na dan ob prisotnosti enega od sistemskih znakov vnetja (tahikardija, povišana telesna temperatura, anemija, povišana sedimentacija). Bolnica je izpolnjevala merila za diagnozo hud zagon bolezni, zato je bilo potrebno bolnišnično zdravljenje.

ZAKLJUČEK

Pri spremljanju bolnikov z ulceroznim kolitisom moramo biti pozorni na pojav hudega akutnega zagona bolezni, saj zahteva bolnišnično obravnavo. S hitrim in učinkovitim zdravljenjem lahko preprečimo kolektomijo, ki je v tej skupini bolnikov zelo pogosta.

Ključne besede: ulcerozni kolitis, akutni zagon, zdravljenje.

NENAVADEN VZROK KRVAVITVE IZ PREBAVIL

NEŽA ERŽEN¹, MATIC KOŽELJ²

PREDSTAVITEV PRIMERA

78-letni gospod z znano hiperplazijo prostate in po operaciji kolka leta 2018 je bil napoten na kapsulno endoskopijo zaradi simptomatske mikrocitne sideropenične anemije.

V različnih urgentnih ambulantah so ugotavljali hudo mikrocitno anemijo, nekajkrat je potreboval transfuzijo koncentriranih eritrocitov. Melene ali hemohezije ni navajal. V sklopu diagnosticiranja je opravil gastroskopijo in kolonoskopijo, a izvora krvavitve nista pokazali. Z ultrazvočno preiskavo trebuha smo ugotovili zamaščenost jeter, s kapsulno endoskopijo pa aktivno krvavečo polipoidno spremembo proksimalnega jejunuma. S potisno enteroskopijo smo odvzeli vzorce tkiva za biopsijo in diagnosticirali maligni melanom. Z računalniško tomografijo (CT) trebuha smo potrdili večji solitarni tumor. Kožnih sprememb, sumljivih za melanom, med kliničnim pregledom nismo opažali.

Po predstavitvi na melanomskem konziliju je bil poleti 2018 tudi operiran. Odstranili so tumor, opravili enteroenteroanastomozo in transverzosigmoanastomozo. Patohistološko je šlo za odstranitev v zdravo, histološki stadij pa je bil T2N0.

S PET CT v sklopu sledenja smo 9 mesecev po operaciji odkrili hipermetabolno spremembo v levem zgornjem pljučnem režnju, z biopsijo pa smo naknadno verificirali zasevek malignega melanoma. Odločitve od nadaljnjem sistemskem zdravljenju še nismo sprejeli.

RAZPRAVLJANJE

Obskurne krvavitve iz prebavil predstavljajo 5 % krvavitev in navadno izvirajo iz tankega črevesa. Lahko se kažejo z meleno ali hemohezijo (angl. overt type) ali pa so okultne¹.

Kapsulna endoskopija je med preiskavami tankega črevesa preiskava prve izbire, saj z njo v 60 % ugotovimo izvor in mesto krvavitve. Glede na izvid se nato odločimo za način zdravljenja – za potisno, balonsko ali intraoperativno enteroskopijo ali za angiografijo z embolizacijo².

Primarni maligni melanom prebavil je izredno redek tumor, saj je melanocitov v prebavilih malo, v tankem črevesu pa jih sploh ni. Večina melanomov v prebavilih je zasevkov. Različne hipoteze nastanek primarnih melanomov razlagajo z neoplastično transformacijo posameznih nevroendokrinih celic ali s spontano regresijo kožnega melanoma³. V našem primeru smo v sklopu sledenja odkrili tudi spremembo v pljučih, zato kljub odsotnosti kožne spremembe ne moremo z zanesljivostjo govoriti o primarnem melanomu prebavil.

Ključne besede: obskurna krvavitve iz prebavil, maligni melanom, kapsulna endoskopija.

LITERATURA

1. Stefanovič S, Štabuc B. Krvavitev iz prebavne cevi. In: Košnik M, Štajer D, eds. Interna medicina. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani; Slovensko zdravniško društvo; Buča; 2018. p. 27–31.
2. Pennazio M, Spada C, Eliakim R, et al. Small-bowel capsule endoscopy and device-assisted enteroscopy for diagnosis and treatment of smallbowel disorders: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy* 2015;47:352–76.
3. Lens M, Bataille V, Krivokapic Z. Melanoma of the small intestine. *Lancet Oncol* 2009;10:516–521.

REDEK VZROK MALABSORPCIJE – SINDROM CRONKHITE CANADA – PRIKAZ PRIMERA

NIKA JURIŠEVIČ¹, LUKA STRNIŠA²

UVOD

Sindrom Cronkhite-Canada (CCS) je izjemno redka bolezen, za katero so značilni številni intestinalni polipi, izguba okusa in las ter problemi z rastjo nohtov. Polipi, ki se nahajajo na sluznici želodca, tankega črevesa, kolona in redkeje na sluznici požiralnika povzročajo malabsorpcijo, ki je tudi osnovni problem pri zdravljenju te redke bolezni. CCS se pojavlja pri starejši populaciji in je pogostejši pri moških. Vzroka ne poznamo. Pripelje do nastanka kroničnih ali ponavljajočih se diarej ter krčev in bolečin v trebuhu. Zgodnji simptomi so spremembe okusa, izguba vonja ter lahko tudi huda izguba telesne teže, podhranjenost, periferni edemi in spremembe v elektrolitski bilanci.

PREDSTAVITEV PRIMERA

77-letnega gospoda smo leta 2017 prvič pregledali v gastroenterološki ambulanti zaradi hujšanja in pogostega odvajanja tekočega blata, navajal je tudi težave z distrofičnimi nohti. Od leta 2015 so opravili več kolonoskopij, ki so pokazale izrazito vnetno spremenjeno sluznico in polipoidne zadebelitve. Odstranili so več polipov. Leta 2017 so na kontrolni kolonoskopiji ponovno ugotovili posamezne polipoidne spremembe v cekumu, navzgorjem črevesu, transverznem črevesu in sigmi. Ob pregledu so prepoznali hudo sideropenično anemijo in nizke zaloge železa. Gastroskopija je pokazala številne polipe velikosti do 1 cm, ki so se nahajali od kardije do pilorusa želodca. Histološki izvid je bil v skladu z zadebeljeno sluznico hiperplastičnih žlez brez atipičnih sprememb, delno z intestinalno metaplazijo z obilno edematozno stromo in ponekod s proliferacijo mladega veziva z žariščno, nekoliko gostejšo infiltracijo z eozinofilnimi granulociti. Na podlagi izvida so zaključili, da gre za polipe v sklopu CCS. Od zadnjega pregleda so težave z diarejo minile. Potrebno je nadaljnje endoskopsko spremljanje polipov.

ZAKLJUČEK

CCS je redka in huda bolezen, ki je prav zaradi redkosti in neznačilne klinične slike slabo prepoznano klinično stanje. Lahko pride do spontanih izboljšanj. Zdravimo s podpornim prehranskim zdravljenjem in rednim spremljanjem zaradi povečanega tveganja malignomov prebavne cevi.

Ključne besede: malabsorpcija, Cronkhite Canada sindrom, intestinalni polipi, diareja.

LITERATURA

1. Yuan W, Tian L, Ai FY, Liu SJ, Shen SR, Wang XY, Liu F. Cronkhite-Canada syndrome: A case report. *Oncol Lett* 2018;15:8447–53.
2. Keim VJ, Goßner L. A Rare Cause of Intestinal Polyposis. *Dtsch Arztebl Int* 2019;116:388.

¹Interni oddelek, Splošna bolnišnica Jesenice

²Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

³Inštitut za patologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani

AKUTNA JETRNA OKVARA ZARADI JEMANJA PRIPRAVKOV SVETLIKAVE POLOŠČENKE (GOBE REISHI) – PRIKAZ PRIMERA

**VANESA ANDERLE HRIBAR¹, MARIJA RIBNIKAR²,
BRANISLAVA RANKOVIĆ³**

UVOD

Pri akutni okvari jeter moramo ob izključitvi drugih vzrokov pomisliti tudi na morebitno medikamentozno okvaro jeter zaradi jemanja prehranskih dopolnil.

Svetlikava pološčenska (lat. *Ganoderma lucidum*) je drevesna goba, ki jo uporabljajo v tradicionalni kitajski medicini. Na tržišču je bolj znana kot goba reishi. Pripravki so na voljo v različnih oblikah, od praškov in oljnih kapsul do čajev. Razširjeni so po celem svetu, saj jim pripisujejo pomemben vpliv na izboljšanje splošnega počutja in krepitev imunskega sistema, imeli pa naj bi tudi zaščitni učinek na jetra ter krvni tlak in hiperglikemijo (1). V povezavi z jemanjem praška svetlikave pološčenke sta v literaturi do sedaj opisana dva primera – primer akutne okvare jeter (2) in smrtni primer zaradi akutne jetrne odpovedi (3).

PRIKAZ PRIMERA

67-letna bolnica z osteoporozo na zdravljenju z alendronsko kislino se je zaradi kronične vnetne demielinizirajoče polinevropatije (CIDP) štiri mesece zdravila z visokimi odmerki metilprednizolona. Ob zdravljenju je opravljala redne mesečne laboratorijske kontrolne preglede, vključno s hepatogramom. Tako smo naključno ugotovili patološke vrednosti jetrnih encimov. V ciljni anamnezi smo izključili prekomerno uživanje alkohola, a je bolnica navedla, da je v zadnjih dveh mesecih za krepitev imunskega sistema uživala v Nemčiji kupljen pripravek gobe reishi v obliki praška. Po izključitvi drugih vzrokov smo medikamentozno okvaro jeter potrdili tudi histopatološko. Zaradi slabšanja ekskrecijske in sintetske funkcije jeter oz. grozeče akutne jetrne odpovedi smo bolnico med bolnišničnim zdravljenjem začeli pripravljati na morebitno nujno presaditev jeter. Mesec dni po odtegnitvi priprava pa se je delovanje jeter postopno izboljšalo in po štirih mesecih smo ugotovili praktično normalne vrednosti hepatograma.

ZAKLJUČEK

Ob agresivnem oglaševanju in nenadzorovano velikem številu različnih prostodostopnih izdelkov, ki obljublja v večini nerealne cilje, vse več ljudi posega tudi po zeliščnih pripravkih. Nadzora nad sestavo, morebitnimi interakcijami in škodljivimi učinki

prehranskih dopolnil praktično ni. Pomembno je, da pri bolniku z akutnim hepatitisom vedno napravimo dobro ciljano anamnezo jemanja zdravil in dodatkov.

Ključne besede: hepatologija, akutni hepatitis, reishi, prehranska dopolnila.

LITERATURA

1. Wachtel-Galor S, Yuen J, Buswell JA, Benzie FF. *Ganoderma lucidum* (Lingzhi or Reishi). In: *Herbal medicine: Biomolecular and clinical Aspects*. New York: CRC Press; 2011.
2. Man-Fung Y, Philip IP, Wai-Kuen NG, Ching-Lung LAI. Hepatotoxicity due to formulation of *Ganoderma lucidum* (lingzhi). Letter to the Editor. *J Hepatol* 2004;41:686–7.
3. Wanmuang H, Leopairut J, Kositchaiwat C, Wananukul W, Bunyaratvej S. Fatal fulminant hepatitis associated with *Ganoderma lucidum* (Lingzhi) mushroom powder. *J Med Assoc Thai* 2007;90:179–81.
4. European Association for the Study of the Liver. Clinical Practice Guideline Panel. EASL Clinical Practice Guidelines: Drug-induced liver injury. *J Hepatol* 2019;70:1222–61.

¹Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana; ²Laboratorijsko diagnostični oddelki, Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana; ³Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in bolezni presnove, Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana; ⁴Katedra za pediatrijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani

GLIKOGENOZA TIPA 0 – KLINIČNI PRIMER IN PREGLED LITERATURE

JANEZ JAN ARKO¹, MARUŠA DEBELJAK², MOJCA ŽERJAV TANŠEK³, TADEJ BATTELINO^{3,4}, URH GROŠELJ³

Glikogenoza tipa 0 (GSD0) je avtosomno recesivna bolezen z okvarjenim genom GYS2 in zmanjšano aktivnostjo ali celo odsotnostjo jetrne glikogenske sintaze. Pri bolnikih se simptomi pojavijo največkrat v otroštvu ob prenehanju nočnega dojenja z nastankom ketotične hipoglikemije. V nasprotju z ostalimi glikogenozami bolniki ne razvijejo hepatomegalije.

Poročamo o novem primeru GSD0. Bolnico so pri 13 mesecih starosti hospitalizirali zaradi etiološko nepojasnenih hipoglikemij in stanja po možganskem paroksizmu. V jutranjih urah se je slabše odzivala, pojavili so se obrazni trzljaji in cmokanje, ki se je 20 minut po dojenju izboljšalo. Starši so opazili tudi nerazpoloženost po zbujanju in pred obrokom. Opravili so test stradanja in odkrili hiperketotično hipoglikemijo in nizke ravni kortizola. S sinaktenskim testom so izključili motnje v delovanju nadledvične žleze. Razvojno-nevrološki status je bil normalen. Genetska preiskava osem mesecev po prvem bolnišničnem zdravljenju je pokazala še neodkrito mutacijo v homozigotni obliki v genu GYS2, s čimer so potrdili diagnozo GSD0. Hipoglikemično epizodo zdravimo z ustrezno prehrano, bogato z beljakovinami in sestavljenimi ogljikovimi hidrati.

Na osnovi pregleda literature smo pripravili povzetek 20 do danes odkritih mutacij v povezavi z GSD0. Od prvega poročanega primera so do danes odkrili samo 35 bolnikov. GSD0 zaradi variabilnega fenotipa pogosto odkrijejo pozno, neredko pa bolezen ostane celo neodkrita. Ker nekateri bolniki nimajo nikakršnih simptomov, je verjetno bolj pogosta, kot domnevajo. S kliničnim primerom želimo opozoriti na obstoj te bolezni, ki jo lahko diagnosticiramo z razmeroma preprosto genetsko analizo gena GYS2. Pri bolnikih s hiperketotično hipoglikemijo ob stradanju in konkomitantno postprandialno hiperglikemijo za izključitev morebitne GSD0 opravimo presejalno testiranje.

Ključne besede: glikogenoza tipa 0, diagnosticiranje, genetske preiskave, gen GYS2.

NENADZOROVANA ASTMA PRI BOLNIKU Z DURSUNOVIM SINDROMOM

ALEKSANDRA MITROVIĆ, AHMED SHABBIR MALLICK

UVOD

Dursunov sindrom je triada simptomov, ki vključujejo primarno pljučno hipertenzijo, levkopenijo in defekt atrijskega septuma. Sindrom je posledica homozigotne mutacije gena za glukoza-6-fosfatno dehidrogenazo na kromosomu številka 17. Primeri Dursunovega sindroma so iz konsangvinih in nekonsangvinih družin s prepletanjem simptomov hude kongenitalne nevtropenije in srčnih nepravilnosti. Ob rojstvu so novorojenčki bolj podvrženi neonatalni sepsi in pljučnici. Ponavljajoče se bakterijske okužbe navadno vodijo do zastoja rasti, nepravilnega razvoja zob, zapoznelega razvoja sekundarnih spolnih znakov in bronhiektazij. Med srčnimi nepravilnostmi lahko naletimo na defekt atrijskega septuma, triatrijsko srce in mitralno insuficienco. Poleg tega lahko ugotovimo tudi monocitozo, limfopenijo in hipoplazijo eritrocitne celične linije. Zunanje značilnosti sindroma so pectus carinatum, dolgi prsti, širok nosni most, visoko obokano nebo, obojestranska ingvinalna hernija in nespuščena moda. Dursunov sindrom naj bi bil podtip hude kongenitalne nevtropenije tipa 4 s pljučno hipertenzijo.

KLINIČNI PRIMER

Šestletnega omanskega dečka z astmo in diagnosticiranim Dursunovim sindromom smo sprejeli na pediatrični oddelek zaradi povišane telesne temperature, produktivnega kašlja in blažje oblike dihalne stiske z ugrezanjem medrebrnih prostorov. Deček je bil večkrat na mesec pripeljan v bolnišnico zaradi simptomov pljučnice ali iztirjenja astme. Zadnja ultrazvočna preiskava srca je pokazala velik defekt atrijskega septuma z zmerno pljučno hipertenzijo in minimalnimi perikardialnimi efuzijami. Ugotovljeno je bilo pomanjkanje glukoza-6-fosfatne dehidrogenaze in nespuščeno modo. Bolnik trenutno prejema zdravila za obvladovanje astme in pljučne hipertenzije.

ZAKLJUČEK

Pri astmatiku preplet srčno-žilnih in hematoloških bolezni kljub rednemu profilaktičnemu zdravljenju povzroča nenehna poslabšanja astme. Zaradi ponavljajočih se vnetij lahko pričakujemo kronične spremembe pljučnega parenhima in dihalnih poti, ki bolnikovo stanje dodatno poslabšujejo ter vodijo v vse bolj pogoste krize s potrebo po bolnišničnem zdravljenju.

Ključne besede: Dursunov sindrom, astma, hudo prirojeno pomanjkanje G6PD, primarna pljučna hipertenzija, nevtropenija.

LITERATURA

1. Banka S, Newman WG, Özgül RK, Dursun A. Mutations in the G6PC3 gene cause Dursun syndrome. *Am J Med Genet A* 2010;152A:2609-11.

2. Dursun A, Ozgu RK, Soydas A, Tugrul T, Gurgey A, Celiker A, et al. Familial pulmonary arterial hypertension, leucopenia, and atrial septal defect: a probable new familial syndrome with multisystem involvement. Clin Dysmorphol 2009;18:19-23.
3. Kniffin LC. Neutropenia, severe congenital, 4, autosomal recessive; scn4. Dosegljivo 08.09.2019 na URL: <https://omim.org/entry/612541>.

MEJNA VREDNOST ČETRTE KOMPONENTE KOMPLEMENTA (C4) PRI ODKRIVANJU BOLNIKOV S HEREDITARNIM ANGIOEDEMOM

**BENJAMIN JONKE¹, ŽIVA ZALETEL²,
MATIJA RIJAVEC³, MITJA KOŠNIK^{2,3}**

IZHODIŠČE

Hereditarni angioedem (HAE) zaradi pomanjkanja ali zmanjšane funkcije inhibitorja C1 (C1-INH) redka življenje ogrožajoča bolezen. V diagnostičnem postopku naj bi veljalo, da s podatkom o normalni koncentraciji C4 izključimo diagnozo HAE in da ob normalni koncentraciji C4 ni potrebno meriti koncentracije in funkcije C1-INH.

NAMEN

Želeli smo ugotoviti, ali je za namen odkrivanja C1-INH-HAE trenutna mejna koncentracija C4 0,16 g/l postavljena prenizko. Preverili smo, ali lahko s podatkom o koncentraciji C4 > 0,21 g/l dovolj zanesljivo izključimo diagnozo C1-INH-HAE.

METODE

Zbrali smo podatke bolnikov z anamnezo, sumljivo za HAE, ki so imeli v zadnjih 19 letih na Kliniki Golnik izmerjeno koncentracijo C4 0,16–0,21 g/l, ter določili tudi koncentracijo in aktivnost C1-INH. Pridobili smo podatke o koncentraciji C4 ter o koncentraciji in aktivnosti C1-INH pri bolnikih s potrjenim C1-INH-HAE s področja širše regije. Prospektivno smo v letu 2019 vključili zaporedne bolnike z anamnezo angioedema brez urtik. Izmerili smo koncentracijo C4 ter koncentracijo in aktivnost C1-INH.

REZULTATI

Retrospektivno smo med 613 bolniki prepoznali 40 bolnikov s sumom na HAE. Pri eni bolnici s koncentracijo C4 0,16 g/l smo potrdili znižano koncentracijo (0,16 g/l) in aktivnost (33 %) C1-INH, pri eni bolnici s koncentracijo C4 0,16 g/l pa znižano aktivnost (44 %) C1-INH. Med 150 bolniki s potrjenim C1-INH-HAE smo pri dveh bolnikih ugotovili koncentracijo C4 0,16 g/l. S prospektivno oceno bolnikov s koncentracijo C4 > 0,21 g/l nismo našli nobenega z znižano koncentracijo ali aktivnostjo C1-INH.

ZAKLJUČKI

Ugotovili smo, da je referenčna vrednost C4 0,16 g/l za namen odkrivanja HAE postavljena prenizko in da na osnovi vrednosti med 0,16–0,21 g/l bolezni ne moremo izključiti.

Pri koncentraciji $C4 > 0,21 \text{ g/l}$ je verjetnost C1-INH-HAE zanemarljiva. Sklepamo, da bi morali referenčno vrednost $C4$ za namen odkrivanja HAE povečati na $0,21 \text{ g/l}$.

Ključne besede: hereditarni angioedem, inhibitor C1, komponenta $C4$.

¹Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani

²Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

³Inštitut za patologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani

⁴Klinični oddelek za nefrologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

NEFROPATIJA IGA, POVZROČENA Z ADALIMUMABOM – PRIKAZ PRIMERA

TONJA MERTELJ¹, NATAŠA SMREKAR², NIKA KOJC³,
JELKA LINDIČ⁴, DAMJAN KOVAČ⁴

UVOD

Glomerulonefritis IgA je najpogostejši imunskokompleksni glomerulonefritis, ki pogosto privede do ledvične odpovedi. Nastane zaradi tvorbe nepravilno glikozilirane imunoglobulina A. Podrobnejše patogeneze bolezni za zdaj še ne poznamo. Pogosto se bolezen najprej pokaže z makroskopsko hematurijo ob okužbi dihal ali prebavil. Nedavno so ugotovili, da jo lahko sprožijo tudi nekatera biološka zdravila, med drugim zaviralci tumor nekrotizirajočega faktorja alfa (TNF α), kot je adalimumab, ki so indicirani za zdravljenje številnih kroničnih vnetnih bolezni, med njimi tudi Crohnove bolezni.

PRIKAZ PRIMERA

Pri 33-letnem bolniku so leta 2008 postavili diagnozo Crohnova bolezen (CB), zaradi katere je od leta 2009 prejemal adalimumab. Znanih zunajčrevesnih manifestacij CB ni imel. Ledvično delovanje je bilo vseskozi normalno z vrednostjo serumskega kreatinina < 90 $\mu\text{mol/l}$; proteinurija ob začetku CB je bila odsotna. Ob pregledu v gastroenterološki ambulanti februarja 2016 ni navajal novih simptomov. CB je bila v remisiji z občasnim občutkom napetosti v ileocekalnem področju in epizodami slabega počutja. Ob pregledu so ugotovili poslabšanje ledvičnega delovanja (serumski kreatinin 141 $\mu\text{mol/l}$, ocenjena glomerulna filtracija 50 ml/min), eritrociturijo in proteinurijo na testnem lističu 3. Nadaljnje diagnosticiranje je pokazalo ultrazvočno normalni ledvici, v urinu dismorfne eritrocite, 24-urno proteinurijo 4,34 g in najvišjo vrednost serumskega kreatinina 169 $\mu\text{mol/l}$. Z ledvično biopsijo smo ugotovili zunajkapilarni polmesečasti glomerulonefritis IgA. Zaradi suma na glomerulonefritis IgA, povzročen z adalimumabom, smo zdravilo ukiniteli in za zdravljenje nefropatije IgA uvedli metilprednizolon, sprva pulzno tri dni v odmerku 500 mg intravensko, nato pa v peroralni obliki v odmerku 32 mg na dan s postopnim zniževanjem odmerka do ukinitve. Po osmih mesecih se je proteinurija znižala na 0,09 g dnevno, vrednost serumskega kreatinina pa na 109 $\mu\text{mol/l}$. Blaga eritrociturija je vztrajala. Za nadzor nad CB smo pred ukinitvijo metilprednizolona uvedli vedolizumab. V nadaljnjem, skoraj triletnem spremljanju je ledvično delovanje stabilno in brez proteinurije, CB pa je v remisiji.

ZAKLJUČEK

Ker lahko adalimumab sproži nastanek nefropatije IgA ali jo poslabša, moramo pri bolnikih, zdravljenih s tem zdravilom, poleg osnovne bolezni redno spremljati tudi ledvično delovanje

in pregledovati urin na morebitni eritrociturijsko in proteinurijo. Z zgodnjim odkritjem bolezni, zamenjavo adalimumaba za alternativno zdravilo in usmerjenim zdravljenjem glomerulonefritisa lahko pomembno izboljšamo napoved izida nefropatije IgA.

Ključne besede: IgA nefropatija, Crohnova bolezen, adalimumab, biološka zdravila.

BAKTERIEMIJA *HELICOBACTER CANIS* PRI BOLNICI S SEROPOZITIVNIM REVMATOIDNIM ARTRITISOM, ZDRAVLJENIM S TOFACITINIBOM – PRIKAZ PRIMERA

MATIC MIHEVC¹, SUZANA GRADIŠNIK², IZTOK HOLC^{2,3}

UVOD

Helicobacter canis je po Gramu negativen spiralni bacil, ki poseljuje spodnji del prebavne cevi psov in mačk. Na človeka se prenaša redko, predvsem pri imunokompromitiranih bolnikih. Za zdaj so opisali deset primerov prenosa na človeka (1–10). Najverjetneje gre za zoonozo, ki se prenaša po fekalno-oralni poti ob tesnem stiku s psi in mačkami.

PREDSTAVITEV PRIMERA

65-letna bolnica s seropozitivnim revmatoidnim artritisom, zdravljenim s tofacitinibom in metotreksatom, ter s hipogamaglobulinemijo IgM in IgG, blago normocitno anemijo in arterijsko hipertenzijo je bila sprejeta na Oddelek za revmatologijo UKC Maribor zaradi novonastalih bolečin v predelu ledvene hrbtenice z mravljinčenjem v stopalih in s povišanimi vrednostmi vnetnih kazalnikov (nevtrofilni granulociti 7,88 x 10⁹/l, CRP 98 mg/l). V zadnjih šestih mesecih je občasno po udih opažala rdeče kožne spremembe, ki so po nekaj urah spontano izzvenele. Doma ima pse, s katerimi je v tesnem stiku. Prvi dan smo opravili rentgensko slikanje prsnega koša (RTG p.c.), ki je bilo v mejah normale, in magnetnoresonančno slikanje (MRI) lumbosakralne hrbtenice, ki je pokazalo večetažno hernijo diska na ravni L3–S1, ki smo jo zdravili konzervativno. Iz odvzetih hemokultur so petega dne porasli po Gramu negativni spiralni bacili, ki jih nismo uspeli identificirati. Devetega dne je porasel povzročitelj *H. canis*. Uvedli smo izkustveno zdravljenje s ceftriaksonom v odmerku 2 g/24 ur intravensko in doksiciklinom v odmerku 100 mg/12 ur peroralno naslednja dva tedna. Štirinajstega dne so se vrednosti vnetnih parametrov normalizirale. Do odpusta je bolnica opravila ultrazvočno preiskavo srca, ki je bila v mejah normale, in ultrazvočno preiskavo trebuha, ki je pokazala žolčne kamne. Z ezofagogastroduodenoskopijo smo ugotovili kronični površinski gastritis. Šestindvajsetega dne je bila odpuščena v domačo oskrbo. Kontrolne hemokulture ob odpustu so bile sterilne.

ZAKLJUČKI

Predstavljeni primer je prvi primer bolnice, zdravljene s tofacitinibom, in z okužbo s povzročiteljem *H. canis*. Tovrstne okužbe so redke in diagnostično zahtevne, zato moramo

pri imunokompromitiranih bolnikih s povišanimi vrednostmi vnetnih parametrov in stikom s hišnimi ljubljenci prepoznati tveganje za okužbo in jo pravočasno zdraviti.

Ključne besede: revmatoidni artritis, *Helicobacter canis*, tofacitinib, bakteriemija.

LITERATURA

1. Burnens AP, Stanley J, Schaad UB, Nicolet J. Novel *Campylobacter*-like organism resembling *Helicobacter fennelliae* isolated from a boy with gastroenteritis and from dogs. *J Clin Microbiol* 1993;31:1916–7.
2. Gerrard J, Alfredson D, Smith I. Recurrent bacteremia and multifocal lower limb cellulitis due to *Helicobacter*-like organisms in a patient with X-linked hypogammaglobulinemia. *Clin Infect Dis* 2001;33:E116–8.
3. Leemann C, Gambillara E, Prod'homme G, Jatton K, Panizzon R, Bille J, et al. First case of bacteremia and multifocal cellulitis due to *Helicobacter canis* in an immunocompetent patient. *J Clin Microbiol* 2006;44:4598–600.
4. Prag J, Blom J, Krogfelt KA. *Helicobacter canis* bacteraemia in a 7-month-old child. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2007;50:264–7.
5. Alon D, Paitan Y, Ben-Nissan Y, Chowers M. Persistent *Helicobacter canis* bacteremia in a patient with gastric lymphoma. *Infection* 2010;38:62–4.
6. Tankovic J, Smati M, Lamarque D, Delchier JC. First detection of *Helicobacter canis* in chronic duodenal ulcerations from a patient with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2011;17:1830–1.
7. Abidi MZ, Wilhelm MP, Neff JL, Hughes JG, Cunningham SA, Patel R. *Helicobacter canis* bacteremia in a patient with fever of unknown origin. *J Clin Microbiol* 2013;51:1046–8.
8. van der Vusse ML, van Son WJ, Ott A, Manson W. *Helicobacter canis* bacteremia in a renal transplant patient. *Transpl Infect Dis* 2014;16:125–9.
9. Shakir SM, Powers-Fletcher MV, Slechts ES, Fisher MA. *Helicobacter canis* bacteraemia and cellulitis in a patient with end-stage renal disease. *JMM Case Reports* 2017;4:e005126-e.
10. Gutiérrez-Arroyo A, Falces-Romero I, Corcuera-Pindado M, Romero-Gómez MP. Bacteraemia in a two month-old infant. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2017;35:676–7.

MOTNJA DELOVANJA ŠČITNICE ZARADI AMIODARONA – PRIKAZ PRIMERA

VALERIJA OBLAK¹, SIMONA GABERŠČEK^{2, 3}

IZHODIŠČE

V Sloveniji pojavnost hipertiroze ali hipotiroze zaradi presežka joda ocenjujemo na 8/100.000. Najpogostejši vir presežka joda je antiaritmik amiodaron. Priporočeni dnevni vnos joda za odrasle je 150 µg, ena 200-miligramska tableta amiodarona pa vsebuje 75 mg joda.

PRIKAZ KLINIČNEGA PRIMERA

Zdaj 54-letnega bolnika s predhodno znano, v otroštvu operativno popravljeno Fallotovo tetralogijo, so leta 1990 pri starosti 25 let zaradi ponavljajočih se simptomatskih epizod supraventrikularne tahikardije pričeli zdraviti z amiodaronom. Leta 1992 mu je tirolog na Kliniki za nuklearno medicino Univerzitetnega kliničnega centra Ljubljana zaradi subklinične hipotiroze (zvišana koncentracija tirotropina (TSH) in normalna koncentracija ščitničnih hormonov) predpisal natrijev levotiroksinat (L-T4). Presenetljivo so leta 2000 ob rednem kontrolnem pregledu pri tirologu ugotovili manifestno hipertirozo (znižana koncentracija TSH, zvišana koncentracija ščitničnih hormonov). Zato so ukinili zdravljenje z L-T4 ter uvedli tirostatik tiamazol, zaviralec vstopa joda v ščitnično celico perklorat in zaradi vztrajanja hipertiroze še glukokortikoid. Ščitnica je bila ultrazvočno difuzno povečana, na scintigramu pa je bilo kopičenje izotopa zavrtlo. Če amiodarona ne bi mogli zamenjati z drugim, enako učinkovitim antiaritmikom, bi bila potrebna tiroidektomija. Kardiolog je amiodaron zamenjal za sotalol, ki je pri bolniku nekoliko manj učinkovito kot amiodaron preprečeval motnje srčnega ritma. Ker so želeli ponovno uvesti amiodaron, mu je tirolog po 20 mesecih zdravljenja s sotalolom predlagal zdravljenje z radioaktivnim jodom ¹³¹I (I-131). Izvid scintigrafije ščitnice je pred zaužitjem I-131 pokazal enakomerno in dovolj intenzivno kopičenje izotopa. Pet mesecev po zdravljenju z I-131 se je razvila hipotiroza, zato so ponovno uvedli zdravljenje z L-T4 in brez tveganja za ponovitev hipertiroze ponovno uvedli amiodaron.

ZAKLJUČEK

Klinični primer nas uči, da se lahko amiodaronska hipotiroza včasih spremeni v amiodaronsko hipertirozo. Če je amiodaron najbolj učinkovito zdravilo, lahko z njegovo prehodno ukinitvijo, ki ji sledi zdravljenje z I-131, omogočimo varno ponovno uvedbo amiodarona.

Ključne besede: amiodaron, žleza ščitnice, hipertiroza, aritmija, izotopi radioaktivnega joda.

¹Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani

²Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in bolezni presnove, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

GLIKEMIČNI USTROJ OSEB PRI PODHRANJENOSTI, KI JE POSLEDICA ANOREKSIIJE NERVOZE; PRIKAZ PRIMERA

URŠKA PERC¹, ŠPELA VOLČANŠEK²,
DRAŽENKA PONGRAC BARLOVIČ^{1,2}

IZHODIŠČE

Anoreksijo nervozo klinično opredelimo z indeksom telesne mase, nižjim od 17,5 kg/m², in amenorejo. Gre za psihiatrično motnjo z najvišjo umrljivostjo. Označuje jo izguba telesne mase, tako mišičja kot maščevja, ob odsotnosti klinično pomembnih biokemijskih kazalnikov vnetja, ki so sicer prisotni pri drugih vrstah podhranjenosti, t. i. kaheksiji.

Stradanje povzroči katabolizem beljakovin in maščob, kar vodi do izgube fizioloških celičnih funkcij. Pri s stradanjem povezani podhranjenosti poleg izdatne izgube telesne mase opisujejo tudi motnje v delovanju več organskih sistemov, med drugimi prebavil, ki se vpletajo v presnovo glukoze. Ob iztrošenih glikogenskih zalogah jeter je prekinjen tudi normalen potek glukoneogeneze, zato prihaja do hipoglikemij, ki so znak napredovale anoreksije.

PRIKAZ PRIMERA

52-letna bolnica z dolgoletno anamnezo motenj hranjenja in znano hipotirozo po Hashimotovem tiroiditisu je bila sprejeta na diabetološki oddelek zaradi ponavljajočih se hipoglikemij ob s stradanjem povezani podhranjenosti (ITM = 13,1 kg/m²). Recidivantne hipoglikemije (klinično neme z izmerjeno koncentracijo glukoze 1,7–2,5 mmol/l) smo korigirali z intravensko raztopino glukoze in uredili elektrolitsko neravnovesje. Med hipoglikemijo so bile ravni inzulina in C-peptida ustrezno zavrte.

Pri bolnici smo beležili preostale znane zaplete napredovale anoreksije, tj. znižano sintetsko funkcijo jeter, pancitopenijo in prerenalno ledvično odpoved. Ob zavračanju hrane in tekočine smo jo pričeli postopno hraniti parenteralno po protokolih za preprečevanje sindroma ponovnega hranjenja (t. i. sindroma refeeding) in nadomeščati vitamine. Zaradi nezmožnosti peroralnega hranjenja smo uvedli parenteralno obliko levotiroksina. Po prehodnem izboljšanju biokemijskih parametrov in splošnega stanja je tretji teden hospitalizacije bolnica zaradi zagona okužbe umrla v ireverzibilnem septičnem šoku.

ZAKLJUČEK

Huda hipoglikemija je redek presnovni zaplet v poteku anoreksije ter nastopi v sklopu nezadostne glukoneogeneze zaradi izčrpanih zalog energijskih molekul in zmanjšanega sproščanja kateholaminov in glukagona. Glede na opise v literaturi pojav hude hipoglikemije pri anoreksiji nervozi pomeni slabo napoved izida bolezni kljub prehranskemu podpornemu zdravljenju.

Ključne besede: spontane hipoglikemije, nediabetične hipoglikemije, motnje hranjenja, prehransko podporno zdravljenje.

KETOGENA DIETA IN POJAV DIABETIČNE KETOACIDOZE PRI SLADKORNI BOLEZNI TIPA 1

URŠKA PERC¹, ŠPELA VOLČANŠEK², NADAN GREGORIČ²,
DRAŽENKA PONGRAC BARLOVIČ^{1,2}

IZHODIŠČE

Raznolika in uravnotežena prehrana je pri zdravljenju sladkorne bolezni ključnega pomena. Kljub temu se vse bolj uveljavlja ketogena dieta, ki temelji na strogem omejevanju vnosa ogljikovih hidratov (OH) ter visokem vnosu beljakovin in maščob, kar vodi v tvorbo ketonov, ki nadomestijo glukozo kot osnovni vir energije. Kljub prednostim tovrstne diete, kot so manjša nihanja glikemije (t.i. glikemična variabilnost), pa obstajajo utemeljeni pomisleki glede njene varnosti.

Diabetična ketoacidoza (DKA) je akutni zaplet sladkorne bolezni tipa 1. Nastane zaradi absolutnega ali relativnega pomanjkanja inzulina, ki skupaj s povečanim učinkom kontraregulatornih hormonov privede telo v stanje nenadzorovanega katabolizma in posledične presnovne acidoze.

PRIKAZ PRIMERA

37-letna gospa (s telesno maso 66 kg, ITM 23 kg/m², HbA1c 8,7 %), ki se od leta 2012 zdravi zaradi sladkorne bolezni tipa 1 z inzulinsko črpalko, je bila sprejeta na diabetološki oddelek zaradi DKA. V nekaj urah je zbolela s slabim počutjem, bolečinami v trebuhu in bruhanjem. V laboratorijskih izvidih smo beležili presnovno acidozo z vrednostmi pH 7,05, HCO₃ 1,8 mmol/l in serumske glukoze 21,9 mmol/l. Bolnica je v prehranski anamnezi navedla, da se drži prehrane s strogo omejenim vnosom ogljikovih hidratov, s čimer je dosegla več kot 60-odstotno zmanjšanje potrebe po inzulinu, s trenutnim povprečnim celokupnim dnevnim odmerkom 25 enot. Po intravenskem nadomeščanju inzulina, elektrolitov in tekočine se je njeno klinično stanje ustrezno izboljšalo. Ob odsotnosti običajnih sprožilnih dejavnikov smo vzrok DKA pripisali relativnemu pomanjkanju inzulina zaradi spremenjenega prehranskega režima.

ZAKLJUČEK

Razlogi zmanjšanja celokupnega dnevnega odmerka inzulina, ki povečajo tveganje nastanka ketoacidoze ob ketogeni dieti, so nižja telesna masa, strah pred pojavom hipoglikemije in neustrezno inzulinsko kritje obrokov. Osebe, ki se odločijo za omenjeno prehrano, količino inzulina, potrebno za kritje z beljakovinami in maščobami bogatih obrokov, pogosto podcenijo ter ne upoštevajo, da so tudi maščobe in beljakovine substrat glukoneogeneze in zato povzročijo dvig koncentracije glukoze v krvi.

S primerom prikazujemo pomen dobre prehranske edukacije oseb s sladkorno boleznijo ob siceršnjem neobvladljivem obsegu nestrokovnih virov informacij.

Ključne besede: vzorci prehranjevanja, ketogena dieta, diabetična ketoacidoza, prehranska edukacija sladkornih bolnikov

SINDROM MODRE ŽENSKE

**TADEJ PETRESKI¹, NEJC PIKO¹, MATEVŽ PRIVŠEK²,
TADEJ ZORMAN¹, SEBASTJAN BEVC^{1,3}**

UVOD

Amiodaron je antiaritmik, ki ga uporabljajo od 60. let prejšnjega stoletja. Primarno učinkuje na zavoro kalijevih kanalčkov, kar povzroča podaljšanje akcijskega potenciala in refraktarnega obdobja. Učinkovit je tako pri supraventrikularnih kot pri ventrikularnih aritmijah. Njegovi prednosti pred drugimi antiaritmiki sta majhna negativna inotropna aktivnost in majhna verjetnost ventrikularnega proaritmogenega delovanja, kar omogoča uporabo tudi pri srčnem popuščanju in strukturnih srčnih napakah. Uporabo vsekakor omejuje relativno visoka pogostost neželenih učinkov, kot so amiodaronska pljuča, bolezni ščitnice, hepatopatije, roženični mikrodepозiti, kožne spremembe in drugi. Med redke kožne spremembe uvrščamo tudi t. i. sindrom modrega moža. Ta se pojavi pri 1–3 % bolnikov, ki kronično prejema amiodaron in je najverjetneje posledica odlaganja lipofusina v dermisu. Po prenehanju jemanja lahko do povrnitve kožne barve mine tudi leto dni ali več. V vmesnem času priporočamo izogibanje soncu.

PREDSTAVITEV BOLNICE

84-letna bolnica je bila sprejeta na Oddelek za nefrologijo UKC Maribor zaradi suma na NSTEMI. V kliničnem statusu sta bila prisotna sistolni šum in aritmična akcija. Med hospitalizacijo smo dokazali, da je vzrok bolečin v prsih kronična disekcija aorte tipa B. Dodatno smo ugotavljali modro obarvanje kože obraza in hipertireozo kot posledico antiaritmičnega zdravljenja z amiodaronom zaradi kronične atrijske fibrilacije, ki ga je po pregledu dokumentacije prejela približno 8 let. Po opustitvi zdravljenja z amiodaronom in uvedbi zdravljenja s tiamazolom, perkloratom in metilprednizolonom je na kontrolnem pregledu (5 mesecev po hospitalizaciji) tirolog ugotavljal normalno delovanje ščitnice.

ZAKLJUČEK

Modro obarvanje kože obraza je lahko neželeni učinek kroničnega zdravljenja z amiodaronom. V opisanem primeru smo hkrati potrdili, da je hipertireoza lahko posledica jemanja amiodarona. Pri dolgotrajnem zdravljenju moramo zato pomisliti na neželene učinke in jih skrbno spremljati.

Ključne besede: amiodaron, neželen učinek zdravila, hipertireoza, atrijska fibrilacija, obarvanje kože.

VPLIV ZNIŽANJA KRVNEGA TLAKA NA ZMANJŠANJE PROTEINURIJE

VESNA PIRNOVAR^{1,2*}, ANJA ČEBRON^{1*}, BARBARA SALOBIR², JANA BRGULJAN-HITIJ^{1,2}

UVOD

Proteinurija je znak ledvične bolezni. Je pomemben dejavnik, ki pospešuje slabšanje ledvičnega delovanja in vodi v zgodnejši nastanek končne ledvične odpovedi, hkrati pa tudi dejavnik tveganja srčno-žilne obolevnosti in umrljivosti.

PRIKAZ PRIMERA

69-letna gospa s sladkorno boleznijo tipa 2 in dolgoletno hipertenzijo je navajala več mesecev trajajoče povišane vrednosti krvnega tlaka (KT) (od 180–210/70–100 mmHg kljub vsakodnevnom zdravljenju s telmisartanom/ hidroklorotiazidom 80 mg/12,5 mg, nebivololom 10 mg, lacidipinom 4 mg in doksazosinom 8 mg), zmanjšanje telesne zmogljivosti, blago otekanje, porast telesne teže za 5 kg in nikturijo.

V kliničnem statusu so izstopali debelost (ITM 35,8 kg/m²), vrednosti KT 219/93 mmHg sede in blagi pretibialni edemi.

Z izvidi smo ugotovili normocitno anemijo (K-Hb 117 g/l), slabšo urejenost krvnega sladkorja (K-HbA1c 7,3 %), hiperlipidemijo (S-LDL-holesterol 4,2 mmol/l) in okrnjeno ledvično delovanje (S-kreatinin 132 µmol/l, oGF-EPI 35 ml/min/1,73 m²), v urinu pa proteinurijo 4+, lipidurijo in cilindriurijo. Vsebnost proteinov v 24-urnem vzorcu urina je znašala 13,4 g. Koncentracija S-albuminov je bila normalna (36 g/l). Ultrazvočno je bila leva ledvica primerne velikosti (11,4 cm), desna manjša (8,3 cm), parenhim obojestransko primerne širine, rezistenčni indeks pa zvišan (0,85). Sum na zožitev ledvične arterije smo ovrgli. Ugotovili smo neproliferativno diabetično retinopatijo. Na osnovi izvidov smo zaključili, da gre v osnovi za diabetično nefropatijo z nefrotsko proteinurijo. Na ledvično prizadetost so najverjetneje vplivale tudi neurejene vrednosti KT in debelost. Z omejitvijo vnosa soli ter kombinacijo telmisartana 80 mg, nebivolola 10 mg, amlodipina 15 mg, doksazosina 8 mg, moksonidina 0,4 mg in torasemida 10 mg so znaki hipervolemije izzveneli, KT pa se je znižal do 144–163/70–76 mmHg. Proteinurija v 24-urnem vzorcu se je zmanjšala na 5,8 g. Uvedli smo zdravljenje s statini.

ZAKLJUČEK

Za ohranjanje ledvičnega delovanja je pomembno zmanjšanje proteinurije. Poleg inhibicije renin-angiotenzinskega sistema je za zmanjšanje proteinurije ključno tudi nadzorovanje vrednosti KT.

Ključne besede: krvni tlak, sladkorna bolezen, ledvična odpoved in proteinurija.

**Avtorici si delita mesto prvega avtorja.*

¹Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani

²Klinični oddelek za urologijo, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

³Klinični oddelek za nefrologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

AKUTNA OLIGURIČNA LEDVIČNA OKVARA ZARADI SUPRAVEZIKALNE ZAPORE SEČNIH IZVODIL – PRIKAZ PRIMERA

**ANJA PRAUNSEIS¹, SIMON HAWLINA²,
NUŠA AVGUŠTIN ROTAR³, DAMJAN KOVAČ³**

UVOD

Porenalna akutna ledvična okvara (ALO) je lahko posledica infravezikalne ali supravezikalne zapore sečnih izvodil. Vzroki supravezikalne zapore so lahko intraluminalno (npr. nefrolitiza), v steni (npr. rak urotela, vaskulitis) ali ekstraluminalno (npr. anevrizma aorte, limfokela, retroperitonealni in ginekološki procesi). Prikazujemo primer bolnika z diagnostično nenavadnim potekom ALO zaradi supravezikalne zapore sečnih izvodil.

PREDSTAVITEV PRIMERA

79-letni bolnik je bil decembra 2018 sprejet v periferno bolnišnico zaradi oligurične ALO. Ob sprejemu je bil hipervolemičen z vrednostmi serumskega kreatinina 1011 $\mu\text{mol/l}$, sečnine 34,2 mmol/l in kalija 6,2 mmol/l . Dva meseca pred sprejemom je bila vrednost serumskega kreatinina 70 $\mu\text{mol/l}$. Zaradi oligurije in hiperkalemije so pričeli s hemodializnim zdravljenjem. UZ je pokazal blago do zmerno razširitev votlega sistema obeh ledvic in zmerno hiperplazijo prostate velikosti 45 cm^3 . Koncentracija PSA je bila 4,6 ng/ml . Po vstavitvi urinskega katetra se ledvično delovanje ni izboljšalo. CT-urografija je potrdila obojestransko hidronefrozo stopnje 1. Urolog se zaradi zgolj blage razširitve ni odločil za vstavev perkutanih nefrostom (PN). Ob rektalnem pregledu je bila prostata majhna, bolj čvrsta na levi strani ter dobro omejena in premakljiva. Cistoskopija je pokazala blag edem sluznice zadnje stene mehurja kot posledico vstavljenega urinskega katetra. Za izključitev drugih vzrokov ALO so določili vrednost antinuklearnih citoplazmatskih protiteles (ANCA), ki je bila nizko pozitivna (PR3-ANCA 7 E/ml). Zaradi suma na sistemski vaskulitis so ga premestili na KO za nefrologijo UKC Ljubljana. Na kontrolnem ultrazvočnem pregledu je vztrajala blaga razširitev votlih sistemov obeh ledvic, zato so obojestransko vstavili PN. Po vstavitvi PN se je vzpostavila poliurija, ledvično delovanje pa se je normaliziralo (serumski kreatinin 89 $\mu\text{mol/l}$). Kontrastno slikanje preko PN je pokazalo nepojasnjeno popolno distalno zaporo obeh sečevodov. Predvidena je bila kirurška razrešitev zapore z neoplastacijo sečevodov. Ob predoperativnem pregledu marca 2019 so zatipali povečano, fiksirano prostato čvrste konsistence, močno sumljivo za karcinom prostate. Vrednost PSA se je povečala na 8,6 ng/ml . Histopatološki izvid transrektalne biopsije prostate je pokazal adenokarcinom, Gleason 10 (5+5) prognostične skupine 5 v vseh odvzetih vzorcih, ki je bil razlog zapore distalnega dela sečevodov.

ZAKLJUČEK

Karcinom prostate lahko vrašča v steno sečevodov in je sorazmerno pogost vzrok supravezikalne zapore sečnih poti brez hkratne infravezikalne zapore. V večini primerov se ledvično delovanje poslabša postopno v nekaj mesecih, visoko maligni karcinomi pa lahko privedejo do hitre zapore sečnih izvodil in do ALO. Vztrajajoče nizko pozitivna protitelesa ANCA, predvsem ob odsotnosti sistemskih znakov in prizadetosti drugih organov v sklopu vaskulitsa, so lahko odraz maligne bolezni.

Ključne besede: akutna okvara ledvic, prostata, karcinom, ANCA.

PAGET-SCHRÖTTERJEV SINDROM

MINA ŠMID¹, SAMO GRANDA²

UVOD

Pri Paget-Schrötterjevem sindromu (PSS) gre za nastanek tromboze v proksimalnih globokih venah (GVT) zgornjega uda po intenzivni telesni dejavnosti (1). V splošni populaciji se pojavlja redko, pogostejši je pri športnikih in fizičnih delavcih (2,3).

Klinični znaki se pokažejo, ko se vena zapre, tj. navadno v 24 urah po intenzivni telesni dejavnosti (3,4). Ud postane težak in boleč, vidne so razširjene in napete podkožne vene (2). Napredovanje v pljučno embolijo nastopi redkeje kot pri GVT spodnjih udov, pogosteje pride do posttrombotičnega sindroma (46 %) in ponovitve tromboze (33 %) (1,2).

Izbirna preiskava je ultrazvočna preiskava (UZ) ven z barvnim doplerjem. Če dokončnih odgovorov ne dobimo, si pomagamo z venografijo, pri kateri lahko opravimo trombolizo. Uspešnost trombolize strdka, ki ni starejši od dveh tednov, je 75–84 %, uspešnost posega pa se s starostjo strdka strmo zmanjšuje (2,4).

PRIKAZ PRIMERA

29-letnica je bila zaradi sedem dni trajajočega otekanja in bolečnosti desnega nadlakta v obravnavi pri žilnem kirurgu in pri internistu. Z UZ ven so prepoznali GVT z že starimi strdk; šlo je za popolno zaporo podključnične vene in delno trombozo cefalične vene, aksilarne vene, bazilične vene in medialne parne brahialne vene. Uvedli so zdravljenje z rivaroksabanom. Zaradi kratkotrajnih simptomov so izvedli poskus trombolize, a je podključnična vena ostala zaprta. Tudi poskus perkutane transluminalne angioplastike in aspiracije strdkov je bil neuspešen. Diagnosticiranje trombofilije (tumorski označevalci, rentgensko slikanje prsnih organov, ultrazvočna preiskava trebuha, ginekološki pregled, osnovni genetski testi trombofilije) je bilo negativno. Ker je bolnica nekaj mesecev prej pričela trenirati borilne veščine, so zaključili, da gre za PSS. Predvideno je šestmesečno antikoagulacijsko zdravljenje, bolnica izvaja fizikalno zdravljenje in nosi elastičen povoj. Že po enem mesecu je kljub temu prišlo do posttrombotičnega sindroma.

ZAKLJUČEK

Pri PSS sta za ugodno napoved izida bolezni nujno potrebna zgodnje diagnosticiranje in antikoagulacijsko zdravljenje (2). Zdravljenje dolgotrajne tromboze je v splošnem neuspešno in pogosto zapušča posledice, kar je zaskrbljujoče zlasti pri mladih bolnikih.

Ključne besede: venska tromboza zgornjega uda, trombolitično zdravljenje, antikoagulantna zdravila.

LITERATURA

1. Ibrahim R, Dashkova I, Williams M, Kozikowski A, Abrol N, Gandhi A, et al. Paget-Schroetter syndrome in the absence of common predisposing factors: a case report. *Thrombosis J* 2017; 15:20.
2. Hangge P, Rotellini-Coltvet L, Deipolyi AR, Albadawi H, Oklu R. Paget-Schroetter syndrome: treatment of venous thrombosis and outcomes. *Cardiovasc Diagn Ther* 2017;7:S285–S290.
3. Mall NA, Van Thiel GS, Heard WM, Paletta GA, Bush-Joseph C, Bach BR. Paget-Schroetter syndrome: A review of effort thrombosis of the upper extremity from a sports medicine perspective. *Sports Health* 2013;5:353–6.
4. Ilig KA, Doyle AJ. A Comprehensive review of Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg* 2010; 51:1538–47.

T-LIMFOBLASTNI LIMFOM – RADIOLOŠKI VIDIK PRIMERA

ANDRAŽ TREVEN

25-letnik prihaja v urgentno internistično ambulanto zaradi 10 dni trajajoče oteklina na obeh straneh vratu, ki ga moti pri požiranju. Po desni strani je oteklina nekoliko splahnela. Na dan pregleda je začel težko dihati, zlasti ob naporu. V predelu oteklina in grla nima bolečin. Pred enim mesecem je zbolel s suhim kašljem in slabim počutjem, ki vztraja in napreduje. V zadnjem mesecu je izgubil 3 kg. Ima sladkorno bolezen tipa 1.

Ob kliničnem pregledu je orientiran, acianotičen in anikteričen. Vrednost krvnega tlaka je 127/90 mmHg, srčni utrip 120/min in telesna temperatura 35,7 °C. Je evpnoičen, nasičenost krvi s kisikom je 96 %. Vrat je mehak in gibljiv. Prisotna je obsežna oteklina na obeh straneh vratu, ki je levo nekoliko večja, trše konsistence in neboleča. Vratne vene so primerno polnjene. Prsni koš respiratorno simetrično pomičen, dihalni zvoki pa poostreni. Piskov in pokov ni slišati. Srce in trebušna votlina sta brez posebnosti. Periferne bezgavke niso tipne. Vrednost holesterola LDH je 12,50 µkat/l (do 4,13), vrednost glukoze pa 15,4 mmol/l.

Rentgensko slikanje prsnega koša pokaže izrazito razširjen mediastinum z maso, ki pritiska na sapnik, zato opravijo računalniško tomografijo (CT) prsnega koša, ki pokaže obsežno maso dimenzij 200 mm x 90 mm x 150 mm na levi strani vratu. Masa zapolnjuje prostor retrosternalno in prekardialno in obdaja velike žile mediastinuma. Sapnik odriva v desno, svetlina pa je komprimirana na < 5 mm. Masa je homogena strukture in izodenzna z maščobnimi strukturami ter nekalcinirana in grčasto lobulirana. Vidimo manjši plevralni izliv levo. V pljučnem parenhimu ni infiltratov. Najverjetneje gre za limfom mediastinuma.

CT trebuha v levi ledvici pokaže dve leziji velikosti 30 mm in 50 mm. V desni ledvici je v zgornjem polu 20 mm velika lezija. Lezije so okrogle in izodenzno obarvane. V levem režnju jeter je ob jetrni veni 30 mm velika lezija. Verjetno gre za limfomske infiltrate. Paketov povečanih bezgavk v retroperitoneju ni videti, proste tekočine v peritonealnem prostoru ni. Prisotna je blaga hepatosplenomegalija.

Gospoda premestijo na onkološki inštitut. Biopsija pokaže T-limfoblastni limfom stadija IV z 0,12-odstotno infiltracijo kostnega mozga. Uvedejo dvoletno zdravljenje po protokolu BFM.

Ključne besede: dispneja, zapora dihalnih poti, limfom, računalniška tomografija, rentgenski žarki.

PRI ŽENSKAH V RODNI DOBI POJAVNOST ŠČITNIČNIH NODUSOV S STAROSTJO NARAŠČA

**KATJA TUTA¹, KATICA BAJUK STUDEN², NATAŠA BEDERNJAK
BAJUK², MIHA JESENKO², NINA OSTAŠEVSKI FERNANDEZ²,
EDVARD PIRNAT², KATJA ZALETEL², SIMONA GABERŠČEK^{1,2}**

IZHODIŠČA

Z ultrazvočno preiskavo ugotavljamo ščitnične noduse pri 19–65 % naključno izbranih posameznikov. Znano je, da pojavnost ščitničnih nodusov v starejših starostnih skupinah s starostjo narašča, medtem ko je raziskav o pojavnosti ščitničnih nodusov pri nosečnicah in v mlajših starostnih skupinah malo. Z našo raziskavo smo želeli opredeliti pojavnost ščitničnih nodusov pri nosečih in nenosečih ženskah v reproduktivni dobi.

METODE

V prospektivno klinično raziskavo smo vključili 142 nosečih in 306 nenosečih prostovoljk v rodni dobi. Prostovoljk z znano boleznijo ščitnice v raziskavo nismo vključili. Pri vsaki prostovoljki smo opravili ultrazvočno preiskavo ščitnice, pri kateri smo uporabili 7,5 MHz linearno sondo, in ugotavljali število prostovoljk s ščitničnimi nodusi.

REZULTATI

Ugotovili smo, da so bile noseče ženske statistično značilno ($p < 0,001$) starejše ($32,9 \pm 5,1$ leta) kot nenoseče ženske ($29,8 \pm 7,1$ leta). Ščitnične noduse smo odkrili statistično značilno pogosteje ($p = 0,032$) v skupini nosečih žensk (21,2 %) kot v skupini nenosečih žensk (12,7 %). V številčnejši skupini nenosečih žensk se je pojavnost ščitničnih nodusov s starostjo značilno povečala ($p < 0,001$). V starostni skupini do 24 let smo ščitnične noduse odkrili pri 4,1 % žensk, v starostni skupini 25–30 let pri 7,2 % žensk, v starostni skupini 31–35 let pri 12,7 % in v starostni skupini nad 35 let pri 31,2 % žensk.

ZAKLJUČKI

Naši rezultati kažejo, da pojavnost ščitničnih nodusov pri ženskah v reproduktivni dobi s starostjo pomembno narašča. V naši raziskavi so bile noseče ženske starejše kot nenoseče, zato smo pri njih ščitnične noduse odkrili pogosteje. Ob naraščajoči povprečni starosti nosečih žensk so lahko ob Hashimotovem tiroiditisu tudi ščitnični nodusi izziv pri razmisleku o presejanju.

Ključne besede: nodus, ščitnica, pojavnost, rodna doba.

POJAVNOST HASHIMOTOVEGA TIROIDITISA JE V NOSEČNOSTI PODCENJENA

TINA UŠAJ¹, KATICA BAJUK STUDEN², NATAŠA BEDERNJAK BAJUK², MIHA JESENKO², NINA OSTAŠEVSKI FERNANDEZ², EDVARD PIRNAT², KATJA ZALETEL², SIMONA GABERŠČEK^{1,2}

IZHODIŠČA

Motnje v delovanju ščitnice so povezane z večjo verjetnostjo motenj menstruacije in ovulacije, slabo pa vplivajo tudi na potek nosečnosti in razvoj ploda. Najpogostejši vzrok je Hashimotov tiroiditis (HT), avtoimunska bolezen ščitnice, za katero je značilna zvišana koncentracija protiteles proti ščitnični peroksidazi (antiTPO) in/ali proti tiroglobulinu (antiTg). Pojavnost HT se s starostjo povečuje. Soglasja glede zgodnjega odkrivanja ščitničnih bolezni v literaturi ni. Z našo raziskavo smo želeli ugotoviti pojavnost HT pri nosečih in nenosečih ženskah v rodni dobi.

METODE

V prospektivno klinično raziskavo smo vključili 142 nosečih in 306 nenosečih prostovoljk v rodni dobi. Žensk z znano boleznijo ščitnice v raziskavo nismo vključili. Vsem preiskovankam smo izmerili serumsko koncentracijo antiTPO in antiTg.

REZULTATI

Noseče ženske so bile statistično značilno ($p < 0,001$) starejše ($32,9 \pm 5,1$ leta) kot nenoseče ($29,8 \pm 7,1$ let). Zvišano koncentracijo protiteles antiTPO in/ali antiTg (HT) smo ugotovili pri statistično značilno ($p = 0,035$) nižjem deležu nosečih (6,3 %) kot nenosečih žensk (16,9 %). Od tega je imelo zvišana samo protitelesa antiTg 0,7 % nosečih in 6,2 % nenosečih žensk ($p = 0,002$), samo protitelesa antiTPO 2,8 % nosečih in 4,2 % nenosečih žensk ($p = 0,637$) ter tako antiTg kot antiTPO 2,8 % nosečih in 6,5 % nenosečih žensk ($p = 0,161$). V prvem trimesečju nosečnosti je imelo zvišano koncentracijo antiTPO in/ali koncentracijo antiTg 3/13 žensk (23,1 %), v drugem trimesečju 2/56 (3,6 %) žensk in v tretjem trimesečju 4/73 (5,5 %) žensk. V prvem trimesečju nosečnosti je bila pojavnost HT značilno višja kot v drugem ($p = 0,015$) ter značilno višja kot v tretjem ($p = 0,033$).

ZAKLJUČEK

Čeprav so bile noseče ženske starejše kot nenoseče, smo pri njih ugotovili nižjo pojavnost HT kot pri nenosečih. Lažno normalne vrednosti protiteles, zlasti antiTg, med nosečnostjo bi lahko bile posledica zavore imunskega sistema v tem obdobju. Naši rezultati kažejo, da nosečnost ni najbolj primerno obdobje za odkrivanje HT, saj njegovo pojavnost takrat lahko podcenimo.

Ključne besede: Hashimotov tiroiditis, nosečnost, rodna doba, ženske.

PSEVDOHIPERFOSFATEMIJA – PRIKAZ PRIMERA

BLAŽ SLONJŠAK¹, SENKA ČERNE², VANJA PERŠIČ¹

UVOD

Fosfor se v telesu nahaja v obliki organskih in anorganskih fosfatov. Večino fosfata vnesemo v telo s hrano preko absorpcije v tankem črevesu, medtem ko izločanje poteka preko ledvic. Koncentracija fosfata v telesu je natančno uravnavana, saj je fosfat vpleten v številne pomembne celične procese. Med najpogostejšimi vzroki povišanih vrednosti fosfata so akutna ali kronična ledvična bolezen, hipoparatiroidizem, sindrom tumorske lize, rabdomioliza, kislinsko-bazične spremembe in povečan vnos fosfata v obliki infuzij.

PRIKAZ PRIMERA

V prispevku predstavljamo primer bolnice, ki je bila napotena v nujno nefrološko ambulantno zaradi hiperfosfatemije. Bolnici so nekaj mesecev pred pregledom v naši ambulanti opravili perkutano menjavo aortne zaklopke ob hkratnem zdravljenju zaradi arterijske hipertenzije in srčnega popuščanja. Med hospitalizacijo na kardiološkem oddelku so v laboratorijskih izvidih ugotavljali povišane vrednosti dušičnih retentov in priporočali pregled pri nefrologu. Bolnici so pred pregledom v nefrološki ambulanti v sklopu diagnosticiranja ledvične bolezni določili vrednost fosfata v serumu, ki je znašala 9,92 mmol/l (normalno 0,8–1,4 mmol/l). Kontrolni izvidi so pokazali blago poslabšanje ledvičnega delovanja, normalno vrednost serumskega kalcija in zvišano celokupno vrednost serumskih beljakovin ter podobno vrednost fosfata kot prvič. V ambulanti smo ponovili osnovne laboratorijske preiskave, dodatno opravili elektroforezo seruma in določili monoklonske imunoglobuline v serumu, s čimer smo dokazali prisotnost monoklonskega zobca IgG/kapa v koncentraciji 52 g/l. Izjemno povišano vrednost fosfata smo tako pripisali psevdohiperfosfatemiji ob paraproteinemiji. Po dogovoru s hematologi smo pričeli zdravljenje z deksametazonom in bolnico napotili na pregled v njihovo ambulantno.

ZAKLJUČEK

Lažno zvišana vrednost serumskega fosfata ali psevdohiperfosfatemija je manj pogosta motnja elektrolitov, ki jo ugotavljamo pri trombocitozi, hemolizi vzorca ali paraproteinemiji zaradi motenj v analitični metodi. Diagnozo postavimo na podlagi izključitve najpogostejših motenj, zato moramo ob določitvi serumskega fosfata določiti tudi vrednost kalcija, ostalih elektrolitov, parathormona, sečnine in kreatinina. Izključiti moramo kislinsko-bazične motnje ter določiti aktivnost CK, mioglobina in koncentracijo urata.

Ključne besede: elektrolitno neravnovesje, fosfat, kronična ledvična bolezen, difuzni plazmocitom.

HUDA KRONIČNA HIPOKALCEMIJA Z NEVROLOŠKIMI IN SRČNIMI ZAPLETI – PRIKAZ KLINIČNEGA PRIMERA

NASTJA LEVAŠIČ¹, MARTIN KAVČIČ², TOMAŽ KOCJAN^{3,4}

Hipokalcemija poveča živčno-mišično vzdražnost in podaljša dobo QT. Prispeva tudi k nastanku motenj srčnega ritma in okvari srčne mišice. Hipoparatiroidizem je pogost vzrok hipokalcemije z značilno neustrezno nizko vrednostjo parathormona (PTH) in hiperfosfatemijo.

53-letnega gospoda, ki je bil že od leta 2011 voden pri nevrologu zaradi nepojasnjenih hemifacialnih spazmov, so sprejeli na Nevrološko kliniko. Tožil je zaradi dvodnevne slabega počutja, novonastalega zvijanja in mravljinčenja desne roke, nehotenega zvijanja ust in jezika ter zanašanja pri hoji. Klinično so ugotovili povišano telesno temperaturo, dizatrijo in zvišan tonus v desnih udih. Izvid računalniške tomografije glave je pokazal obsežne kalcinacije v malih možganih, dentatnih jedrih, bazalnih ganglijah, talamusu in beli možganovini. Laboratorijsko so izstopale huda hipokalcemija (serumski kalcij 0,98 mmol/l, ionizirani kalcij 0,6 mmol/l), hiperfosfatemija (2,45 mmol/l), blago povišana vrednost CRP (19 mg/l) in povišana vrednost troponina (12,297 µg/l). Kazalnik ProBNP je bil negativen, ledvična funkcija pa normalna (kreatinin 70 µmol/l, oGF (> 90 ml/min)). Z elektrokardiografijo smo ugotovili podaljšano dobo QT. Izvid urgentne koronarografije je bil normalen, ultrazvočne preiskave srca pa niso opravili. Endokrinolog je svetoval intenzivno nadomeščanje kalcija, sprva parenteralno, kasneje per os, ob dodatku magnezija ter uvedel tudi kalcitriol in holkalciferol. Nemerljiv rezultat PTH (< 3 ng/l) je potrdil diagnozo hipoparatiroidizem, ugotovljeno je bilo tudi pomanjkanje vitamina D (25-OH vitamin D 28,1 nmol/l). Po normalizaciji vrednosti kalcija v serumu so se nevrološki simptomi izboljšali, vrednost troponina pa se je normalizirala. Izvid ultrazvočne preiskave srca po premestitvi na Endokrinološki oddelek in kontrolni elektrokardiogram sta bila normalna. Z magnetnoresonančnim slikanjem srca so opisali patološko kopičenje kontrasta v steni levega ventrikla. Serologija na prisotnost kardiotropnih virusov je bila negativna. Glede na klinični potek smo sklepali, da je tudi prizadetost srca verjetno posledica neprepoznane hude kronične hipokalcemije in ne miokarditisa.

Določanje serumskega kalcija je zelo enostavno in poceni, zato je obvezno vedno, ko ima bolnik simptome zvečane živčno-mišične vzdražnosti ali podaljšano QT dobo. Redkeje hipokalcemija razloži celo nepojasnjeno kardiomiopatijo.

Ključne besede: hipokalcemija, hipoparatiroidizem, troponin.

TIHA KOMPLEKSNOST SRPASTOCELIČNE ANEMIJE

ALEKSANDRA MITROVIĆ

UVOD

Srpastocelična anemija (SCA) je podedovana oblika anemije, ki vpliva na molekulo hemoglobina, odgovorno za prenos kisika po telesu. Pri bolnikih s SCA ugotavljamo atipični hemoglobin, t. i. hemoglobin S, ki vpliva na obliko rdečih krvnih celic in ima značilno obliko srpa. Toge srpaste celice se zlepljajo na stene arterij, s čimer povzročajo zožitve in poškodbe žilnih sten.

Najbolj pogubni posledici pri SCA sta možganska kap in kronična možganska ishemija. Pri otrocih lahko zaradi krhkosti možganskih žil možganska kap nastopi že pri dveh letih, pri mlajših otrocih pa je verjetnost kapi manjša, verjetno zaradi vpliva fetalnega hemoglobina. Kar tretjina bolnikov s SCA doživi t. i. tiho kap s kognitivnim upadom, ki se klinično kaže z močnim glavobolom, medtem ko radiološke najdbe odražajo konsistentno bolezen bele možganovine. V preventivne namene se poslužujemo izmenjevalne transfuzije krvi.

Neredek zaplet pri SCA je avaskularna nekroza (AVN) glave stegenice, ki v petih letih od odkritja osteonekroze vodi do kolapsa pri kar 90 % bolnikov. AVN lahko poteka počasi in tiho ali se odraža z močno bolečino in šepanjem.

Pri bolnikih s SCA ugotavljamo motnjo v aktivaciji alternativne poti komplementa in z njo povezano večjo nagnjenost k avtoimunskim boleznim. Zaradi številnih simptomov je diagnosticiranje pogosto neuspešno, zato o njej poročajo redko.

KLINIČNI PRIMER

31-letni bolnik iz Omana z diagnosticirano srpastocelično anemijo je tožil zaradi močne generalizirane bolečine, najbolj v desnem boku. Na najnovjšem rentgenu so vidne difuzne kostne spremembe in očitna AVN glavice femurja. Pred letom dni je doživel možgansko kap, ki ji je sledila preventivna izmenjevalna transfuzija še nadaljno leto. Bolnik večkrat na leto poišče zdravniško pomoč zaradi akutnega prsnega sindroma, ki se kaže s prsno bolečino, kašljem, povišano telesno temperaturo in znaki pljučnega infiltrata. Z ultrazvočno preiskavo smo ugotovili številne žolčne kamne in splenomegalijo. Bolnik se zdravi zaradi hipotiroidizma.

ZAKLJUČEK

Pri bolnikih s SCA lahko že blage bolečine pomenijo resno bolezen, npr. možgansko kap in AVN. Da bi preprečili resne zdravstvene posledice, bolniki s SCA potrebujejo stalno preventivno diagnosticiranje, pozorno posvečanje tudi manj izrazitim simptomov in čim prejšnje ukrepanje.

Ključne besede: anemija, srpaste celice, možganska kap, avaskularna kostna nekroza.

LITERATURA

1. Sickle cell disease. 2012. Dosegljivo 09.09.2019 na URL: <https://ghr.nlm.nih.gov/condition/sickle-cell-disease>.
2. Verduzco LA, Nathan DG. Sickle cell disease and stroke. *Blood* 2009;114:5117-25.
3. Kassim AA, Galadanci NA, Pruthi S, DeBaun MR. How I treat and manage strokes in sickle cell disease. *Blood* 2015;125:3401-10.
4. Li-Thiao-Te V, Uettwiller F, Quartier P, Lacaille F, Bader-Meunier B, Brousse V, de Montalembert M. Coexistent sickle-cell anemia and autoimmune disease in eight children: pitfalls and challenges. *Pediatr Rheumatol Online J* 2018;16:5.

PLJUČNICA, POVZROČENA S *PNEUMOCYSTIS JIROVECI*, PRI BOLNICI NA DOLGOTRAJNEM ZDRAVLJENJU Z GLUKOKORTIKOIDI ZARADI DISEMINIRANEGA PLAZMOCITOMA

ANDREJ SORŠAK, ZLATKO ROŠKAR

IZHODIŠČE

Pljučnica, povzročena s *Pneumocystis jirovecii*, je življenjsko nevarna glivična okužba pri imunokompromitiranih bolnikih. Dejavniki tveganja so okužba s HIV, presaditev krvotvornih matičnih celic ali solidnih organov, krvne rakave bolezni in imunosupresivno zdravljenje, npr. s purinskimi analogi, ali dolgotrajno zdravljenje z glukokortikoidi. Kaže se z dihalno odpovedjo, povišano telesno temperaturo in suhim kašljem. Na rentgenskem posnetku so vidni infiltrati. V laboratorijskih preiskavah ugotavljamo povišane vrednosti laktatne dehidrogenaze (LDH) in pozitiven test beta-D-glukana, ki ima visoko negativno napovedno vrednost, a je lahko povišan tudi pri drugih glivičnih okužbah.

PRIKAZ PRIMERA

67-letna bolnica se je od leta 2005 zdravila zaradi diseminiranega plazmicitoma, vsaj tri leta pred sprejemom pa je redno prejemale visoke odmerke glukokortikoidov. Teden dni pred sprejemom je pričela navajati napredujočo oslabelost, suh kašelj, dispnejo in dan pred sprejemom še povišano telesno temperaturo na 38,5 °C. Na dan sprejema smo ugotavljali akutno dihalno insuficienco, nad pljuči so bili prisotni inspiratorni poki, na rentgenogramu pljuč pa obojestranski infiltrati. Med laboratorijskimi preiskavami je izstopala močno povišana vrednost CRP (250mg/L). Po dvodnevem zdravljenju s ceftriaksonom je vrednost CRP porasla celo na 450 mg/L. Ob tem smo ugotavljali povišane vrednosti LDH. Beta D-glukan je bil pozitiven, zato smo posumili na pljučnico, povzročeno s *Pneumocystis jirovecii*, ter opravili bronhoskopijo z BAL in hkrati uvedli zdravljenje s TMP-SMX. Z verižno reakcijo s polimerazo (PCR) iz vzorcev BAL smo okužbo s *Pneumocystis jirovecii* potrdili. Bolnica je prejemale TMP-SMX v odmerku 15mg/kg telesne teže trimetoprima 21 dni, zaradi respiracijske insuficience pa dodatno tudi glukokortikoide.

ZAKLJUČEK

Bolnike, ki prejemale metilprednizolon v odmerku vsaj 16 mg dnevno (oziroma ekvivalentni odmerek drugega glukokortikoida) vsaj mesec dni in imajo dodatni vzrok imunokompromitiranosti (npr. krvna rakava bolezen, drugo imunosupresivno zdravilo), ogroža pljučnica, povzročena s *Pneumocystis jirovecii*, ki zahteva profilaktično zdravljenje. Zaradi slabega prenašanja ga naša bolnica ni bila deležna.

Ključne besede: pljučnica, *Pneumocystis jirovecii*, multipli mielom.

HUDA TROMBOCITOPENIJA PO UGRIZU MODRASA, KI NI POSLEDICA PORABNE KOAGULOPATIJE – PRIKAZ PRIMERA

**MATJAŽ ZORMAN¹, DAMJAN GRENC²,
SIMONA KRŽIŠNIK ZORMAN¹**

UVOD

S kačjim strupom povzročena porabna koagulopatija (angl. venom-induced consumption coagulopathy, VICC) se lahko pojavi po ugrizu nekaterih vrst strupenih kač iz družine gadov (Viperinae), med katere uvrščamo tudi našega gada (V. berus) in modrasa (V. ammodytes). VICC sproži aktivacija prokoagulantnih komponent kačjega strupa, ki delujejo na različnih mestih (aktivacija faktorjev V, X in protrombina). Zdravljenje s specifičnim antiserumom v večini hitro izboljša klinično sliko, vključno s trombocitopenijo. Prikazujemo primer bolnika po ugrizu modrasa s hudo prolongirano trombocitopenijo brez značilnosti porabne koagulopatije, pri kateri je bil uporabljeni antiserum neučinkovit.

PRIKAZ PRIMERA

35-letni bolnik je bil sprejet po ugrizu modrasa v kazalec desnice. Ob sprejemu je bil v distributivno-hipovolemičnem šoku. Kljub tekočinskemu zdravljenju je potreboval vazopresorno podporo. Prvi odmerek antiseruma (ViperaTab™) je zaradi hudega poteka zastrupitve prejel takoj ob sprejemu, tj. 3 ure po ugrizu kače. Že v prvih laboratorijskih izvidih je bila prisotna huda trombocitopenija ($7 \times 10^9 / l$). Razen mejno podaljšanega PČ (0,85 s) so bile ravni ostalih časov in dejavnikov strjevanja krvi normalne. Vrednost fibrinogena je bila znotraj meja normalnih vrednosti, vrednost D-dimerja pa pričakovano visoka. Zaradi hemodinamske nestabilnosti in neodzivne trombocitopenije je v naslednjih 24 urah prejel še dva odmerka ViperaTab™, po katerih se število trombocitov ni povečalo. Zaradi hude anemije (67 g/l) vsled obsežnega lokalnega hematoma brez pridruženih znakov hemolize je drugi dan bolnišničnega zdravljenja prejel trombocitno plazmo in koncentrirane eritrocite. Huda trombocitopenija je vztrajala do 6. dne bolnišničnega zdravljenja, ko se je število trombocitov začelo povečevati in se postopno normaliziralo.

RAZPRAVLJANJE

V opisanem primeru nizke vrednosti trombocitov niso bile povezane z vrednostmi ostalih faktorjev strjevanja krvi, ki so bile v mejah normalnih vrednosti, kar izključuje VICC. Trombocitopenija je bila torej verjetno posledica delovanja neencimskih proteinskih toksinov iz kačjega strupa, t. i. snakecs (angl. snake C-type lectins), ki povzročajo trombocitopenijo z aktivacijo agregacije/adhezije trombocitov neposredno preko aktivacije trombocitnih receptorjev GPIb. Čeprav je bolnik antiserum prejel kmalu po kačjem ugrizu

in nato še v dveh ponovljenih odmerkih, učinka na porast števila trombocitov nismo zasledili. Število trombocitov ni poraslo niti po trombocitni plazmi, kar posredno kaže na delovanje toksina v krvi kljub zdravljenju z antiserumom. Vzrok je verjetno premajhna specifičnost uporabljenega antiseruma oz. nezmožnost nevtralizacije delovanja vseh komponent modrasovega strupa, ki vplivajo na trombocite in na strjevanje krvi.

Ključne besede: kačji ugrizi, viperinae, protistrupi, motnje strjevanja krvi.

LITERATURA

1. Kurtović T, Brvar M, Grenc D, Lang Balijsa M, Križaj I, Hallasy B.. A Single Dose of ViperfavTM May Be Inadequate for Vipera ammodytes Snake Bite: A Case Report and Pharmacokinetic Evaluation. *Toxins* 2016;8:244.
2. Clemetson KJ. Snake C-type lectins that inhibit or activate platelets by binding to receptors. *Toxicon* 2010;56:1236–46.
3. Latinović Z, Leonardi A, Šribar J, Sajevec T, Žužek MC, Frangež R, et al. Therapeutic implications. *J Proteomics* 2016;146:34–47.

ZDRAVILA V HEMATOLOGIJI, KI VPLIVAJO NA PROCESSE HEMOSTAZE, S PRIKAZOM PRIMEROV

MIHELA ŠAJN, NEVA KAVČIČ

UVOD

Za zdravljenje krvnih bolezni uporabljamo številna zdravila, ki vplivajo na procese hemostaze in povečujejo nagnjenost h krvavitvam ali trombozam. V prispevku s prikazom dveh kliničnih primerov predstavljamo najpogostejša zdravila s tovrstnim delovanjem, ki jih predpisujemo v hematološki ambulanti. Pri zdravljenju krvnih bolezni sicer uporabljamo tudi druga zdravila, ki med drugim vplivajo na strjevanje krvi. Ker so bolniki tedaj praviloma v bolnišnici, jih v prispevku ne obravnavamo.

KLINIČNA PRIMERA

1. 61-letnega bolnika s kronično limfocitno levkemijo (KLL) smo ob prvem relapsu bolezni pričeli zdraviti ibrutinibom. Zdravljenje je bilo učinkovito, a se je po enem mesecu zapletlo z znotrajmožgansko krvavitvijo v področju bazalnih ganglijev, zato smo zdravilo takoj ukinili. Kasneje smo uvedli zdravljenje z drugo kombinacijo zdravil, idelalisibom in rituksimabom.
2. 40-letnega bolnika z diseminiranim plazmocitomom in velikim bolezenskim tveganjem smo po avtologni presaditvi kostnega mozga vzdrževalno zdravili z lenalidomidom in deksametazonom ob hkratni predtrombotični zaščiti acetilsalicilno kislino. Po treh mesecih zdravljenja je doživel globoko vensko trombozo in pljučno embolijo. Zdravili smo takoj ukinili. Načrtujemo doživljenjsko zdravljenje z varfarinom.

RAZPRAVLJANJE

V hematologiji uporabljamo številna zdravila, ki vplivajo na procese hemostaze. Veliko bolnikov, predvsem starejših s številnimi pridruženimi boleznimi, zdravimo le ambulantno in jih ob uvedbi zdravljenja naročamo na bolj pogoste kontrolne preglede, da ocenimo učinkovitost zdravljenja in se izognemo neželenim učinkom zdravil.

V kliničnem primeru omenjamo ibrutinib, novo zdravilo za zdravljenje kronične limfocitne levkemije. Pomemben neželeni učinek ibrutiniba so krvavitve po mehanizmu motenj primarne hemostaze. Zdravilo deluje zaviralno na kostni mozeg in povzroča trombocitopenijo, ki je prehodna, razmeroma blaga in stabilna ter odvisna od števila trombocitov ob pričetku zdravljenja. Nagnjenost h krvavitvam se dodatno poveča zaradi neugodnih vplivov na delovanje trombocitov. Večinoma ugotavljamo petehije in ekhimoze, pri 1–9 % bolnikov pa celo resnejše krvavitve. Ob uvažanju zdravila moramo posebno pozornost nameniti bolnikom, ki prejemajo antikoagulantno oz. antitrombotično zdravljenje, ter v izogib neželenim učinkom zdravljenja pretehtati možnost ukinitve katerega od zdravil.

Trombocitopenija je neželen učinek proteosomskih inhibitorjev (bortezomib, iksazomib, karfilzomib) in imunomodulatornih zdravil (talidomid, lenalidomid, pomalidomid), ki jih uporabljamo za zdravljenje diseminiranega plazmocitoma. Zaradi slednjega odmerek zdravila neredko zmanjšamo. Po drugi strani se bolniki, ki prejemajo talidomid ali lenalidomid v kombinaciji z deksametazonom, nagibajo k trombotičnim dogodkom, zato med zdravljenjem preventivno uvedemo acetilsalicilno kislino ali nizkomolekularni heparin.

Omeniti moramo tudi nekatera že uveljavljena zdravila, na primer eritropoetin, ki ga uporabljamo za zdravljenje mielodisplastičnega sindroma. Ker ob prevelikem oz. prepogostem odmerjanju že pri normalni vrednosti hemoglobina privede do sekundarne eritrocitoze in nagnjenosti k trombozam, je ciljna vrednost hemoglobina največ 110 g/l.

Traneksamična kislina, antifibrinolitik, namenjen preprečevanju ali obvladovanju sluzničnih krvavitev, paradokсно poveča nagnjenost k trombotičnim dogodkom. Previdno ga moramo uporabljati predvsem v kombinaciji z drugimi potencialno trombogenimi zdravili, kot so oralna kontracepcijska sredstva.

ZAKLJUČEK

V hematologiji se ob zdravljenju krvnih bolezni pogosto srečujemo z neželenimi učinki zdravil na procese strjevanja krvi. Ne glede na to, ali gre za krvavitve ali za trombotične dogodke, moramo bolnike nanje nenehno opozarjati in jih ob uvedbi zdravljenja tudi bolj pogosto naročati na kontrolne preglede. Za zdravnika nehematološke stroke je pomembno, da pri hematološkem bolniku, ki krvavi ali je doživel trombotični dogodek, vedno pomisli tudi na morebitni neželeni učinek zdravila in se po potrebi obrne na hematologa.

Ključne besede: hematološke bolezni, neželeni učinki zdravljenja, hemostaza.

HIPERKALCEMIJA IN OSTEOLITIČNE LEZIJE – REDEK ZAPLET B-LIMFOBLASTNE LEVKEMIJE

MIHELA ŠAJN, KARLA RENER

UVOD

Hiperkalcemija in osteolitične lezije so pogosta najdba pri metastatski bolezni solidnega malignoma, limfoma ali diseminiranega plazmocitoma. Patogenetski mehanizem je izločanje parathormonu podobne beljakovine ter nato še kalcitriola in različnih proinflamatornih citokinov.

V zelo redkih primerih so hiperkalcemija in osteolitične lezije lahko zaplet druge hematološke bolezni, npr. akutne B-limfoblastne levkemije (B-ALL). Omenjeno opisujejo pri otrocih, medtem ko glede odraslih v literaturi zasledimo le nekaj kliničnih primerov.

KLINIČNI PRIMER

49-letna bolnica s tri tedne trajajočo hudo bolečino v križu in vročino je bila sprejeta na Kliniko za infektivne bolezni in vročinska stanja zaradi suma na spondilodiscitis. V laboratorijskih izvidih so izstopale blago povišane vrednosti vnetnih kazalnikov (CRP 8, SR 42, levkociti 12×10^9 g/l). Magnetnoresonančna preiskava (MRI) hrbtenice je pokazala difuzno infiltracijo kostnega mozga in številne osteolitične lezije hrbtenice, medtem ko znakov spondilodiscitisa ni bilo. Še istega dne je utrpela generaliziran tonično-klonični epileptični napad. Zaradi bruhanja in aspiracije ter motnje zavesti so jo intubirali in premestili na Klinični oddelek za intenzivno interno medicino. V dodatno odvzetih preiskavah so ugotovili hudo hiperkalcemijo ($3,75 \mu\text{mol/l}$) in akutno ledvično odpoved (kreatinin $292 \mu\text{mol/l}$). V vsem ostalem sta bili krvna slika in diferencialna krvna slika v mejah normalnih vrednosti. Ob hkratni okužbi se je na račun nevtrofilije razvila samo blaga levkocitoza 12×10^9 g/l. Zaradi prisotnosti osteolitičnih lezij, hiperkalcemije in akutne ledvične odpovedi smo posumili na diseminirani plazmocitom/limfom ali metastatski solidni tumor. V dodatno odvzetih laboratorijskih preiskavah ni bilo znakov klonalnosti (odstnost serumskega monoklonskega imunoglobulina, normalna vrednost in razmerje prostih lahkih verig kapa in lambda), tumorski označevalci so bili negativni. Punkcija kostnega mozga je pokazala nespecifične spremembe, medtem ko je biopsija razkrila akutno kromosom Philadelphia pozitivno B-ALL s 70-odstotno infiltracijo kostnega mozga. Morfološke preiskave glave (CT in MRI), indicirane zaradi vztrajanja epileptičnih napadov (sprva nekonvulzivni epileptični status, nato žariščno vztrajanje epileptične aktivnosti), so nakazovale morebitno centralno infiltracijo, s kasnejšo lumbalno punkcijo pa so ugotovili prisotnost limfoblastov v likvorju. Po razrešitvi hiperkalcemije, stabilizaciji ledvičnega delovanja in zazdravitvi okužbe smo pričeli s specifičnim zdravljenjem. Zaradi krhkosti bolnice, ki je po intenzivnem zdravljenju postala nepomična in tudi kognitivno okrnjena, smo zdravljenje prilagodili ter uvedli kemoterapijo po

shemi VAD (vinkristin, doksorubicin in deksametazon) hkrati z zaviralcem tirozinske kinaze in intratekalnim zdravljenjem z metotreksatom.

Po uvedenem specifičnem zdravljenju in intenziviranju protiepileptičnega zdravljenja je epileptična aktivnost izzzvenela, bolnica pa je postala povsem orientirana in kognitivno urejena. Ugodno je potekala tudi lokomotorna rehabilitacija. Z izboljšano telesno zmogljivostjo je sposobna intenzivne kemoterapije, ki je za remisijo bolezni odločilnega pomena.

RAZPRAVLJANJE

Predstavljamo primer bolnice, pri kateri smo od začetka težav do postavitve dokončne diagnoze zaradi kompleksnih bolezenskih najdb potrebovali več dni. Klinična slika s hiperkalcemijo, akutno ledvično odpovedjo in osteolitičnimi lezijami brez prisotnih sprememb v krvni sliki (npr. blastnih celic v periferni krvi in citopenij) za akutno limfoblastno levkemijo pri odraslih sicer ni značilna, saj je v literaturi opisujejo le nekaj kliničnih primerov. Patogenetskega mehanizma ne razumemo v celoti. Vzrok hiperkalcemije je lokalna kostna destrukcija ob tumorski invaziji ali povečana aktivnost osteoklastov zaradi izločanja humoralnih tumorskih dejavnikov. Ključni elementi urgentne obravnave so prepoznanje in zdravljenje hiperkalcemije z intenzivnim hidriranjem, jemanjem diuretikov in bisfosfonatov ter hitro diagnosticiranje osnovne bolezni. Ob postavitvi diagnoze je nujna čim prejšnja uvedba specifičnega zdravljenja, saj gre za agresivno maligno bolezen.

Ključne besede: akutna limfoblastna levkemija, odrasli bolniki, zaplet bolezni, osteolitične lezije, hiperkalcemija.

LITERATURA

1. Angsubhakorn N, Suvannasankha A. Acute lymphoblastic leukaemia with osteolytic bone lesions: diagnostic dilemma. BMJ Case Rep 2018. pii: bcr-2018-225008.
2. Granher NCP, Berneman ZN, Schroyens W, Van de Velde ALR, Verlinden A, Gadisseur APA. Adult acute precursor B-cell lymphoblastic leukemia presenting as hypercalcemia and osteolytic bone lesions. Exp Hematol Oncol 2017;6:9.

PAROKSIZMALNA NOČNA HEMOGLOBINURIJA

MATIJA ROZMAN¹, IRENA PRELOŽNIK ZUPAN^{1, 2}

UVOD

Paroksizmalna nočna hemoglobinurija (PNH) je redka pridobljena bolezen krvotvorne matične celice. Gre za pridobljeno znotrajžilno, po Coombsu negativno hemolitično anemijo (HA) s hemoglobinurijo, ki se lahko kaže z odpovedjo kostnega mozga, citopenijami in venskimi trombozami. V osnovi gre za pridobljeno genetsko motnjo gena PIG-A na kromosomu X, potrebnega za sintezo glikozilfosfatidilinozitolnih (GPI) sidrišč za vezavo beljakovin na površini celic. Zaradi pomanjkanja zaščitnih beljakovin na membrani krvnih celic (GPI – CD59 in CD55) se komplement aktivira in lizira celice. Okvarjene so vse celice, ki izhajajo iz okvarjene matične celice. Standardna diagnostična metoda za dokazovanje klona PNH na zrelih celicah (granulociti, monociti, eritrociti) je pretočna citometrija. Velikost klona je lahko zelo različna, iz česar izhajajo tudi razlike v klinični sliki bolezni. Številnih bolnikov zaradi kompleksnosti in netipične klinične slike ne odkrijemo (1,2,3). V prispevku želimo opozoriti na to skupino bolnikov.

PREDSTAVITEV BOLNICE

79-letna gospa je bila sprejeta v bolnišnico zaradi akutnega miokardnega infarkta brez dviga spojnice ST. Zaradi trombotične lezije z embolizacijo v desni koronarni arteriji so ji vstavili z zdravilom obloženo žilno opornico. Gospa je že leta 2018 utrpela globoko vensko trombozo desne femoropoplitealne vene. V začetku leta je prišlo do akutnega emboličnega dogodka v povrhnjo levo femoralno arterijo, ki so ga razrešili s kirurškim posegom.

V izvidih krvne slike je izstopala makrocitna anemija z retikulocitozo in trombocitopenijo (Hb 110 g/l; PVE 100,6 fl; retikulociti $105,2 \times 10^9/l$; 3,46 %, Tr $105 \times 10^9/l$). Diferencialna krvna slika je bila brez patoloških odstopanj. Med biokemijskimi parametri je bila prisotna povišana vrednost indirektnega bilirubina. Močno je izstopala tudi vrednost LDH (12,77 $\mu\text{kat/l}$). Prvotno smo zaradi suma na megaloblastno anemijo in neučinkovito hematopoezo določili zaloge folne kisline in vitamina B12, čigar vrednosti so bile znižane, zato smo pričeli z nadomeščanjem. Naknadno smo pridobili podatek, da so močno znižane tudi vrednosti haptoglobina, zato smo zaradi suma na intravaskularno HA določili še vrednost Coombsovih testov, ki so bili negativni. Vseskozi je bila v urinu prisotna hemoglobinurija. Zaradi sumljive klinične slike in anamnestičnih podatkov o predhodnih etiološko nepojasnjenih tromboemboličnih dogodkih smo s pretočno citometrijo določili tudi vrednost klona PNH, ki je bila zelo visoka (nevtrofilci 92 % celic).

ZAKLJUČEK

Pri bolnici smo pričeli z nadomeščanjem folne kisline in vitamina B12 ter uredili antikoagulantno zdravljenje, ki ga priporočamo pri vseh bolnikih s klonom PNH, večjim od 50 %, zlasti pri bolnikih s prebolelim trombotičnim dogodkom. V poštev pride tudi zdravljenje z monoklonskim protitelesom ekulizumabom, ki z vezavo na enoto komplementa C5 prepreči njegovo aktivacijo in s tem znotrajžilno lizo eritrocitov. To je tudi najboljši način preprečevanja nadaljnjih trombotičnih dogodkov (1,2,3).

Ključne besede: paroksizmalna nočna hemoglobinurija; pretočna citometrija; PnH klon; ekulizumab.

LITERATURA

1. Hauptman J, Žontar D, Preložnik Zupan I. Paroksizmalna nočna hemoglobinurija – pregled populacije bolnikov v Sloveniji. *Zdrav Vestn* 2016;85:383–92.
2. Preložnik Zupan I. Paroksizmalna nočna hemoglobinurija. In: Štajer D, Košnik M, eds. *Interna medicina*. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani; Slovensko zdravniško društvo; 2018. p.1142–3.
3. Mohammed AA, El-Tanni H, Atiah TA, Atiah AA, Atiah MA, Rasmy AA. Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria: From Bench to Bed. In: *Indian J Hematol Blood Transfus* 2016;32:383–91.

GINEKOMASTIJA KOT PRVI ZNAK HORMONSKO AKTIVNEGA TUMORJA – PRIKAZ DVEH KLINIČNIH PRIMEROV

**MATEJ RAKUŠA¹, TINA KROKTER KOGOJ¹,
MOJCA JENSTERLE SEVER¹, TOMAŽ KOCJAN^{1,2}**

Ginekomastija je benigna proliferacija žleznega tkiva dojke pri moškem. Nastane zaradi porušenega razmerja med androgeni in estrogeni kot posledica fizioloških stanj, bolezni ali zdravil.

23-letnega bolnika so napotili zaradi nekajmesečne obojestranske, zmerne in boleče ginekomastije. Klinično smo ugotovili tudi trši levi testis. Laboratorijski izvidi so bili: estradiol 0,657 nmol/l (< 0,21 nmol/l), FSH < 0,1 E/l (0,7–11,1 E/l) in PRL 47,8 µg/l (2,5–17 µg/l). Vrednosti testosterona in LH sta bili normalni; αFP 15,9 kE/l (< 6,2 kE/l) in β-HCG 1919,7 E/l (< 10 E/l). Ultrazvočna preiskava testisov je pokazala mešan tumor v spodnjih dveh tretjinah levega testisa (39 mm x 23 mm), CT trebuha pa retroperitonealne zasevke (stadij IIc). Po levostranski orhidektomiji, retroperitonealni limfadenektomiji in kemoterapiji je bolnik v remisiji. Histološko so potrdili teratokarcinom. Ginekomastijo so sanirali kirurško.

36-letnega bolnika so napotili zaradi pol leta trajajoče obojestranske ginekomastije, hipogonadizma in arterijske hipertenzije. Klinično smo ugotavljali kušingoidni izgled. Laboratorijski izvidi so bili: estradiol 0,87 nmol/l, celokupni testosteron 6,6 nmol/l (> 10 nmol/l), prosti testosteron 9,9 pmol/l, DHEA-S 18,9 µmol/l (2,17–15,2 µmol/l), LH 0,69 E/l (0,8–7,6 E/l), FSH 0,16 E/l, prolaktin 18,2 µg/l, β-HCG 0,8 E/l. Z računalniško tomografijo (CT) smo ugotovili sumljiv tumor leve nadledvične žleze (9,5 cm x 11 cm x 12 cm). Po levostranski adenalektomiji je ginekomastija izginila, vrednosti hormonskih preiskav pa so se normalizirale. Histološko je šlo za karcinom skorje nadledvične žleze z visoko proliferacijsko aktivnostjo (Ki67 30–35 %), kapsularno invazijo in obsežnimi nekrozami. Adjuvantno zdravljenje z mitotanom je bolnik zavrnil. Po treh letih je prišlo do recidiva bolezni z razsojem v jetra. Onkološko zdravljenje ni bilo učinkovito in bolnik je umrl.

Po izključitvi najpogostejših vzrokov ginekomastije, kot so puberteta, staranje, zdravila, hipogonadizem, hipertiroza in kronična bolezen jeter ali ledvic, moramo pomisliti tudi na manj pogosta stanja. Hiter pojav obojestranske ginekomastije je sumljiv za hormonsko aktiven tumor testisa ali nadledvične žleze. Endokrinološko diagnosticiranje vodi do pravilne diagnoze in ustreznega zdravljenja.

Ključne besede: ginekomastija, tumor testisa, karcinom nadledvičnice.

ZNANJE PRVE POMOČI PRI ŠTUDENTIH MEDICINSKE FAKULTETE UNIVERZE V MARIBORU MED ŠTUDIJEM

LUDVIK DROBNE, ANA ŠPEHONJA, KAJA ČEH

UVOD

Prva pomoč je temeljni minimum znanja, ki ga morata zdravstveni delavec in laik pridobiti sama. Nevednost ali hudo neznanje ni opravičilo za neustrezno posredovanje (1).

Pomanjkljivega znanja ne moreta nadomestiti še tako velika požrtvovalnost in človeška toplina (1). Izobraževanje na napredni ravni za študente mora pokrivati znanje, sposobnosti in odnos, ki so potrebni za pristop k nenadno obolelemu (3).

Znanje prve pomoči je bila kot tema med študenti medicine vedno odrinjena na stranski tir, zato ne preseneča, da mladi zdravniki tudi po prejetju diplome prve pomoči ne izvajajo zadovoljivo (4).

Na naši fakulteti do zdaj še ni bilo raziskave, v kateri bi preverili znanje prve pomoči pri študentih. V naši raziskavi smo zato skušali opredeliti, kakšno je znanje prve pomoči med študenti Medicinske fakultete Univerze v Mariboru (MF UM), pregledati učni načrt Medicinske fakultete Univerze v Mariboru s stališča poučevanja prve pomoči, predmetov prve pomoči in izbirnega predmeta urgentna medicina ter na podlagi rezultatov pripraviti predlog izboljšave učnega načrta s področja prve pomoči. Raziskali smo tudi samoocenjevanje študentov na področju prve pomoči in njihovo dejansko znanje.

METODE

V prospektivno raziskavo smo vključili 64 študentov z aktivnim statusom študenta na Medicinski fakulteti Univerze v Mariboru. V raziskavi smo uporabili vprašalnik, s katerim smo pridobili informacije o študentu (osebni podatki, stik s prvo pomočjo zunaj študija, samoocena znanja). Udeleženci so svoje znanje prve pomoči ocenjevali na lestvici od 1 do 10 (1 – najslabše, 10 – najboljše). Znanje študentov smo preverili s testom, ki je vključeval 36 vprašanj MCQ. Pri analizi pridobljenih podatkov smo podatke vprašalnika in rezultate testa analizirali v programu SPSS, določili osnovne statistične značilnosti in uporabili test ANOVA in analizo korelacij ter tolmačili Pearsonov korelacijski koeficient in Tukeyjev test HSD.

REZULTATI

Ugotovili smo, da imajo študenti višjih letnikov (5. in 6. letnik) boljše znanje prve pomoči kot študenti v nižjih letnikih (1. do 4. letnik).

V Tabeli 1 lahko vidimo, da je skupina študentov 1. in 2. letnika v povprečju izkazala najslabše poznavanje področja. Le nekoliko več znanja je pokazala skupina študentov 3. in 4. letnika, medtem ko se z boljším poznavanjem ponašajo študenti 5. in 6. letnika.

Ugotovili smo, da med študenti obstajajo statistično značilne razlike v znanju prve pomoči ($F = 7,406$; $p = 0,001$), z dodatnim testom – Tukeyjevim HSD testom (angl. honestly significant difference) – pa smo dokazali, da je znanje prve pomoči pri študentih 5. in 6. letnika statistično značilno boljše kot pri študentih 3. in 4. letnika ($p = 0,012$) in kot pri študentih 1. in 2. letnika ($p = 0,002$). Med skupinama študentov 3. in 4. letnika ter študentov 1. in 2. letnika v znanju prve pomoči ni statistično značilnih razlik ($p = 0,762$).

Tabela 1. Opisne statistike spremenljivke »doseženo znanje na preizkusu« glede na letnik študija.

	N	M	SD
1. in 2. letnik	21	43,2 %	12,6 %
3. in 4. letnik	22	45,6 %	9,6 %
5. in 6. letnik	21	55,6 %	10,8 %
Vsi	64	48,1 %	12,1 %

Legenda: N – število preiskovancev, M – povprečna vrednost in SD – standardni odklon.

SAMOOCENA ZNANJA PRVE POMOČI

Pri samoocenjevanju znanja prve pomoči je največ udeležencev 15 (23,4 %), svoje znanje ocenilo z oceno 7. Povprečna ocena je bila 6,2 (SD = 1,6).

Kot je razvidno iz Tabele 2, samoocena študentov glede znanja prve pomoči odraža dejansko izkazano znanje prve pomoči. Povezanost je šibka in pozitivna, kar pomeni, da so se študenti, ki so svoje znanje ocenili kot boljše, bolje odrezali tudi na teoretičnem testu.

Tabela 2. Rezultati analize korelacij med samooceno študentov o znanju prve pomoči in dejanskimi dosežki.

	r	P
Znanje prve pomoči	0,326	0,009

Legenda: r – Pearsonov korelacijski koeficient; P – vrednost p.

RAZPRAVLJANJE

Preiskovance smo glede na letnike študija razvrstili v tri skupine: skupino študentov 1. in 2. letnika, ki se še niso srečali s kliničnim delom, skupino študentov 3. in 4. letnika, ki se v klinično delo šele uvajajo, in na študente 5. in 6. letnika, ki se študij zaključujejo. Ugotovili smo, da so pri testu prve pomoči najslabše znanje izkazali študenti 1. in 2. letnika, medtem ko so se študenti 3. in 4. letnika odrezali nekoliko bolje. Najboljše rezultate so dosegli študenti 5. in 6. letnika. Med študenti obstajajo tudi statistične razlike. Znanje je statistično značilno boljše pri študentih višjih letnikov (5. in 6. letnik), kar je pričakovano, saj se študenti 5. in 6. letnika bližajo zaključku študijske poti in imajo za seboj že večino pomembnih klinično usmerjenih predmetov. Ob tem imajo tudi veliko kliničnih vaj, v 6. letniku pa še obvezno prakso. Statistično značilne razlike med študenti 1. in 2. letnika ter študenti 3. in 4. letnika ni, kar je zanimivo, saj so študenti 3. in 4. letnika že v stiku s kliničnimi predmeti in bi po pričakovanjih morali dosegati boljše rezultate.

Izkazalo da študenti znanje iz prve pomoči med študijem še izboljšujejo in ga dopolnjujejo ter vrhunec dosežejo v višjih letnikih.

Pri primerjavi naših rezultatov s rezultati tujih raziskav ugotavljamo, da so približno enaki. Študenti, ki se večkrat in pogosteje srečujejo s temeljnimi postopki oživljanja, so se bolje

izkazali tudi na testiranju (5). Prav tako se je v tujih raziskavah izkazalo, da študenti šestih letnikov temeljne postopke oživljanja izvajajo tehnično slabše, a imajo s tega področja več teoretičnega znanja. Vse to ugotovljamo tudi v naši raziskavi, v kateri smo ugotovili, da so se v znanju prve pomoči najboljše izkazali študenti višjih letnikov (5. in 6. letnikov) (6).

Predvidevali smo, da bodo študenti, ki so svoje znanje ocenili višje, tudi test iz prve pomoči opravili bolje kot študenti, ki so svoje znanje ocenili nižje. Pokazala se je statistično značilna šibka in pozitivna povezanost med samooceno znanja in rezultati testa. Tem bolje kot študenti ocenjujejo svoje znanje, boljše se izkažejo na preverjanju. Na osnovi rezultatov lahko sklepamo, da njihova samoocena realno odraža njihovo teoretično znanje.

ZAKLJUČEK

Ugotovili smo, da so študenti po zaključenem študiju na Medicinski fakulteti Univerze v Mariboru ustrezno opremljeni z znanjem, a je raven znanja prve pomoči močno odvisna od pogostosti ponavljanja. Predlagamo, da se usmerimo k boljšemu izkoriščanju obstoječega načina pridobivanja dodatnega znanja in veščin (simulacijski center, projekti Društva študentov medicine Maribor) in da za študente medicine UM potekajo redni kratki obnovitveni tečaji. Prav tako je pomembna ugotovitev, da rezultati samoocenjevanja odražajo realno znanje na teoretičnem področju, zato lahko pričakujemo zanimanje za dodatno izpopolnjevanje.

LITERATURA

1. Ahčan U. Prva pomoč: priročnik s praktičnimi primeri. Ljubljana: Rdeči križ Slovenije; 2006.
2. Kazenski zakonik republike Slovenije. Uradni list RS, št. 55/08 Dosegljivo 25.2. 2019 na URL: <https://www.uradni-list.si/glasilo-uradni-list-rs/vsebina/2012-01-2065?sop=2012-01-2065>.
3. Greif R, Lockey A, Conaghan P, Lippert A, Vries W, Monsieurs K, et al, European Resuscitation Council. ERC Guidelines for resuscitation 2015. Section 10. Education and implementation of resuscitation. Dosegljivo 16.1.2019 na URL: <https://ercguidelines.elsevierresource.com/european-resuscitation-council-guidelines-resuscitation-2015-section-10-education-and-implementation>.
4. Tan EC, Severien I, Metz JC, Berden HJ, Biert J. First aid and basic life support of junior doctors: A prospective study in Nijmegen, the Netherlands. Med Teach 2006;28:189–92.
5. Hamilton R. Nurses' knowledge and skill retention following cardiopulmonary resuscitation training: A review of the literature. J Adv Nursing 2005;51:288–97.
6. Grzeskowiak M. The effects of teaching basic cardiopulmonary resuscitation—a comparison between first and sixth year medical students. Resuscitation 2006;68:391–7.

ENDOVASKULARNE TEHNIKE REŠEVANJA MED POSTOPKOM VSTAVITVE DISLOCIRANIH UMETNIH ZAKLOPK IN ŽILNIH OPORNIC – PRIKAZ DVEH KLINIČNIH PRIMEROV

**MATJAŽ BUNC¹, ČRT LANGEL², DIMITRIJ KUHELJ², MIHA
ŠUŠTERŠIČ¹, SIMON TERSEGLAV¹**

UVOD

Transkatetrsko vstavitve aortne zaklopke (TAVI) je v zadnjih letih postala metoda izbire za zdravljenje hude aortne stenoze pri bolnikih z visokim tveganjem operacije. Število posegov se povečuje tudi pri bolnikih z nizkim tveganjem. Najpogostejša tehnična zapleta TAVI sta dislokacija in paravalvularna regurgitacija.

Zmanjševalec pretoka skozi koronarni sinus (CFR) je balonsko razširljiva žilna opornica, ki jo vstavimo v koronarni sinus (KS), in je namenjena lažšanju angine pectoris pri bolnikih z izčrpanimi možnostmi revaskularizacije, ki se ne odzivajo na optimalno zdravljenje z zdravili. Vstavitve CFR je nova, a varna metoda, saj med doslej objavljenimi zapleti omenjajo le eno perforacijo KS ter dve migraciji CFR.

KLINIČNI PRIMER 1

Po standardnem transfemoralnem pristopu je bila na izbrano mesto sidranja v področju degenerirane nativne aortne zaklopke vstavljena samorazširljiva biološka umetna zaklopka. Pri končni razširitvi je prišlo do dislokacije globoko v iztočni trakt levega prekata. Vlek zaklopke nazaj na sidriščno mesto je bil izveden z dvema snare stentoma, vstavljenima preko dveh dvojno učvrščenih katetrov (t. i. tehnika »mother in child«). Repozicija je bila izvedena z izmeničnim vlekem za prvi kateter, medtem ko je drugi kateter predstavljal oporo, in obratno. Vstavitve zaklopke in dokončna razširitev sta bili v celoti uspešni ter brez paravalvularne regurgitacije ali zapletov po posegu.

KLINIČNI PRIMER 2

Po standardnem desnem transjugularnem pristopu je bila na izbrano mesto v KS vsidrana CFR opornica. Kljub dobremu angiografskemu rezultatu razširitve balona je bil pri izvleku izpraznjenega balona opažen premik opornice v desni atrij. Sledila je vzpostavitev femoralnega pristopa s Seldingerjevo tehniko. S snare katetrom sta bila femoralno izvlečena vodilni kateter z balonom in nanj zagozden CFR. V isti seji je bila transjugularno vstavljena nova CFR opornica. Po posegu ni bilo zapletov.

ZAKLJUČEK

Dislokacija umetne aortne zaklopke ali opornice za zoževanje koronarnega sinusa je redek zaplet postopka vstavitve. Standardnih strategij reševanja ni, izbrana primera pa kažeta, da lahko pred morebitnim kirurškim ukrepanjem varno in učinkovito uporabimo tudi endovaskularne tehnike reševanja.

Ključne besede: aortna stenoza, prsna bolečina, umetna srčna zaklopka, interventna kardiologija, interventna radiologija.

ZDRAVLJENJE ŽIVLJENJE OGROŽAJOČE KRVAVITVE ZARADI MAKSILOFACIALNE POŠKODBE S POMOČJO TRANSARTERIJSKE EMBOLIZACIJE – PRIKAZ PRIMERA

**ČRT LANGE¹, DIMITRIJ LOVRIČ¹, URŠA ZABRET¹,
TOMISLAV MIRKOVIČ², PRIMOŽ GRADIŠEK²,
ANITA MRVAR-BREČKO², KATARINA ŠURLAN POPOVIČ¹**

UVOD

Maksilofacialne poškodbe predstavljajo približno 10 % poškodb, ki jih obravnavamo v urgentnih centrih. Življenje ogrožajoča krvavitve je prisotna le pri približno 5 % primerov poškodb čeljusti in obraza. Najpogostejši mesti izvora krvavitve sta zunanja karotidna arterija in notranja maksilarna arterija. Zdravljenje obsega ročno kompresijo, nosno tamponado, kavterizacijo vidnega mesta krvavitve, stabilizacijo zlomov, nadomeščanje tekočin ter kirurško ligacijo in transarterijsko embolizacijo (TAE) zunanje karotidne arterije ali njenih vej.

PRIKAZ PRIMERA

20-letni moški je stoječ na vrtljivem stolu čistil okna v 7. nadstropju stanovanjskega bloka. Pri tem je zgubil ravnotežje in z glavo navzdol padel na 20 metrov oddaljena betonska tla. Ob sprejemu v terciarni urgentni center so bile ocena po Glasgowski lestvici kome 5, vrednost krvnega tlaka 70/40 mmHg in srčna frekvenca 100/min. Poleg večfragmentnega zloma obraznih kosti in rupture desnega zrkla je bolnik utrpel tudi obsežno krvavitev iz nosu in levega ušesa, zlom rebra ter več zlomov udov. Edina klinično in radiološko odkrita izvora krvavitve sta bili leva zunanja karotidna (ZKA) in desna sfenopalatina arterija (SPA). S tamponado se je krvavitev iz nosu zaustavila, močna krvavitev iz levega ušesa pa ne. Zaradi kirurške nedostopnosti mesta krvavitve ligacija ZKA ni bila mogoča. Vrednost krvnega tlaka se je kljub petim litrom nadomeščenih tekočin, transfuziji ter dajanju traneksamsične kisline in vazopresornih zdravil znižala na 60/40 mmHg.

Bolnika so premestili v nevrointervencijski laboratorij. Digitalna substrakcijska angiografija je pokazala laceracijo leve ZKA, ki se je nadaljevala v psevdoanevrizmo v predelu leve notranje maksilarne arterije, ter laceracijo desne SPA. Obe arteriji sta bili nato superselektivno kateterizirani in embolizirani s kombinacijo platinastih mikrodicev in tekočega embolizacijskega sredstva PHIL 25 %. Embolizacija je bila zaradi ohranjanja proksimalnih arterijskih povirij opravljena karseda blizu mesta laceracije. Po embolizaciji obeh lezij je krvavitev iz levega ušesa prenehala, bolnikovo hemodinamsko stanje pa se je stabiliziralo.

ZAKLJUČEK

Huda krvavitev zaradi poškodbe maksilofacialnega skeleta je redek, a življenje ogrožajoč dogodek. Transarterijska embolizacija vira krvavitve ima pomembno vlogo pri zaustavljanju tistih krvavitev, ki jih ne moremo zaustaviti z drugimi metodami.

Ključne besede: terapevtska embolizacija, maksilofacialne poškodbe, hipotenzija.

¹Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija

²Klinika za srčne bolezni, Klinični center Črne Gore, Podgorica, Črna Gora

³Klinični inštitut za radiologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija

PERKUTANA KORONARNA INTERVENCIJA ZA RAZREŠEVANJE KRONIČNE POPOLNE ZAPORE KORONARNE ARTERIJE KOT NADGRADNJA OPTIMALNEGA ZDRAVLJENJA Z ZDRAVILI – PRIKAZ KOMPLEKSNEGA PRIMERA

**MATJAŽ BUNC¹, MIHA ŠUŠTERŠIČ¹,
SINIŠA DRAGNIĆ², ČRT LANGE³**

UVOD

Kronična popolna zapora (CTO) je več kot tri mesece trajajoča 100-odstotna zapora nativne koronarne arterije, ki preprečuje kakršen koli anterogradni pretok krvi distalno od zapore. Prisotna je pri približno tretjini bolnikov, pri katerih opravimo diagnostično koronarnografijo (1).

Zdravljenje obsega kirurško revaskularizacijo (CABG), perkutano koronarno intervencijo (PCI), optimalno zdravljenje z zdravili (OMT) ali kombinacijo naštetih metod. Merila za CABG so jasna, medtem ko glede PCI in OMT obstaja kar nekaj dilem. V številnih raziskavah so dokazali, da z uspešno PCI CTO sicer nedvomno izboljšamo preživetje, a so v raziskavi EUROCTO ugotovili, da preživetje enako učinkovito izboljšamo tudi z izključno OMT ter da je PCI CTO bolj učinkovita pri zniževanju frekvence angine in izboljšanju kakovosti življenja (2). S stališča simptomatskega zdravljenja je PCI CTO torej nadgradnja OMT.

PRIKAZ PRIMERA

57-letni moški s predhodnim miokardnim infarktom in CABG je bil sprejet zaradi ponovnega miokardnega infarkta brez dviga veznice ST. Z angiografijo smo prepoznali levo dominantno koronarno cirkulacijo, subtotalno zožitev proksimalnega dela venskega grafta (VG) z aorte na posteriorno descendentno arterijo (PDA), CTO srednjega dela leve anteriorne descendentne arterije (LAD) ter prisotnost septalnih kolateral med PDA in distalnim delom LAD.

Subtotalno zožitev proksimalnega VG na PDA smo uspešno odpravili z neposredno vstavitvijo žilne opornice. PCI CTO LAD z anterogradnim pristopom ni bila uspešna, saj je prišlo do disekcije proksimalnega dela LAD. Sledil je uspešen retrogradni pristop z žico skozi PDA in septalne arterije v distalno LAD. CTO smo razrešili s tehniko obratnega CART. Preboju z žico sta sledili balonska predilatacija in vstavitev žilne opornice. Disekcijo LAD smo razrešili z dvema žilnima opornicama – prvo smo vstavili z retrogradnim pristopom (skozi mesto prejšnje CTO), drugo z anterogradnim. Pri manipulaciji žice za retrogradni pristop je prišlo

do disekcije debla leve koronarne arterije (LM), ki smo jo razrešili z vstavitvijo žilne opornice s proksimalno optimizacijsko tehniko.

Končni angiografski izvid je pokazal uspešno razrešeni subtotalno zožitev VG na PDA ter CTO LAD.

ZAKLJUČEK

Perkutana koronarna intervencija za razreševanje kronične popolne zapore (PCI CTO) je endovaskularna tehnika s podobnim učinkom na preživetje kot OMT. Pri zmanjševanju pogostosti angine je celo bolj učinkovita in jo zato uporabljamo kot simptomatsko metodo za zdravljenje prsne bolečine. Tehnika že v osnovi ni preprosta, a lahko ob dobri predpripravi morebitne zaplete uspešno razrešimo.

Ključne besede: koronarna bolezen, kronična popolna zapora koronarne arterije, perkutana koronarna intervencija.

LITERATURA

1. Stone GW, Kandzari DE, Mehran R, Colombo A, Schwartz RS, Bailey S, et al. Percutaneous recanalization of chronically occluded coronary arteries: a consensus document: part I. *Circulation* 2005;112:2364–72.
2. Werner GS, Martin-Yuste V, Hildick-Smith D, Boudou N, Sianos G, Gelev V, et al. A randomized multicentre trial to compare revascularization with optimal medical therapy for the treatment of chronic total coronary occlusions. *Eur Heart J* 2018;39:2484–93.

USPEŠNA UPORABA ECMO-CPR MED ZAPLETENO PRIMARNO KORONARNO INTERVENCIJO S PERIPROCEDURALNO DISEKCIJO IN SRČNIM ZASTOJEM

MARTA HOJKER¹, LUKA LIPAR², MARKO NOČ³

UVOD

Disekcija koronarne arterije je redek, a hud zaplet primarne koronarne intervencije (PCI), ki lahko vodi tudi v srčni zastoj (1). Bolniki s srčnim zastojem znotraj bolnišnice imajo kljub napredku medicine še vedno zelo visoko umrljivost (2). Uporaba zunajtelesne membranske oksigenacije (ECMO) med oživljanjem lahko odločilno pripomore k preživetju teh bolnikov. Predstavljamo primer uspešne uporabe ECMO med kardiopulmonalnim oživljanjem (CPR). 47-letni bolnik, že po miokardnem infarktu (MI) in PCI LCX in RCA pred dvema letoma, je bil obravnavan na Internistični prvi pomoči zaradi bolečine v prsih. EKG je pokazal desnokračni blok z nakazanimi dvigi veznice ST v sprednjestenskih odvodih. Urgentno je bil prepeljan v katetrski laboratorij UKC Ljubljana. Koronarna angiografija je pokazala močno kalcinirane koronarne arterije s kronično zaporo sicer minorne RCA, pretočno LCX in svežo zaporo proksimalnega dela LAD. Ob postavitvi žilne opornice (stenta) je prišlo do okluzivne disekcije LAD, ki se je širila proksimalno v deblo leve koronarne arterije in nato naprej v LCX. Bolnik je v nekaj sekundah postal hipotenziven in bradikarden, nato je prišlo do elektro-mehanske disociacije (PEA). Aktivirali smo ekipo ECMO (Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, KOIIM). Skozi desno femoralno arterijo in femoralno veno smo 22 minut po zastoju srca uspešno postavili ECMO. Nadaljevali smo s PCI. Ponovna angiografija je pokazala zaporo LAD tik pred stentom. V dolgotrajnem posegu smo le stežka uspeli postaviti 6 opornic v LAD (vse od ustja do distalnega dela); ena od opornic se je med manevriranjem v LAD snela z balona. Zaradi širjenja disekcije v LCX smo opornico postavili še na ustje LCX. Končno je bila prekrvitev po obeh koronarnih arterijah dobra (TIMI 3). Bolnik je bil sprejet v KOIIM. Ultrazvočna (UZ) preiskava srca je pokazala močno oslABLJENO globalno funkcijo levega prekata z LVEF 20 %, kontrolna koronarna angiografija pa lepo pretočne opornice v LAD in LCX s pretokom TIMI 3. ECMO smo po 48 urah uspešno odstranili, bolnika pa ekstubirali. Bolnik se je smiselno prebudil in brez težav dokončal bolnišnično rehabilitacijo. Kontrolna UZ preiskava srca je pokazala le blago oslABLJENO sistolično funkcijo levega prekata z LVEF 45 %. Dvajseti dan hospitalizacije je bil brez stenokardij, simptomov ali znakov popuščanja srca in brez nevrološkega primanjkljaja (CPC 1) odpuščen v domačo oskrbo.

Ključne besede: srčni zastoj, kardiopulmonalno oživljanje, akutni koronarni sindrom, koronarna angiografija

LITERATURA

1. Aggarwal B, Ellis SG, Lincoff AM, Kapadia SR, Cacchione J, Raymond RE, et al. Cause of death within 30 days of percutaneous coronary intervention in an era of mandatory outcome reporting. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:409–15.
2. Ofoma UR, Basnet S, Berger A, Kirchner HL, Girotra S. American Heart Association Get With the Guidelines – Resuscitation Investigators Trends in survival after in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:402–11.

KAM JE IZGINIL MIKSOM?

**POLONA KORITNIK¹, NEJC PAVŠIČ¹, JANEZ TOPLIŠEK¹,
ŽELJKA VEČERIĆ-HALER², KATJA PROKŠELJ¹**

UVOD

Ultrazvočna preiskava srca je temeljna diagnostična preiskava za opredelitev različnih mas v srcu, ki lahko predstavljajo tumor, tromb ali vegetacijo. Za dodatno opredelitev tumorske tvorbe priporočamo dodatno diagnosticiranje, npr. računalniško (CT) ali magnetnoresonančno (MRI) tomografija srca, saj je natančna opredelitev mase zaradi različnih načinov zdravljenja odločilnega pomena.

PRIKAZ PRIMERA

69-letna gospa z znano kronično ledvično boleznijo 4. stopnje je bila sprejeta zaradi prve epizode srčnega popuščanja in dokazane embolije v digitalno arterijo levega stopala. Transtorakalna ultrazvočna preiskava srca (TTE) je pokazala močno znižan iztisni delež levega prekata in manjšo pecljato maso v področju fosse ovalis levega preddvora. Transezofagealna ultrazvočna preiskava srca (TEE) je potrdila maso, avrikula levega preddvora pa je bila prazna, a z znižanimi hitrostmi pretoka. Glede na izgled in lokacijo je bila masa opredeljena kot miksom. Za CT ali MRI srca s kontrastnim sredstvom se zaradi oslabiljene ledvične funkcije nismo odločili. Predlagana je bila operativna odstranitev mase. Med hospitalizacijo je prejela preventivne odmerke nizkomolekularnega heparina, ki so bili glede na njeno telesno težo in ledvično bolezen že v subterapevtskem območju. Predoperativno je prejela levosimendan. Kontrolna TTE srca je pokazala izboljšanje iztisnega deleža levega prekata, medtem ko masa v levem preddvoru ni bi bila več vidna, kar smo potrdili s TEE, ki je prikazala tudi obilo spontanega kontrasta v levem preddvoru. Izključili smo ponovno sistemsko embolijo. Glede na klinični potek smo zaključili, da je bila masa najverjetneje tromb, ki se je resorbiral ob antikoagulacijskem zdravljenju. Uvedli smo antikoagulacijsko zdravljenje z varfarinom in predvideli sledenje.

ZAKLJUČEK

Razlikovanje mas v srcu in njihova opredelitev je zahteven klinični in diagnostični izziv. Njena izgled in lokacija sta namreč lahko zavajajoča, zato je nujno, da v diferencialnem diagnosticiranju upoštevamo tudi druge dejavnike (osnovno bolezen in pridružene bolezni, prisotnost spontanega kontrasta, itd). Za boljšo opredelitev je ključna vključitev več diagnostičnih metod, kar pomembno prispeva k natančnejši diagnozi.

Ključne besede: masa v srcu, tromb, miksom.

IDIOPATSKA PLJUČNA HIPERTENZIJA PRI MLADOSTNIKU: OD DISPNEJE OB NAPORU DO PRESADITVE PLJUČ IN LEDVICE – PRIKAZ PRIMERA

MAJA BADOVINAC, POLONA MLAKAR, BARBARA SALOBIR

UVOD

Idiopatska pljučna hipertenzija (iPAH) je redka oblika pljučne hipertenzije, ki se pogosto pojavi pri zelo mladih ljudeh. Bolezen je huda, napoved izida bolezni pa neugodna. Če podporno zdravljenje in zdravljenje s specifičnimi zdravili nista več učinkoviti, je za dolgoročno preživetje potrebna presaditev pljuč (1).

KLINIČNI PRIMER

Dvanajstletni fant je postopno pričel opažati, da je manj zmogljiv od vrstnikov. Na treningih nogometa jih ni dohajal ter se je tudi hitreje zadihal in utrudil. Pri 15 letih je prvič izgubil zavest ob naporu. Izgube zavesti ob naporu so se nezadržno stopnjevale, a je šele čez nekaj let opravil ultrazvočno preiskavo srca, ki je pokazala pomembno pljučno hipertenzijo in hipertrofijo desnega prekata. V starosti 19 let so po obsežnem diagnosticiranju in izključitvi drugih vzrokov potrdili diagnozo vazonereaktivna iPAH. Uvedli smo zdravljenje z bosentanom in mu po letu dni dodali še sildenafil. Ker se je bolnikovo stanje vse bolj slabšalo, je po dveh letih od postavljene diagnoze prejemal že trotirno specifično zdravljenje, ki je vključevalo tudi parenteralni analog prostaciklina (treprostinil), sicer rezerviran za bolnike v visokem funkcionalnem razredu (WHO III/IV).

Ker je bolezen kljub intenzivnemu zdravljenju napredovala, smo bolnika v starosti 22 let opredelili kot kandidata za presaditev pljuč in presaditev v prej kot v šestih mesecih tudi opravili. Dan po presaditvi je razvil hemoragični šok, zato so ga ponovno operirali, zaradi ishemije ledvic pa je prehodno potreboval hemodializo. Kronična ledvična odpoved je ob sekundarni žariščni glomerulosklerozi napredovala, zato so pet let po presaditvi pljuč bolniku presadili še ledvico.

ZAKLJUČEK

Ob tesnem sodelovanju pulmologov in internistov oba presadka delujeta dobro. Srce se je po razbremenitvi zelo dobro obnovilo. Bolnik je danes star 28 let, je dobro zmogljiv ter ima normalno ledvično delovanje in dobro pljučno delovanje. Študira, se rekreira in je aktiven član društva za pljučno hipertenzijo, ki ozavešča javnost o tej redki bolezni, pri kateri je ključno zgodnje odkrivanje, ki omogoča, da bolnike ustrezno zdravimo in s tem kar v največji meri izboljšamo potek bolezni.

Ključne besede: idiopatska pljučna arterijska hipertenzija, transplantacija pljuč, transplantacija ledvice.

LITERATURA

1. Keshavjee S. Lung Transplantation for Idiopathic Pulmonary Arterial Hypertension Steps in the Right Direction. *Circulation* 2013;127:2470–1.

IZBOLJŠANJE STANJA PRI BOLNIKU S KRONIČNO TROMBEMBOLIČNO PLJUČNO HIPERTENZIJO PO DELNO USPEŠNI PLJUČNI TROMBENDARTEREKTOMIJI IN UVEDBI RIOCIGUATA – PRIKAZ PRIMERA

FROSINA MARKOSKA, POLONA MLAKAR, BARBARA SALOBIR

UVOD

Kronična trombembolična pljučna hipertenzija (CTEPH) je redka oblika pljučne hipertenzije (PH), na katero pomislimo, če ima bolnik z dejavniki tveganja za pljučne trombembolizme (s stanjem po akutni pljučni emboliji ali brez njega) dispnejo večjo, kot bi jo pričakovali glede na ostale pridružene bolezni. Za uspešno zdravljenje in izboljšanje napovedi izida bolezni je ključna ustrezna postavitve diagnoze.

KLINIČNI PRIMER

Tedaj 61-letni bolnik je bil leta 2009 sprejet v bolnišnico zaradi dlje časa trajajočih simptomov dispneje in presinkope ob naporu, zmanjšanja telesne zmogljivost in klinične slike napredujelega srčnega popuščanja. Zaradi stanja po globoki venski trombozi, ki se je po ukinitvi zdravljenja z antikoagulantni ponovilo, in zaradi antifosfolipidnega sindroma smo posumili na CTEPH kot možen razlog srčnega popuščanja kljub znanim kroničnim spremembam pljuč in plevre po preboleli tuberkulozi in ob pridruženi kronični obstruktivni pljučni bolezni. Ultrazvočna preiskava srca in desnostranska srčna kateterizacija sta potrdili hudo PH, izredno visoko pljučno vaskularno rezistenco (PVR) in pomembno okrnjeno funkcijo desnega srca, CT-angiografija pa znake centralno ležečih kroničnih trombembolov. Po sklepu mednarodnega konzilija so leta 2010 opravili pljučno trombendartektomijo (PEA) s pomembnim znižanjem vrednosti srednjega tlaka v pljučnih arterijah (znižanje mPAP s 56 mmHg na 45 mmHg) in PVR (z 18 na 5 woodovih enot) ter izboljšanjem minutnega volumna srca (C.O. z 2,9 l/min na 4,5 l/min). Periferni edemi in ascites so izzveneli, zmogljivost se je povečala, potreba po kisiku pa zmanjšala. Zaradi še prisotnih PH in blagega poslabševanja stanja smo leta 2017 v zdravljenje vključili riociguat, specifično zdravilo za zdravljenje pljučne hipertenzije. Bolnikovo zdravstveno stanje se je ponovno subjektivno in objektivno izboljšalo.

ZAKLJUČEK

S prikazom bolnika z relativno stabilnim stanjem 10 let po postavitvi diagnoze CTEPH (s takratnim pričakovanim preživetjem < 3 leta ob odsotnosti zdravljenja) poudarjamo pomembnost ustreznega diagnosticiranja in odločitve za zdravljenje, vključno s PEA, ki je metoda izbire pri centralno ležečih strdkih pri vseh bolnikih (tudi pri bolnikih z napredujočim

stanjem), pri katerih odkrijemo CTEPH. PEA v kombinaciji s specifičnimi zdravili pomembno izboljša potek bolezni, tudi če je operacija samo delno uspešna.

Ključne besede: kronična trombembolična pljučna hipertenzija, pljučna trombendarterektomija, riociguat.

LITERATURA

1. Jenkins DP, Madani M, Mayer E, Kerr K, Kim N, Klepetko W, et. al. Surgical treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2013;41:735–42.
2. Hoeper MM. Pharmacological therapy for patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir Rev* 2015;34:272–82.



**POKROVITELJI
TAVČARJEVIH DNI
2019**

ZLATA SPONZORJA

Pfizer

Novo Nordisk

SREBRNI SPONZORJI

Abbvie

Amgen

Astellas Pharma

Takeda

BRONASTI SPONZORJI

Boehringer Ingelheim

Berlin Chemie

GlaxoSmithKline

Krka, d. d., Novo mesto

MSD

Novartis

Sanofi

SPONZORJI

AstraZeneca

Bayer

Bonifar

Chiesi

Jadran Galenski laboratorij

Lek d.d.

Medias

Mediatelly

Medis

Merck

Pharmasan

Pliva Teva

Providens

RAM 2

Remas

Sapio

Sonar

