

IZBRANA POGLAVJA IZ NUJNIH STANJ

UČBENIK ZA TEČAJE OŽIVLJANJA NA
ONKOLOŠKEM INŠTITUTU LJUBLJANA



Uredniki

Iztok Potočnik, Helena Lenasi, Martin Erak

IZBRANA POGlavJA IZ NUJNIH STANJ

Učbenik za tečaje oživljanja na Onkološkem inštitutu Ljubljana

Uredniki: doc. dr. Iztok Potočnik, dr. med.
izr. prof. dr. Helena Lenasi, dr. med.
Martin Erak, univ. dipl. zdravstvenik

Recenzenti: prof. dr. Maja Čemažar, univ. dipl. biol.
doc. dr. Jasmina Markovič Božič, dr. med.
prof. dr. Vesna Novak Jankovič, dr. med.

Lektoriranje: Jezikovna zadruga Soglasnik

Oblikovanje: Barbara Bogataj Kokalj

Založnik: Onkološki inštitut Ljubljana

Tisk: Grafika Gracer d.o.o., Celje

Naklada: 100 izvodov

Prva izdaja

Ljubljana, 2026

Učbenik je brezplačno dostopen tudi v elektronski obliki na spletni strani Onkološkega inštituta Ljubljana:

<https://www.onko-i.si/ucbenik-postopki-ozivljanja-za-onkologe>



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

616-006-083.98(075)
616-036.882-083.98(075)

IZBRANA poglavja iz nujnih stanj : učbenik za tečaje oživljanja na Onkološkem inštitutu Ljubljana / [uredniki Iztok Potočnik, Helena Lenasi, Martin Erak]. - Ljubljana : Onkološki inštitut Ljubljana, 2025

ISBN 978-961-7248-15-9
COBISS.SI-ID 258448387

IZBRANA POGLAVJA IZ NUJNIH STANJ

UČBENIK ZA TEČAJE OŽIVLJANJA
NA ONKOLOŠKEM INŠTITUTU
LJUBLJANA

Uredniki

Iztok Potočnik, Helena Lenasi, Martin Erak

Ljubljana, 2026

KAZALO

Avtorji.....	6
Knjigi na pot.....	9
Predgovor	10
Nagovor recenzentk	12
<hr/>	
Simulacijsko učenje v medicini.....	17
Pristop k življenjsko ogroženemu bolniku po načelih »ABCDE« in »SAMPLE«	25
Temeljni postopki oživljanja.....	37
Dodatni postopki oživljanja odraslega bolnika.....	43
Fiziološka načela oživljanja	55
Dihalna pot.....	73
Težka dihalna pot in zapleti pri vzpostavljanju proste dihalne poti	91
Predihavanje z masko in ročnim balonom	111
Supraglotični pripomočki za vzpostavitev proste dihalne poti	117
Spremljanje delnega tlaka ogljikovega dioksida med oživljanjem	127
Kislinsko-bazno ravnovesje in plinska analiza arterijske krvi	137
Reverzibilni vzroki srčnega zastoja – 5 H in 5 T	153
Akutni koronarni sindrom.....	159
Ritmi pri srčnem zastoju	167

Tahikardne in bradikardne motnje srčnega ritma.....	175
Motnje srčnega ritma med obsevanjem pri bolnikih s srčnim spodbujevalnikom.....	185
Hemoragični šok in huda perioperativna krvavitev	193
Obravnava pooperativne krvavitve pri velikih posegih v trebušni votlini.....	203
Tekočinsko zdravljenje pri onkoloških bolnikih	209
Delirij v onkologiji, intenzivni terapiji in paliativni oskrbi.....	221
Ukrepanje pri zastrupitvah.....	237
Predoziranje z opioidi.....	249
Zastrupitev z lokalnimi anestetiki.....	257
Sepsa in septični šok.....	271
Anafilaksija.....	287
Komunikacija med oživljanjem	293
Oskrba bolnika po oživljanju	299
Meje oživljanja: etične dileme in soočanje s smrtjo.....	309
<hr/>	
Seznam kratic.....	339

AVTORJI

asist. dr. Lea Andjelković Juvan, dr. med.

Univerzitetni klinični center Ljubljana, Klinični oddelek za anesteziologijo, reanimatologijo in intenzivno terapijo operativnih strok;
e-pošta: lea.andjelkovic@kclj.si

dr. Anže Cunk, dipl. teol.

Onkološki inštitut Ljubljana, Univerzitetni klinični center, uprava bolniške župnije; e-pošta: bolniska.zupnija@rkc.si

Martin Erak, dipl. zdravstvenik

Kirurški sanatorij Rožna dolina; e-pošta: martin.erak@kirurski-sanatorij.si

asist. Robert Erat, dr. med.

Univerzitetni klinični center Ljubljana, Klinični oddelek za anesteziologijo, reanimatologijo in intenzivno terapijo operativnih strok;
e-pošta: robert.erat@kclj.si

Andrej Hostnik, dr. med.

Univerzitetni klinični center Ljubljana, Klinični oddelek za anesteziologijo, reanimatologijo in intenzivno terapijo operativnih strok;
e-pošta: andrej.hostnik@kclj.si

Mateja Jandl, dr. med.

Nacionalni inštitut za javno zdravje; e-pošta: mateja.jandl@nijz.si

dr. Milena Kerin Povšič, dr. med.

Onkološki inštitut Ljubljana, Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečine; e-pošta: mkerin@onko-i.si

Ana Pekle Golež, dr. med.

Onkološki inštitut Ljubljana, Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečine; e-pošta: apekle@onko-i.si

Katja Kopriva Pirtovšek, dr. med.

Onkološki inštitut Ljubljana, Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečine; e-pošta: kkopriva@onko-i.si

izr. prof. dr. Helena Lenasi, dr. med.

Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, Inštitut za fiziologijo; e-pošta: helena.lenasi.ml@mf.uni-lj.si

doc. dr. Iztok Potočnik, dr. med.

Onkološki inštitut Ljubljana, Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečine in Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, Katedra za anesteziologijo z reanimatologijo; e-pošta: ipotocnik@onko-i.si

Ajša Ana Repar Artač, dr. med.

Onkološki inštitut Ljubljana, Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečine; e-pošta: arepar@onko-i.si

doc. dr. Branka Stražisar, dr. med.

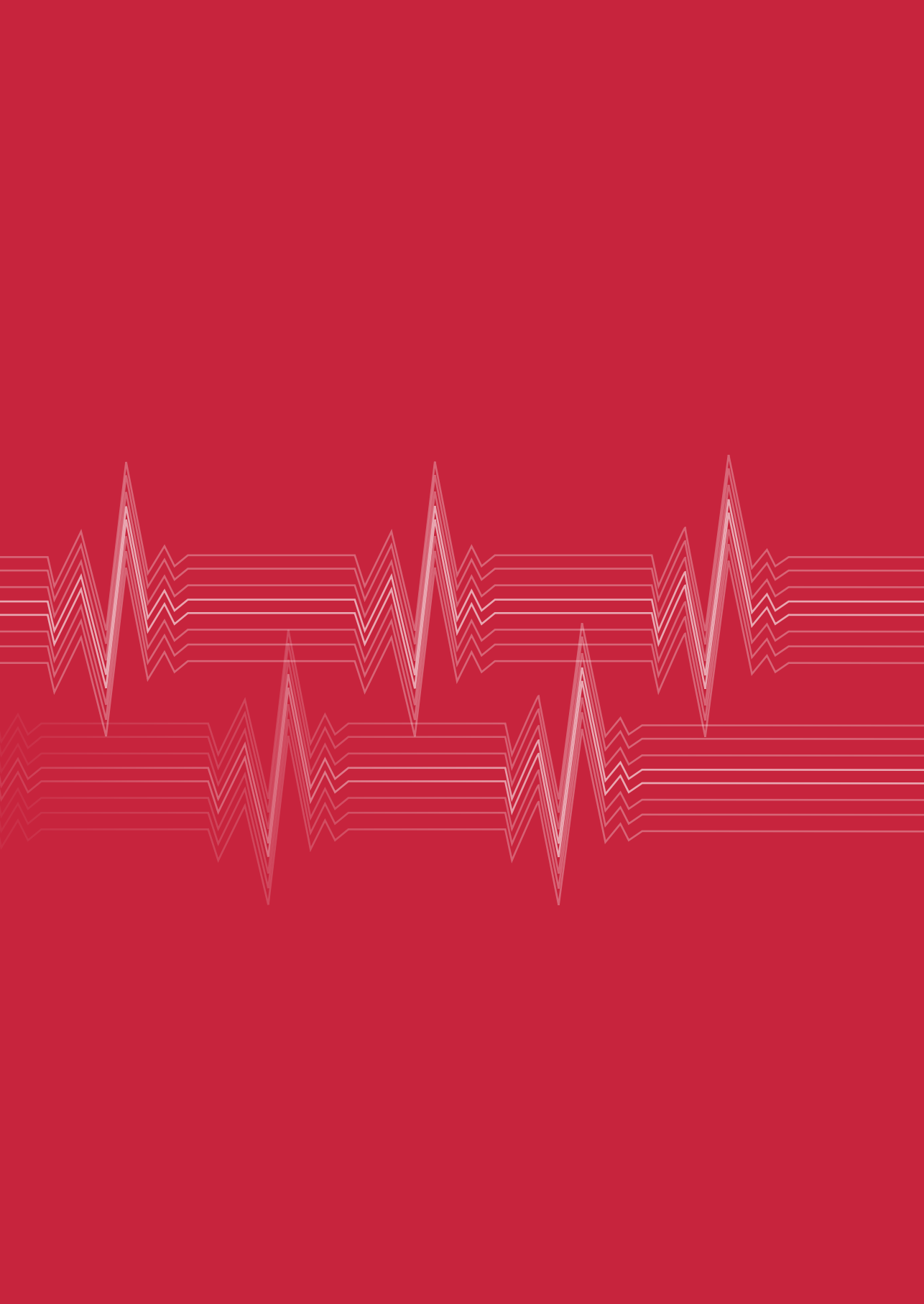
Onkološki inštitut Ljubljana, Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečine; e-pošta: bstrazisar@onko-i.si

Simona Štrus, dipl. med. sestra

Onkološki inštitut Ljubljana, Oddelek za anesteziologijo, intenzivno medicino in terapijo bolečine; e-pošta: sstrus@onko-i.si

asist. Teodora Zupanc, dr. med.

Onkološki inštitut Ljubljana, Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečine; e-pošta: tezupanc@onko-i.si



KNJIGI NA POT

Pred vami je prva izdaja učbenika Izbrana poglavja iz nujnih stanj, ki je izšel pod okriljem Onkološkega inštituta Ljubljana. Učbenik je idejno zasnoval, zanj navdušil in pridobil avtorje anesteziolog Iztok Potočnik. Pri urejanju sta mu pomagala fiziologinja Helena Lenasi, ki je prispevke tudi strokovno pregledala, in zdravstvenik Martin Erak, za tehnično podporo pa je poskrbel David Ožura. Prvotni namen, da bi napisali kratko teoretično dopolnitev tečajem oživljanja, ki že vrsto let uspešno potekajo na Onkološkem inštitutu, je prerasel v knjigo izbranih poglavij, ki presega okvir priročnika. Zahvala za to gre avtorjem, ki so prispevali svoja poglavja in tako s svojim znanjem neprecenljivo prispevali h končni podobi in zajetnosti učbenika. Upamo, da bo knjiga v pomoč in navdih bralcem, v prvi vrsti s področja onkologije, širše pa tudi zdravnikom, specializantom drugih strok in specialnosti ter študentom. Srečno!

Uredniki

PREDGOVOR

Na Onkološkem inštitutu v Ljubljani že od leta 2019 redno potekajo tečaji temeljnih in dodatnih postopkov oživljanja. Njihov glavni cilj je usposobiti zdravstveno osebje za hitro in pravilno ukrepanje v kritičnih situacijah, kjer je vsaka sekunda dragocena. Izkušnje so pokazale, da znanje in veščine, pridobljeni na teh tečajih, neposredno prispevajo k večji varnosti in kakovosti obravnave naših bolnikov.

Da bi to znanje še dodatno podprli, smo pripravili učbenik z izbranimi poglavji, ki bo služil kot osnova za izobraževanje na omenjenih tečajih in dopolnilno gradivo za specializante različnih strok, ki se izobražujejo na Oddelku za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečine. Vsebina temelji na aktualnih priporočilih Evropskega reanimacijskega sveta (ERC).

Posebnosti onkoloških bolnikov zahtevajo še večjo pozornost in prilagoditve. Gre za izredno občutljivo populacijo s številnimi pridruženimi boleznimi in specifičnimi zapleti zdravljenja, kot so okužbe, krvavitve, trombembolični dogodki ter pogosti respiratorni in kardiovaskularni zapleti, zato je toliko pomembneje, da je naše osebje odlično pripravljeno na hitro prepoznavo in pravočasno ukrepanje ob življenjsko ogrožajočih stanjih.

Pri oživljanju ne gre le za tehnično znanje, temveč tudi za usklajeno timsko delo. Naši tečaji zato poleg veščin poudarjajo pomen jasne komunikacije, natančne razdelitve vlog in medsebojne podpore. Pomemben del izobraževanja predstavlja simulacijsko učenje: udeleženci se v varnem okolju soočajo z realističnimi scenariji, sprejemajo odločitve pod časovnim pritiskom in se urijo v učinkovitem sodelovanju.

Na Onkološkem inštitutu izvajamo onkologiji prilagojeno različico mednarodno priznanega tečaja ILS (*Immediate Life Support*). Program ohranja standardizirano strukturo in visoka mednarodna merila, hkrati pa vključuje specifične značilnosti in najpogostejše zaplete, s katerimi se srečujemo pri bolnikih z rakom. V učbenik smo vključili slike iz slovenske izdaje Izvršnega povzetka smernic Evropskega sveta za oživljanje 2025, ki so nam jih velikodušno posredovali uredniki, za kar sem jim iskreno zahvaljujemo.

Poglavja tega učbenika so pripravili naši inštruktorji reanimacije – zdravniki in zdravstveniki, ki vsakodnevne klinične izkušnje združujejo z izobraževalnim delom. Njihov skupni cilj je jasen: izboljšati pripravljenost zdravstvenih ekip za hitro, pravilno in usklajeno ukrepanje ter s tem prispevati k še varnejši in učinkovitejši obravnavi onkoloških bolnikov.

Iztok Potočnik

NAGOVOR RECENZENTK

Učbenik, ki ga je izdal Onkološki inštitut Ljubljana, je namenjen zdravstvenemu osebju vseh profilov in predstavlja koristen učni pripomoček tudi za študente. Vsebina temelji na aktualnih smernicah Evropskega reanimacijskega sveta (ERC) ter vključuje sodobne pristope, med katerimi ima simulacijsko učenje posebno mesto. Simulacijsko učenje omogoča varno vadbo kliničnih in nekliničnih veščin ter krepitev timskega dela in kritične presoje, kar je skladno z etičnimi zahtevami sodobne medicinske prakse.

Pregledno je strukturiran v poglavja, ki zajemajo nujna stanja, s poudarkom na novih smernicah in posebnostih pri onkoloških bolnikih.

Učbenik je didaktično naravnan, saj vsebuje algoritme, tabele in bogato slikovno gradivo, ki olajšajo klinično odločanje.

Poglavja obravnavajo algoritme temeljnih in dodatnih postopkov oživljanja, akutni koronarni sindrom, motnje ritma, šokovna stanja, perioperativne krvavitve, motnje strjevanja krvi, nadomeščanje tekočin, delirij in zastrupitve. Zaključna poglavja so namenjena komunikaciji, poreanimacijski oskrbi in mejam oživljanja. Učbenik poudarja pomen spoštovanja življenja in dostojanstva ob koncu življenja z jasnimi medicinskimi, etičnimi in pravnimi mejami oživljanja.

Gradivo je uporabno tako v procesu izobraževanja kot v klinični praksi. Poudarek na simulacijskem učenju je v skladu s sodobnimi trendi in etičnimi zahtevami varne obravnave bolnikov.

Učbenik izstopa po bogatem slikovnem gradivu, vključitvi poglavij, namenjenih specifičnim izzivom onkoloških bolnikov, ter najnovejših smernicah oživiljanja, izdanih oktobra 2025, ki so predstavljene v posebnem poglavju. To zagotavlja aktualnost in skladnost z mednarodnimi standardi.

Zaključek: Učbenik izpolnjuje visoke strokovne in pedagoške standarde ter predstavlja pomemben prispevek k literaturi na področju urgentne medicine. Priporočamo ga kot referenčno gradivo za izobraževanje zdravstvenega osebja vseh profilov in kot učni pripomoček za študente.

prof. dr. Vesna Novak-Janković, dr. med.
doc. dr. Jasmina Marković Božič, dr. med.

Učbenik Izbrana poglavja iz nujnih stanj predstavlja pomemben prispevek k izobraževanju zdravstvenih delavcev, ki se v kliničnem okolju vsakodnevno srečujejo z življenjsko ogroženimi bolniki – tudi tistimi, ki prejemajo kompleksno onkološko zdravljenje. Čeprav je večina vsebin nastala v okviru anesteziološke stroke, sta njegovo sporočilo in uporabnost mnogo širša: gre za priročnik, ki celotni zdravstveni ekipi – zdravnikom, medicinskim sestram, diplomiranim zdravstvenikom, specializantom različnih strok in vsem, ki delajo z ranljivo populacijo onkoloških bolnikov – ponuja strukturirano, razumljivo in sodobno znanje o ukrepanju v urgentnih situacijah.

Kot zdravstveni sodelavec na Onkološkem inštitutu Ljubljana in profesor na različnih študijskih programih lahko knjigo ocenim kot izjemno uporabno zaradi treh ključnih lastnosti:

Prvič, učbenik odlično prevaja kompleksnost urgentne medicine v praktične, enostavno sledljive algoritme. Poglavja o pristopih »ABCDE« in »SAMPLE«, temeljnih ter dodatnih postopkih oživljanja, reverzibilnih vzrokih srčnega zastoja in obravnavi hematoloških, respiratornih, kardiovaskularnih in presnovnih kriz so napisana jasno, sistematično in na način, ki bralcu omogoča hitro razumevanje bistva. To je dragoceno za vse zdravstvene delavce in sodelavce, ne glede na specializacijo oz. področje delovanja, saj urgentna stanja zahtevajo skupno, usklajeno in hitro odzivanje celotnega tima.

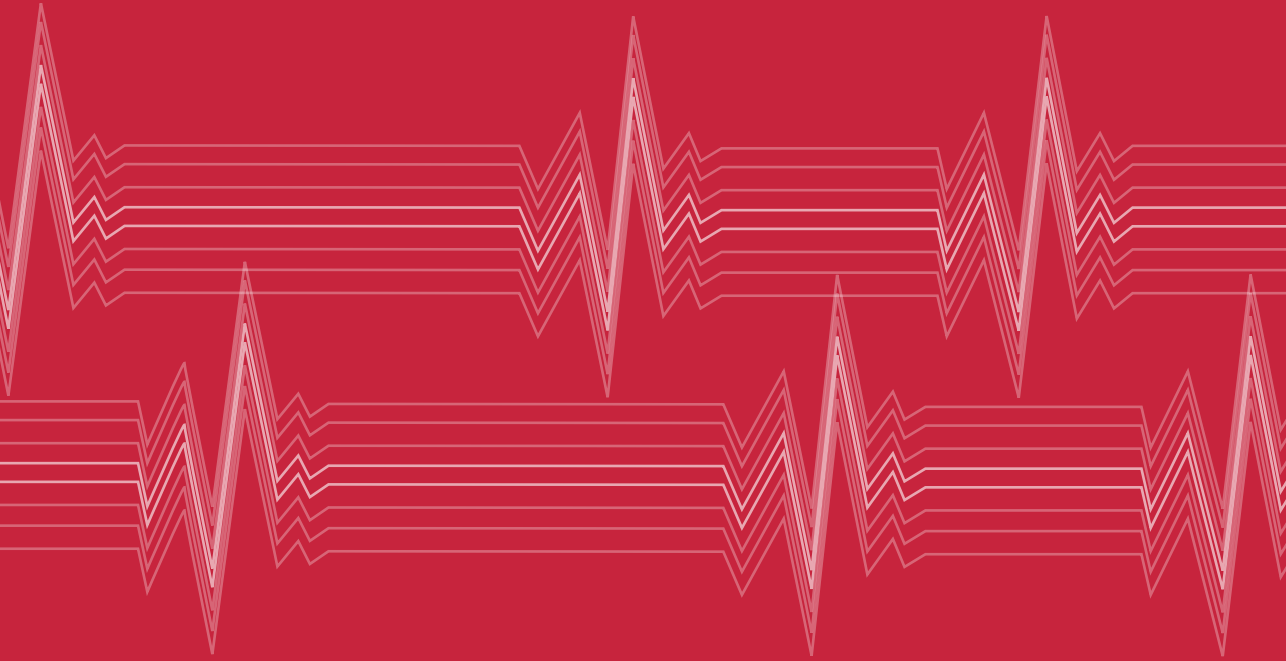
Drugič, učbenik presega zgolj tehnično znanje. Posebej pomembna so poglavja o simulacijskem učenju, komunikaciji med oživljanjem, etičnih dilemah, mejah oživljanja in obravnavi po reanimaciji. Ta poglavja poudarjajo, da urgentne situacije niso le tehnično zahtevne – so tudi

komunikacijsko, organizacijsko in čustveno izjemno obremenjujoče. Knjiga tako opominja, da je profesionalno ravnanje v kritičnih trenutkih vedno kombinacija kliničnega znanja, jasne komunikacije, timskega dela in etičnosti.

Tretjič, učbenik se posebej osredotoča na onkološke bolnike, ki so specifična populacija bolnikov, saj se pri njih urgentna stanja pogosto prepletajo z zapleti zdravljenja, pridruženimi boleznimi in tudi večjo krhkostjo. Poglavja o nadomeščanju tekočin, hemoragičnem šoku, sepsi, anafilaksiji, deliriju in respiratornih zapletih so s tega vidika zelo pomembna, saj so ta stanja v onkologiji pogosta, njihovo zgodnje prepoznavanje pa ključno za izid postopkov. S tem učbenik zapolnjuje vrzel in postavlja temelje za onkologiji prilagojen pristop k urgentnim situacijam.

Zaključujem, da učbenik predstavlja jasno zaokroženo celoto in je zelo natančno strukturiran, sodoben, vsebuje veliko preglednih tabel in algoritmov. Zaradi tega učbenik ni ne le strokoven, ampak tudi praktičen – priročnik, ki ga zdravstveni delavci in sodelavci dejansko potrebujejo in uporabljajo.

prof. dr. Maja Čemažar, univ. dipl. biol.



SIMULACIJSKO UČENJE V MEDICINI

Iztok Potočnik

UVOD

Simulacije so danes eden ključnih elementov sodobnega medicinskega izobraževanja. Omogočajo varno vadbo kliničnih postopkov, odločanja in timskega dela v okoliščinah, kjer je tveganje za napake visoko in so lahko posledice za pacienta usodne. Uporabljajo se v urgentni medicini, anesteziologiji, intenzivni terapiji, kirurgiji, porodništvu ter na številnih drugih področjih, kjer je pomemben hiter in pravilen odziv. Njihove prednosti so ponovljivost, možnost treniranja redkih, a kritičnih situacij in ustvarjanje varnega okolja, kjer se lahko udeleženci učijo tudi iz napak.

Učinkovita simulacija temelji na treh stebrih: ustreznem simulatorju, učnem okolju, ki je primerljivo s kliničnim, ter usposobljenem inštruktorju/mentorju (»fasilitatorju«), ki vodi učno izkušnjo in »debriefing«. Čeprav simulacije ne morejo v celoti nadomestiti kliničnega usposabljanja, dokazano povečujejo strokovno pripravljenost zdravnikov, standardizirajo postopke in zmanjšujejo pogostost napak.

RAZVOJ SIMULACIJSKEGA UČENJA V EVROPI IN SVETU

Simulacijsko učenje v medicini ima dolgo tradicijo. Prvi poskusi segajo v 18. stoletje, ko so v Franciji uporabljali anatomske modele za izobraževanje babic. Znana je porodna lutka *Phantom Angélique du Coudray*, s katero so usposabljali generacije porodničark. V 20. stoletju so se pojavili mehanski simulatorji za osnovne postopke, med njimi *Resusci Anne* (1958), ki je postal mednarodni standard za učenje temeljnih postopkov oživljanja.

V sedemdesetih in osemdesetih letih 20. stoletja so napredki v računalniški tehnologiji omogočili razvoj prvih računalniško podprtih simulatorjev, najprej za potrebe anesteziologije in urgentne medicine. Ti so omogočali vadbo osnovnih fizioloških odzivov in kliničnih postopkov v realnem času. Konec osemdesetih let so se pojavili prvi celoviti simulatorji pacientov, ki so združevali realistične anatomske lastnosti z računalniško generiranimi fiziološkimi modeli.

Po letu 2000 je zaradi tehnološkega napredka, večje dostopnosti opreme in rastočega poudarka na varnosti pacientov simulacijsko učenje dobilo globalen razmah. V številnih državah so bili ustanovljeni simulacijski centri, ki so postali sestavni del učnih programov medicinskih fakultet in kliničnih ustanov. Pri razvoju in standardizaciji imajo pomembno vlogo mednarodne organizacije, kot so Evropsko združenje za uporabo simulacij v medicini (SESAM, iz angl. *Society in Europe for Simulation Applied to Medicine*), Združenje za simulacijo v zdravstveni oskrbi, (SSH, iz angl. *Society for Simulation in Healthcare*) in Mednarodno združenje medicinskih sester za klinično simulacijo in učenje (INACSL, iz angl. *International Nursing Association for Clinical Simulation and Learning*). Te oblikujejo protokole, akreditacije in priporočila za izvajanje simulacij.

V Evropi je bilo pomemben mejnik leto 2007, ko je britanski *Nursing and Midwifery Council* uradno dovolil, da se del kliničnega usposabljanja nadomesti s simulacijo. Skandinavske države so simulacijske pristope zgodaj vključile v redne programe, v ZDA pa je simulacijsko učenje postalo obvezni del številnih specializacij, zlasti v anesteziologiji, urgentni medicini in kirurgiji.

Izkušnje zadnjih desetletij kažejo, da simulacije klinične prakse ne morejo v celoti nadomestiti, jo pa bistveno dopolnjujejo. Omogočajo učenje v varnem okolju, zmanjšujejo tveganje napak, omogočajo vadbo redkih, a kritičnih scenarijev ter spodbujajo standardizacijo postopkov in timsko sodelovanje. Danes so zato simulacije v Evropi in svetu prepoznane kot eden ključnih temeljev sodobnega medicinskega izobraževanja.

SIMULACIJSKO UČENJE V SLOVENIJI

Simulacijsko učenje je v zadnjih dveh desetletjih postalo pomemben del medicinskega in zdravstvenega izobraževanja v Sloveniji. Namenjeno je varnemu usposabljanju za obravnavo kliničnih situacij, ki so zahtevne, redke ali kritične, ter prispeva k večji strokovni pripravljenosti in varnosti pacientov.

Prvi večji mejnik predstavlja ustanovitev **Medicinskega simulacijskega centra v Univerzitetnem kliničnem centru (UKC) Ljubljana** leta 2011. Gre za osrednji nacionalni center, namenjen specializantom in zaposlenim zdravnikom, zlasti na področjih urgentne medicine, anestezije, intenzivne terapije in kriznih situacij. V njem se uporabljajo simulatorji pacienta visoke realističnosti in simulatorji delnih nalog ter potekajo timske vaje za krizno upravljanje.

Na **Medicinski fakulteti Univerze v Ljubljani** deluje ločen simulacijski center, ki je namenjen predvsem študentom medicine. Študenti v varnem okolju vadijo osnovne klinične postopke (anamneza, status, odvzem krvi, šivanje, oživljanje) in razvijajo komunikacijske veščine. Tako pridobijo praktične kompetence še pred vključitvijo v klinično delo z bolniki.

Tudi **UKC Maribor** je razvil lastne simulacijske programe. Ti so namenjeni urgentni medicini, intenzivni terapiji in usposabljanju zdravstvenih ekip, zlasti v scenarijih, kjer so ključni pravočasno ukrepanje, timsko delo in standardizirani protokoli.

Posebno mesto ima **Simulacijski izobraževalni center ZD Ljubljana**, ki deluje na primarni ravni zdravstvene oskrbe. Namenjen je tako zdravstvenim delavcem kot tudi laični javnosti, saj ponuja usposabljanja za ukrepanje ob življenjsko ogrožajočih stanjih. Center se ponaša z mednarodno akreditacijo SESAM, ki potrjuje visoko kakovost in skladnost z evropskimi standardi simulacijskega izobraževanja.

Na **Onkološkem inštitutu Ljubljana** je od leta 2019 na voljo ustrezna oprema za izvajanje kompleksnih simulacij. Simulacijsko učenje se izvaja kot del stalnega strokovnega izpopolnjevanja zaposlenih z osredotočenostjo na specifične urgentne klinične situacije, značilne za onkologijo, anesteziologijo in paliativno oskrbo (sliki 1 in 2).

Slovenija se tako vključuje v evropske in svetovne trende simulacijskega izobraževanja. Čeprav simulacije kliničnega usposabljanja ne morejo v celoti nadomestiti, predstavljajo nepogrešljivo dopolnilo. Prispevajo k strokovni pripravljenosti, standardizaciji kliničnih postopkov, učinkovitemu timskem delu ter večji varnosti pacientov.



Sliki 1 in 2. Primer simulacijskega učenja na Onkološkem inštitutu Ljubljana.

VRSTE SIMULACIJ

Obstajajo različne vrste simulacij. Najosnovnejše so simulatorji delnih nalog, namenjeni učenju posameznih postopkov, kot so intubacija, odvzem krvi in vstavljanje drenaže. Naslednja stopnja so simulirani pacienti, kjer izurjeni igralci odigrajo bolnika po vnaprej pripravljenem scenariju; ti so posebej uporabni pri učenju anamneze, fizičnega pregleda, komunikacije in sporočanja slabih novic. Računalniške in zaslonske simulacije omogočajo trening odločanja v virtualnem okolju, vse pogosteje pa se uporabljajo tudi rešitve navidezne resničnosti, ki ponujajo zelo realistično doživetje kompleksnih situacij. Najzahtevnejši so simulatorji pacienta visoke stopnje realističnosti, ki posnemajo fiziološke odzive človeškega telesa in omogočajo izvedbo celostnih kliničnih scenarijev.

STRUKTURA SIMULACIJE

Vsaka simulacijska seansa poteka po enotni in preverjeni strukturi. Na začetku udeleženci prejmejo kratek uvod ali »**briefing**«, v katerem so predstavljeni cilji, pravila in osnovne značilnosti simulacijskega okolja. Sledi **izvedba scenarija**, ki čim bolj realno posnema klinično situacijo in zahteva aktivno sodelovanje udeležencev pri sprejemanju odločitev, izvajanju postopkov in medsebojni komunikaciji. Po zaključeni izvedbi pride na vrsto »**debriefing**«, ki predstavlja najpomembnejši del simulacije. V njem udeleženci skupaj z moderatorjem podrobno analizirajo potek dogajanja, svoje odločitve, klinično presojo ter način komunikacije. Namen »debriefinga« ni ocenjevanje, temveč refleksija in iskanje možnosti izboljšav.

Učitelj pri tem ne nastopa kot klasični predavatelj, ki zgolj podaja znanje, temveč kot **moderator učnega procesa**, ki skupino vodi z vprašanji, spodbudo in strukturirano razpravo. Tako udeleženci sami prepoznajo svoje prednosti in pomanjkljivosti ter pridejo do uporabnih zaključkov, ki jih lahko prenesejo v klinično prakso. Takšen pristop spodbuja aktivno učenje, krepí samorefleksijo in prispeva k dolgoročnemu razvoju strokovne usposobljenosti.

NAJPOGOSTEJŠI SCENARIJI

Najpogosteje uporabljeni scenariji so vezani na urgentna stanja, kot so ventrikularna fibrilacija, asistolija, anafilaksija, sepse in/ali huda krvavitev. Posebej pomembna področja so krizne situacije v anesteziji in intenzivni medicini, porodništvu, travmatologiji in kompleksna komunikacija s pacienti in svojci. Za vsako seanso je priporočljivo določiti od tri do pet jasnih učnih ciljev, izmeriti časovno kritične ukrepe (npr. čas do prve defibrilacije ali prvega odmerka adrenalina) in po koncu zabeležiti ključne ugotovitve.

Uvajanje simulacijskega učenja v medicinsko izobraževanje

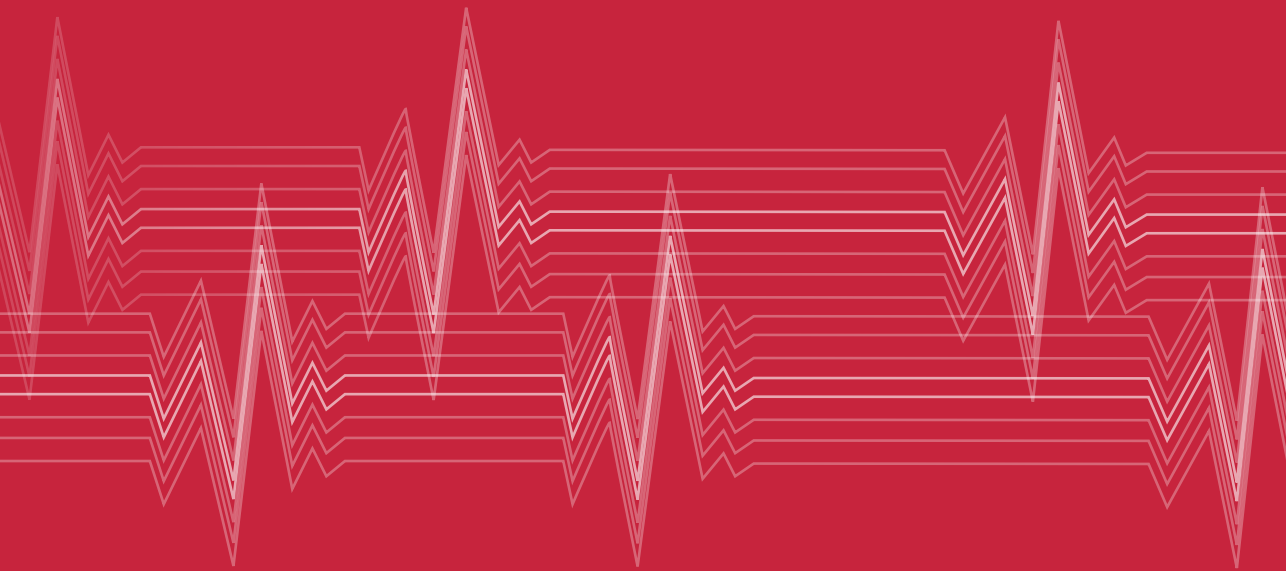
Uvajanje simulacij v medicinsko izobraževanje zahteva ustrezno infrastrukturo in finančne vložke, vendar je možno začeti tudi z enostavnejšimi oblikami – osnovnimi simulatorji, simuliranimi pacienti in preprostimi scenariji. Največji učinek prinese sistematična integracija v programe specializacij in stalnega strokovnega izpopolnjevanja, kjer se simulacije izvajajo redno, rezultati pa povezujejo s klinično prakso in izboljševanjem protokolov.

ZAKLJUČEK

Simulacije so sodobna in učinkovita metoda medicinskega izobraževanja. Omogočajo varno vadbo tehničnih in netehničnih veščin, pripravljajo zdravnike na krizne situacije ter spodbujajo timsko delo in kritično presojo. Ključ do uspeha so primeren simulator, realistično učno okolje in strokovno voden »debriefing«. Njihova širša implementacija je pomemben korak k večji kakovosti zdravstvene obravnave in varnosti pacientov. Razvoj simulacijskega učenja v svetu in pri nas potrjuje, da gre za nujen standard sodobnega medicinskega izobraževanja; pomembno mesto pri tem ima tudi Onkološki inštitut Ljubljana, kjer se od leta 2019 izvajajo kompleksne simulacije z ustrezno opremo in posebej usposobljenimi inštruktorji.

Literatura

- Aydın A, Ahmed K, Abe T, et al. Effect of simulation-based training on surgical proficiency and patient outcomes: a randomised controlled clinical and educational trial. *Eur Urol.* 2021;81(5):545–54. doi:10.1016/j.eururo.2021.10.030.
- Karnjuš I, Pucer P. Simulacije – sodobna metoda učenja in poučevanja v zdravstveni negi in babištvu = Simulation – a modern learning and teaching method in nursing and midwifery. *Obzor Zdrav Neg.* 2012;46(1):57–66.
- Novak-Janković V. Simulation-based training of regional anesthesia. *Acta Clin Croat.* 2022;61(Suppl 2):155–9.
- Novak-Janković V, Norčič G. Prednosti učenja s pomočjo simulacije v medicini. *Zdrav Vestn.* 2025;94(1):[v tisku].
- Paver-Eržen V, Novak-Janković V, Buturović-Ponikvar J, et al., uredniki. 10 let Medicinskega simulacijskega centra v Univerzitetnem kliničnem centru Ljubljana, 2011–2021. Ljubljana: Medicinski simulacijski center, UKC Ljubljana; 2021.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation.* 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.



PRISTOP K ŽIVLJENJSKO OGROŽENEMU BOLNIKU PO NAČELIH »ABCDE« IN »SAMPLE«

Robert Erat

UVOD

Ko pristopamo h kritično bolnemu oz. življenjsko ogroženemu bolniku ali navsezadnje h kateremu koli bolniku, ki se mu je zdravstveno stanje nenadoma poslabšalo, je pomembno, da ukrepamo zelo hitro in kar se da učinkovito. Osredotočiti se moramo na ključne fiziološke sisteme, katerih odpoved bo v končnem vodila do smrti bolnika. To so dihalni, srčno-žilni in živčni sistem. Bolezen ali poškodba bo povzročila smrt bolnika, ko odpove vsaj eden izmed njih. Da odpoved oz. dodatno poslabšanje preprečimo in pravzaprav tudi izboljšamo delovanje ključnih sistemov, potrebnih za preživetje, sta potrebna strukturiran pristop k bolniku in sprotno reševanje ugotovljenih odstopanj od normale. Pristop v tem prispevku je univerzalen in se lahko uporabi pri vseh pacientih ne glede na to, ali sprejemamo bolnika v urgentnem centru, na bolnišničnem oddelku, v ambulanti ali pa kjer koli na terenu. Prav tako je univerzalen ne glede na starost bolnika.

K življenjsko ogroženim bolnikom moramo pristopati usmerjeno in strukturirano. Najprej je pomembno, da preverimo, ali je bolnik še živ, in se nato usmerimo v pripadajoči algoritem. Za bolnike, ki nimajo srčnega zastoja, uporabljamo t. i. algoritem »DR ABCDE« za primarni pregled pacienta, ki ga vzporedno ali po koncu pregleda s t. i. mnemonikom »SAMPLE« dopolnimo z anamnezo. Oba nam pomagata izluščiti bistvo za postavitve delovne diagnoze, obenem pa že sproti pomagata prepoznati in razrešiti stanja, ki neposredno ogrožajo življenje bolnika.

PRISTOP »DR ABCDE« IN MNEMONIK »SAMPLE«

Ključno je, da ne glede na okoliščine in situacijo najprej poskrbimo za svojo in bolnikovo **varnost**. V bolnišničnem ali ambulantnem okolju je varnost načeloma zagotovljena, drugače pa je v primeru nezgod ali poslabšanja na terenu.

Ko je varnost zagotovljena, je naslednji korak, da **preverimo, ali je bolnik sploh živ** ali pa ima morda že srčni zastoj oziroma je mrtev. Nemudoma moramo preveriti odzivnost in dihalno funkcijo, saj bomo, če ima bolnik že srčni zastoj, uporabili algoritem temeljnih postopkov oživljanja (TPO).

Odzivnost preverimo tako, da bolnika potresemo za ramena – pristopamo »od spredaj«, saj kritično obolelega ne želimo dodatno vznemirjati s pristopom od strani, kjer nas morda ne vidi.

Na tej stopnji ugotavljamo zgolj, ali bolnik je oziroma ni odziven.

Če bolnik ni odziven, moramo takoj **preveriti dihanje s sprostitvijo dihalne poti in poslušanjem dihanja**, za kar imamo 10 sekund časa.

Bolnik, ki ni odziven in ne diha ali diha agonalno, ima srčni zastoj, zato za takšne bolnike uporabimo algoritem TPO; algoritem »ABCDE« v tem primeru ni primeren. O njem bomo razmišljali šele, ko bolnika uspešno oživimo ali če je ob našem pristopu bolnik odziven in/ali je dihalna funkcija ohranjena – torej bolnik ne izpolnjuje obeh meril za srčni zastoj in je še živ.

Tako bomo pri živem bolniku opravili primarni pregled po algoritmu »DR ABCDE«. Za varnost smo že poskrbeli. Odzivnost smo prav tako preverili že prej (**D** – »**danger**« in **R** – »**response**«).

Nadaljujemo po vrsti od A do E. Preden nadaljujemo na naslednjo točko, je treba izvesti takojšnje nujne ukrepe pri obravnavani točki.

A »Airway« – DIHALNA POT

Preverimo dihalno pot in ocenimo, ali je prosta. Če se bolnik z nami pogovarja, lahko rečemo, da ima prosto dihalno pot, sicer iščemo znake in vzroke zapore dihalne poti: stridor (obstrukcija), smrčanje (bolnik ima moteno zavest, zapadel mu je jezik), grgranje (izločki/kri v ustih), iščemo očitne znake poškodb obraza in vratu. Pozorni smo tudi na morebitni angioedem v povezavi z anafilaktično reakcijo. Izločke iz ust aspiriramo, odstranjujemo le vidne tujke, ki so dosegljivi, sprostimo dihalno pot s »trojnim manevrom« ali standardnim manevrom »čelo-brada«. Če sumimo na poškodbo vratne hrbtenice (padeč z visoke višine, visokoenergijska poškodba, prometna nesreča, pri starejših lahko tudi padeč s stojne višine), ne zvrčamo glave in uporabimo prilagojeni »trojni manever« (odpremo usta, pomaknemo spodnjo čeljust naprej in NE zvrnemo glave). Na tej stopnji lahko uporabimo vse pripomočke, ki nam pomagajo ohranjati dihalno pot prosto, seveda glede na stopnjo zavesti bolnika. Pri bolnikih, ki le smrčijo, bo verjetno zadostoval privzdig brade, vendar če smo sami, tega ne moremo izvajati v nedogled, saj moramo nadaljevati s pregledom. Uporabimo ustno-žrelni ali nosno-žrelni tubus. Nosno-žrelnega bolniki tolerirajo ne glede na stopnjo zavesti, je pa kontraindiciran pri poškodbi lobanjske baze. Njuna nadgradnja je supraglotični pripomoček iGel® oziroma dokončna oskrba dihalne poti z endotrahealnim tubusom, ki edina prepreči potencialno aspiracijo. Po smernicah ALS (iz angl. *Advanced Life Support*) že na tej stopnji priporočajo dovajanje 100-% kisika z visokim pretokom zraka (vsaj 15 L/min.). Slednje lahko dosežemo le z dihalno masko z balonom (maska »OHIO« ali dihalni balon »AMBU«). Če v anamnezi in ob znakih angioedema na tej stopnji posumimo na anafilaktično reakcijo, že razmišljamo o uporabi adrenalina.

Če povzamemo, mora na točki A torej imeti bolnik prosto dihalno pot, odstranjene potencialne tujke/izločke in vdihovati 100-% kisik preko ustrezne maske.

B »Breathing« – DIHALNA FUNKCIJA

Ocenjujemo zadostnost in učinkovitost dihanja. Preverjamo torej ventilacijo in oksigenacijo. Pozorni smo na morebitno cianozo, iščemo znake dihalne stiske (tahipneja, uporaba pomožne miškulature), vzorec in asimetrijo gibanja prsnega koša, frekvenco dihanja. Preverimo nasičenost krvi s kisikom (oksigenacijo, SpO_2), bolnika avskultiramo in perkutiramo (piski so znak obstrukcije in govorijo v prid astme ali kronične obstruktivne pljučne bolezni (KOPB), pokci pa v prid pljučnice ali srčnega popuščanja). S perkusijo lahko ugotovimo zamolkino (izliv/hematotoraks) ali hipersonoren poklep, ki v kombinaciji z asimetrijo gibanja prsnega koša, odsotnostjo dihanja ob avskultaciji, deviacijo traheje, tahipnejo in nizko oksigenacijo kaže na možnost pnevmotoraksa. Pozorni smo tudi na prisotnost podkožnega emfizema.

Takojšnji ukrepi na tej točki so: aplikacija 100-% kisika z visokim pretokom, če tega nismo storili že na točki A, vzdrževanje SpO_2 na vsaj 94 % (pri bolnikih s KOPB pa 88–92 %), usmerjena farmakoterapija (bronhodilatatorji, nitroglicerini, diuretik) in razrešitev tenzijskega pnevmotoraksa.

Pri bolnikih s KOPB ciljamo nižjo saturacijo kisika (idealno takšno, kot jo je bolnik imel pred poslabšanjem, če je ta znana), saj imajo pogosto kronično povišane vrednosti ogljikovega dioksida (CO_2) v krvi, torej višji delni tlak CO_2 (pCO_2).

Centralni kemoreceptorji, ki se nahajajo v podaljšani hrbtenjači, so občutljivi predvsem na **spremembe pCO_2** , in sicer posredno prek **sprememb pH v cerebrospinalni tekočini**. **Periferni kemoreceptorji** (v karotidnih in aortnih telescih) pa zaznavajo **znižanje delnega tlaka kisika (pO_2)** ter **povišanje pCO_2** in **spremembe pH** v arterijski krvi.

Pri bolnikih s KOPB so zaradi **kronične hiperkapnije** centralni kemoreceptorji **adaptirani na višje vrednosti pCO_2** , zato je njihov odziv oslavljen. Vzdrževanje ustrezne ventilacije je pri teh bolnikih zato v večji meri odvisno od **hipoksičnega dražljaja perifernih kemoreceptorjev**. Če pO_2 v arterijski krvi prekomerno zvišamo (npr. z dajanjem visoke koncentracije kisika), **preneha hipoksični stimulacijski učinek** na dihalni center, kar lahko vodi v **hipoventilacijo, kopičenje CO_2 in t. i. » CO_2 koma«**.

Med primarno obravnavo po pristopu ABCDE je za krajši čas (približno 5 minut) **predihavanje s 100-% kisikom** sprejemljivo, vendar moramo v

nadaljevanju terapije koncentracijo kisika **postopno zmanjšati** do doseganja **ciljne saturacije**, značilne za posameznega bolnika.

Tenzijski pnevmotoraks na tej stopnji razrešimo z igelno torakocentezo. V praksi vzamemo največji možni i. v. kanal (oranžni, G14) in ga zapičimo v srednji klavikularni liniji v 1. ali 2. medrebrnem prostoru, navadno nad rebrom, saj tik pod rebrom potekajo svežnji živcev in interkostalne arterije, ki jih ne želimo poškodovati. Po vbodu igle po kanalu zaslišimo sprostitvev pritiska v prsnem košu in pljuča se bodo ponovno razpela. Če se kanal zamaši ali ni zadosten, uporabimo dodatne kanale.

Če pacient ne diha z zadostno frekvenco ali volumnom, mu bomo na tej točki pomagali z dodatnimi vdihmi preko dihalnega balona.

Če smo večji, si lahko pri pregledu pomagamo tudi z **ultrazvočno (UZ) preiskavo po protokolu »eFAST«** (iz angl. *Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma*), pri kateri iščemo **pleuralni izliv** ali **prisotnost pnevmotoraksa**. Pri slednjem opazimo **odsotnost drsenja plevre** in **odsotnost B-linij**, pri **M-načinu** (»**motion mode**«) pa je namesto značilnega **znaka morske obale** viden **znak črtne kode**. UZ-preiskava po protokolu eFAST je **hitra, neinvazivna in ponovljiva metoda**, ki se izvaja **ob bolniku**. Zlasti pri **hemodinamsko nestabilnih poškodovancih** omogoča **takojšen vpogled** v prisotnost tekočine ali zraka v ključnih telesnih votlinah ter **usmerja nadaljnje ukrepanje** (npr. drenaža, torakocenteza, laparotomija).

C »Circulation« – CIRKULACIJA

Ugotavljamo, ali gre pri bolniku za hemodinamski šok. Poznamo hipovolemični (krvavitev, dehidracija), kardiogeni (akutni miokardni infarkt, aritmije), obstruktivni (tenzijski pnevmotoraks, pljučna embolija, tamponada srca) in distributivni šok (sepsa, anafilaksija, nevrogeni šok).

Iščemo očitno krvavitev, tipamo in ocenjujemo prisotnost in polnjenost pulza, izmerimo krvni tlak, posnamemo »12-odvodni« EKG, avskultiramo srce, preverimo polnjenost vratnih ven, krvni povratek (normalno pod 2 s), ocenimo diurezo, opravimo lahko UZ srca za potencialne motnje krčljivosti in UZ abdominalna, krvavitve v abdominalno votlino, oceno ustreznosti polnitve srca (»pre-load«), prisotnosti obremenitve desnega srca in intravaskularno polnjenost.

Na točki **C** ocenjujemo in vzpostavljamo ustrezno perfuzijo ter hkrati ukrepamo za odpravo vzroka hemodinamske nestabilnosti. Takoj vstavimo **vsaj dva periferna venska kanala velikega lumna** (14G ali 16G), odvzamemo kri za laboratorijske preiskave **še pred dajanjem učinkovin** ter pričnemo z **nadomeščanjem tekočin** z namenom vzdrževanja **sistolnega krvnega tlaka nad 100 mmHg**.

Nadaljnje ukrepanje je odvisno od vzroka. Pri **krvavitvah** je potrebno nadomeščanje krvi in krvnih pripravkov za zagotavljanje hemostaze ter zaustavitev krvavitve. Pri **akutnem miokardnem infarktu (AMI)** sledi zdravljenje po klasičnem akronimu **MONA** (angl. *Morphine, Oxygen, Nitroglycerin, Aspirin*), ki predstavlja začetni simptomatski pristop. Po tem nadaljujemo s **perkutano koronarno intervencijo (PCI)** v skladu s smernicami za reperfuzijsko zdravljenje.

Pri **motnjah srčnega ritma** izvedemo **farmakološko zdravljenje, elektrokonverzijo** ali **zunani »pacing«** po ustreznih **algoritmih za aritmije** (npr. ACLS, iz angl. *Advanced Cardiac Life Support*). V primeru **tamponade srca** je nujna **perikardiocenteza**. Ob znakih **obremenitve desnega srca** in sumu na **pljučno embolijo** se odločimo za **trombolizo** ali **katetrsko zdravljenje**, če je to izvedljivo.

Akronim **MONA** je **didaktični okvir** za začetno simptomatsko obravnavo bolnika z akutnim koronarnim sindromom. Po njem moramo vedno ravnati v skladu z aktualnimi **smernicami Evropskega kardiološkega združenja (ESC)**, iz angl. *European Society of Cardiology*), ki med drugim priporočajo **uporabo kisika le pri saturaciji pod 90 %** ter natančno določajo zaporedje **antitrombotične terapije in reperfuzijskih ukrepov**.

Za posamezne intervencije, za katere izvajalec **ni usposobljen**, je treba **takoj poklicati pomoč** ustrezne specialnosti. Namen obravnave na točki **C ni dokončno zdravljenje** vseh ugotovljenih motenj, temveč njihovo **zgodnje prepoznavanje in preprečevanje nadaljnjega poslabšanja**.

Vsak zdravnik oziroma izkušeni izvajalec algoritma **ABCDE** mora na tej točki **vzpostaviti intravenski (i. v.) pristop, odvzeti kri** za laboratorijske preiskave, **dati infuzijo tekočin** ter **vzdrževati sistolni krvni tlak nad 100 mmHg**. Če ustreznega krvnega tlaka ne uspemo doseči zgolj s tekočinami, **dodamo vazopresorje**, najpogosteje **noradrenalin (norepinefrin)**.

Noradrenalin je zdravilo prvega izbora pri vazopresorski podpori v šoku. Začnemo z **nizkim odmerkom 0,05–0,1 µg/kg/min.** in postopno titriramo glede na odziv, običajno do **0,5–1,0 µg/kg/min,** redko več. V nujnih primerih lahko **teče periferno največ 6 ur,** vendar ga čim prej preusmerimo na **centralni venski kateter.** Cilj zdravljenja je **vzdrževanje ustrezne perfuzije s srednjim arterijskim tlakom (MAP, iz angl. Mean Arterial Pressure) ≥ 65 mmHg.**

Poleg osnovne cirkulacijske podpore mora vsak zdravnik **prepoznati in takoj začeti ukrepati pri akutnem koronarnem sindromu, bradiaritmijah ter tahiaritmijah,** skladno z ustreznimi algoritmi. Enako pomembno je, da vsak zdravnik **prepozna znake septičnega šoka in v roku ene ure** po postavitvi suma aplicira **empirično antibiotično terapijo,** po možnosti **po predhodnem odvzemu kužnin** (krvi, urina, aspirata ali drugih vzorcev).

Izberemo uravnotežene tekočine – »ionolyte« ali »sterofundin«. Povečanje polnitve srca lahko dosežemo tudi z dvigom nog in »Trendelenburgovim« položajem. Poskusimo s tekočinskim preizkusom, ki ga izvedemo tako, da apliciramo 250–500 mL intravenske tekočine v 5–10 minutah. Če se krvni tlak poviša, je bolnik tekočinsko odziven in mu bodo dodatne tekočine verjetno koristile, če ni odziven, pa smo s tekočinami previdni, saj lahko poslabšamo obstoječe srčno popuščanje. Če s tekočinami ni mogoče vzdrževati primerne ga tlaka, nastavimo infuzijo noradrenalina. Izogibamo se velikim količinam fiziološke raztopine zaradi nastanka hiperkloremične metabolne acidoze. V primeru krvavitve imajo prednost krvni pripravki.

D »Disability« – NEVROLOŠKO STANJE

Z lestvico **AVPU** (za razlago glej naslednji stavek) ocenimo kvantitativno stopnjo zavesti. Tako je bolnik buden (**»alert«**), odziven na glas (**»verbal«**), odziven na bolečinski dražljaj (**»pain«**) ali pa neodziven na dražljaje (**»unresponsive«**). Odziv na bolečino preverjamo z močnim pritiskom na supraorbitalni predel ali prsnico.

Druga najpogosteje uporabljena lestvica za oceno zavesti je **GCS** (iz angl. *Glasgow Coma Scale*), ki omogoča **standardizirano oceno globine motnje zavesti na podlagi odpiranja oči, govornega odziva in motoričnega odziva.**

Skupna ocena se giblje med **3 in 15 točkami**, pri čemer nižja vrednost pomeni **težjo motnjo zavesti**.

Za **iskanje vzroka motnje zavesti** si pomagamo s kratico »**TIPS AEIOU**«, ki zajema najpogostejše reverzibilne ali življenjsko ogrožajoče vzroke.

T – *Trauma* (poškodba glave ali hrbtenjače)

I – *Infection* (okužba, zlasti meningitis, sepsa, encefalitis)

P – *Psychiatric/Poisoning* (zastрупitev, intoksikacija, presnovne motnje)

S – *Stroke/Shock* (možganska kap, šok)

A – *Alcohol/Acidosis* (alkoholna intoksikacija, metabolična acidoza)

E – *Epilepsy/Electrolytes* (epileptični status, motnje elektrolitov)

I – *Insulin* (hipoglikemija ali hiperglikemija)

O – *Overdose/Oxygen deficiency* (predoziranje zdravil, hipoksija)

U – *Uremia/Underdose* (odpoved ledvic, premajhen odmerek zdravil ali odtegnitev)

Zelo pogost vzrok motnje zavesti je **hipoglikemija**, zato je **meritev glukoze v krvi** na tej točki **obvezna**. Če ugotovimo **znižano koncentracijo glukoze**, apliciramo **ekvivalent 15–20 g glukoze**, kar ustreza približno **150 mL 10-% raztopine glukoze** intravensko. Pri nezavestnem bolniku, pri katerem ni zagotovljena varna dihalna pot, glukozo apliciramo **po vzpostavitvi dihalne poti**.

Vedno moramo **pomisliti tudi na poškodbo glave ali hrbtenjače** ter na **možgansko kap** kot možna vzroka motnje zavesti. Bolnika pregledamo glede **reaktivnosti zenic, grobe motorike in senzorike udov** ter **zdravimo vzročno** glede na najverjetnejši etiološki dejavnik.

Lestvica **GCS** omogoča **standardizirano oceno globine motnje zavesti**. Ocenjujemo **tri komponente** (tabela 1):

- **odpiranje oči (E – Eyes)**,
- **govorni odziv (V – Verbal)** in
- **motorični odziv (M – Motor)**.

Skupna ocena predstavlja seštevek posameznih točk (E + V + M) in znaša **od 3 do 15 točk**.

Tabela 1. Glasgovska lestvica za oceno stopnje zavesti bolnika.

Komponenta	Odgovor	Točke
Odpiranje oči (E)	spontano	4
	na govor	3
	na bolečino	2
	ne odpira oči	1
Govorni odziv (V)	orientiran, smiseln govor	5
	zmeden govor	4
	neustrezne besede	3
	nerazumljivo godrnjanje	2
	brez govornega odziva	1
Motorični odziv (M)	sledi ukazom	6
	lokalizira bolečino	5
	umik od bolečine	4
	nenormalna fleksija (dekortikacija)	3
	nenormalna ekstenzija (decerebracija)	2
	brez odziva	1

Interpretacija skupne ocene

- **15 točk** → normalna zavest
- **13–14 točk** → blaga motnja zavesti
- **9–12 točk** → zmerna motnja zavesti
- **≤ 8 točk** → huda motnja zavesti (koma – praviloma potreba po zaščiti dihalne poti)

Lestvica GCS omogoča **objektivno spremljanje sprememb zavesti skozi čas**, kar je ključno pri bolnikih s **kraniocerebralnimi poškodbami, možgansko kapjo, metabolnimi motnjami in zastrupitvami**.

Pomembno je, da vedno **navedemo posamezne komponente (E, V, M)**, ne le skupne vsote, saj ta sama po sebi ne pokaže vrste motnje (npr. $E2 V3 M5 = 10$).

E »Exposure« – DODATNI VZROKI

Zaključimo s **celotnim pregledom bolnika** od glave do pet, pregledamo kožo trupa, celotnega bolnika s sprednje strani in nato še hrbet in z zadnje strani. Pozorni smo na vse poškodbe, **kožne spremembe** (urtikarije, petehije), edeme. Izmerimo mu **telesno temperaturo**.

Ko opravimo primarni pregled ABCDE, krožno preverjamo vse izvedene ukrepe, dokler ne pride dodatna pomoč. Prav tako ponavljamo ABCDE med transportom in vse do diagnostike in razrešitve vzročnih stanj, ki bolnika življenjsko ogrožajo.

Če se kadar koli med izvajanjem algoritma kar koli spremeni ali poslabša postavka iz prejšnjih točk, se nemudoma vrnemo na začetek in ponovno ocenimo odzivnost bolnika ter ugotavljamo, ali je še živ. Ponovno od začetka preverimo vse postavke ABCDE in ocenimo ustreznost izvedenih ukrepov, jih prilagodimo ali izvedemo nove potrebne ukrepe glede na ugotovljeno.

V algoritmu ABCDE so postavke namenoma razporejene po vrsti tako, da najpomembnejše in najbolj kritične probleme izključimo najprej – jasno je, da brez vzdrževanja odprte dihalne poti in ustreznega dihanja tudi ugotovitev nizkega krvnega tlaka ali nizke koncentracije plazemske glukoze ne bo dosti pomagala, saj se bo bolnikovo stanje ne glede na korekcijo sladkorja in nado-meščanja s tekočinami poslabšalo vse do srčnega zastoja in smrti.

Če je osebja dovolj, se lahko posamezne točke porazdelijo in izvajajo simultano. Prav tako čim prej vzpostavimo monitoring, ki nam je na voljo, in tako na primer ne čakamo z merjenjem tlaka do točke C, ampak ga seveda izmerimo takoj, ko je to mogoče.

Po primarnem pregledu ABCDE ali – še bolje – vzporedno z njim poskušamo pridobiti čim več podatkov o bolniku – neposredno od bolnika ali svojcev. Pridobivanja anamneze ne moremo popolnoma sistematizirati, saj je odvisno od situacije, lahko pa si pomagamo z mnemoniki. Ti nam pomagajo, da pridobimo najmanjšo količino zahtevanih informacij, ki so pomembne za obravnavo bolnika, in da česa ne pozabimo. Eden izmed takšnih mnemonikov je mnemonik »SAMPLE(R)«, ki sicer izhaja iz tečajev ATLS (iz angl. *Advanced Trauma Life Support*), vendar ga lahko smiselno prilagodimo za katerega koli bolnika (tabela 2).

Tabela 2. Mnemonik SAMPLE(R) – za minimum osebne anamneze.

S (»Signs and symptoms«)	Vsi simptomi in klinični znaki
A (»Alergies«)	Alergije na zdravila, druge snovi
M (»Medications«)	Bolnikova redna terapija in druge občasne učinkovine brez recepta
P (»Past medical history«)	Pridružene bolezni, predhodne operacije in poškodbe
L (»Lifestyle, last meal«)	Življenjski slog, telesna aktivnost in čas zadnjega obroka
E (»Events, ethanol«)	Kako se je vse skupaj začelo, uživanje alkohola, kajenje, drugih psihoaktivnih snovi
R (»Risk factors«)	Drugi prisotni dejavniki tveganja za domnevno patologijo

ZAKLJUČEK

Z opravljenim pregledom »ABCDE« in tehniko »SAMPLE« pridobivanja osebne anamneze tako izluščimo bistvo ter obenem že razrešimo stanja, ki neposredno ogrožajo bolnikovo življenje. Ne smemo pozabiti, da po končanem primarnem pregledu z algoritmom ABCDE vse do stabilizacije bolnika in razrešitve vzrokov poslabšanja postavke ABCDE in izvedene ukrepe ne prestando ponovno ocenjujemo. Če se bolnikovo stanje ponovno poslabša, se vrnemo na začetek in pričnemo znova. Le tako bomo pravočasno pomislili na stanja, ki neposredno ogrožajo bolnika, in slednja rešili.

Literatura

- American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS®) Student Course Manual. 10th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2018. p. 15–25.
- European Resuscitation Council. ERC Guidelines 2025 [Internet]. Brussels: European Resuscitation Council; v pripravi 2025 [citirano 2025 okt 8]. Dostopno na: <https://cprguidelines.eu/>.
- European Resuscitation Council. ERC Guidelines 2025 – project overview [Internet]. Brussels: European Resuscitation Council; v pripravi 2025 [citirano 2025 okt 8]. Dostopno na: <https://www.erc.edu/projects/erc-guidelines-2025-project>.
- Možina H, Prosen G. Kompendij pripravništva za poklic zdravnik [Internet]. 1. izd. Ljubljana: Zdravniška zbornica Slovenije; 2018 [citirano 2025 okt 8]. s. 14–28. Dostopno na: <https://www.zdravniskazbornica.si/docs/kompendij>.
- Olasveengen TM, Mancini ME, Maconochie IK, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: executive summary. *Resuscitation*. 2021;161:1–60. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.003.
- Rukavina T, Prosen G. Začetni pristop k (potencialno) kritično bolnemu: algoritmi, ABCDE pristop. V: Prosen G, Baznik Š, Mekiš D, et al., uredniki. Zbornik 1. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. s. 8–12.
- Slovensko združenje za urgentno medicino, Slovenski reanimacijski svet. Smernice za oživljanje 2025: slovenska izdaja [Internet]. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2026. Dostopno na: https://www.szum.si/wp-content/uploads/2026/01/smernice-za-ozivljanje-2025-prva_verzija.pdf
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*. 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.
- Soar J, Lockey A, Perkins GD, et al., uredniki. Advanced Life Support: Provider Manual. 7th ed. London: Resuscitation Council UK; 2021. p. 23–32.

TEMELJNI POSTOPKI OŽIVLJANJA

Martin Erak

UVOD

Mednarodni usklajevalni odbor za oživljanje (ILCOR, iz angl. *International Liaison Committee on Resuscitation*) se od leta 1992 ukvarja z usklajevanjem različnih smernic za oživljanje na svetovni ravni. Prve globalno veljavne smernice za oživljanje so bile objavljene leta 2000. Od leta 2010 dalje ILCOR pripravlja znanstvena izhodišča, na katerih temeljijo smernice regionalnih teles, kot sta Evropski svet za oživljanje (ERC, iz angl. *European Resuscitation Council*) in Ameriško združenje za srce (AHA, iz angl. *American Heart Association*). Različna združenja imajo nekoliko različne smernice za reanimacijo. AHA npr. ne določa več obveznih vpihov zraka, ampak se neprekinjeno izvajajo samo stisi prsnega koša. V Sloveniji se držimo smernic ERC.

Temeljni postopki oživljanja (TPO) so zaporedje ukrepov, ki jih izvajamo pri vsaki osebi, ki se **ne odziva in ne diha ali ne diha normalno**. Počasno, neredno, globoko ali glasno dihanje (agonalno dihanje) je značilen znak srčnega zastoja in se ne šteje za normalno dihanje.

Pomemben napredek pri izvajanju TPO predstavlja **dostopnost avtomatskega zunanjega defibrilatorja (AED)**, katerega uporaba dokazano izboljša možnosti za preživetje ob srčnem zastoj. TPO je univerzalni algoritem, ki

natančno določa zaporedje nujnih ukrepov in ga vedno izvajamo na enak način – kjer koli in pri komer koli, da podaljšamo časovni interval med zastojem srca in nepopravljivo poškodbo možganov.

ALGORITEM TEMELJNIH POSTOPKOV OŽIVLJANJA

Najprej **zagotovimo lastno varnost** in varnost prizadetega. Preverimo, ali se oseba **odziva**: potresemo jo za ramena in glasno vprašamo: »*Ali ste v redu?*«.

Če se prizadeti odzove (odgovori, se premakne), ga pustimo v obstoječem položaju, razen če mu grozi nevarnost iz okolice. Spremljamo njegovo stanje in po potrebi pokličemo pomoč.

Po smernicah ERC 2025 ukrepamo po vrstnem redu »**preveri-pokličistiškaj-defibriliraj**« (angl. *Check-Call-Compress-Defibrillate*). Če se **ne odziva**, glasno **pokličemo na pomoč** (»*Na pomoč!*«) in **takoj pokličemo 112**, kjer se **oglasi dispečer, ki obvlada postopke oživljanja in ki te posreduje po telefonu**.

V bolnišnici pokličemo številko, namenjeno klicanju urgentne bolnišnične ekipe (MET, iz angl. *Medical Emergency Team*) ali **reanimacijske ekipe**, in prisrčimo **AED** (slika 1). MET je multidisciplinarna ekipa (navadno intenzivist, anesteziolog, diplomirani anestezijski zdravstvenik), ki se v bolnišnici aktivira ob nenadnem poslabšanju bolnika na oddelku, še preden pride do srčnega zastoja. Na Onkološkem inštitutu Ljubljana je temu namenjena vedno dosegljiva številka **9922**. Poudarjamo, da se za razliko od dispečerske službe (številka 112) v bolnišnici oglasi telefonist, ki pokliče MET ali reanimacijsko ekipo.

Prizadetega obrnemo na hrbet in mu **sprostimo dihalno pot**: z eno roko zvrnemo glavo nazaj (roka na čelu), z drugo roko dvignemo brado.

Uho približamo obrazu prizadetega, poslušamo dihalne šume, čutimo izdih in hkrati **opazujemo prsni koš**. Prisotnost ali odsotnost dihanja ugotavljamo največ **10 sekund**.

Če oseba **normalno diha, a je neodzivna**, jo namestimo v **stabilen bočni položaj** in spremljamo stanje. Bodimo pripravljeni, da bomo morali oživljanje kadar koli začeti.

Če oseba **ne diha** ali **ne diha normalno**, jo namestimo v **hrbtni položaj** in takoj začnemo s **stisi prsnega koša**.

Izvajanje stisov prsnega koša in umetnega dihanja

Poklekneмо ob prizadetem. Spodnji del dlani položimo na **spodnjo polovico prsnice** (sredina prsnega koša), drugo dlan postavimo nanjo in prste prepletamo. Komolci naj bodo **iztegnjeni**, telo **navpično nad bolnikom** (slike 2–4). Pritiskamo izključno na prsnico, ne na rebra ali zgornji del trebuha.

Prsni koš **potiskamo 5 do 6 cm globoko** s frekvenco **100 do 120 stisov na minuto**. Po vsakem stisu omogočimo popolno sprostitvev prsnega koša – ne naslanjamo se nanj, roke ostanejo na mestu, a brez pritiska.

Po 30 stisih ponovno sprostimо dihalno pot. Če imamo na voljo **žepno obrazno masko z zaščitnim filtrom**, jo nastavimo tako, da njen vrh (ozek del) pokrije koren nosu, širok del pa usta in njihovo okolico. Brado dvignemo navzgor, masko pa pritisnemo k obrazu tako, da zagotavljamo zatesnitev.

Izvedemo **2 zaporedna vpiha**. Vsak naj traja približno **1 sekundo**, s prostornino **500–600 mL**, kar zadostuje za viden dvig prsnega koša. **Prekinitev masaže prsnega koša za 2 vpiha naj ne traja več kot 10 sekund**.

Nato takoj nadaljujemo s **30 stisi prsnega koša**. Razmerje med stisi in vpihi je **30 : 2**, frekvenca pa 100–120 stisov in približno 10 vpihov na minuto.

Oživljanja ne prekinjamo, dokler ne prispe nujna medicinska pomoč (NMP) oziroma reanimacijska ekipa, dokler **prizadeti ne pokaže znakov življenja** (se začne premikati, odpirati oči, normalno dihati) ali dokler **se ne izčrpamo**.

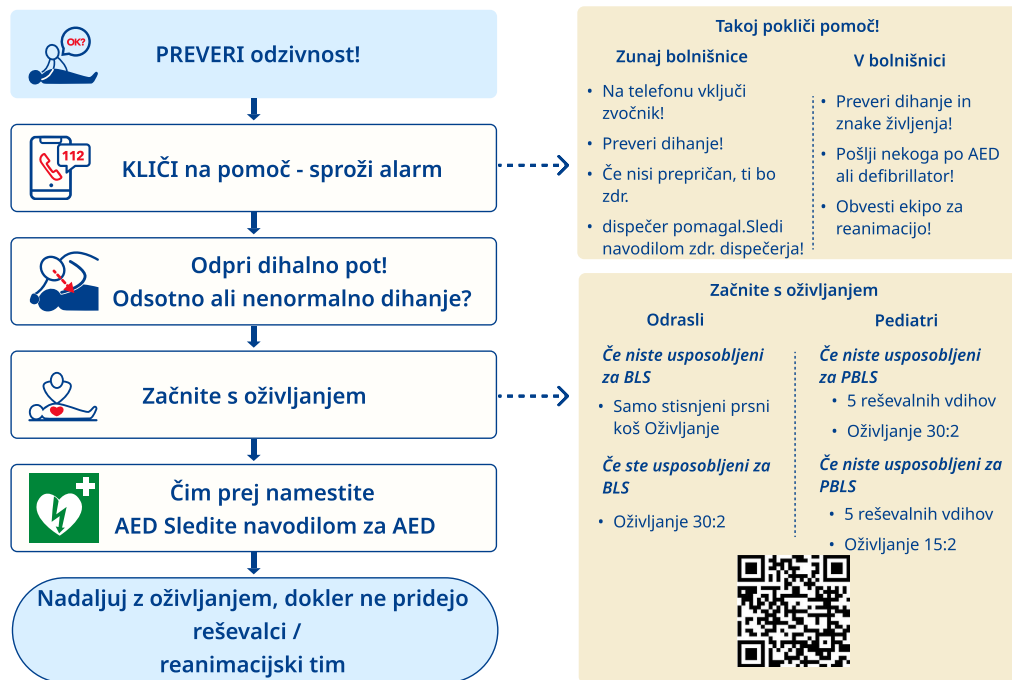
Uporaba avtomatskega zunanjega defibrilatorja

Takoj ko je AED dostopen, ga vključimo. Uporabimo lahko tudi klasični defibrilator z vklopljeno funkcijo AED, ki se običajno aktivira s pritiskom gumba za analizo ritma (**»analize«**). **Samolepilne elektrode** nalepimo na **razgaljen prsni koš** po navodilih na napravi in embalaži elektrod.

Če je prisotna še druga oseba, **ta nadaljuje s TPO**, medtem ko nameščamo AED.

Sledimo govorjenim in/ali vizualnim navodilom AED. Ko naprava analizira srčni ritem, **se nihče ne dotika bolnika**.

OSNOVNI ALGORITEM ZA OŽIVLJANJE ERC



TPO - temeljni postopki oživljanja; AED - avtomatski zunanji defibrilator

Slika 1. Algoritem temeljnih postopkov oživljanja odraslih, povzet po Evropskem reanimacijskem svetu (ERC).

Iz: SMERNICE EVROPSKEGA SVETA ZA OŽIVLJANJE 2025 – izvršni povzetek – slovenska izdaja, 2026; z dovoljenjem ERC in SloRS SZUM (Slovenski reanimacijski svet in Slovensko združenje za urgentno medicino).

Če AED zazna potrebo po električnem sunku, **zagotovimo, da se nihče ne dotika žrtve**, nato pritisnemo utripajoči gumb za sunek, ko naprava tako navodilo izda.

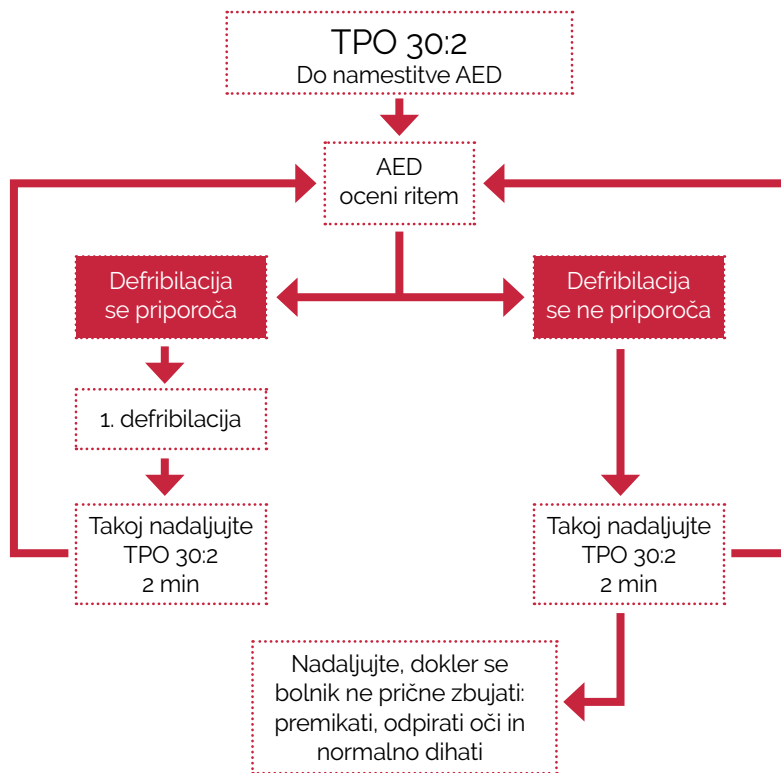
Takoj po sunku nadaljujemo s TPO s 30 stisi prsnega koša. Če sunek **ni potreben**, prav tako nemudoma nadaljujemo z oživljanjem. Naprava bo čez 2 minuti ponovno analizirala srčni ritem.



Slike 2–4. Pravilno izvajanje stisov prsnega koša.

Popolnoma avtomatski AED sami sprožijo sunek, če je ta potreben, zato jih lahko varno uporablja tudi laik, in to brez posebnega predznanja.

Nikoli ne odlašamo z defibrilacijo, kadar je AED že pripravljen. Ne čakamo na zaključek cikla masaže, ampak s slednjo takoj prenehamo, ko naprava zahteva analizo ali poda navodilo za električni sunek (slika 5).



Slika 5. Algoritem uporabe avtomatskega zunanega defibrilatorja (AED), povzet po Evropskem reanimacijskem svetu (ERC). TPO – temeljni postopki oživljanja.

Literatura

- European Resuscitation Council. Basic Life Support with the use of an Automated External Defibrillator 2021 [Internet]. COSY platform. Dostopno na: <https://cosy.erc.edu/> [pridobljeno maja 2025].
- Perkins GD, et al. Smernice evropskega reanimacijskega sveta za oživljanje 2021: slovenska izdaja. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2021.
- Slovensko združenje za urgentno medicino, Slovenski reanimacijski svet. Smernice za oživljanje 2025: slovenska izdaja [Internet]. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2026. Dostopno na: https://www.szum.si/wp-content/uploads/2026/01/smernice-za-ozivljanje-2025-prva_verzija.pdf.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. Resuscitation. 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.

DODATNI POSTOPKI OŽIVLJANJA ODRASLEGA BOLNIKA

Iztok Potočnik

UVOD

Kardio-pulmonalno oživljanje (KPO) predstavlja najpomembnejši terapevtski ukrep v primerih nenadnega srčnega zastoja, ki je eden izmed glavnih vzrokov smrti v razvitem svetu. Srčni zastoj je akutno stanje, pri katerem srce nenedoma preneha učinkovito črpati kri, kar povzroči prenehanje kroženja kisika in hranilnih snovi, predvsem glukoze, v telesu. Najbolj ogrožen organ so možgani, katerih funkcije se hitro okvarijo zaradi hipoksije in hipoglikemije (dve minuti), kar lahko pripelje do nepopravljivih nevroloških poškodb ali smrti, če ne pride do takojšnje intervencije.

V primeru srčnega zastoja je natančno in hitro izvajanje dodatnih postopkov oživljanja (DPO) ključno za povečanje možnosti preživetja bolnika, vendar je kljub temu uspeh reanimacije močno odvisen od časovne učinkovitosti ukrepanja. Pravočasen začetek oživljanja lahko bistveno zmanjša tveganje za nastanek trajnih nevroloških okvar, ki so pogosto posledica podaljšane ishemije možganov.

Izjemnega pomena je torej, da zdravstveni delavci obravnavajo bolnike s srčnim zastojem v skladu z usklajenimi, mednarodno sprejetimi protokoli, ki

temeljijo na najnovejših raziskavah in dokazih. Evropski reanimacijski svet (ERC, iz angl. *European Resuscitation Council*) je v letu 2025 izdal posodobljene smernice za izvajanje KPO, katerih cilj je optimizirati izide oživljanja ter zmanjšati smrtnost in nevrološke posledice pri bolnikih, ki doživijo nenadni srčni zastoj (slika 1). Ključni dejavnik je čas – hitrejši ukrepi pomenijo boljši izid reanimacije.

Poglavje se bo osredotočilo na DPO, ki so ključnega pomena za usposobljeno zdravstveno osebje, saj omogočajo izvajanje kompleksnejših ukrepov v nadaljnjih fazah reanimacije in s tem povečanje možnosti za ugoden izid v življenjsko ogroženih situacijah.

V pričujočem poglavju predstavljamo razširjeno različico poglavja, ki podrobneje obravnava zdravila, pripomočke in tehnologijo v DPO, namenjeno strokovni javnosti.

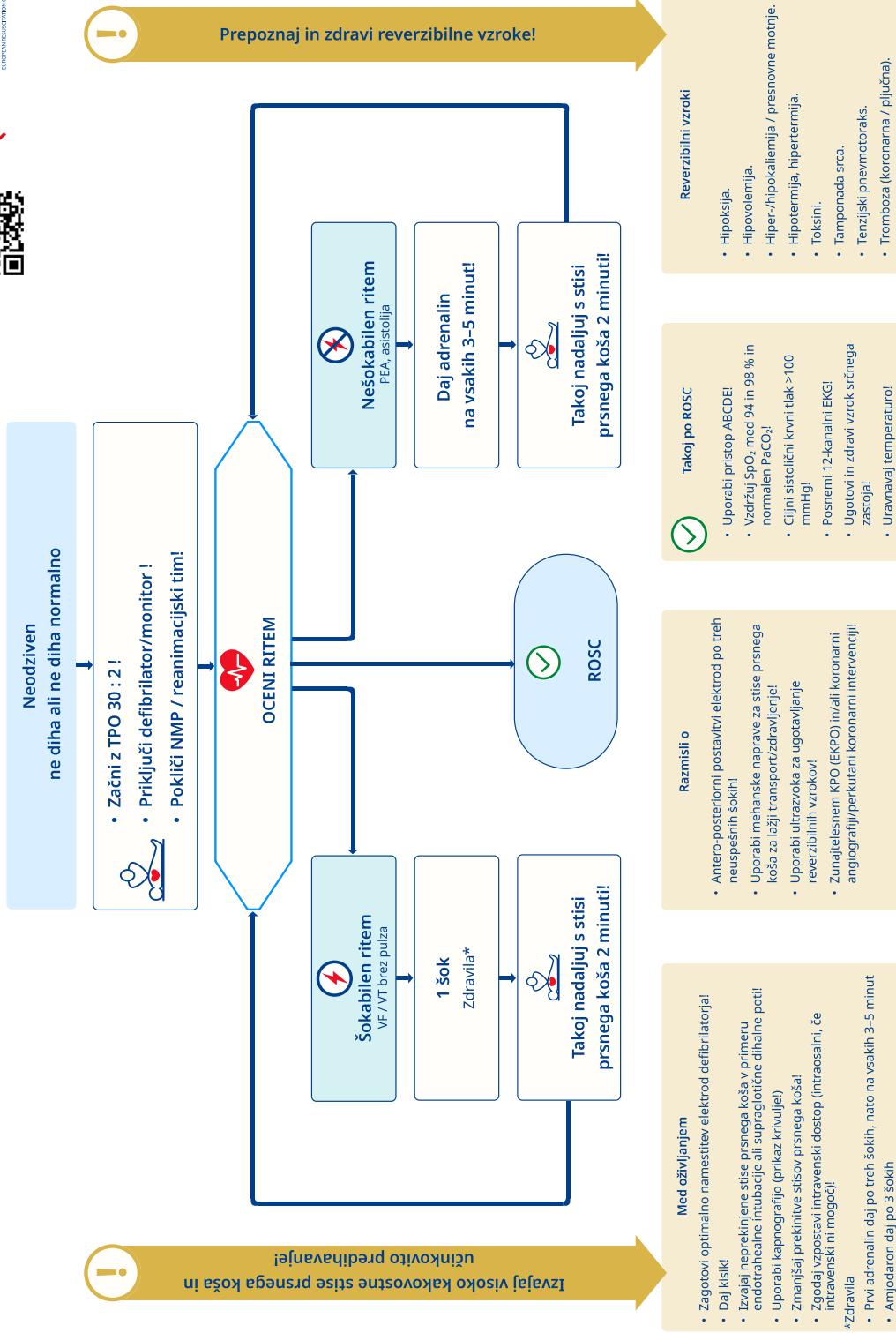
Smernice Evropskega reanimacijskega sveta

V Sloveniji pri oživljanju upoštevamo smernice ERC. Najpomembnejši poudarek je na zmanjševanju prekinitev stisov prsnega koša, saj vsaka prekinitev zmanjšuje možnosti preživetja. Pomembno je, da se uporabljajo dihalni pripomočki, kot so intubacija in supraglotični pripomočki, ter da se hitro aplicirajo reanimacijska zdravila, kot sta adrenalin in amiodaron. Poleg tega so priporočila osredotočena na hitro defibrilacijo in minimalne prekinitve pri uporabi avtomatskih električnih defibrilatorjev (AED) ter napredne tehnologije spremljanja kakovosti oživljanja, kot je kapnografija (merjenje delnega tlaka CO₂ v izdihanem zraku). Usposobljenost zdravstvenih delavcev za te postopke ter pravilno ukrepanje v začetnih minutah oživljanja sta zelo pomembna za uspešno oživljanje in zmanjšanje dolgoročnih nevroloških posledic. Ne pozabimo na pravilno in jasno komuniciranje ter na vzroke 4 H in 4 T (razlago glej spodaj), katerih diagnoze takoj postavimo, rešimo situacijo in preverimo, kakšen je uspeh naših ukrepov.

Slika 1. Dodatni postopki oživljanja. Univerzalni algoritem oživljanja. 

Iz: SMERNICE EVROPSKEGA SVETA ZA OŽIVLJANJE 2025 – izvršni povzetek – slovenska izdaja, 2026; z dovoljenjem ERC in SloRS SZUM (Slovenski reanimacijski svet in Slovensko združenje za urgentno medicino).

ALGORITEM DODATNIH POSTOPKOV OŽIVLJANJA ODRASLIH



Za leto 2025 prinašajo pomembne posodobitve v postopkih oživljanja odraslih bolnikov. Pomembna posodobitev smernic 2025 je, da pokličemo 112 oziroma MET (iz angl. *Medical Emergency Team*) takoj, ko ugotovimo neodzivnost žrtve, ter v tem, da je večji poudarek namenjen prepoznavanju srčnega zastoja. Že nenormalno ali odsotno dihanje brez tipanja pulza zadostuje za začetek DPO.

DODATNI POSTOPKI OŽIVLJANJA IN NJIHOV POMEN

DPO vključujejo nadaljnje ukrepe, ki se izvajajo po začetnih temeljnih postopkih oživljanja (TPO), kot so stisi prsnega koša in predihavanje. Medtem ko TPO obravnavajo osnovne tehnike, so DPO usmerjeni v specializirane in napredne intervencije, katerih cilj je izboljšanje možnosti za preživetje in zmanjšanje dolgoročnih nevroloških posledic, ki nastanejo zaradi ishemije možganov. DPO vključujejo uporabo naprednih dihalnih pripomočkov, defibrilacijo ter farmakološke intervencije.

Izvajanje DPO mora biti takojšnje in brez odlašanja ob upoštevanju najnovejših smernic, saj vsak zamik pri izvajanju nadaljnjih postopkov zmanjšuje možnosti za uspešno oživljanje. Smernice ERC 2025 prinašajo posodobitve, ki se osredotočajo na optimizacijo kakovosti postopkov oživljanja, predvsem na zmanjšanje prekinitev stisov prsnega koša in izboljšanje tehnologije spremljanja ter uporabo farmakoloških terapij.

Pomembnost pravočasnega ukrepanja in zmanjšanje prekinitev stisov prsnega koša

Pri reanimaciji je zelo pomembno, kako hitro se izvajajo DPO. Zakasnitev pri uporabi zdravil, intubaciji ali defibrilaciji lahko zmanjša možnosti za uspeh. Smernice ERC 2025 poudarjajo pomen čim manjšega števila prekinitev pri izvajanju stisov prsnega koša. Prekinitve stisov bi morale biti omejene le na tiste trenutke, ko je to nujno potrebno, kot so analiza srčnega ritma, izvedba defibrilacije in intubacija. Zmanjšanje prekinitev omogoča, da se zagotovi kontinuiteta perfuzije vitalnih organov, kar povečuje možnosti za uspešno oživljanje. Vsaka prekinitev stisov prsnega koša negativno vpliva na izid reanimacije, saj zmanjša pretok krvi v vitalne organe, kar je ključnega pomena za ohranjanje možganske in srčne funkcije.

NAPREDNA TEHNOLOGIJA IN SPREMLJANJE KAKOVOSTI OŽIVLJANJA

Uporaba sodobne tehnologije je zelo pomembna za uspešno izvedbo DPO, saj omogoča natančno spremljanje kakovosti oživljanja in hitre prilagoditve v realnem času. Ena izmed najpomembnejših tehnologij je **kapnografija**, ki meri delni tlak ogljikovega dioksida (CO_2) v izdihanem zraku ob koncu vdiha (ETCO_2 , iz angl. *End Tidal CO_2*). Ta tehnologija omogoča oceno učinkovitosti stisov prsnega koša, saj višja vrednost ETCO_2 nakazuje, da je perfuzija možganov učinkovita. Kapnografija je zelo uporabna tudi za hitro identifikacijo trenutka, ko se spontani krvni obtok povrne, kar pomeni, da so lahko nadaljnji postopki oživljanja optimizirani.

Sodobni **defibrilatorji** omogočajo natančno prilagoditev moči električnih šokov glede na bolnikovo stanje in vrsto ritma (glej tudi poglavje Motnje ritma pri srčnem zastoju). Novejši defibrilatorji imajo tudi možnosti za spremljanje kakovosti oživljanja, vključno s spremljanjem deleža uspešnih stisov prsnega koša, in zagotavljajo takojšnje povratne informacije za izboljšanje izvajanja postopkov. Na **Onkološkem inštitutu** so nameščeni najnovejši defibrilatorji, ki omogočajo takojšnjo prilagoditev moči šokov, kar pomembno povečuje možnosti za preživetje bolnikov v primeru nenadnega srčnega zastoja (slika 2).



Slika 2. Defibrilator »Zoll« na Onkološkem inštitutu Ljubljana.

Farmakološke intervencije kot del dodatnih postopkov oživljanja

Farmakološke terapije so ključni del DPO in lahko pomembno vplivajo na izid reanimacije. Zdravila, kot so **adrenalin**, **amiodaron** in **lidokain**, igrajo ključno vlogo pri obvladovanju srčnih aritmij in zagotavljanju ustrezne perfuzije vitalnih organov med oživljanjem.

Adrenalin je najpomembnejše zdravilo v naprednem oživljanju. Povečuje krvni tlak, kar omogoča boljšo perfuzijo vitalnih organov, vključno z možgani. Adrenalin spodbuja tudi kontraktilnost srca, kar povečuje možnosti za obnovo spontanega krvnega obtoka. Povečuje tudi mobilizacijo krvi iz velikih ven. Poveča torej tako »preload« kot »afterload« srca. Uporaba adrenalina naj bo hitra in v ustreznem odmerku, saj lahko nepravilna uporaba vodi do slabe odzivnosti. Zelo pomembna je tudi časovna umestitev uporabe: pri »nešokabilnih« ritmih čim prej, pri »šokabilnih« pa po tretji defibrilaciji, nato na vsakih 3–5 minut. Adrenalin je nevarno zdravilo, zato ga intravensko smemo dajati samo zdravniki. Ostali lahko pri anafilaktičnem šoku uporabijo intramuskularno obliko aplikacije z manjšimi odmerki adrenalina. Bolniku apliciramo adrenalin v skladu z algoritmom (slika 1). Pravilno se moramo odločiti za aplikacijo tudi pri uporabi AED.

Amiodaron je zdravilo, ki se uporablja za obvladovanje ventrikularnih aritmij, kot sta ventrikularna fibrilacija (VF) in ventrikularna tahikardija brez pulza (PVT), ki niso odzivne na defibrilacijo. Amiodaron pomaga stabilizirati srčni ritem in preprečuje ponovitev aritmije. Pomembno je pravilno odmerjanje tega zdravila v fazi DPO, saj lahko nepravilna uporaba povzroči stranske učinke, kot je hipotenzija ali bradikardija. Amiodaron apliciramo po treh defibrilacijah/šokih 300 mg i. v. ali i. o., dodatno 150 mg pa po petih šokih. Tako odmerjanje velja tako za refraktarne kot za ponavljajoče se VF in/ali PVT, ne glede na zaporednost aritmije.

Lidokain je še eno zdravilo, ki se uporablja pri ventrikularnih aritmijah, vendar ga je v nekaterih primerih mogoče uporabiti kot alternativo amiodaronu, še posebej, če je amiodaron na voljo v manjših količinah ali je uporaba le-tega kontraindicirana. Odraslemu bolniku apliciramo 100 mg lidokaina, (tj. 10 mL 1-% lidokaina ali 5 mL 2-% lidokaina). Lidokain

s svojim farmakološkim učinkom, ko hitro zasede natrijeve kanale in se hitro iz njih sprostijo, omogoči nekakšno »kemično defibrilacijo«. Dodatnih 50 mg lidokaina pa dodamo po petih defibrilacijah. Lidokaina nikoli ne kombiniramo z amiodaronom.

Poleg tega smernice ERC 2025 poudarjajo, da mora biti dostop do žil, bodisi periferni bodisi intraosalni, zagotovo hiter, saj počasno dajanje zdravil zmanjša njihove koristi. V nujnih primerih, ko žilni dostop ni mogoč, je intraosalni dostop priporočljiv, in to zlasti pri otrocih ali v težkih okoliščinah. Intraosalna aplikacija je z uporabo ustreznih pripomočkov enostavna. Največkrat vstavimo iglo v tibijo ali pa tudi v manubrium sternuma.

Tehnologija in instrumenti pri dodatnih postopkih oživljanja

Pri izvedbi DPO so ključni napredni medicinski pripomočki, ki omogočajo hitro in učinkovito obvladovanje stanja bolnika.

AED so naprave, ki omogočajo hitro defibrilacijo pri odraslih bolnikih s srčnim zastojem, ki imajo defibrilabilni ritem (kot je VF ali PVT). AED je ključen v zgodnjih fazah oživljanja, saj omogoča, da se bolniku zagotovi potreben šok že v prvih 3–5 minutah po srčnem zastoj. V Sloveniji so AED široko dostopni na javnih mestih, kar omogoča hitro ukrepanje pri nenadnem srčnem zastoj in povečuje možnosti za preživetje za 50–70 %.

Orotrahealna intubacija (OTI) je še vedno zlati standard za oskrbo dihalne poti. Ker imajo tubusi mešičke, se ti lepo prislonijo k steni traheje in omogočijo dobro tesnjenje. Tako je mogoče asinhrono izvajanje stisov prsnega koša in vpihov kisika v pljuča. Je tudi edina tehnika za zagotavljanje proste dihalne poti, ki hkrati zelo uspešno preprečuje aspiracijo želodčne vsebine v pljuča. OTI je tehnika, ki za uspešno izvedbo zahteva veliko vaje, obstajajo pa naprave, s katerimi si jo lahko olajšamo (videolaringoskopi, intubacijski endoskopi idr.).

Supraglotični dihalni pripomočki so pomembni za učinkovito predihavanje bolnika, še posebej v primerih, ko je intubacija težavna ali nemogoča. OTI je priporočena za izkušene izvajalce, saj zagotavlja stabilno dihalno pot in omogoča optimalno oksigenacijo, medtem ko so lahko supraglotični pripomočki alternativa, kadar je intubacija otežena.

Za oskrbo dihalne poti vedno uporabite pripomočke, s katerimi imate zadostne izkušnje. V skrajnem primeru obrazna maska in dihalni balon ali izvajanje predihavanja usta na usta prav tako rešujejo življenja.

Predihavanje in dihalni pripomočki

Pri naprednem oživljanju morata biti predihavanje in uporaba dihalnih pripomočkov čim manj prekinjana. Intubacija in uporaba supraglotičnih pripomočkov ne smeta povzročiti prekinitve, daljše od 5 sekund, saj vsaka daljša prekinitve zmanjša oksigenacijo in poveča tveganje za hipoksijo ter poškodbe možganov. Ustrezno predihavanje omogoča vzdrževanje zadostne ravni kisika v telesu, kar je ključno za preprečevanje hipoksije, ki bi lahko povzročila dolgoročne nevrološke posledice.

Štirje H in štirje T – nujni postopki pri oživljanju

Pri izvedbi naprednih postopkov oživljanja je pomembno, da se obravnavajo osnovni vzroki srčnega zastoja. Zgodnja prepoznavanje vzrokov in ustrezno ukrepanje sta ključna za izboljšanje preživetja. **Štirje H** (hipoksija, hipovolemija, hipotermija, presnovne motnje) in **štirje T** (tenzijski pnevmotoraks, tamponada srca, tromboza, toksini) so najpogostejši vzroki, ki jih je treba obravnavati, da bi izboljšali izide reanimacije. Razumevanje teh vzrokov in hitro ukrepanje sta ključna za uspešne DPO.

DODATNI POSTOPKI OŽIVLJANJA V BOLNIŠNICI

Napredni postopki oživljanja (ALS, iz angl. *Advanced Life Support*) predstavljajo kompleksnejše intervencije, ki se izvajajo v bolnišničnem okolju. Namenjeni so prepoznavanju in zdravljenju vzrokov srčnega zastoja ter zagotavljanju stabilnosti bolnika po vrnitvi spontanega obtoka (ROSC, iz angl. *Return of Spontaneous Circulation*). Postopki temeljijo na sodobnih smernicah oživljanja in vključujejo napredno diagnostiko, terapijo ter uporabo specifične medicinske opreme.

V bolnišnici je zelo pomembna diagnostika med oživljanjem. Ehokardiografija ob postelji bolnika omogoča hitro prepoznavanje vzrokov, kot je tamponada srca, pljučna embolija ali huda hipovolemija. Analiza laboratorijskih izvidov, kot so delni tlaki plinov v krvi in koncentracija elektrolitov ter viskoelastični testi, pa dopolnjuje klinično oceno in narekuje nadaljnje zdravljenje. Večkrat lahko posredno iz izvidov sklepamo o okultni hudi krvavitvi ipd. Spremljanje kapnografije je postalo nepogrešljivo za oceno učinkovitosti stiskov prsnega koša in zgodnje prepoznavanje vrnitve spontanega obtoka.

Nadaljnja oskrba dihalnih poti v okviru DPO vključuje intubacijo sapnika za zagotavljanje trajnih in varnih dihalnih poti. Če intubacija ni mogoča, se uporabljajo supraglotične naprave, kot je laringealna maska. Mehanska ventilacija omogoča natančno prilagoditev volumna in frekvence dihanja, pri čemer se izogibamo hiperoksiji in hipoksiji. V bolnišnici nam v primeru stiske priskočijo na pomoč kolegi. Ne pozabimo, da je bilo največ smrti zaradi nepričakovane težke intubacije opisanih, ker zdravnik ni prenehal s poizkusi intubacije. Za vsako večino se priporoča trikratni poizkus, in če ne gre, pokličemo na pomoč kolege.

Terapija z zdravili je usmerjena v podporo cirkulaciji in odpravljanje specifičnih težav. Adrenalin se uporablja vsakih 3–5 minut pri srčnem zastoju, amiodaron ali lidokain pa pri refraktarni VF. Atropin se lahko uporabi pri bradikardiji brez zastoja srca, pri srčnem zastoju pa ne več, medtem ko je bikarbonat indiciran pri hudi presnovni acidozi ($\text{pH} < 7,1$) ali hiperkaliemiji ($\text{K} > 6 \text{ mmol/L}$). V primeru suma na pljučno embolijo, če ni kontraindikacij (npr. poškodba glave, operacija), se uvede trombolitična terapija.

Električni posegi so ključnega pomena pri zdravljenju aritmij. Defibrilacija se izvaja pri VF in PVT, medtem ko se kardioverzija uporablja pri hemodinamsko nestabilnih aritmijah. Zunanji srčni spodbujevalnik je uporaben pri simptomatski bradikardiji ali popolni srčni blokadi.

Pomemben del dodatnih postopkov oživljanja je korekcija reverzibilnih vzrokov, znanih kot 4 H in 4 T. Ti vključujejo hipoksijo, hipovolemijo, hipotermijo, motnje elektrolitov, tamponado srca, tenzijski pnevmotoraks, trombozo in zastrupitve. Uporabimo znanje veščin in nemudoma odstranimo vzrok za bolnikovo nestabilnost in/ali srčni zastoj. Vse simptome sprti odkrivamo, odpravljamo in kontroliramo, kako uspešni smo bili. V bolnišnici je reverzibilne

motnje lažje odpraviti, saj imamo dovolj osebja in ustreznih pripomočkov ter naprav.

V specializiranih bolnišnicah je pri nekaterih bolnikih mogoče uporabiti zunanjo podporno s sistemom ECMO (angl. *Extracorporeal Membrane Oxygenation*, ekstrakorporalna membranska oksigenacija). Ta tehnologija omogoča podporo dihalni in cirkulacijski funkciji pri bolnikih, pri katerih običajni postopki niso uspešni. Gre za zahteven poseg. ECMO vstavi izkušena kardiovaskularni kirurg in anesteziolog. Obstajajo tudi naprave, ki odstranjujejo samo CO₂ brez dodajanja kisika, ki pa se v klinični praksi niso zelo obnesle. Uporabljali so jih predvsem v vojnih razmerah (npr. »novalung«).

Po uspešnem oživljanju je ključna poreanimacijska oskrba. Ciljno uravnavanje telesne temperature ščiti možgane pred nadaljnjo poškodbo, medtem ko koronarna angiografija omogoča zdravljenje ishemičnega vzroka srčnega zastoja. Bolnik je premeščen v enoto intenzivne terapije (EIT), kjer potekata natančno spremljanje in podpora vitalnih funkcij.

DPO v bolnišnici izboljšujejo preživetje in dolgoročne izide ter omogočajo celovit pristop k obravnavi srčnega zastoja.

Učinkovita komunikacija (podrobneje predstavljena v samostojnem poglavju) med oživljanjem je ključna za usklajeno delovanje tima in uspešno izvedbo ukrepov. Kaotične razmere med srčnim zastojem zahtevajo jasno dodelitev nalog, strukturirane povratne informacije in stalno usklajevanje med člani tima. Pomanjkljiva komunikacija lahko vodi v zamude, napake ali neuspešno oživljanje.

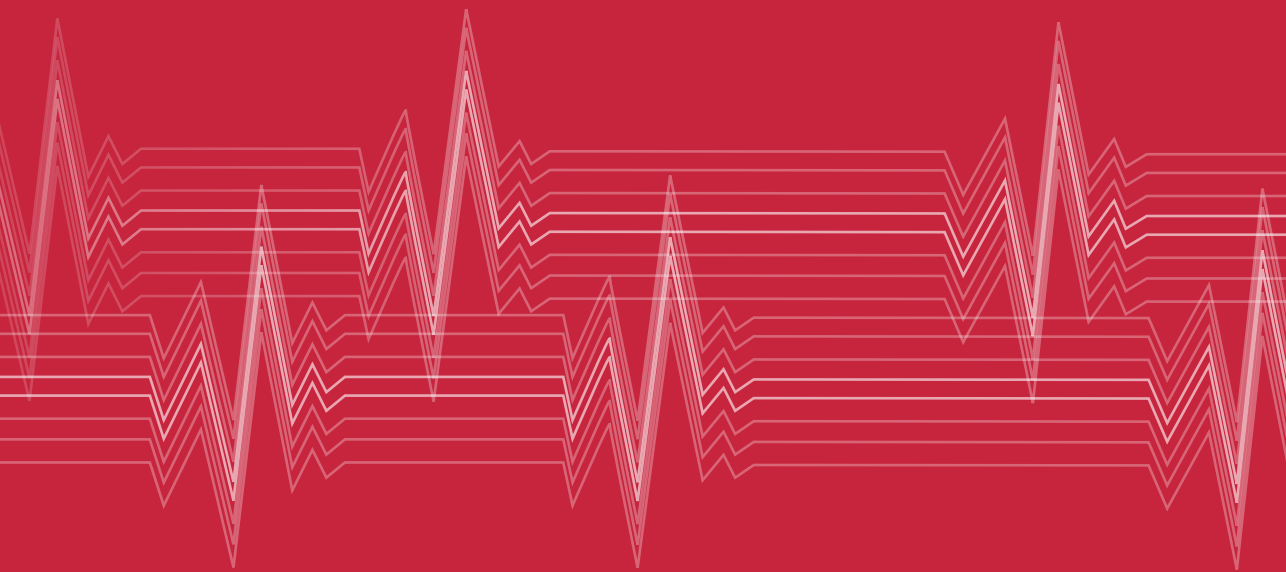
ZAKLJUČEK

Najpomembneje je, da čim prej prepoznamo ogroženega bolnika in nemudoma pokličemo na pomoč in pošljemo po AED, sami pa začnemo s TPO. Vsako odlašanje in omahovanje pomembno poslabšata izhod oživljanja. Pravilno izvedeni DPO so pomembni za izboljšanje preživetja in zmanjšanje dolgotrajnih posledic srčnega zastoja. Smernice ERC 2025 omogočajo enostavno in učinkovito uporabo sodobne tehnologije ter zdravil, ki omogočajo optimalno oživljanje bolnikov. Za uspešno izvedbo DPO pa je zelo pomembno, da zdravstveni delavci natančno sledijo smernicam, ki vključujejo minimiziranje

prekinitev stisov prsnega koša, uporabo bolj sofisticiranih dihalnih pripomočkov in hitro aplikacijo reanimacijskih zdravil (slika 1). Zadnje smernice DPO 2025 še posebej poudarjajo tudi pomen usposabljanja vseh zdravstvenih delavcev za uporabo sodobnih reanimacijskih pripomočkov ter za prepoznavanje in hitro ukrepanje ob nenadnem srčnem zastoju, saj vsak trenutek šteje in lahko pomeni razliko med življenjem in smrtjo bolnika. Ustrezna komunikacija med reanimacijo je nepogrešljiva za usklajeno delovanje urgentnega tima, saj omogoča hitro izmenjavo informacij, zmanjšanje napak in povečanje možnosti za uspešno oživljanje bolnika. ERC 2025 nadaljuje in utrjuje osnovna reanimacijska načela, a jih nadgrajuje z večjim poudarkom na sistemski organizaciji, časovni učinkovitosti, preprečevanju srčnega zastoja ter celostnem postopku od reanimacije do rehabilitacije.

Literatura

- Bhanji F, Morrison LJ, Wells GA, et al. Communication during resuscitation: Strategies for improving team performance. *Resuscitation*. 2014;85(11):1463–70. doi:10.1016/j.resuscitation.2014.07.003.
- Fresenius M, Heck M, Busch C, et al. Kardiopulmonalna reanimacija (CPR). V: *Repetitorium Anästhesiologie*. 8. izd. Berlin: Springer; 2017.
- Pohlmann J, Stock T. *Advanced Cardiovascular Life Support (ACLS) Protocols*. Berlin: Springer; 2023.
- *Resuscitation*. Journal of the European Resuscitation Council [Internet]. Amsterdam: Elsevier; [brez datuma]. Dostopno na: <https://www.journals.elsevier.com/resuscitation>.
- Slovensko združenje za urgentno medicino, Slovenski reanimacijski svet. *Smernice za oživljanje 2025: slovenska izdaja* [Internet]. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2026. Dostopno na: https://www.szum.si/wp-content/uploads/2026/01/smernice-za-ozivljanje-2025-prva_verzija.pdf.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*. 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.



FIZIOLOŠKA NAČELA OŽIVLJANJA

Helena Lenasi

UVOD

Kardio-pulmonalno oživljanje (KPO) je temeljni ukrep v primeru srčnega zastoja različnih etiologij. Bistvo postopka sta vzpostavitev in ohranjanje učinkovitega pretoka krvi in s tem zadostne prekrvavitve (perfuzije) vitalnih organov, predvsem možganov, ki so najbolj občutljivi na hipoksemijo, ter srca. Minimalen pretok je mogoče zagotoviti z ustreznimi mehanskimi ukrepi, to je **stisi prsnega koša**, ki ustvarijo ustrezno razliko tlakov za pretok krvi. Poleg stisov prsnega koša sta pomembna tudi **predihavanje** (ventilacija), ki omogoča minimalno izmenjavo plinov v pljučih, ter **defibrilacija** z namenom vzpostavitve normalnega srčnega ritma, kar je eden od pogojev za čim hitrejšo vzpostavitev spontane cirkulacije (ROSC, iz angl. *Return of spontaneous circulation*). Prej kot se vzpostavi **ROSC**, boljše so možnosti bolnika za preživetje, saj mehanska podpora nikakor ne more zagotoviti srčnega pretoka (minutnega volumna srca), primerljivega s fiziološkim. Cilj uporabe naprednih tehnik, ki vključujejo mehanske pripomočke in farmakološko podporo in sodijo k **dodatnim postopkom oživljanja** (DPO), je poleg izboljšanja učinkovitosti KPO tudi preprečevanje in/ali zmanjšanje reperfuzijskih poškodb po ROSC.

Ob zagotavljanju **temeljnih postopkov oživljanja** (TPO) je bistven čas do prihoda reševalne ekipe in vzpostavitve DPO ter ustreznih drugih medicinskih ukrepov, usmerjenih bodisi v simptomatsko podporo bodisi v vzročno zdravljenje, saj sta od tega močno odvisna preživetje in njegov izid. Zaradi ohranjanja perfuzije vitalnih organov je to namreč kritičen čas, ki lahko močno ogrozi delovanje ostalih organov in vodi v zaplete.

Učinkovitost KPO se v okviru DPO običajno spremlja z merjenjem nekaterih hemodinamskih in drugih parametrov, ki so predmet številnih raziskav. Za izboljšave in optimizacijo protokola in smernic TPO ter DPO je nujno poznavanje (pato)fizioloških mehanizmov, ki pa, na žalost, še do danes niso povsem znani. Večkrat gre tudi za nasprotujoče si fiziološke mehanizme, prav tako so si velikokrat nasprotujoči izsledki znanstvenih raziskav. Smernice za KPO temeljijo na potrjenih znanstvenih dognanjih in se nenehno dopolnjujejo. V Evropi sledimo evropskim smernicam ERC (iz angl. *European Resuscitation Council*), ki jih posodobijo vsakih pet let. Kljub napredku na področju oživljanja pa ostaja še veliko nerazjasnenih vprašanj, tudi fizioloških.

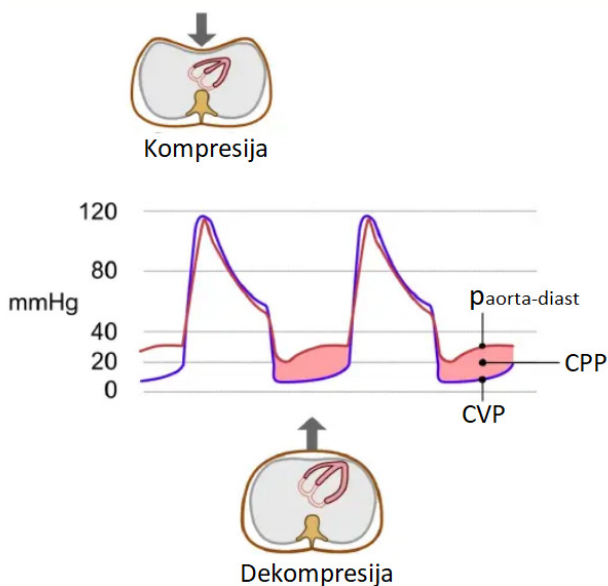
Namen pričujočega poglavja je predstaviti nekatere osnovne fiziološke mehanizme, ki so ključni za učinkovito oživljanje, ohranjanje minimalne prekrvavitve vitalnih organov in zagotavljanje zadostne preskrbe tkiv s kisikom, ter osvetliti tudi nekatera protislovja in nejasnosti. V poglavju večinoma ne opredeljujemo posebej TPO in DPO, saj želimo opisati fiziološke mehanizme, ki so pri obeh stopnjah ukrepanja enaki.

FIZIOLOŠKA NAČELA HEMODINAMIKE MED OŽIVLJANJEM

Primarni cilj KPO je vzpostaviti minimalno prekrvavitev možganov in miokarda, ki bi omogočila ROSC in preživetje brez trajnih nevroloških posledic. Za ustrezno perfuzijo je treba ustvariti zadostno razliko tlakov med aorto in desnim atrijem (sistemska cirkulacija), kar želimo doseči s stisi prsnega koša, torej tudi srca. S stisi srca lahko dosežemo le približno **15–25 % srčnega pretoka** (ali minutnega volumna srca), ki ga sicer zagotavlja delujoče zdravo srce. Pri manevru stisov prsnega koša se izmenjujeta **faza stisa ali kompresija**, ki jo lahko v grobem približku primerjamo s sistolo prekata, in **faza popustitve/**

sprostitve stisa ali dekompresija, primerljiva z diastolo; seveda gre pri KPO za pasivne procese. Obe fazi pomembno vplivata na hemodinamiko, saj določata tlake v srcu in velikih žilah in vplivata na **intratorakalni tlak** (ITP, iz angl. *Intrathoracic pressure*) ter tudi na **intrakranialni tlak** (ICP, iz angl. *Intracranial pressure*). Če sočasno izvajamo **ventilacijo s pozitivnim tlakom** (PPV, iz angl. *Positive pressure ventilation*), to razmere, ki pogojujejo hemodinamiko, dodatno spremeni, kar obravnavamo v naslednjem podpoglavju.

Dodatno težavo predstavlja dejstvo, da je pretok skozi venčni (koronarni) arteriji, ki zagotavljata preskrbo srca s kisikom, v delujočem srcu možen le v dobi diastole, med KPO torej le v fazi popustitve stisa. Za perfuzijo miokarda je ključen zadosten **koronarni perfuzijski tlak** v diastoli (CPP, iz angl. *Coronary perfusion pressure*), zato je pomembno, da so prekinitev stisov prsnega koša čim krajše, saj je treba po vsaki prekinitvi ponovno doseči ustrezen tlak za perfuzijo koronarnih arterij. Tlak, ki nastane ob stisu prsnega koša, je torej bistven za ohranjanje zadostnega tlaka CPP med fazo dekompresije (slika 1).



Slika 1. Perfuzijski tlak skozi koronarne arterije (CPP) med kardio-pulmonalnim oživljanjem. CVP, centralni venski tlak; $p_{\text{aorta-diast}}$, tlak v aorti med dekompresijo (analogen tlaku v diastoli).

Povišanje tlaka v večini struktur v prsnem košu se prenaša po venskem sistemu, zaradi česar se zviša ICP, kar ogrozi pretok krvi skozi možgane. Perfuzija možganov je možna takrat, kadar je **cerebralni perfuzijski tlak** (CerPP, iz angl. *Cerebral perfusion pressure*) večji od nič, torej pretežno v fazi dekompresije, podobno kot velja za koronarne arterije.

Za optimalno perfuzijo miokarda in možganov so torej pomembni: **moč stisov, razmerje med časom stisa in popustitve, ter frekvenca stisov**. Če je čas popustitve prekratek, ni na voljo dovolj časa za polnitev srca, po drugi strani pa predolg čas popustitve povzroči preveliko znižanje tlaka v fazi dekompresije.

Smoter dodajanja vazopresorjev med KPO je med drugim povečanje »afterloada«, kar omogoča zagotavljanje ustreznega arterijskega tlaka v diastoli.

Najpomembnejša hemodinamska parametra, ki zagotovita ustrezno perfuzijo možganov in srca, sta torej:

- **CPP = $p_{\text{aorta-diast}}$ – CVP** (slika 1), kjer je:

CPP – koronarni perfuzijski tlak,

$p_{\text{aorta-diast}}$ – diastolni tlak v aorti (pri KPO analogno fazi dekompresije),

CVP – centralni venski tlak (= tlak v desnem atriju).

Za povrnitev ROSC je potreben CPP vsaj 15–20 mmHg.

- **CerPP = $p_{\text{ao-diast}}$ – ICP**, kjer je:

CerPP – cerebralni perfuzijski tlak,

$p_{\text{ao-diast}}$ – diastolni tlak v aorti (pri KPO analogno fazi dekompresije),

ICP – intrakranialni tlak.

Fiziološke mehanizme, ki pogojujejo anterograden tok krvi med stisi prsnega koša, skušata pojasniti dva modela, ki se v resnici prepletata.

Model srčne črpalke predpostavlja, da v fazi kompresije zaradi stisnjenja srca med prsnico in hrbtenico kri steče iz srca preko aorte v sistemsko cirkulacijo: posledično povečan tlak v levem prekatu pogojuje odprtje aortne zaklopke ter zaprtje mitralne zaklopke in iztis. Med dekompresijo pa pride do sesalnega

(sukcijskega) učinka srca (analogno diastoli): zaradi razlike tlakov med srcem in velikimi žilami se aortna zaklopka zapre, srce se napolni s krvjo.

Model torakalne črpalke pa predpostavlja, da med stisi prihaja do sprememb volumna prsnega koša, ki pogojujejo spreminjanje tlaka v prsni votlini (ITP), kar ustvari zadostno razliko tlakov za pretok krvi.

Med fazo kompresije je generator pretoka v sistemsko cirkulacijo razlika ITP in intraabdominalnega tlaka, kar omogoča anterogradni pretok krvi v sistemsko (in pljučno) cirkulacijo, med fazo dekompresije pa se ustvari podtlak oziroma znižanje tlaka v venskem sistemu, kar pogojuje venski priliv (»preload«). V tem modelu je srce zgolj pasivni prevodnik. Model predpostavlja, da sta atrioventrikularni zaklopki, predvsem mitralna, ves čas odprti, retrogradni tok krvi pa zanemarljiv, saj naj bi torakalne vene kolabirale in tako preprečevale retrogradni tok krvi (zaradi velike žilne upornosti).

Obstajajo še drugi modeli, ki temeljijo na izhodiščnih, zgoraj opisanih modelih in pomagajo pri razlagi fizioloških mehanizmov, denimo »model levega atrija«, »model pljučne črpalke« in »model respiratorne črpalke«, vendar njihova obravnava presega okvir pričujočega poglavja. Vsi omenjeni mehanizmi se medsebojno prepletajo in dopolnjujejo, včasih pa si tudi nasprotujejo, in igrajo različno pomembne vloge pri posameznih bolnikih.

K učinkovitosti KPO razen stisov prsnega koša prispevajo tudi starost in pridružene bolezni bolnika, telesni habitus, prožnost prsnega koša, morebitna uporaba dodatnih orodij (črpalk), velikost, podajnost in debelina stene prekatov, zamik med srčnim zastojem in začetkom KPO ter prevladujoč tip srčnega ritma, moč in frekvenca stisov, tlaki v dihalnih poteh itd.

Poglejmo podrobneje, kako se med fazama kompresije (slika 2) in dekompresije (slika 3) spreminjajo tlaki, ki pogojujejo perfuzijo.

Faza kompresije

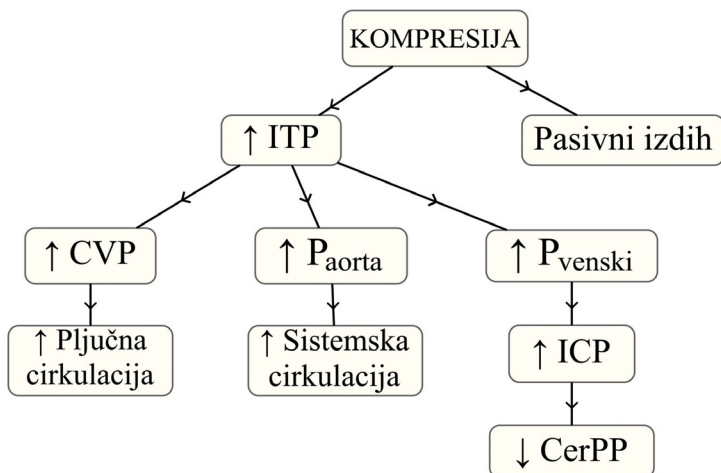
Stis prsnega koša zmanjša prostornino prsnega koša, zaradi česar se poveča tlak v torakalni votlini (ITP), v obeh preddvorih (atrijih) in prekatih (ventriklih) in velikih žilah (slika 2). Ob predpostavki, da srčne zaklopke delujejo normalno, se zaradi stisnjenja srca in povečanja tlaka v srcu odpre aortna

zaklopka, kar omogoča anterogradni iztis krvi v aorto in pljučno arterijo, torej pretok krvi v sistemske in pljučno cirkulacijo. Delovanje mitralne zaklopke med fazo kompresije ni natančno pojasnjeno, saj so si rezultati študij tako na živalskih modelih kot pri bolnikih po srčnem zastoju nasprotujoči. Neustrezno delovanje mitralne zaklopke (torej kadar se mitralna zaklopka med fazo kompresije ne zapre, kakor bi se morala) seveda povzroči retrograden tok krvi iz srca v vene, kar zmanjša ustrezen anterogradni tok krvi in s tem ogrozi perfuzijo vitalnih organov.

Zadosten CPP (slika 1) je ključen za oskrbo miokarda s kisikom in je predpogoj za vzpostavitev spontane električne aktivnosti srca in s tem (normalnega) srčnega ritma. Kot smo že omenili, je med fazo kompresije CPP nič, saj se povečata tako tlak v aorti kakor tlak v (levem) atriju, zato pretoka skozi koronarne arterije ni. CPP je zelo občutljiv na prekinitve kompresij. V študijah so ugotovili, da že kratkotrajne prekinitve (reda velikosti sekund) močno zmanjšajo CPP med fazo dekompresije, po taki prekinitvi pa je potrebnih vsaj 15 nadaljnjih kompresij za zagotovitev ustreznega tlaka v aorti, $p_{ao-diast}$ za doseg kritičnega CPP.

Kot smo že omenili, se med fazo kompresije poviša tudi tlak v venah v prsnem košu, kar preprečuje venski priliv v srce, torej manjša »preload«. Ob tem naraste tudi tlak v venah, ki odvajajo kri iz možganov in hrbtenjače (paravertebralne vene, epiduralne vene, torakalni del zgornje votle vene); zaradi tanke stene ven in s tem majhnega tonusa žilne stene se torej močno poviša tlak v možganskih venah, kar poveča ICP in tako močno zmanjša ali povsem izniči gradient tlaka med možganskimi arterijami in venami, ki je nujen za perfuzijo možganov; med kompresijo je perfuzija možganov praktično nič. Visok ICP med fazo kompresije torej zmanjša ali povsem prekine CerPP.

Na koncu še beseda o vplivu kompresije na pljuča: kompresijo lahko v grobem primerjamo s pasivnim izdihom, saj se zaradi zmanjšanja volumna prsnega koša zmanjša volumen pljuč, povečata se upornost dihalnih poti in pljučnega žilja, zato je izmenjava plinov med kompresijo slaba oziroma je ni.



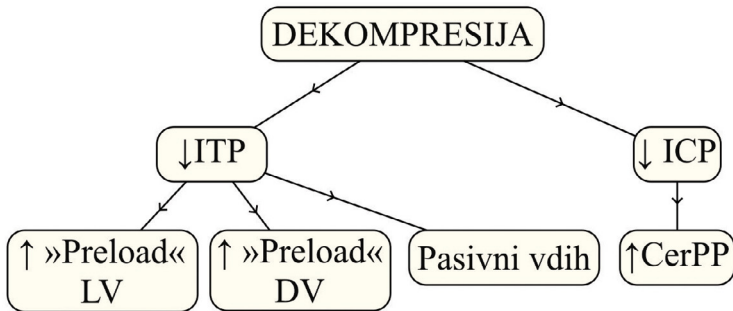
Slika 2. Vplivi kompresije (stisa) med kardiopulmonalnim oživljanjem na hemodinamiko. ITP, intratorakalni tlak; CVP, centralni venski tlak; ICP, intrakranialni tlak; CerPP, cerebralni perfuzijski tlak; p_{aorta} , tlak v aorti; p_{venski} , tlak v velikih venah; ↑ povečanje; ↓ zmanjšanje.

Faza dekompresije

Med dekompresijo (slika 3) je glavni mehanizem, ki poveča volumen prsnega koša in posledično znižanje tlakov, pasivno razpenjanje prsnega koša zaradi elastičnih lastnosti (angl. *Elastic recoil*). Pasivna raztegnitev omogoči polnitev obeh prekatov: desnega zaradi znižanega tlaka v desnem atriju, levega pa zaradi zmanjšane pljučne žilne upornosti kot posledice ekspanzije pljuč.

Med dekompresijo se tako poveča gradient tlaka med aorto in desnim atrijem, kar zagotavlja pozitiven CPP in s tem koronarno perfuzijo, kot smo opisali zgoraj.

Zaradi ekspanzije pljuč se znižata tlak v intratorakalnih venah in posledično ICP. To poveča CerPP ter omogoči boljšo perfuzijo možganov tudi med naslednjim stisom (slika 3).



Slika 3. Vplivi dekompresije (popustitve stisa) med kardiopulmonalnim oživljanjem na hemodinamiko. ITP, intratorakalni tlak; ICP, intrakranialni tlak; CerPP, cerebralni perfuzijski tlak; LV, levi ventrikel (srčni prekat); DV, desni ventrikel (srčni prekat); ↑ povečanje; ↓ zmanjšanje.

Opozoriti velja: če se tisti, ki izvaja stise prsnega koša, v fazi dekompresije preveč naslanja na prsni koš, s tem prepreči zadostno pasivno ekspanzijo prsnega koša, kar onemogoči ustrezno znižanje tlaka in lahko zmanjša venski priliv in s tem »preload«, zaradi česar v naslednji fazi kompresije ne bo zadostnega pretoka. Na živalskih modelih so pokazali, da že 25-odstotno zmanjšanje pasivne ekspanzije pljuč za 30 % zniža CPP ter za kar 50 % zmanjša CerPP. Študije opisujejo, da se v kar 90 % tisti, ki izvaja stise, preveč naslanja na prsni koš, kar močno ogrozi perfuzijo.

Najpomembnejši dejavniki za učinkovit pretok krvi so:

- **globina stisa vsaj 5–6 cm,**
- **frekvenca 100–120/min,**
- **čim krajše prekinitve med stisi (< 10 s),**
- **popolna sprostitev prsnega koša med stisi.**

Strokovno osebje v bolnišnicah ima v okviru DPO na voljo različne **pripomočke za boljšo hemodinamsko podporo**: različne naprave za aktivno kompresijo in dekompresijo (zaradi povečanja razlik tlakov omogočajo boljšo perfuzijo), pripomočke za učinkovitejšo ventilacijo z nastavljivimi vrednostmi, pripomočke za dvig glave ter za dodatno kompresijo trebuha in, nenazadnje,

naprave za zunajtelesni krvni obtok. Naprednejši pripomočki ter tehnike oživljanja so zasnovani tako, da večajo razlike tlakov v prsnem košu, kar zniža ICP in poveča CPP ter s tem CerPP. To omogoča boljšo perfuzijo miokarda in možganov, kar veča možnost preživetja ter zmanjša nevrološke okvare.

Omenjeni pripomočki temeljijo na zgoraj opisanih fizioloških načelih in presegajo okvir poglavja, zato jih podrobneje ne opisujemo.

Defibrilacija

Defibrilacija je najpomembnejši ukrep pri srčnem zastoju, kadar je prisotna ventrikularna fibrilacija (VF) ali ventrikularna tahikardija brez pulza. Izhodni ritem, ki je prisoten ob srčnem zastoju (ali pozneje), pomembno vpliva na izhod KPO. Izkaže se, da je za vzpostavitev normalnega srčnega ritma po defibrilaciji ugodnejša VF z visokimi amplitudami v elektrokardiogramu (EKG); nizke amplitude VF kažejo na izrazito pomanjkanje ATP (adenozin trifosfat; energetska molekula); ob asistoliji gre za popolno pomanjkanje ATP, kar lahko povzroči trajne posledice zaradi celične disfunkcije in močno zmanjša možnost vzpostavitve normalnega srčnega ritma, zato sta nujna hitro ukrepanje in čimprejšnja elektrokonverzija.

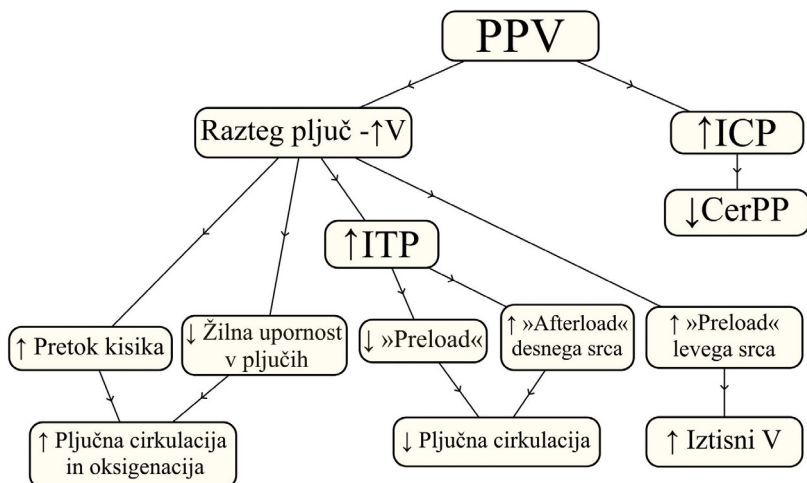
Pri ostalih (patoloških) srčnih ritmih, pri dolgotrajni VF ali kadar z defibrilacijo ni mogoče zagotoviti srčnega ritma, pa ostaja KPO ključen ukrep za zagotavljanje ustreznega CPP za perfuzijo miokarda, saj je le-ta nujna za morebitno vzpostavitev električne aktivnosti srca.

VLOGA VENTILACIJE IN OKSIGENACIJE

Uvodoma omenimo, da je med srčnim zastojem perfuzija tkiv pomembnejša od oksigenacije, saj je poraba kisika po srčnem zastoju precej zmanjšana.

Ventilacija med TPO se močno razlikuje od ventilacije v fizioloških pogojih, saj se pretok zraka v pljuča med PPV dogaja zaradi **pozitivnega tlaka**, ki ga med predihavanjem ustvarimo v zgornjih dihalih. Razmere so tako precej drugačne od tistih pri spontanem dihanju, kjer do pretoka zraka v pljuča med vdihom pride zaradi znižanja ITP med aktivnim delom dihalnih mišic, ki povečajo prostornino prsnega koša. Med PPV so interakcije med pljuči, srcem

in možgani kompleksne in pogojujejo tako hemodinamiko kot tudi ventilacijo in izmenjavo plinov (slika 4).



Slika 4. Vplivi predihavanja (ventilacije) s pozitivnim tlakom (PPV) med kardio-pulmonalnim oživljanjem na hemodinamiko. V, volumen; ITP, intratorakalni tlak; ICP, intrakranialni tlak; CerPP, cerebralni perfuzijski tlak; ↑ povečanje; ↓ zmanjšanje.

Raziskave so pokazale, da v prvih 4–5 minutah po srčnem zastoju ventilacija ni ključna. PPV povzroči razpenjanje pljuč in pretok zraka v pljuča. Zaradi mehanskih lastnosti pljuč ter soodvisnosti dihal in žilja se ob PPV odprejo prej kolabirane pljučne žile, zmanjša se žilna upornost.

Zaradi kompleksne soodvisnosti volumna pljuč in pljučnega žilja je zelo pomembno, da je PPV, če jo izvajamo, ustrezna: če je pozitiven tlak prenizek, bo ventilacija premajhna, zato bo tudi izmenjava plinov preko alveolo-kapilarne membrane nezadostna; previsok tlak pa stisne pljučno žilje, torej poveča žilno upornost in s tem »afterload«, kar zmanjša perfuzijo.

Pozitivni tlak ob vsakem vpihu poveča tudi ICP in posledično zmanjša CerPP in perfuzijo možganov. Vloga delnega tlaka ogljikovega dioksida (CO_2) v arterijski krvi (pCO_2) pri lokalni regulaciji pretoka v možganih je slabo raziskana. Četudi je med srčnim zastojem avtoregulacija v možganih okrnjena, pa hipokapnija (znižan pCO_2), do katere lahko pride zaradi prevelike PPV, vseeno

povzroči vazokonstrikcijo možganskih žil, kar poveča žilno upornost in s tem dodatno ogrozi perfuzijo možganov.

Večanje ITP ob PPV zmanjša venski priliv (»preload«) v desno srce. Hkrati se poveča volumen zraka v Westovi coni I (apeks pljuč), medtem ko se volumen zraka v Westovi coni III (baza pljuč) zmanjša, kar ustvarja ugodne pogoje za povečanje venskega priliva v levo srce (slika 4).

Smernice priporočajo razmerje med stisi prsnega koša in umetnimi vpihi **30 : 2 za TPO** ter frekvenco stisov okrog **100/min** in **PPV vsakih 10 sekund za DPO**. Dihalni volumen naj bi bil **vsaj med 500 in 600 mL**, kar naj bi zagotavljalo kar najmanjše neujemanje ventilacije s perfuzijo.

Potrebno je poudariti, da lahko prezgodnja PPV oziroma hiperventilacija med TPO povzročita prekomerno **povišanje ITP**, kar zmanjša venski priliv (»preload«) ter poveča tlak v desnem atriju (CVP, iz angl. *Central venous pressure*) med diastolo, zato se zniža CPP in s tem koronarna perfuzija. Hiperventilacija privede tudi do **hipokapnije**, ki lahko zaradi delno ohranjene avtoregulacije v možganih ogrozi perfuzijo možganov. Zaradi izredno nizkega srčnega pretoka med stisi prsnega koša že razmeroma majhni dihalni volumni zagotavljajo ustrezno minimalno oksigenacijo in izplavljanje CO₂.

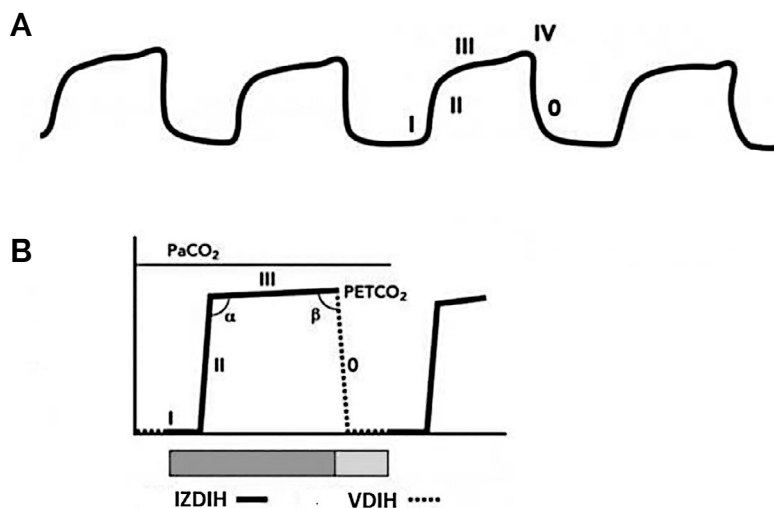
Delni tlak ogljikovega dioksida ob koncu izdiha kot kazalnik uspešnosti oživljanja

Glavni cilj TPO je zagotoviti ustrezen pretok krvi za preskrbo s kisikom, ki zadosti presnovnim potrebam tkiv. Velikost presnove je med srčnim zastojem in posledičnim kardiogenim šokom zmanjšana, kar je s stališča preskrbe tkiv s kisikom ugodno. Med srčnim zastojem ostaja prevladujoča aerobna presnova, kjer v procesih oksidativne fosforilacije nastaja CO₂, ki se prenaša iz tkiv v pljuča, kjer difundira v alveole in od tod v okolje.

Nujen pogoj za difuzijo CO₂ iz krvi v alveole je ustrezna prekrvavitev alveolov, kar do neke mere zagotavljajo stisi prsnega koša. Med srčnim zastojem je pretok krvi prekinjen, zato je tudi difuzija plinov preko alveolo-kapilarne membrane izrazito zmanjšana ali celo prekinjena. Minimalen pretok krvi zaradi stisov prsnega koša postopoma izboljša perfuzijo v pljučih in s tem tudi **difuzijo plinov**.

Dober pokazatelj ustreznosti stisov prsnega koša in posledičnega pretoka krvi je zato lahko delni tlak CO_2 v alveolnem zraku (pCO_{2-A}), ki ga je mogoče oceniti in spremljati s pomočjo kapnometrije. **Kapnometrija** se je izkazala kot razmeroma zanesljiv kazalnik ustreznosti TPO. ETCO_2 (iz angl. *End tidal CO_2*) je koncentracija (oziroma delni tlak) CO_2 v izdihanem zraku ob koncu izdiha (končnem izdihanem zraku) in je razvidna iz faze III v kapnogramu (slika 5). Ta, končni izdihani zrak je zrak iz alveolov: meritev pCO_2 v fazi III na kapnogramu torej odraža pCO_{2-A} . Položnejši kot je naklon premice, ki opisuje fazo III, boljše je ujemanje ventilacije s perfuzijo v pljučih (glej tudi poglavje Spremljanje ogljikovega dioksida med oživljanjem). Kadar ni srčne akcije, ni perfuzije v pljučih, zato takrat ni difuzije CO_2 iz krvi v alveole in bo izmerjena vrednost ETCO_2 nizka. Zaželeno je, da je med TPO dosežena vrednost ETCO_2 vsaj 10 mmHg (1,33 kPa), cilj pa naj bi bil doseči vsaj 20 mmHg (2,66 kPa). V številnih študijah so pokazali pozitivno korelacijo med ETCO_2 in srčnim pretokom, $\text{p}_{\text{ao-diastr}}$ CPP in koronarnim pretokom ter CerPP in perfuzijo možganov.

Vrednost ETCO_2 tako odraža učinkovitost perfuzije alveolov ter s tem posredno tudi kakovost stisov prsnega koša. V številnih raziskavah so potrdili



Slika 5. Shema zapisa kapnografa. (A) zapis kapnografa s fazami, označenimi z rimskimi številkami, (B) zapis kapnografa ob enem izdihu (neprekinjena črta) in vdihu (prekinjena črta). p_aCO_2 , delni tlak ogljikovega dioksida v arterijski krvi; PETCO_2 , delni tlak CO_2 na koncu izdiha (v alveolnem zraku).

povezavo med vrednostmi ETCO_2 in globino stisa med fazo kompresije. ETCO_2 se je izkazal tudi kot zelo dober pokazatelj ROSC med KPO: nenaden porast ETCO_2 med KPO kaže na to, da je najverjetneje prišlo do ROSC. ETCO_2 , ki je višji od 10 mmHg, močno poveča verjetnost za poznejšo vzpostavitev ROSC. Vrednosti ETCO_2 pod približno 15 mmHg po 20 minutah KPO napovedujejo majhno verjetnost povrnitve ROSC. Pomembno pa je, da pri interpretaciji ETCO_2 spremljamo predvsem trend sprememb, saj ta pogosto ponuja boljši vpogled v dejansko hemodinamsko stanje kot absolutna vrednost.

Omeniti velja, da ima spremljanje ETCO_2 tudi nekatere **omejitve**, zaradi katerih lahko pride do lažne interpretacije rezultatov, zato ETCO_2 ni vedno zanesljiv pokazatelj hemodinamskega stanja. Adrenalin in drugi vazopresorji lahko s preusmeritvijo pljučnega pretoka ali neujemanja ventilacije s perfuzijo znižajo ETCO_2 kljub ohranjenemu srčnemu pretoku. Po dodajanju bikarbonata pa lahko pride do prehodnega povišanja ETCO_2 , kar lahko zavaja pri presoji ROSC.

Kljub omejitvam ostaja spremljanje ETCO_2 eden najpomembnejših kazalnikov učinkovitosti KPO ter ROSC.

Povzemimo: ETCO_2 je razmeroma dober pokazatelj ustreznosti TPO in kaže na ustrezno perfuzijo, ki omogoča izmenjavo plinov v pljučih. Vplivi PPV na ETCO_2 niso povsem pojasnjeni. Ugoden učinek PPV je poleg pretoka zraka s kisikom v pljuča tudi zmanjšanje upornosti dihalnih poti in pljučnega žilja zaradi ekspanzije pljuč. To ima več pozitivnih učinkov na perfuzijo in izmenjavo plinov: izboljša se ujemanje med ventilacijo in perfuzijo ter poveča venski priliv (»preload«) v desno in levo srce.

SPREMLJANJE KAKOVOSTI OŽIVLJANJA

Pomembni kazalniki med KPO so torej: **CPP (> 20 mmHg)**, **diastolni arterijski tlak (> 25 mmHg)** ter **ETCO_2 (> 20 mmHg)**. Ker so za natančno spremljanje tlakov potrebne invazivne meritve, se kot zlati standard uporablja ETCO_2 . V bolnišnični oskrbi je zaželena tudi uporaba naprednejših tehnik, kot so transezofagealna ehokardiografija, angiografija, spektroskopija blizu rdečega spektra (NIRS) za kontinuirano spremljanje **možganske oksigenacije in s tem oceno perfuzije**. Kot možne kazalnike izida preučujejo tudi

nekatero serumske in likvorske **biomarkerje**, od katerih imata razmeroma dobro napovedno vrednost laktat in fosfat; njuni povišani koncentraciji namreč negativno korelirata z izidom. Kot biomarker se vse pogosteje proučuje nevronske specifično enolazo, glikolitični encim, vpleten v presnovo glukoze, ki naj bi imel dobro napovedno vrednost nevrološkega izida. Za odkrivanje, oceno in prognozo možganskih okvar so pomembne tudi elektroencefalografija (EEG) in razne slikovne preiskave.

NEKATERE DILEME IN MOŽNE POSLEDICE ROSC

Študije kažejo, da uspešna ROSC ne odraža vedno ustreznih razmer v **mikrocirkulaciji**, ki je ključna za izmenjavo plinov, hranil in odpadnih presnovkov. Povezava med vzpostavitvijo pretoka v večjih žilah po KPO (npr. diastolni arterijski tlak, CPP, srčni indeks) in stanjem mikrocirkulacije namreč ni enoznačno potrjena.

Uporaba vazopresorjev (adrenalina) za dvig CPP in perfuzijo koronarnih arterij in s tem miokarda lahko celo zniža pretok v mikrocirkulaciji, zato bi bilo za klinično oceno vitalnosti tkiv spremljanje mikrocirkulacije zelo pomembno, vendar pa zanesljive metode še ni. Uporabljajo se sublingvalna mikroskopija in posredni kazalniki, kot sta ocena kapilarnega polnjenja in veno-arterijska razlika v vsebnosti CO₂. ROSC vsekakor izboljša tudi pretok v mikrocirkulaciji, ki pa ni enak fiziološkim razmeram. Po ROSC namreč pogosto prihaja do reperfuzijskih poškodb, ki so posledica oksidativnega stresa in z njim povezanih patofizioloških posledic, kot so vnetje, endotelna disfunkcija, preobremenitev s kalcijem, nenaden dvig znotrajceličnega pH, ki lahko, paradokсно, povzročijo poškodbe srčno-mišičnih celic. Eden od pomembnih mehanizmov, ki ga v zadnjem času preučujejo, je odprtje mitohondrijskega kanala (PTP, iz angl. *Mitochondrial permeability transition pore*), ki lahko povzroči kontrakturo srčne mišice in trajne poškodbe mitohondrijev.

Pomembne reperfuzijske poškodbe lahko prizadenejo tudi možgane. Nastanejo kot posledica porušene homeostaze kalcija in s tem povzročene glutamatne toksičnosti, oksidativnega stresa, okvare mitohondrijev ter vnetja, zato je po uspešnem KPO pomembno spremljati tudi kazalnike z napovedno

vrednostjo za nevrološke okvare. Stremeti je treba k optimizaciji perfuzije in ustrezne oksigenacije ob hkratnem spremljanju $p\text{CO}_2$ v arterijski krvi; izkazalo se je, da naj bi bila blaga hiperkapnija ugodna, saj ob (deloma) vzpostavljeni avtoregulaciji izboljša možgansko perfuzijo.

Po vzpostavitvi ROSC naj bi bilo zdravljenje osredotočeno na optimizacijo pretoka ter zmanjševanje reperfuzijskih poškodb. Deloma naj bi **reperfuzijske poškodbe** omilili nekateri postopki, kot sta denimo hipotermija ter razni farmakološki ukrepi; opisujejo denimo dodajanje sevoflurana, površinsko aktivnih surfaktantov ipd. Preskušajo razna zdravila in metode, kako zmanjšati poškodbe v mikrocirkulaciji, kar bi izboljšalo končni izid, vendar pa je študij razmeroma malo in so bolj kot ne eksperimentalne narave ter izvedene na živalskih modelih.

ROSC torej označuje začetek obdobja sistemskega vnetnega odziva, ishemično-reperfuzijskih poškodb in motene avtonomne regulacije. Ob tem so nujno potrebni:

- vzdrževanje ustreznega srednjega arterijskega tlaka (MAP, iz angl. *Mean arterial pressure* > 65 mmHg),
- saturacija 94–98 %,
- nadzor temperature (hipotermija ali normotermija),
- zgodnja sedacija in spremljanje bolnikovega EEG.

ZAKLJUČEK

Poznavanje fizioloških načel oživljanja je temelj kakovostne oskrbe bolnikov s srčnim zastojem. Cilj KPO je zagotoviti zadostno perfuzijo in oksigenacijo možganov ter srca, ki bosta pripomogli k vzpostavitvi spontane cirkulacije.

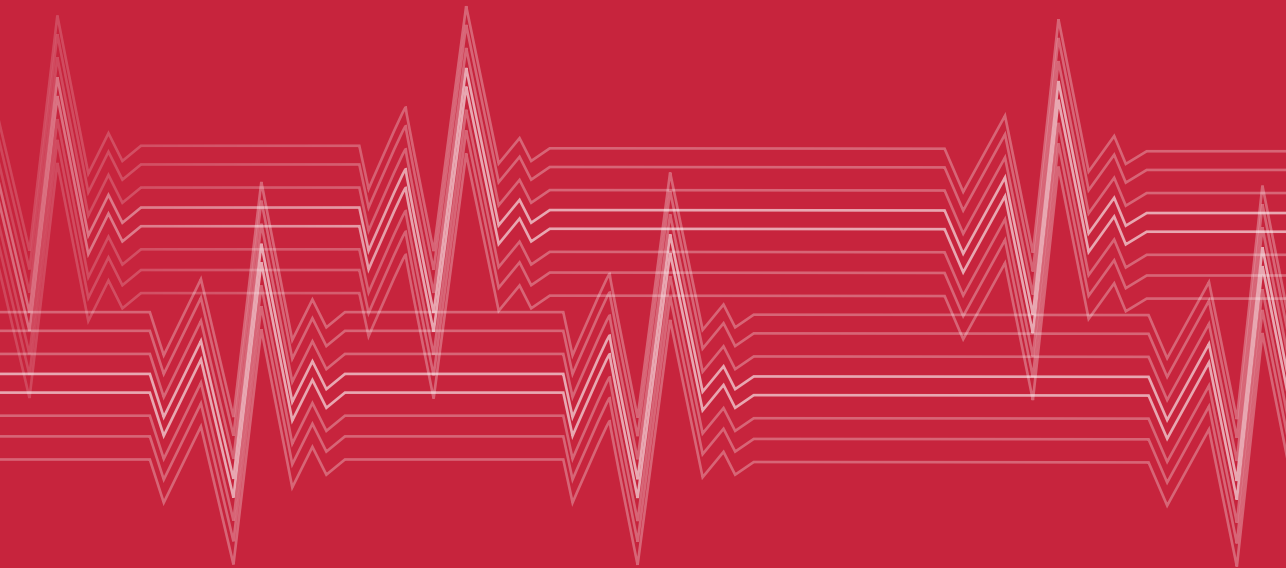
Glavni dejavniki, ki pripomorejo k dobremu izidu KPO, so stisi prsnega koša ustrezne globine in frekvence z najkrajšimi možnimi presledki med stisi, izogibanje naslanjanju na prsni koš in previdnost pri ventilaciji, da ne pride do prekomerne ventilacije (prevelik pozitiven tlak, hiperventilacija), ter pomoč pri vzpostavitvi samodejne električne aktivnosti srca z defibratorjem, kadar je to indicirano. Vsi fiziološki mehanizmi zaradi pomanjkanja raziskav s tega

področja še niso docela pojasnjeni, prav tako so si izsledki včasih nasprotujoči. Mnogokrat en ukrep ugodno vpliva na določene ter neugodno na druge parametre, zato je izziv, kako doseči optimalne vrednosti nekaterih hemodinamskih in drugih parametrov, ki kažejo na uspešnost KPO. Glavni cilj je zagotoviti ustrezen perfuzijski tlak v fazi dekompresije za zadostno prekrvavitev koronarnih arterij ter možganov, kar poveča možnosti spontane reperfuzije. Razmeroma dober napovedni dejavnik, ki ga lahko spremljamo s kapnometrijo, je ETCO_2 . Še vedno pa obstaja veliko neznank in izzivov v zvezi s tem, kateri parametri so najbolj napovedni ter katere so ciljne vrednosti teh parametrov za najboljši možen izid – torej ne samo preživetja, ampak tudi preživetja s kar najmanj trajnimi posledicami.

Literatura

- Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109(16):1960–5. doi:10.1161/01.CIR.0000126594.79136.61.
- Bernard S, Pashun RA, Varma B, et al. Physiology-guided resuscitation: monitoring and augmenting perfusion during cardiopulmonary arrest. *J Clin Med*. 2024;13:3527. doi:10.3390/jcm13123527.
- Cipani S, Bartolozzi C, Ballo P, et al. Blood flow maintenance by cardiac massage during cardiopulmonary resuscitation: classical theories, newer hypotheses, and clinical utility of mechanical devices. *J Intensive Care Soc*. 2019;20(1):2–10. doi:10.1177/1751143718778486.
- Gavelli F, Teboul JL, Monnet X. How can CO_2 -derived indices guide resuscitation in critically ill patients? *J Thorac Dis*. 2019;11(Suppl 11):S1528–37. doi:10.21037/jtd.2019.07.10.
- Gutiérrez JJ, et al. Standardisation facilitates reliable interpretation of ETCO_2 during manual cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2024;200:110259. doi:10.1016/j.resuscitation.2024.110259.
- Heck M, Fresenius M, Busch C, et al. Kardiopulmonale Reanimation (CPR). V: Heck M, Fresenius M, Busch C, et al., uredniki. *Klinikmanual Anästhesie*. 2. izd. Berlin: Springer-Verlag; 2015. doi:10.1007/978-3-642-55440-7_44.
- Hoedemaekers CW, Ainslie PA, Hinssen S, et al. Low cerebral blood flow after cardiac arrest is not associated with anaerobic cerebral metabolism. *Resuscitation*. 2017;120:45–50. doi:10.1016/j.resuscitation.2017.08.218.

- Kolar M, Križmarić M, Klemen P, et al. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successfully predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care*. 2008;12:R115. doi:10.1186/cc7009.
- Lurie KG, Nemergut EC, Yannopoulos D, et al. The physiology of cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg*. 2016;122(3):767–83. doi:10.1213/ANE.0000000000000926.
- Pantazopoulos C, Xanthos T, Pantazopoulos I, et al. A review of carbon dioxide monitoring during adult cardiopulmonary resuscitation. *Heart Lung Circ*. 2015;24:1053–61. doi:10.1016/j.hlc.2015.05.013.
- Sandroni C, Cronberg T, Sekhon M. Brain injury after cardiac arrest: pathophysiology, treatment, and prognosis. *Intensive Care Med*. 2021;47(12):1393–414. doi:10.1007/s00134-021-06548-2.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*. 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.
- Stammet P, Collignon O, Hassager C, et al. Neuron-specific enolase as a predictor of death or poor neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest and targeted temperature management at 33°C and 36°C. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(19):2104–14. doi:10.1016/j.jacc.2015.03.538.
- van Eijk JA, Doeleman LC, Loer SA, et al. Ventilation during cardiopulmonary resuscitation: a narrative review. *Resuscitation*. 2024;110366. doi:10.1016/j.resuscitation.2024.110366.
- Yellon DM, Hausenloy DJ. Myocardial reperfusion injury. *N Engl J Med*. 2007;357:1121–35. doi:10.1056/NEJMra071667.



DIHALNA POT

Branka Stražišar

UVOD

Dihalna pot je ključna za pretok zraka (ventilacijo) med zunanjim okoljem in pljuči, kjer poteka izmenjava (difuzija) plinov. Vsaka okvara prehodnosti dihalne poti lahko hitro privede do hipoksemije in posledične hipoksije ter okvare vitalnih organov, kar lahko vodi v smrt. Do neustrezne ventilacije prihaja tudi zaradi motenj v delovanju dihalnega centra (npr. ob depresiji delovanja centralnega živčevja, denimo zaradi zastrupitev ipd.), kar ima lahko podobne učinke kot zapora dihalne poti, torej premajhno ventilacijo (hipoventilacija/apneja) in posledično slabšo difuzijo plinov. Prepoznavanje in ukrepanje pri zapori dihalne poti in/ali motnjah dihanja, ki zmanjšajo ventilacijo, je zato nujna večšina vseh zdravstvenih delavcev.

Poglavje obravnava anatomijo, fiziologijo in najpogostejše motnje dihalne poti s posebnim poudarkom na nujnih ukrepih za vzpostavitev prehodnosti dihalne poti pri različnih skupinah bolnikov, tudi onkoloških. Opisani so klinični znaki zapore, pristopi k sprostitvi dihalne poti, oskrba tujkov ter umetno predihavanje.

Za vzpostavitev dihalne poti so prva izbira supraglotični pripomočki, ne takojšnja intubacija. Zlati standard za uspešno vzpostavitev dihalne poti je kapnografija. Pri vzpostavljanju dihalne poti stise prsnega koša izvajamo z minimalnimi prekinitvami.

ANATOMIJA DIHALNE POTI

Dihhalno pot delimo na **zgornjo** (nos, ustna votlina, žrelo, grlo) in **spodnjo** (sapnik, sapnici, razvejitev v manjše sapnice, pljučni mešički – pljuča). Ključne anatomske strukture so:

- **Grlo:** Vsebuje glasilke in poklopec – epiglotis, ki preprečuje vdihovanje tekočine in snovi iz žrela (npr. želodčne vsebine in tujkov).
- **Sapnik:** Vodi zrak v sapnici – bronhusa. Pri otrocih je ožji in krajši, kar poveča tveganje za zaporo.
- **Pljuča – pljučni mešički (alveoli):** Kraj izmenjave plinov, kisika (O_2) in ogljikovega dioksida (CO_2).

OSNOVE FIZIOLOGIJE DIHANJA

Dihala omogočajo izmenjavo plinov med zrakom in krvjo: O_2 prehaja iz zraka v pljučnih alveolih v kapilarno kri, CO_2 pa iz krvi v alveole. Za ustrezno izmenjavo plinov so ključni procesi ventilacije – pretoka zraka, perfuzije – prekrvljenosti in difuzije – prehoda plinov preko alveolo-kapilarne membrane.

Med spontanim dihanjem se krčijo dihalne mišice: trebušna prepona – diafragma in medrebrne mišice. Zaradi kontrakcije dihalnih mišic ob vdihu se povečata volumna prsnega koša in pljuč, zato se znižata intraplevralni tlak (tlak v prsnem košu) in posledično tlak v alveolih (pljuča so podajna), kar ustvari gradient za pretok zraka iz atmosfere v pljuča (alveole). Pri **izdihu** se dihalne mišice sprostijo (relaksirajo), volumna prsnega koša in pljuč se zmanjšata, kar povzroči povišanje ustreznih tlakov in gradient za pretok zraka iz pljuč v okolico; med mirnim dihanjem je pri zdravem človeku izdih pasiven (pljuča so elastična). Dihalni center v podaljšani hrbtenjači in ponsu nenehno omogoča prilagajanje velikosti ventilacije potrebam tkiv po O_2 in odstranjevanju CO_2 .

Posebnosti pri onkoloških bolnikih

Pri bolnikih z rakom lahko tumor ali obsevanje in kemoterapija povzročita okvare dihalnega sistema, kamor sodi tudi okvara nadzora dihanja. Poleg tega

lahko zaradi obsevanja (ali operacije) pride do poškodbe možganskega živca n. X – vagusa, kar lahko povzroči motnje v ritmu dihanja ali izgubo zaščitnih refleksov (npr. kašlja).

Razlike med odraslimi in otroki

Otroci imajo v primerjavi z odraslimi večjo glavo, večji jezik, višje ležeče grlo in mehkejšo hrustance, ki se zlahka stisnejo in zaprejo dihalno pot.

Otroci imajo večjo porabo O₂, večjo alveolno ventilacijo, manjšo funkcionalno rezidualno kapaciteto, večjo verjetnost dihalne zapore zaradi ozke dihalne poti in občutljivo sluznico, ki hitro zateče, dihalna muskulatura je še nerazvita.

Ob okužbi hitro nastane oteklina epiglotisa – epiglottitis, ki ovira prehodnost dihalne poti.

RAZPOZNAVANJE OKVARE DIHAL

Prizadetost dihalne funkcije se lahko kaže s širjenjem nosnih kril pri vdihu, uporabo dodatnih dihalnih mišic tako pri vdihu kot izdihu, lahko z nenormalnim položajem vratu zaradi poškodbe, prisotnostjo tujka v ustih, nepravilnim dviganjem prsnega koša ob vdihu, modrikasto barvo kože itd.

Posebnosti pri onkoloških bolnikih

Tumorji v predelu glave in vratu, zlasti v grlu, sapniku, limfadenopatije, neželeni učinki kemo- in radioterapije vplivajo na prehodnost dihalne poti. Mukozitis in edem sluznice se pojavljata ob obsevanju v predelu zgornjih dihal in v primeru dodatnega zunanjega vzroka nastane hitrejša in obsežnejša zapora.

PRISTOP K BOLNIKU Z OKVARJENO DIHALNO POTJO

Pri nezavestnih bolnikih je glavni vzrok prenehanja dihanja **zapora zgornje dihalne poti** zaradi zapada mehkega neba, poklopca in jezika (ob hipotoniji mišic).

a) Sprostitev dihalne poti pri nepoškodovani hrbtenici

Z eno roko nežno **nagnemo glavo bolnika nazaj** (z dlanjo na čelu). S prsti druge roke **dvignemo brado** navzgor, da se sprosti dihalna pot (slika 1).

Trojni maneuver: namestimo se za pacientovo glavo. Dlani položimo na lica in s konicami prstov obojestransko primemo za vogaloma spodnje čeljustnice. Z obema rokama dvignemo spodnjo čeljust navzgor in naprej ter glavo rahlo zvrnemo nazaj. Če se usta ne odprejo, jih s palcema odpremo tako, da brado rahlo potisnemo navzdol, ob čemer spodnja čeljust ostane dvignjena.

Namen: odmik mehkega neba in poklopca od grla, s čimer preprečimo zaporo jezika.



Slika 1. Sprostitev dihalne poti pri nepoškodovani hrbtenici: zvrčanje glave in dvig brade.

b) Sprostitev dihalne poti pri sumu na poškodbo hrbtenice

Glavo vzdržujemo v nevtralnem položaju (brez nagiba ali vrtenja). S kazalce-
ma in sredincema potisnemo spodnjo čeljust navzgor, medtem ko palca pri-
trdimo na lične kosti.

Pri poškodbi hrbtenice je treba preprečiti oziroma zmanjšati gibanje vratu z imobilizacijo v osi (angl. *in-line*) ali z vratno opornico. Če je na voljo dovolj



Slika 2. Prirejen trojni manever pri poškodbi hrbtenjače.

kadra, se priporoča imobilizacija v osi. Odprtje dihalne poti temelji predvsem na potisku čeljusti naprej in navzgor.

Prirejen trojni manever: glave ne zvrčamo nazaj in je ne premikamo. Glava mora ostati v nevtralnem položaju. Namestimo se za pacientovo glavo. Dlani položimo na lica in s konicami prstov obojestransko primemo za vogaloma spodnje čeljustnice. Z obema rokama dvignemo spodnjo čeljust navzgor in naprej. Glave ne zvrčamo nazaj. Če se usta ne odprejo, jih s palcema rahlo odpremo tako, da brado rahlo potisnemo navzdol; ob tem spodnja čeljust ostane dvignjena (slika 2). Dobro je, če nam ob tem druga oseba ročno stabilizira glavo v nevtralnem položaju.

Namen: odmik mehkega neba in poklopca od grla, s čimer preprečimo zaporo jezika. Dihalne poti odpremo brez premikanja vratnega dela hrbtenice.

TUJEK V DIHALIH

Znaki zapore dihalne poti:

- Delna: hropenje, stridor (siganje), pomanjkanje zračnega toka.
- Popolna: odsotnost dihanja, cianoza, izguba zavesti.

Ukrepi za zagotavljanje odprte dihalne poti pri tujku v dihalih

Zapora dihalne poti je urgentno stanje, ki vodi v hipoksijo, poškoduje možgane, ledvice in srce, vodi v zastoj srca in smrt. Takoj moramo pridobiti strokovno pomoč. Običajno že enostavni ukrepi rešijo zaporo: tujek v dihalih odstranimo ročno ali z aspiracijo. Odstranjujemo samo tujke, ki jih zlahka odstranimo; izogibati se moramo zdrsu tujka globlje v dihala. Uporabimo lahko posebno prijemalko, t. i. Magillovo prijemalko. Namenjena je strokovno usposobljenim osebam. Kadar je zapora dihal delna in oseba še diha, poskušamo odstraniti tujek.

Odstranjevanje tujka za laike kot del temeljnih postopkov oživljanja

Odrasli in otroci, starejši od 1 leta:

Prepoznavanje – poškodovanec ne more govoriti, kašljati ali dihati. Drži se za vrat.

Spodbujanje kašlja:

- Vprašamo: »Ali se dušite?«. Če lahko kašlja, ga spodbujamo h kašlju.
- Udarci med lopaticama in pritiski pod rebrnim lokom (Heimlichov manever):
- Pet udarcev med lopatici
- Heimlichov manever (slika 3):
 - Postavimo se za poškodovanca, objamemo ga okrog pasu.
 - Eno pest stisnemo pod sredino rebrnega loka, drugo roko postavimo čez prvo.
 - Hitro in močno stisnemo navzgor in proti sebi (petkrat).



Slika 3. Heimlichov prijem.

Pri dojenčkih (mlajših od 1 leta):

- Poiščemo stol ter se usedemo. Otroka z obrazom navzdol položimo na podlaket, ki je naslonjena na stegno. Glavo in vrat podpiramo z roko, glava je ob tem v nižjem položaju kot trup.
- S peto dlani rahlo, vendar čvrsto petkrat potolčemo po sredini hrbta.
- Če nismo uspešni, otroka obrnemo na hrbet. Z dvema prstoma, ki ju položimo na sredino prsnice, izvedemo štiri do pet stisov prsnega koša. Globina vtisa je enaka tretjini globine prsnega koša.

Odstranjevanje tujka za strokovnjake kot del temeljnih in dodatnih postopkov oživljanja

Pri odraslih in otrocih:

Pristop TPO: izvajamo vse kot pri laikih – spodbujanje kašlja pri delni zapori, pet udarcev med lopaticama, Heimlichov prijem petkrat.

Pristop DPO:

- Odstranimo tujek z Magillovimi kleščami. Uporabimo aspirator.
- Laringoskopija/bronhoskopija: vizualna identifikacija in odstranitev.
- Kirurške možnosti: krikotireotomija/traheotomija pri popolni obstrukciji.
- Po uspešni rešitvi: ocenimo poškodbe dihal, zagotovimo nadaljnjo oksigenacijo.

Pri dojenčkih:

Pristop TPO – mehanske tehnike:

- Kombinacija udarcev po hrbtu s položajem na trebuhu na reševalčevi podlahti petkrat
- Prsni potiski na hrbtu petkrat

Pristop DPO:

- Laringoskopija, po možnosti z anestezijo
- Ocena poškodbe dihal, zagotovimo nadaljnjo oksigenacijo

Pri nosečnicah:

- Pri nosečnicah ali debelih odraslih uporabimo pritisk na prsni koš namesto na trebuh.
- Pri nosečnosti nad 20 tedni ročno potisnemo uterus proti levi, če je možno, nagnemo trup za 15–30 stopinj (proti levi, desna stran višje).

OCENA DIHANJA

Čas za oceno dihanja med oživljanjem je **kritičen in omejen na 5–10 sekund**. Cilj je prepoznati odsotnost normalnega dihanja in takoj začeti s stisi prsnega koša – vsaka sekunda zamude zmanjšuje možnost uspeha.

Postopek ocene (»**vidim, slišim, čutim**«, slika 4)

- **Vidim:**
 - Ocenimo **gibanje prsnega koša ali trebuha** (Ali se dviguje?).
 - Opazujemo **barvo kože** (cianoza je znak hipoksije).
- **Slišim** – pristavimo uho k bolnikovim ustom in poslušamo **dihalne zvoke** (vdih, izdih, hropenje).
- **Čutim** – z licem ali dlanjo zaznavamo **topel izdih** iz ust ali nosu.

Agonalno dihanje (redki, neučinkoviti vdih) se šteje kot dihalni zastoj – zahteva takojšnje oživljanje – CPR!

Pulza ne preverjamo ločeno, če bolnik ne diha normalno – to povečuje zamudo.

Če ugotovimo, da poškodovanec/bolnik ne diha, začnemo z oživljanjem. Pokličemo 112. Oživljamo v razmerju 30 stisov : 2 vdih. Pri otrocih začnemo oživljanje s 5 začetnimi umetnimi vdih. Profesionalci oživljajo otroka v razmerju 15 stisov prsnega koša : 2 vdih, laiki pa enako kot pri odraslem 30 : 2.



Slika 4. Preverjanje dihanja.

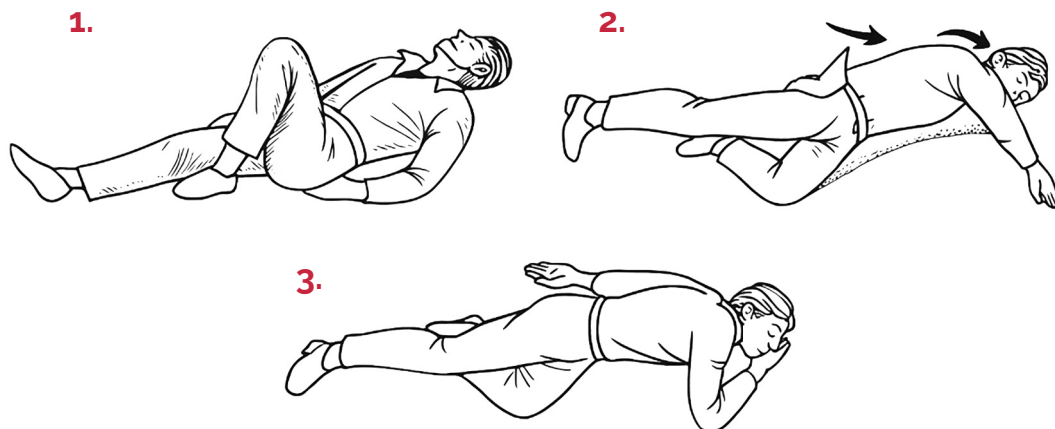
Če bolnik diha normalno, ga namestimo v stabilni bočni položaj in pokličemo reševalce.

Če je poškodovanec pri zavesti, a diha nezadovoljivo, mu lahko pomaga neinvazivna ventilacija. Do prihoda strokovne pomoči skrbimo za odprto dihalno pot, dodamo kisik, če je na razpolago.

Stabilen bočni položaj

Če nezavestni spontano diha in pri njem ni suma na poškodbo vratne hrbtenice, ga namestimo v stabilen bočni položaj (slika 5):

- Če bolnik nosi očala, jih odstranimo.
- Poklekne ob pacienta.
- Pomaknemo ga proti nam – proti sebi.
- Roko, ki nam je bližje, odročimo v ramenu, v komolcu jo rahlo upognemo, ta roka bo po namestitvi spodaj.
- Oddaljeno roko in oddaljeno nogo upognemo v komolcu in kolenu.
- Noga, ki nam je bližje, naj bo iztegnjena in je po namestitvi spodaj.
- Rahlo povlečemo oddaljeno upognjeno koleno in ramo oddaljene roke, ki jo namestimo na bolnikovo lice ob sebi, pomaknemo – obrnemo bolnika na bok proti sebi.
- Glavo zvrnemo, da zagotovimo prosto dihalno pot.
- Redno preverjamo dihanje pacienta.



Slika 5. Stabilen bočni položaj nezavestnega brez poškodbe hrbtenjače.

Pri nezavestnem bolniku, ki diha spontano in ima poškodbo hrbtenice, oskrbimo dihalno pot brez nagiba glave ali obračanja. Po vzpostavitvi dihal uporabimo vratno opornico in pritrdimo osebo na toga nosila (npr. na hrbtenično desko), vendar šele po zagotovljeni dihalni poti.

Za zagotavljanje odprte dihalne poti si lahko pomagamo z dihalnimi pripomočki. Kadar je bolnik še odziven, je primeren **nosno-žrelni tubus**. Priporočljiv je pri krču žvekalnih mišic, poškodbi čeljusti, krčevitem stiskanju čeljusti. Pri sumu na zlom baze lobanje nosno-žrelnega tubusa ne vstavljamo. Vstavev nosno-žrelnega tubusa je po anatomski poti v nosnico do žrela.

Nosno-žrelni tubusi so različnih velikosti. Velikost je primerna, če sega od nosnice do ušesne mečice.

Pri globoko nezavestnem bolniku najpogosteje uporabimo **ustno-žrelni tubus**. Po vstavitvi v usta ga obrnemo za 180 stopinj proti trdemu nebu in ga nato obrnemo tako, da pritiska jezik na dno ustne votline, kar omogoči prosto dihalno pot v sapnik. Ustno-žrelni tubusi so na voljo v različnih velikostih (za novorojenčke, dojenčke, otroke in odrasle). Pred namestitvijo tubusa je treba izbrati tubus ustrezne velikosti.

Velikost je ustrezna, če tubus sega od sekalcev do vogala spodnje čeljustnice. Za odrasle najpogosteje uporabljamo št. 2 (majhen), 3 (srednji) in 4 (velik).

Po vstavitvi ustno-žrelnega tubusa moramo dihalno pot nadzorovati, ker so možni premiki tubusa in zapora dihalne poti.

Pred vstavitvijo oba tubusa navlažimo s tekočino ali gelom za lažjo vstavev.

Dodatek kisika

Za oceno nasičenosti arterijske krvi s kisikom (saturacijo) namestimo pulzni oksimeter na bolnikov prst ali na ušesno mečico. Pri motnjah dihanja pri nujnih stanjih bolniku vedno najprej dajemo kisik v visoki koncentraciji. Če bolnik potrebuje tudi podporo ventilacije, za predihavanje s kisikom uporabimo masko z rezervnim balonom za kisik in nepovratnimi ventili (»AMBU«, slika 6). Zagotovimo, da je pretok kisika visok – 15 L/min. Pri bolnikih brez znane bolezni dihal vzdržujemo saturacijo O₂ med 94–98 %, pri hiperkapnični dihalni odpovedi, kot je kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB), pa med 88–92 %.



Slika 6. Maska z rezervoarjem za kisik in nepovratnimi ventili («Ohio«).

Če bolnik diha sam, nima pa zadostne saturacije O_2 v arterijski krvi, mu dodajmo zrak z najvišjim možnim odstotkom kisika, ki še zagotavlja zadovoljivo saturacijo, izmerjeno z oksimetrom. Uporabimo lahko kisik preko nosnega katetra, kar ni najboljše, saj ne vemo, kolikšen je odstotek kisika, ki ga bolnik vdihne, ali preko maske »Venturi« z različnimi koncentracijami kisika. Z masko »Venturi« lahko dosežemo koncentracijo kisika v vdihanem zraku od 24 do 60 % pri pretoku kisika od 2 do 15 L/min. Maski je priložen komplet raznobarnih nastavkov, na katerih je označeno, kolikšen mora biti pretok kisika v L/min. za dosego na nastavku navedene koncentracije kisika v vdihanem zraku.

ISKANJE VZROKA OKVARE DIHANJA

Okvara dihanja lahko nastane na vseh delih dihalne poti.

Po zagotovljeni sprostivni dihalne poti ocenjujemo vidne poškodbe, ocenimo morebiten napor pri dihanju, preštejemo frekvenco vdihov v eni minuti. Normalna frekvenca dihanja je 12–20 vdihov v eni minuti.

Opazujemo, če se obe pljučni krili ob vdihu enako dvigneta, če imamo stetoskop, poslušamo dihalne zvoke. Pri nepredihani strani iščemo vzrok, zakaj

zrak ne prehaja v pljuča – ali gre za atelektazo, vnetje ali pnevmotoraks. Ventilni pnevmotoraks s pomikom na nasprotno stran razrešimo z vbodom debele igle v drugi medrebrni prostor v medioklavikularni liniji.

Ocenimo stopnjo okvare. Najboljšo oceno dobimo iz plinske analize arterijske krvi. Pri normalnem delovanju dihal je delni tlak kisika (pO_{2-a}) v arterijski krvi 13 kPa. Za oceno pO_{2-a} lahko uporabimo t. i. alveolno plinsko enačbo. Ker je pO_2 v atmosferi približno 20 kPa (odvisno od nadmorske višine in vlažnosti zraka), se pri zdravem človeku torej pO_2 pri prehodu iz atmosfere v arterijsko kri zniža za približno 7 kPa. Če je to znižanje večje (od 7 kPa), gre za okvaro.

Navedimo primer: če ima bolnik v arterijski krvi normalno vrednost pO_{2-a} , a zato potrebuje 60-% koncentracijo vdihanega kisika, gre za okoli 25-% okvaro dihal (60-% kisik = 57 kPa – 7 kPa = 50 kPa, torej približno 25-% okvara dihal); (57 kPa – 7 kPa = 50 kPa; 13 kPa = 26 % od 57 kPa).

UMETNO PREDIHAVANJE – PRI ODSOTNOSTI ALI NEZADOSTNEM DIHANJU

Če bolnik ne diha sam, če ne diha z ustrežno frekvenco in globino vdiha, začnemo z umetnim predihavanjem, najbolje z dihalno masko in balonom (slike 7, 8 in 9). Za en vdih porabimo 1 sekundo. Pri nezaščitenih dihalih bolnika predihavamo v razmerju 30 stisov prsnega koša : 2 vpiha. Uporabimo supraglotične pripomočke, ustno-žrelni ali nosno-žrelni tubus in predihavamo z masko in dihalnim balonom s čim večjim odstotkom kisika. Čim hitreje pridobimo strokovno pomoč za zaščiteno oskrbo dihalne poti. Usposobljeni reševalci bolnika intubirajo. Pri težavah ali če so reševalci neveščni intubacije, pa so supraglotični pripomočki prva izbira. Vstavitev LMA (sliki 10 in 11) se že šteje za zaščiteno oskrbljeno dihalno pot, oživljamo lahko nesinhrono s stisi prsnega koša, tako da naredimo 10–12 vdihov na minuto ne glede na stise prsnega koša. Uporabimo visok odstotek kisika. Ko se vzpostavijo znaki življenja in zadovoljivo predihavanje pljuč, lahko znižamo odstotek kisika v vdihanem zraku, ki še zagotavlja zadovoljivo nasičenost arterijske krvi s kisikom. Kapnografija je zlati standard za potrditev uspešne vzpostavitve dihalne poti.

Med oživljanjem spremljamo vrednost CO_2 v izdihanem zraku – ETCO_2 (iz angl. *End tidal*). Vrednost **nad 20 mmHg (2,66 kPa)** kaže na ustrezno srčno iztisno funkcijo in učinkovito obnovitev krvnega pretoka.

Bolniki z začasno ali trajno traheostomo

Če pride do zapore traheostome, odstranimo vidne tujke, sluz ali hrano. Če je potrebno, odstranimo začasno traheostomo, lahko zamenjamo notranjo cevko. Če traheostomo odstranimo, predihavamo bolnikova pljuča s tesnjenjem stome preko obrazne maske ali z intubacijo skozi usta. Preko trajne stome je možno asistirano predihavanje.



Slika 7. Uporaba dihalnega balona in maske za umetno predihavanje.



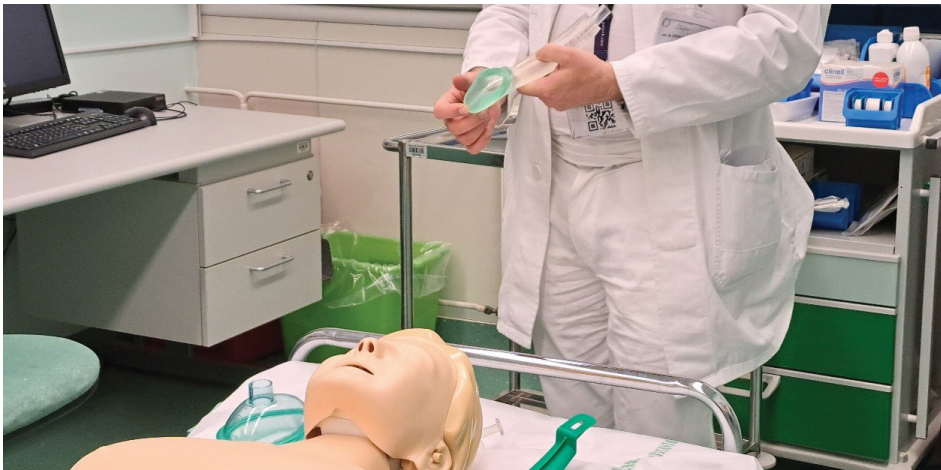
Slika 8. Uporaba dihalnega balona in maske za umetno predihavanje – en reševalec.



Slika 9. Uporaba dihalnega balona in maske za umetno predihavanje – dva reševalca.



Slika 10. Laringealna maska – LMA.



Slika 11. Prikaz laringealne maske pred vstavitvijo.

ZAKLJUČEK

Zgodnje prepoznavanje zapore dihalne poti, takojšnja sprostitvev in učinkovito umetno predihavanje rešujejo življenje. Posebno pozornost zahtevajo otroci, onkološki bolniki ter poškodovanci s sumom na poškodbo vratne hrbtenice. Uporaba pripomočkov za vzpostavitev dihalne poti in pravočasno dodajanje kisika morata biti izvedena hitro, strokovno in pravilno.

Pri nezavestnih bolnikih je zapora dihalne poti najpogosteje posledica zapada mehkega neba, poklopca in jezika. V takšnih primerih je učinkovita sprostitvev dihalne poti z zvrčanjem glave in dvigom brade oziroma trojnim manevrom, če ni suma na poškodbo vratne hrbtenice. Kadar obstaja sum na poškodbo hrbtenice, je treba uporabiti dvig spodnje čeljusti brez nagiba glave ali zagotoviti stabilizacijo glave v nevtralnem položaju.

Če bolnik ne diha, začnemo takoj z oživljanjem v razmerju 30 stisov prsnega koša proti dvema vpihoma, pri čemer vsak vpih traja približno eno sekundo. Dokler dihalna pot ni zaščitena z laringealno masko ali tubusom, izvajamo sinhrono oživljanje. Po zagotovitvi zaščitene dihalne poti pa lahko izvajamo asinhrono oživljanje s kontinuiranimi stisi s frekvenco 100 na minuto in z 10 do 12 vpihi na minuto.

V primeru tujka v dihalih je treba pri delni zapori spodbujati kašelj, pri popolni zapori pa moramo ukrepati s Heimlichovim manevrom pri odraslih ali z zaporednimi udarci med lopatice in stisi prsnega koša pri dojenčkih.

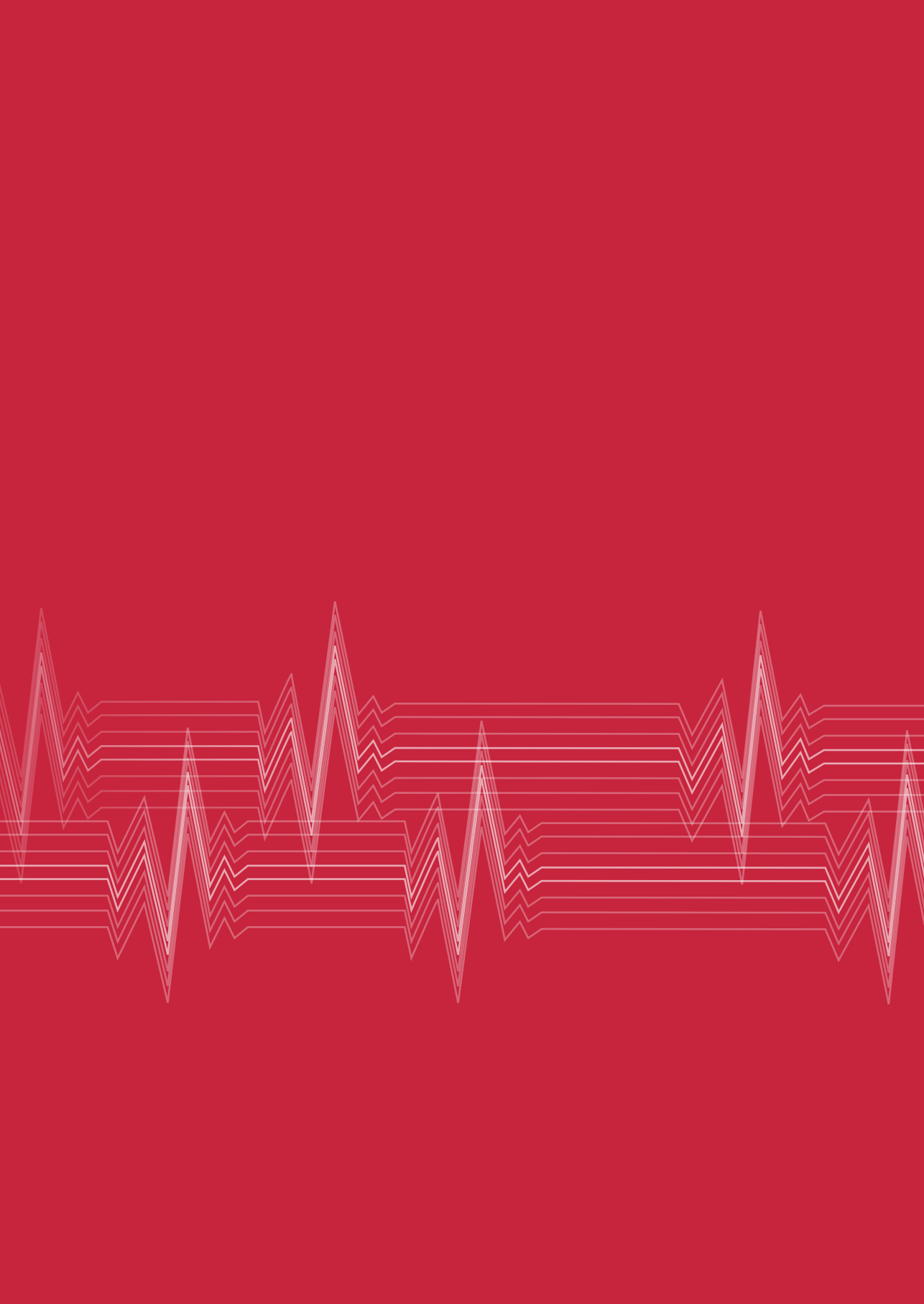
Agonalno dihanje, ki se kaže kot redki in neučinkoviti vdih, je treba prepoznati kot dihalni zastoj, ki zahteva takojšnje izvajanje temeljnih postopkov oživljanja.

Stabilen bočni položaj se uporablja izključno pri nezavestnih bolnikih, ki spontano dihajo in pri katerih ni suma na poškodbo hrbtenice. S tem položajem zagotovimo odprto dihalno pot in zmanjšamo tveganje za aspiracijo bruhanne vsebine.

Literatura

- American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual. 10th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2018.
- American Heart Association. 2020 American Heart Association guidelines for CPR and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2020;142(16 Suppl 2):S1–100. doi:10.1161/CIR.0000000000000902.
- European Resuscitation Council. ERC Guidelines 2025 [Internet]. Brussels: European Resuscitation Council; 2025 [citirano 2025 mar 28]. Dostopno na: <https://cprguidelines.eu/guidelines-2025>.
- European Resuscitation Council. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2021 [Internet]. Brussels: European Resuscitation Council; 2021 [citirano 2023 okt 15]. Dostopno na: <https://www.erc.edu>.
- European Resuscitation Council. Pediatric Advanced Life Support (PALS) Manual. Brussels: European Resuscitation Council; 2021.
- Lenasi H. Patofiziologija dihalnega sistema. V: Medicinske osnove kardiorespiratorne fizioterapije. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Zdravstvena fakulteta; 2019. str. 13–21.
- Osnove prve pomoči. Položaj za nezavestnega [Internet]. 2023 [citirano 2025 mar 27]. Dostopno na: <https://osnove1pomoci.wordpress.com/polozaj-za-nezavestnega-2/>.
- Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: executive summary. *Resuscitation*. 2021;161:1–60. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.003.
- Potočnik I. Dihalna pot pri otroku. V: Medicinske osnove kardiorespiratorne fizioterapije. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Zdravstvena fakulteta; 2019. str. 54–57.
- Singletary EM, Zideman DA, De Buck EDJ, et al. 2020 international consensus on first aid science with treatment recommendations. *Circulation*. 2020;142(16 Suppl 1):S1–100. doi:10.1161/CIR.0000000000000897.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*. 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.
- Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al., uredniki. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2020.
- University of Primorska. Stabilni bočni položaj [Internet]. 2023 [citirano 2023 okt 15]. Dostopno na: https://odprtaup.upr.si/pluginfile.php/141/mod_resource/content/1/stabilni_boni_poloaj.html.

- Usposobljenost reševalcev, ključ do življenja: Venturi maska [Internet]. 2025 [citirano 2025 mar 28]. Dostopno na: https://odprtaup.upr.si/pluginfile.php/141/mod_resource/content/1/venturi_maska.html.
- Wikipedija. Dihanje [Internet]. 2023 [citirano 2025 mar 27]. Dostopno na: <https://sl.wikipedia.org/wiki/Dihanje>.



TEŽKA DIHALNA POT IN ZAPLETI PRI VZPOSTAVLJANJU PROSTE DIHALNE POTI

Iztok Potočnik, Ana Pekle Golež, Ajša Ana Repar Artac

UVOD

Vzpostavitev in nadzor dihalne poti sta temeljna koraka pri obravnavi življenjsko ogroženega bolnika. Le s sistematičnim in predvidljivim pristopom lahko zmanjšamo tveganje za zaplete, hipoksijo ali poškodbe dihalnih struktur.

Težka dihalna pot je vsaka klinična situacija, v kateri ima usposobljen izvajalec težave pri **ventilaciji z obrazno masko, vstavljanju supraglotičnega pripomočka, intubaciji sapnika ali vzdrževanju zadostne oksigenacije bolnika.**

V ožjem smislu izraz **težka intubacija** pomeni, da **ni mogoče vizualizirati glotisa ali vstaviti endotrahealnega tubusa** z običajnimi tehnikami, z največ dvema do tremi poskusi, ki jih izvaja izkušen anesteziolog.

Slovensko združenje za anesteziologijo in intenzivno medicino opredeljuje težko dihalno pot kot **vsak primer, v katerem standardni postopki**

vzpostavitev proste dihalne poti ne uspejo ali zahtevajo alternativne tehnike – vključno z uporabo posebnih pripomočkov (videolaringoskop, vodnik, fibrobronhoskop, supraglotične naprave) ali kirurško vzpostavitev dihalne poti.

Ključno pri tej opredelitvi je, da težka dihalna pot ni nujno nepričakovana; pogosto je **predvidljiva ob ustrezni oceni** (anamneza, klinični pregled, pristop »LEMON« – tabela 1).

Nepričakovana težka dihalna pot pa predstavlja urgentno stanje, pri katerem moramo hitro ukrepati po standardiziranem algoritmu, da preprečimo **hipoksijo, poškodbe in kardiocirkulatorni kolaps**.

Tabela 1. Sistem za oceno težke dihalne poti – LEMON.

Črka	Pomen (angleško)	Opis (slovensko)
L	Look externally	Ocenimo zunanje značilnosti bolnika, kot so debelost, deformacije, brazgotine, mikrognatija, kratek ali tog vrat.
E	Evaluate 3–3–2	Preverimo osnovne anatomske razdalje: odpiranje ust (3 prsti), razdalja med brado in podjezičnico (3 prsti) ter razdalja med brado in vratom (2 prsta).
M	Mallampati	Ocenimo vidnost orofaringealnih struktur pri izplazenem jeziku; višji razred pomeni težjo intubacijo.
O	Obstruction	Preverimo prisotnost ovir v zgornjih dihalih: tumor, absces, edem, krvavitev ali tujek.
N	Neck mobility	Ocenimo gibljivost vratne hrbtenice; omejena fleksija ali ekstenzija otežuje poravnavo osi in vizualizacijo glotisa.

Izraz **težka dihalna pot** zajema vse situacije, v katerih standardne metode obvladovanja dihalne poti niso uspešne (tabela 2). To vključuje tako težko intubacijo kot težko predihavanje in tudi kombinacije obeh. **Težka intubacija** označuje potrebo po več poskusih ali uporabi posebnih pripomočkov, kot so videolaringoskopi, »bougie« ali fibrobronhoskop. **Težka ventilacija z masko** je pogosto posledica anatomske neugodnih razmer, debelosti, brade, manjkajočih zob ali zmanjšane elastičnosti tkiv. **Neuspešna intubacija** pa pomeni stanje, ko kljub vsem poskusom tubusa ni mogoče vstaviti v sapnik, zaradi česar je nujno preiti na alternativno strategijo (supraglotični pripomoček ali kirurška dihalna pot). Pomembno je, da je v vsakem anesteziološkem timu

znan **algoritem ukrepanja pri težki ali neuspešni intubaciji** in da ima izvajalec vedno pripravljen t. i. »*plan B*« za ohranitev oksigenacije.

Voziček za težko intubacijo predstavlja osrednje orodje varne anestezijske prakse. Njegova vsebina mora omogočati hitro prehajanje med različnimi stopnjami algoritma težke dihalne poti.

Tabela 2. Opredelitve pojmov težke dihalne poti.

Pojem	Opredelitev	Klinični pomen
Težka dihalna pot	Vsaka situacija, v kateri ima izkušen izvajalec težave pri ventilaciji z masko, intubaciji, vstavljanju supraglotične naprave ali vzdrževanju zadostne oksigenacije.	Širok pojem, ki vključuje vse oblike oteženega vzpostavljanja dihalne poti.
Težka intubacija	Intubacija sapnika, ki zahteva več kot dva do tri poskuse, uporabo alternativnih pripomočkov ali izvedbo s strani izkušenega anesteziologa.	Povezana z večjim tveganjem za hipoksijo, poškodbe dihal in zaplete anestezije.
Težka ventilacija z masko	Situacija, ko izvajalec ne more učinkovito ventilirati bolnika z obrazno masko, kar povzroča neustrezno oksigenacijo ali zračenje.	Pogost vzrok hipoksije med anestezijo, zlasti ob anatomsko neugodnih pogojih.
Neuspešna intubacija	Stanje, v katerem intubacija ni mogoča kljub več poskusom in uporabi alternativnih tehnik.	Zahteva takojšen prehod na druge načine zagotavljanja dihalne poti (npr. laringealna maska, konikotomija).

ANATOMIJA IN FIZIOLOGIJA DIHALNE POTI

Dihalna pot je sestavljena iz nosne in ustne votline, žrela, grla, sapnika in bronhialnega drevesa.

Za anesteziologa in urgentnega zdravnika sta najpomembnejša žrelo in grlo, saj prav ti dve strukturi določata prehodnost zgornjih dihalnih poti.

Grlo sestavljajo hrustanci, membrane, mišice in živci, ki skupaj omogočajo tvorbo glasu in zaščito spodnjih dihal. Med mišicami ločimo **abduktor** (zadnja krikoaritenoidna mišica), **tenzor** (krikotiroidna mišica) in **adduktorje**, torej vse ostale mišične snope, ki zapirajo glotis.

Oživčenje grla poteka preko **vagusnega živca**. Zgornji laringealni živec ima zunanjo motorično vejo za krikotiroidno mišico in notranjo senzorično vejo, ki oživčuje predel nad glasilkama. Ponavljajoči se laringealni živec (n. recurens) oživčuje vse ostale mišice grla ter senzorično glasilke in sapnik.

Grlo oskrbujejo laringealne veje zgornje in spodnje tiroidne arterije, pomembne anatomske strukture pa so še membrane (tirohoidna, krikotiroidna, krikotrahealna) ter hrustanci (hioidni, tiroidni, krikoidni, aritenoidni, kuneiformni in kornikulatni).

Dobro poznavanje teh struktur je temelj za varno izvedbo intubacije in kirurških posegov v predelu dihalne poti.

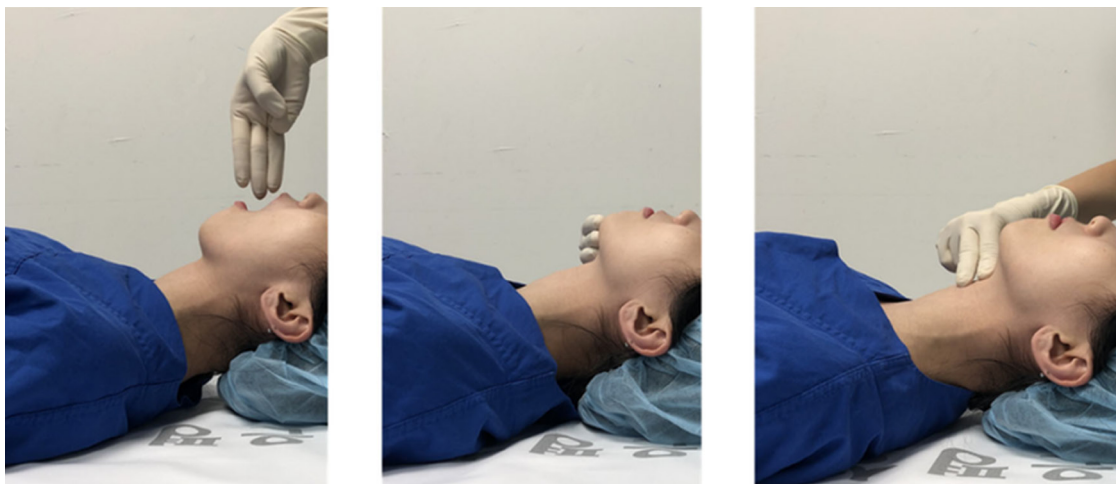
OCENA TEŽKE DIHALNE POTI

Ocena dihalne poti je namenjena zgodnjemu prepoznavanju bolnikov, pri katerih bi lahko bila intubacija ali ventilacija otežena.

Pri **anamnezi** nas zanima, ali je bolnik že imel težave pri intubaciji ali ventilaciji, ali ima bolezni, ki zmanjšujejo gibljivost vratne hrbtenice, kot sta revmatoidni artritis in ankilozantni spondilitis, in ali obstajajo deformacije, brazgotine, tumorji ali posledice obsevanja v predelu glave in vratu.

Klinični pregled pogosto že na prvi pogled razkrije dejavnike tveganja, kot so debelost, kratek vrat, omejena gibljivost in deformacije čeljusti. Ocenimo velikost in gibljivost mandibule, stanje zobovja in prisotnost protez. Pri moških z gosto brado je pogosto oteženo tesnjenje maske pri predihavanju.

Pri praktični oceni uporabimo **pravilo 3–3–2** (slika 1). Tako imenovano **pravilo 3-3-2** je enostaven klinični preizkus za **oceno težavnosti intubacije**, ki pomaga predvideti, ali bo z vidika anatomije dihalnih poti možno enostavno videti glasilke z direktno laringoskopijo. Vključuje tri osnovne meritve: **odprtost ust (prva »3«)** – bolnik naj široko odpre usta; razdalja med zgornjima in spodnjima sekalcema naj bo **vsaj tri prečne širine prstov** ($\approx 4\text{--}5\text{ cm}$). Če je manjša, lahko to oteži vnos laringoskopa v usta; **tiromentalna razdalja (druga »3«)** – razdalja med **bradino konico** (*mentum*) in **ščitničnim hrustancem** (*thyroid notch*) pri maksimalno iztegnjenem vratu. Običajno naj bi bila **vsaj tri širine prstov ali približno 6–6,5 cm**. Če je krajša, pomeni, da je mandibula krajša ali da ni dovolj prostora za poravnavo ustne, žrelne in laringealne



Slika 1. Pravilo 3-3-2.

Vir: »Translation and Application of Guidelines into Clinical Practice: A Colour-Coded Difficult Airway Trolley« (So Yeon Lee and al), uporabljen z dovoljenjem ali v okviru fair use za izobraževalne namene.

osi, kar napoveduje težjo intubacijo; **razdalja med brado in vratom** (»2«) – razdalja med **spodnjim robom brade** in **vrhom grla** (angl. *laryngeal inlet*) ob maksimalnem upogibu vratu naprej naj bo **vsaj dve širini prstov**. Če je krajša, je položaj glave pri intubaciji omejen in pogled na glasilki težji.

Opozorilno velja: če lahko bolnik odpre usta manj kot tri centimetre, če je tiromentalna razdalja kratka, krajša od približno **petih do šestih centimetrov** oziroma manj kot tri širine prstov (odvisno od **različnih antropometričnih populacij** (azijska oziroma evropska)), in če je razdalja med brado in vratom krajša od dveh prstov, to napoveduje potencialno težko intubacijo. Vsako od teh meril samo zase ali v kombinaciji napoveduje večjo verjetnost težke intubacije.

Za sistematično in ponovljivo oceno uporabljamo **pristop LEMON** (tabela 1).

LEMON omogoča strukturirano presojo, zmanjšuje možnost spregledanih dejavnikov in povečuje varnost postopka.

Pri sumu na anatomske posebnosti, tumorje ali prirojene nepravilnosti lahko uporabimo rentgensko, CT- ali MRI-slikanje, vendar le, kadar intubacija ni nujna. V urgentnih situacijah diagnostika nikoli ne sme odlagati vzpostavitve proste dihalne poti.

PREDIHAVANJE IN PRIPRAVA NA INTUBACIJO

Predihavanje z masko je lahko oteženo pri starejših bolnikih, tistih z večjo telesno težo, smrčočih, manjkajočih zobeh ali izraziti bradi. Uspešno prezračevanje zahteva pravilno velikost in nameščenost maske ter pravilno pozicijo glave z rahlo ekstenzijo v atlanto-okcipitalnem sklepu. Če je ventilacija z masko neučinkovita, moramo uporabiti orofaringealni ali nazofaringealni kanal, laringealno masko ali druge supraglotične pripomočke.

Pred intubacijo vedno izvedemo preoksigenacijo in preverimo delovanje vse opreme. Ključni dejavniki uspešne intubacije so ustrezna priprava bolnika, pravilna pozicija, znana kot položaj za vohanje (angl. *sniffing position*), in izbira primerne pripomočka. Pri težki intubaciji si lahko pomagamo z videolaringoskopom, vodilom (»bougie«) ali fibrobronhoskopom. Če intubacija ni mogoča, je treba takoj preiti na alternativno strategijo bodisi z uvedbo supraglotične naprave bodisi s kirurškim odpiranjem dihalne poti, kot je konikotomija ali traheotomija.

TEŽKA INTUBACIJA

Težka intubacija je situacija, v kateri neposredna (klasična) laringoskopija ni mogoča ali ni uspešna z običajnimi sredstvi. Zapleti pri oskrbi dihalne poti so pomemben vzrok za morbidnost in mortalnost pri anesteziji. Pri mnogih zapletih je vzrok suboptimalen pristop k dihalni poti, ponavljajoči neuspešni poskusi laringoskopije ali prepozna uporaba alternativnih pripomočkov. Slovensko združenje za anesteziologijo in intenzivno medicino je oblikovalo algoritem težke intubacije z namenom poenotenja izbire tehnik, opreme in postopkov v slovenskih razmerah.

Pri predvideni težki intubaciji je zelo pomembna dobra priprava bolnika in opreme: zagotovitev optimalne oksigenacije, izbira anestezije, priprava videolaringoskopa, vodnikov, supraglotičnih naprav in opreme za kirurško dihalno pot. Če prvi poskus laringoskopije ne uspe, se

ne sme poskušati znova in znova brez prehoda na alternativo, ker to povečuje tveganje poškodb mehkih tkiv, hipoksije in otežene reanimacije.

V algoritmu ukrepanja je hierarhičen pristop (slika 2): če klasična metoda ne uspe, naredimo poskuse z vizualizacijskimi napravami (videolaringskopi), nato uporabimo vodnike ali optične sisteme, in če še vedno ne moremo vstaviti tubusa, preidemo na supraglotične naprave ali kirurško dihalno pot. Po vsaki uspešni intubaciji je treba takoj potrditi pravilno lego tubusa (npr. s kapnometrijo in avskultacijo).

Slika 2. Algoritem ukrepanja pri težki intubaciji.

1. Predhodna ocena in priprava (anestezija, oksigenacija, oprema)

2. Poskus direktne laringoskopije

- Če je uspešno – nadaljaj z intubacijo in potrdi lego tubusa.
 - Če je neuspešno – preidi na alternativne tehnike.
-

3. Uporaba videolaringskopa ali druge vizualizacijske naprave

- Če uspe – intubiraj in potrdi tubo.
 - Če ne uspe – nadaljaj na naslednjo stopnjo.
-

4. Uporaba vsiljenih pripomočkov (>bougie«, optični vodniki, fibroskop)

- Če uspe – intubiraj in potrdi.
 - Če ne uspe – preidi na rešitev dihalne poti.
-

5. Rešitev dihalne poti:

- supraglotični pripomočki (laringealna maska, intubacija preko supraglotičnega pripomočka),
 - če dihalna pot še vedno ni možna – kirurška dihalna pot (npr. konikotomija).
-

6. Potrditev lege tubusa (kapnometrija, avskultacija)

7. Vzdrževanje in stalni nadzor situacije

Kot poudarjajo avtorji, mora vsak zdravnik, ki izvaja anestezijo ali reanimacijo, imeti vnaprej pripravljen načrt za nezmožnost intubacije, opremo in jasne mejnike, kdaj preiti na naslednji korak. Ta mentalna priprava in standardiziran algoritem sta ključna za zmanjšanje zapletov.

Laringospazem in bronhospazem

Laringospazem je refleksno zaprtje glotisa, ki onemogoča predihavanje. Najpogosteje se pojavi ob plitvi anesteziji ali draženju zgornjih dihalnih poti. Zdravimo ga z ventilacijo z masko in 100-odstotnim kisikom, poglobitvijo anestezije z zdravili, kot sta tiopental in propofol, in po potrebi s kratkodelujočimi mišičnimi relaksanti, kot je sukcinilholin. Ekstubacijo izvajamo bodisi v globoki anesteziji bodisi pri papilloma prebujenem bolniku, saj je tveganje za refleksne zapore dihal največje v vmesni fazi.

Bronhospazem je ena najresnejših komplikacij med anestezijo in obvladovanjem dihalne poti. Gre za stanje, ki lahko vodi v hitro razvijajočo se respiratorno insuficienco, hipoksijo in kardiocirkulatorni kolaps, če ga ne prepoznamo in ne ukrepamo takoj.

Zaradi svoje pogostosti in nevarnosti je bronhospazem ključen del poznavanja **težke dihalne poti** in zahteva enako pripravljenost kot laringospazem. Oba zapleta lahko nastopita pri indukciji, med operacijo ali ob ekstubaciji, vendar se razlikujeta po mehanizmu nastanka in načinu ukrepanja.

Bronhospazem je akutno in prehodno **krčenje gladkih mišic v stenah bronhijev**, ki povzroči **zoženje lumna spodnjih dihalnih poti**, povečanje dihalnega upora in zmanjšanje ventilacije. Klinično ga opredeljujemo kot **obstrukcijo spodnjih dihalnih poti**, ki se pojavi distalno od glotisa. V nasprotju z **laringospazmom**, ki prizadene **zgornje dihalne poti** in povzroča popolno zaporo na ravni glotisa, bronhospazem praviloma omogoča vsaj delno ventilacijo, vendar z izrazitim uporom.

Najpogostejši sprožilci **bronhospazma** v perioperativnem obdobju so:

- **Bronhialna astma in kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB)**
- **Alergijske reakcije in anafilaksija**
- **Aspiracija želodčne vsebine**
- **Mehanska iritacija dihalnih poti** (laringoskopija, sesanje, intubacija, ekstubacija)
- **Hladen, suh ali dražec zrak** med ventilacijo
- **Zdravila, ki sproščajo histamin** (morfin, atrakurij, vancomycin)

- **Okužbe ali vnetje dihalnih poti**

- **Kombinacija hipoventilacije in hiperreaktivnosti bronhijev**

Bolniki z že znano bronhialno hiperreaktivnostjo (bolniki z astmo in/ali KOPB) so še posebej ogroženi.

Bronhospazem se kaže kot **nenadno otežena ventilacija** in znatno povečanje dihalnega upora.

Značilni so naslednji znaki:

- Povečan **tlak v dihalnih poteh** (pri mehanski ventilaciji)
 - **Podaljšan izdih in piskanje** (angl. *wheezing*), slišno z avskultacijo ali celo brez stetoskopa
 - **Zmanjšan dihalni volumen** in ventilacijska asimetrija
 - **Znižana saturacija (SaO₂) in povišan »end-tidal« CO₂ (ETCO₂)**
 - **»Tiha pljuča«** – ob hudih zaporah, ko se ne sliši nobenega dihalnega šuma zaradi popolne zapore malih dihalnih poti
-

Pri spontanem dihanju je lahko bolnik tesnoben, diha hitro in površno s podaljšanim izdihom, kar vodi v **hiperkapnijo** in **hipoksijo**.

Ukrepanje mora biti hitro, organizirano in usmerjeno v **odstranitev vzroka, ponovno vzpostavitev oksigenacije in zmanjšanje bronhialne kontrakcije**:

1. **Prekinemo dražljaj**, če gre za mehansko ali farmakološko sprožen bronhospazem (npr. laringoskopijo, aspiracijo, zdravilo).
2. **Zagotovimo 100-% kisik (FiO₂ = 1,0)** in preverimo prehodnost dihalne poti ter položaj tubusa.
3. **Poglobimo anestezijo** z inhalacijskimi anestetiki (sevofluran, desfluran) ali propofolom i. v.
4. **Uporabimo bronhodilatatorje** – inhalacijski β₂-agonisti (salbutamol, fenoterol) preko ventilacijskega sistema ali parenteralno.
5. **Damo glukokortikoid** (metilprednizolon ali hidrokortizon) za zmanjšanje vnetnega odziva.
6. **Pri anafilaktični komponenti uporabimo adrenalin** (10–100 μg i. v. v bolusu).

Po stabilizaciji opravimo **aspiracijo dihalne poti**, izključimo **mehanično obstrukcijo** in nadaljujemo z nadzorovano ventilacijo, dokler se dihalna upornost ne normalizira.

Čeprav se oba zapleta, laringospazem in bronhospazem, klinično kažeta z oteženim dihanjem in hipoksijo, je razlika med njima ključna za pravočasno in pravilno ukrepanje (tabela 3). V praksi je včasih težko ločiti med obema stanjema, še posebej v začetni fazi, ko se oba kažeta s hipoksijo in težko ventilacijo. Laringospazem se pogosto pojavi ob indukciji ali ekstubaciji pri plitvi anesteziji, medtem ko se bronhospazem pogosteje razvije po intubaciji ali med posegom, ko pride do draženja spodnjih dihalnih poti. Pomembno je, da izvajalec hitro prepozna razliko med stanjema in ukrepa glede na mehanizem zapore.

Tabela 3. Laringo- in bronhospazem.

Značilnost	Bronhospazem	Laringospazem
Mesto zapore	Spodnje dihalne poti (bronhiji)	Zgornje dihalne poti (glotis)
Zvok	Piskanje (<i>wheezing</i>), podaljšan izdih	Stridor ali tišina ob popolni zapori
Dihalni volumen	Prisoten, a zmanjšan	Ni pretoka zraka
Ventilacija z masko	Možna, a z večjim uporom	Nemogoča
Vzrok	Krč gladkih mišic bronhijev	Refleksna kontrakcija mišic grla
Zdravljenje	Bronhodilatatorji, globlja anestezija, kisik, steroidi	Kisik, pozitiven tlak, propofol, sukcinilholin
Najpogosteje	Astmatiki, KOPB, anafilaksija	Otroci, plitva anestezija, draženje dihal

KOPB, kronična obstruktivna pljučna bolezen.

VOZIČEK ZA TEŽKO INTUBACIJO

Voziček za težko intubacijo je ključni element varnosti pri obvladovanju dihalne poti (slika 3). Njegov namen je omogočiti **takojšnje, organizirano in standardizirano dostopnost vse potrebne opreme** za obravnavo težke ali neuspešne intubacije. V nujnih situacijah, ko čas odloča o izidu, mora biti

vsak pripomoček na vozičku **logično razporejen**, v **poznanim vrstnem redu** in **redno preverjan**. Sestava mora slediti smernicam organizacij *Difficult Airway Society (DAS)*, *European Society of Anaesthesiology (ESA)* in priporočilom Slovenskega združenja za anesteziologijo in intenzivno medicino.

Priporočila za sestavo vozička za težko intubacijo

Priporočila za sestavo vozička za težko intubacijo temeljijo na načelih varnega obvladovanja dihalne poti, standardizaciji opreme in omogočanju hitrega ukrepanja v vseh stopnjah algoritma težke intubacije.



Slika 3. Voziček za težko dihalno pot.

Vir: »Translation and Application of Guidelines into Clinical Practice: A Colour-Coded Difficult Airway Trolley« (Alexander Fuch et al), uporabljeno z dovoljenjem ali v okviru »fair use« za izobraževalne namene.

1. Predal – osnovni pripomočki in zdravila

V prvem predalu se nahajajo osnovna oprema za oceno in vzpostavitev dihalne poti ter zdravila za pripravo, lokalno anestezijo in zmanjšanje refleksov:

- **Ustno-žrelni tubusi (vse velikosti) – po en kos**
→Uporabljajo se za vzdrževanje prehodnosti zgornjih dihalnih poti pri nezavestnih bolnikih, kadar je prisotna ohlapna mišična zapora jezika.
- **Nosno-žrelni tubusi (vse velikosti) – po en kos**
→Omogočajo vzpostavitev dihalne poti skozi nos, primerni so pri delno zavestnih bolnikih ali kadar ustna pot ni izvedljiva.
- **Magillovo vodilo (klešče) – en kos**
→Ukrivljene klešče, namenjene usmerjanju endotrahealnega ali nazogastričnega tubusa med intubacijo pod direktnim pogledom.
- **Ustnik za fiberoptično intubacijo – en kos**
→Omogoča varno vodenje fiberoskopa skozi usta in preprečuje ugriz ali poškodbo aparature.
- **Ročaj laringoskopa z dvema rezervnima baterijama**
→Vir svetlobe in oprijema za pritrditev različnih laringoskopskih žlic.
- **Krivuljne laringoskopske žlice (tip Macintosh), velikosti 1–5 – po en kos**
→Standardne žlice za direktno laringoskopijo, primerne za večino odraslih in otrok. Krivulja omogoča dvig epiglotisa posredno.
- **Ravne laringoskopske žlice (tip Miller), velikosti 0–3 – po en kos**
→Uporabne pri dojenčkih in majhnih otrocih, saj omogočajo neposreden dvig epiglotisa.
- **Laringoskop z gibljivo konico (tip McCoy) – en kos**
→Poseben laringoskop, pri katerem se lahko konica žlice mehanično dvigne; uporablja se za težko laringoskopijo in izboljšanje pogleda na glasilki.

Zdravila in dodatki:

- **Glikopirolat** – antimuskarinik, uporabljen za **zmanjšanje slinjenja in sekrecije dihalnih poti** pred posegom.
- **Deksametazon** – **kortikosteroid** za **preprečevanje edema** (zlasti v predelu zgornjih dihalnih poti) in protivnetni učinek.

- **Lidokain** v različnih oblikah:
 - **pršilo in gel** – za **lokalno anestezijo sluznic**,
 - **raztopine v koncentraciji 1 %, 2 % in 4 %** – za **lokalno infiltracijsko ali površinsko anestezijo** dihalnih poti.
- **Dekongestivne kapljice za nos** (npr. z **oksimetazolinom** ali **ksilometazolinom**) – za **zmanjšanje nosne kongestije** pred nazotrahealno intubacijo ali nazofaringealnimi postopki.
- **Aluminijev klorid ali raztopina adrenalina** (»Ultra Stop«) – izraz *Ultra Stop* se običajno nanaša na **hemostatično sredstvo**, ki vsebuje **aluminijev klorid (AlCl₃)** ali **adrenalin**, in se uporablja za **začasno zaustavitev krvavitve** iz sluznice (npr. po manipulaciji v nosu ali žrelu).
- **Pršilo ciklopentanol + alantoin** (»Silkospray«) – **epitelizacijsko in antiseptično sredstvo**, ki pospešuje **celjenje sluznic** po intubaciji ali endoskopski manipulaciji.
Ta predal mora biti vedno dostopen in pregledno urejen, saj vsebuje osnovne pripomočke za začetno oceno in pripravo na intubacijo.

2. Predal – nadomestni supraglotični pripomočki

Drugi predal vsebuje naprave za **nadomestno ventilacijo**, ko intubacija ni mogoča ali je začasno preložena:

- **Laringealne maske** (»LMA Classic«), velikosti 1–2,5 – po en kos
→ Klasična **supraglotična zračna pot**, primerna predvsem za **otroško populacijo**; omogoča prezračevanje brez endotrahealne intubacije.
- **I-gel** (velikosti 1–5) – po en kos
→ **Supraglotična naprava novejšje generacije** z mehkim gelastim tesnilom brez napihljive manšete; enostavna za vstavljanje in zelo učinkovita pri elektivnih in urgentnih posegih.
- **Optični laringoskop z vodilnim kanalom** (»Airtraq«) – po en kos za vsako barvno označeno velikost:
 - moder (za tubuse 7,5–8,0 mm),
 - zelen (za tubuse 6,0–7,5 mm),
 - vijoličast (za tubuse 4,0–5,5 mm),
 - siv (za tubuse 2,5–3,5 mm).

→Namenjen **videolaringoskopiji in vodenju endotrahealnega tubusa** pri težki intubaciji; optični sistem omogoča pogled na glasilki brez potrebe po poravnavi osi.

- **Laringealni tubusi**, velikosti 1–5 – po en kos (izbirno)
→Supraglotični pripomoček, ki omogoča **začasno prezračevanje** pri ovi-rani intubaciji ali v predbolnišničnem okolju; ima dve manšeti, ki tesnita žrelo in požiralnik.
- **Endotrahealni tubusi (tip Oxford)**, velikosti 7,0–8,5 mm, z vodilom – po en kos
→**Standardni endotrahealni tubusi** za odrasle z **vodilno žico** (»stylet«) za oblikovanje in lažjo intubacijo.

Ti pripomočki omogočajo hitro vzpostavitev predihavanja, kadar ni mogoče videti ali prepoznati glotisa.

3. Predal – napredni pripomočki in kirurška dihalna pot

Tretji predal je namenjen **naprednim tehnikam** intubacije in **urgentnim kirurškim postopkom**:

- **Intubacijska laringealna maska (ILM, »FasTraq«)**, velikosti 3–5 – po en kos
→Posebna oblika **laringealne maske**, zasnovana za **slepovodeno endotrahealno intubacijo**. Omogoča prezračevanje in hkrati vodenje tubusa skozi masko v sapnik, kar je uporabno pri težki intubaciji ali ohra-njenem spontanem dihanju.
- **Stabilizator in namenski endotrahealni tubusi**, velikosti 6,5–8 – po dva kosa
→Tubusi, prilagojeni za uporabo z intubacijsko laringealno masko; omo-gočajo **enostavno vodenje skozi ILM in stabilizacijo tubusa** po uspeš-ni intubaciji.
- **Set za konikotomijo (velik in majhen)** – po en kos.
→Komplet za izvedbo **urgente kirurške vzpostavitve dihalne poti** sko-zi krikotiroidno membrano, kadar intubacija in ventilacija nista mogoči (*scenarij »can't intubate, can't ventilate«*). Vključuje skalpel, dilatator in konikotomski tubus ustrezne velikosti.

Na sodobnem vozičku za težko intubacijo morata biti vključena tudi **videolaringoskop** in po možnosti **fiberoptični bronhoskop** (npr. videobronhoskop, iz angl. *Video Intubation Bronchoscope Equipment*, VIBE) ali podobna naprava. Videolaringoskop danes predstavlja **standardno orodje** za obvladovanje težke dihalne poti in omogoča bistveno boljšo vizualizacijo glasilk kot klasična direktna laringoskopija. Priporočljivo je, da je opremljen z vsaj eno **standardno** in eno **krivuljno žlico** ter da se redno preverja delovanje zaslona in baterij.

Fiberoptični bronhoskop je **priporočljiv del opreme** tam, kjer je na voljo. Uporablja se za **intubacijo z ohranjeno spontano ventilacijo, vodenje tubusa skozi supraglotične pripomočke ter pregled in vzdrževanje dihalne poti po težki intubaciji**. Če se v ustanovi uporablja tudi za diagnostične namene, naj bo **hranjen v neposredni bližini vozička** z možnostjo hitrega dostopa v urgentni situaciji.

VIBE je **videobronhoskop** (slika 4), namenjen **vodenju dihalne poti in intubaciji**. Gre za sodobno, prenosno napravo, ki združuje **fleksibilen optični endoskop z vgrajenim videosistemom** (kamera in svetlobni vir na distalnem koncu) ter **digitalni zaslon** za prikaz slike v realnem času.

Uporablja se za:

- **fiberoptično intubacijo** pri težkih dihalnih poteh, zlasti kadar je ohranjena spontana ventilacija,
- **intubacijo skozi supraglotične pripomočke** (npr. laringealno masko),
- **kontrolni pregled dihalnih poti** po težki ali travmatični intubaciji,
- **ciljno vodenje aspiracije ali kateterizacije bronhialnih vej**.



Slika 4. Intubacijski videobronhoskop – VIBE.

VIBE je običajno **sterilno pakiran za enkratno uporabo**, kar zmanjšuje tveganje za navzkrižno kontaminacijo. Naprava ima **fleksibilen, vodljiv distalni del**, kar omogoča natančno usmerjanje skozi ustno ali nosno pot v sapnik. V praksi se VIBE uporablja v **anesteziologiji** kot hitro dostopen pripomoček za intubacijo, medtem ko je diagnostični bronhoskop del **pulmološke ali intenzivistične opreme**. Zasnovan je posebej za vodenje endotrahealnega tubusa pri težki intubaciji. Njegova površina je gladka in prevlečena z drsno plastjo, kar zmanjšuje trenje in omogoča, da tubus po instrumentu zdrсне z minimalnim uporom. Distalni konec je rahlo ukrivljen in opremljen z majhnim vodilnim kavljem, ki olajša usmerjanje tubusa v sapnik ter preprečuje zatikanje ob aritenoidne hrustance ali epiglottis. VIBE je nekoliko krajši od klasičnega bronhoskopa, kar izboljša ergonomijo in nadzor med intubacijo, hkrati pa njegova fleksibilnost omogoča natančno usmerjanje pogleda v vhod v sapnik. Zaradi teh lastnosti je primeren za hitro, varno in vizualno vodeno intubacijo ter predstavlja pomemben del sodobnega algoritma težke dihalne poti.

Naprave moramo **redno vzdrževati, testirati, prav tako pa morajo biti lahko dostopne**, saj predstavljajo ključni del sodobnega algoritma težke dihalne poti ter pomemben dejavnik pri zagotavljanju varnosti bolnika.

Ta del vozička se uporablja, kadar intubacija z običajnimi tehnikami ni uspešna in je treba zagotoviti dihalno pot po alternativni poti. ILM omogoča slepo ali vodeno intubacijo skozi masko, set za konikotomijo pa mora biti vedno pripravljen za najhujši scenarij – »*can't intubate, can't oxygenate*«.

4. Stranski del – vodila in zamenjava tubusov

V stranskem delu vozička so nameščeni dodatni pripomočki, namenjeni **vodenju endotrahealnega tubusa** pri oteženi intubaciji ali njegovi **varni zamenjavi** po že nameščeni dihalni poti. Izraz *vodeno* pomeni, da se **endotrahealni tubus ne vstavi neposredno**, temveč ga **vodimo po že vstavljenem vodilu ali instrumentu** (npr. »bougie« ali izmenjevalno vodilo).

- **Elastično gumijasto vodilo (*Gum Elastic Bougie, GEB*)** – trije kosi
→ Poltrdo, upogljivo vodilo, ki se vstavi v sapnik, ko je glasilki mogoče videti le delno; omogoča »**slepo**« ali **delno vodeno intubacijo**, saj se nato po njem potisne endotrahealni tubus.

- **Izmenjevalna vodila za tubuse (angl. *Tube Exchangers, Cook*)** – po en kos ozkega in širokega tipa
 → Dolga, votla vodila, namenjena **zamenjavi že nameščenega endotrahealnega tubusa** brez izgube dihalne poti; omogočajo tudi **kisikovo insulacijo ali ventilacijo med menjavo**. Ozka vodila se uporabljajo pri manjših tubusih (npr. pri ženskah ali pediatričnih bolnikih), široka pa pri večjih tubusih pri odraslih.

Ta dva pripomočka sta nepogrešljiva pri intubacijah z omejeno vidnostjo glotisa ali pri varni menjavi tubusa brez izgube dihalne poti.

Priporočljivo je, da ima vsak oddelek (operacijska soba, intenzivna terapija, urgencia) **enako razporeditev**, da ekipa v nujnih primerih vedno ve, kje se posamezni pripomoček nahaja. Vse baterije, optične naprave in zdravila morajo biti **redno preverjeni glede funkcionalnosti in roka uporabe**. Po vsaki uporabi je treba opremo **očistiti, sterilizirati in ponovno dopolniti**, da je voziček pripravljen za naslednji primer.

Voziček za težko intubacijo predstavlja osrednje orodje varne anestezijske prakse. Njegova vsebina mora omogočati hitro prehajanje med različnimi stopnjami algoritma težke dihalne poti – od osnovnih pripomočkov preko supraglotičnih naprav do naprednih tehnik in kirurške vzpostavitve dihalne poti. Standardizacija, redni pregledi in usposobljenost osebja so temeljni pogoji, da ta voziček v kritičnem trenutku postane **orodje za reševanje življenja**, ne pa vir zmede ali zamude.

INTUBACIJA BUDNEGA PACIENTA

Intubacija budnega pacienta, znana tudi kot budna intubacija (ATI, iz angl. *Awake Tracheal Intubation*), je uveljavljena metoda za varno vzpostavitev dihalne poti pri bolnikih, pri katerih obstaja velika verjetnost težke intubacije. Osnovno načelo postopka je, da se dihalna pot zagotovi še pred izgubo spontanega dihanja in zaščitnih refleksov, s čimer se prepreči nevarnost popolne zapore dihalne poti po uvedbi v splošno anestezijo. Postopek se izvaja ob ohranjenem dihanju, pri čemer je cilj zagotoviti ustrezno oksigenacijo, stabilnost bolnika in nadzor nad dihalno potjo skozi ves čas manipulacije.

Budna intubacija je indicirana pri vseh bolnikih, pri katerih obstajajo anatomske ali patološke spremembe, ki otežujejo dostop do glotisa ali onemogočajo učinkovito ventilacijo po uspavanju. Takšne okoliščine vključujejo tumorje zgornjih dihal, posledice obsevanja s fibrozo tkiv, deformacije glave in vratu, omejeno gibljivost vratne hrbtenice ali temporo-mandibularnega sklepa ter primere, ko je bila intubacija v preteklosti neuspešna. Pri teh bolnikih bi lahko uvod v anestezijo povzročil izgubo prehodnosti dihalne poti, zato je intubacija v budnem stanju najvarnejša izbira.

Najpogosteje uporabljena metoda za izvedbo budne intubacije je fiberoptična bronhoskopija, pri kateri se bronhoskop skozi nos ali usta vodi do glotisa pod neposrednim vidom. Bolnik diha spontano, kar omogoča stalno preverjanje prehodnosti dihalne poti in varno vodenje tubusa. Pred postopkom se opravi natančna priprava, ki vključuje topikalno anestezijo zgornjih dihal, najpogosteje z lidokainom v obliki pršila, gela ali nebulizacije. Za zmanjšanje izločanja sline in izboljšanje preglednosti se uporablja antisekretorno zdravilo, običajno glikopirolat. Po potrebi se uporabi blaga sedacija z nizkimi odmerki midazolama, dexmedetomidina ali remifentanila, ki pomirja bolnika, ne da bi povzročila izgubo dihalnih refleksov.

Postopek zahteva mirno okolje, usklajen tim in izkušenega izvajalca. Pomembno je, da je bolnik psihološko pripravljen in razume pomen posega. Dobro pojasnjen postopek zmanjšuje strah, tesnobo in odpor, kar bistveno poveča uspešnost intubacije. Bolnik mora biti pomirjen, vendar odziven in sposoben sodelovanja pri navodilih, kot je vdih ali izkašljevanje.

Glavna prednost budne intubacije je ohranjena spontana ventilacija, ki preprečuje hipoksijo in omogoča stalno oksigenacijo. Fiberoptična tehnika omogoča neposredno vizualizacijo anatomskih struktur in natančno vodenje endotrahealnega tubusa. Metoda zmanjšuje tveganje za situacije, v katerih bi bila dihalna pot izgubljena in hkrati ne bi bilo mogoče ventilirati bolnika. Uporaba ATI zato predstavlja temeljno varnostno strategijo v sodobni anesteziologiji.

Kljub temu ima postopek tudi svoje omejitve. Budna intubacija je tehnično zahtevna, zahteva veliko vaje in izkušenj ter ustrezno opremo. Za uspešno izvedbo je potrebna dobra lokalna anestezija, saj lahko nezadostna anestezija sproži refleksni kašelj, nemir ali laringospazem. Postopek je lahko psihološko

neprijeten, zato mora anesteziolog vzpostaviti zaupanje in zagotoviti občutek varnosti. Zaradi teh zahtev se tehnika pogosto uporablja le v specializiranih ustanovah ali v rokah izkušenih izvajalcev.

Budna intubacija s fiberoptično bronhoskopijo ostaja zlati standard pri pričakovani težki dihalni poti. Ob pravilni pripravi, ustrezni lokalni anesteziji, primerni sedaciji in usklajenem timu je to najvarnejši način za vzpostavitev dihalne poti. Redno usposabljanje, simulacijski treningi in vključevanje te tehnike v rutinsko prakso so ključni za ohranjanje znanja in samozavesti anesteziologov pri obravnavi zahtevnih dihalnih poti. Samo stalno izpopolnjevanje omogoča, da se v kritičnih trenutkih ohrani nadzor nad dihanjem in prepreči najhujši zaplet – izguba dihalne poti.

ZAKLJUČEK

Obvladovanje težke dihalne poti zahteva znanje, predvidevanje in odločnost. Težka dihalna pot je večinoma predvidljiva, če jo znamo prepoznati. Sistematična ocena po pristopu LEMON mora postati del rutinskega kliničnega postopka pri vsakem bolniku, ki zahteva anestezijo ali urgentno obravnavo. Za varno intubacijo so ključni dobra priprava, mirnost in vedno pripravljen načrt za primer neuspeha. Varnost bolnika je neposredno odvisna od tega, kako natančno zdravnik pozna anatomijo, zna predvideti zaplete in se pravilno odzove v kritičnem trenutku. Bronhospazem je resno, a obvladljivo stanje, če ga pravočasno prepoznamo in ukrepamo sistematično. Osnove obravnave so zagotovitev oksigenacije, poglobitev anestezije in uporaba bronhodilatatorjev. Za razliko od laringospazma, kjer gre za refleksno zaporo na ravni glotisa in ki zahteva mišično relaksacijo, je bronhospazem posledica krča gladkih mišic v bronhijih, zato ga zdravimo z bronhodilatatorji in protivnetnimi ukrepi. Natančno razlikovanje med obema stanjema, stalno spremljanje ventilacijskih parametrov in poznavanje zaporedja ukrepov so ključni za varno anestezijo in uspešno obvladovanje dihalne poti.

Voziček za težko intubacijo je ključen element varne anestezijske prakse. Njegova vsebina mora omogočati hiter in pregleden prehod med stopnjami algoritma težke dihalne poti – od osnovnih do naprednih tehnik ter po potrebi kirurške vzpostavitve dihalne poti. Le z rednim vzdrževanjem, standardizacijo

opreme in usposobljenim osebjem postane v kritičnem trenutku zanesljivo orodje za reševanje življenja.

Budna intubacija s fiberoptično bronhoskopijo je najvarnejša in najučinkovitejša metoda za vzpostavitev dihalne poti pri pričakovani težki intubaciji, saj omogoča ohranjeno spontano dihanje, nadzor in varnost bolnika.

Literatura

- Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, et al. *Clinical Anesthesia*. 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.
- Gwinnutt CL. *Lecture Notes: Clinical Anaesthesia*. 6th ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2016.
- Kopriva Pirtovšek K, urednica. *Urgentna medicina: Zbornik izbranih poglavij*. Ljubljana: Šola intenzivne medicine; 2021.
- Pekle Golež A, Repar Artač AA. Intubacija budnega pacienta: pro et contra. V: 8. slovenski kongres anesteziologov: zbornik vabljenih predavanj. Ljubljana: Slovensko združenje za anesteziologijo, intenzivno medicino in terapijo bolečine; 2022: 25–33.
- Režonja K, Benedik J. Ocena napovednih dejavnikov za težko intubacijo pri operacijah v področju glave in vratu. *Zdrav Vestn*. 2015;84(1):38–46.
- Stopar Pintarič T, Mekiš D, et al., urednici. *Osnove oskrbe dihalne poti*. Maribor: UKC Maribor; 2019.
- Stopar Pintarič T, Graovac D, Markovič-Božič J, et al. *Modul 4: Splošna anestezija 3*. 2. dopolnjena izdaja. Ljubljana: UKC Maribor; 2023.
- Stopar-Pintarič T, Potočnik I, Novak-Jankovič V, et al. Anesteziološki pristop k politravmatizirancu s hudo poškodbo prsnega koša. *Zdrav Vestn*. 2009;78:485–9.
- Umek N, Stopar Pintarič T. Radiološki prikaz dihalne poti. V: Stopar Pintarič T, Mekiš D, et al., uredniki. *Osnove oskrbe dihalne poti*. Maribor: UKC Maribor; 2019.

PREDIHAVANJE Z MASKO IN ROČNIM BALONOM

Iztok Potočnik, Branka Stražišar

UVOD

Predihavanje z obrazno masko in ročnim balonom (BMV, iz angl. *Bag-mask ventilation*) je ena najosnovnejših, a hkrati najpomembnejših veščin v obvladovanju dihalne poti. Predihavanje z obrazno masko in ročnim balonom se morda zdi preprosto, vendar je v resnici tehnično zahtevna spretnost, ki zahteva **veliko vaje, natančnost in občutek za dihalno pot**. Za učinkovito in varno izvedbo je potrebno redno usposabljanje, saj lahko že majhne napake v tesnjenju maske ali položaju glave bistveno zmanjšajo učinkovitost ventilacije in ogrozijo oksigenacijo bolnika.

BMV omogoča učinkovito oksigenacijo in ventilacijo bolnika, ki ne diha ali diha nezadostno, ter predstavlja ključen most med osnovnimi postopki prve pomoči in naprednimi tehnikami, kot sta supraglotični pripomoček in endotrahealna intubacija. Čeprav so v zadnjih letih supraglotični pripomočki močno poenostavili zagotavljanje dihalne poti, ostaja predihavanje z masko in balonom temeljna ročna tehnika, ki jo mora obvladati vsak izvajalec oživljanja, anesteziolog ali reševalec.

Izvajalec naj uporablja **le tisti pripomoček za vzpostavitev dihalne poti, s katerim je dovolj vešč in izurjen**. Po neuspešnih **treh poskusih vzpostavitve**

napredne dihalne poti je treba postopek prekiniti in se **vrniti k učinkovitemu predihavanju z obrazno masko in ročnim balonom**, ki zagotavlja najza-nesljivejšo oksigenacijo do ponovne stabilizacije razmer.

Vsak zdravnik mora obvladati predihavanje z obrazno masko in ročnim balonom, saj gre za osnovno, a življenjsko pomembno večino pri vzpostavljanju dihalne poti. Enako velja za anestezijske in urgentne medicinske sestre in zdravstvenike, ki morajo biti usposobljeni za izvajanje učinkovite ventilacije z masko in balonom v okviru timskega dela med anestezijo, oživljanjem ali v urgentnih situacijah.

OPREMA

Osnovni sestavni deli za predihavanje vključujejo ročni samonapihljivi balon za **predihavanje** (AMBU, iz angl. *Artificial Manual Breathing Unit*), obrazno masko ustrezne velikosti, kisikovo cev in po potrebi rezervoar za kisik ali ventil za pozitivni tlak ob koncu izdiha (iz angl. positive end expiratory pressure, PEEP).

Maske za predihavanje so na voljo v različnih velikostih – od **št. 0 za novorojenčke** do **št. 5 za odrasle** – in morajo biti izbrane glede na velikost obraza. Maska mora tesno pokrivati nos in usta, saj vsako uhajanje zraka zmanjšuje učinkovitost ventilacije. Pomembno je izbrati pravo velikost maske – premajhna maska ne bo zatesnila, prevelika pa otežuje upravljanje in poveča tveganje za uhajanje zraka.

AMBU je umetna ročna dihalna enota, ki omogoča **ročni dovod zraka ali kisika v bolnikova pljuča**. Gre za **samonapihljiv ročni balon**, ki se po vsakem stisku samodejno napolni z zrakom ali mešanico zraka in kisika ter omogoča neodvisno delovanje brez zunanjega napajanja.

Sestavljen je iz treh osnovnih delov (slika 1):

1. **balona (rezervoarja)**, ki ga izvajalec stiska z roko, s čimer ustvarja ventilacijski tlak;
2. **enosmernih ventilov**, ki preprečujejo vračanje izdihanega zraka v balon;
3. **obrazne maske** ali priključka za supraglotični pripomoček oziroma endotrahealno cev.



Slika 1. Samonapihljivi ročni dihalni balon s kisikovim rezervoarjem in obraznimi maskami različnih velikosti (AMBU).

Vir: Ambu A/S – produktna dokumentacija. Dostopno na: <https://www.ambu.com>.

Po potrebi je na balon priključen **rezervoar za kisik** in **ventil za PEEP**, ki omogoča ohranjanje pozitivnega končnega ekspiracijskega tlaka. Balon AMBU je na voljo v različnih velikostih – za odrasle, otroke in novorojenčke – in se uporablja pri anesteziji, oživljanju ter v predbolnišnični nujni medicini.

Zaradi enostavne konstrukcije, zanesljivosti in možnosti takojšnje uporabe je AMBU postal **standardni pripomoček za ročno prezračevanje**. Čeprav je videti preprost, zahteva dobro koordinacijo med tesnjenjem maske in stiskanjem balona, zato mora izvajalec tehniko redno vaditi, da zagotovi ustrezno prezračevanje brez pretiranega tlaka ali napihovanja želodca.

POLOŽAJ GLAVE IN TEHNIKA PREDIHAVANJA

Za učinkovito predihavanje je nujen pravilen položaj glave. Pri večini bolnikov to pomeni nagib glave nazaj in dvig brade (»*Head-tilt, Chin-lift*«), pri poškodbah vratne hrbtenice pa poteg spodnje čeljusti naprej (»*Jaw thrust*«).



Slika 2. Pravilna izvedba »C–E prijem« pri predihavanju z obrazno masko – enoročna in dvoročna tehnika.

Prilagojeno po www.emnote.org, Bag-valve-mask ventilation, dostop 2025.

Najpogosteje uporabljena tehnika je t. i. »**C–E prijem**«, pri katerem palec in kazalec tvorita črko C in objemata masko, ostali trije prsti pa oblikujejo črko E ter dvigujejo spodnjo čeljust naprej (slika 2). Če en izvajalec ne doseže zadostnega tesnjenja, se uporabi **dvoročna tehnika**, pri kateri ena oseba drži masko in glavo, druga pa upravlja balon. Tak način zagotavlja stabilnejše tesnjenje, še posebej pri bolnikih z oteženo anatomijo, debelostjo ali brado, potisnjeno nazaj (slika 2).

SPREMLJANJE UČINKOVITOSTI VENTILACIJE

Učinkovita ventilacija se prepozna po enakomernem dvigovanju prsnega koša, avskultaciji vdihov nad pljučnimi polji, ustreznem kapnografskem zapisu in nasičenosti arterijske krvi s kisikom, ocenjeni z oksimetrom. Če se prsni koš ne dviga, je treba preveriti tesnjenje maske, položaj glave ali prisotnost mehanske zapore dihalne poti. V takih primerih je priporočljivo uporabiti **orofaringealni** (»Guedelov«) ali **nazofaringealni tubus**, ki preprečuje zaporo jezika in olajša pretok zraka.

POGOSTI ZAPLETI

Najpogostejši zaplet je napihovanje želodca, ki se pojavi pri previsokih tlakih ali premočnem stiskanju balona. To poveča tveganje za regurgitacijo in aspiracijo želodčne vsebine.

Med drugimi zapleti so možne poškodbe ustne sluznice ali zob, hipoventilacija zaradi slabega tesnjenja ter hiperinflacija ali barotravma ob previsokem tlaku.

Za preprečevanje zapletov je priporočljivo uporabljati **manjši dihalni volumen (6–7 mL/kg), tlak pod 20 cm H₂O** in frekvenco ventilacije **8–10 vdihov na minuto**.

PREDIHAVANJE MED OŽIVLJANJEM

Predihavanje z ročnim balonom in obrazno masko je osnovna metoda predihavanja v začetni fazi oživljanja, dokler ni vzpostavljena napredna dihalna pot. Po smernicah **Evropskega reanimacijskega sveta (ERC 2021 in 2025)** se lahko ob dobrem tesnjenju izvaja **asinhrono oživljanje**, pri katerem se stisi prsnega koša izvajajo neprekinjeno s frekvenco 100–120 na minuto, medtem ko se ventilacija izvaja približno desetkrat na minuto. Tak pristop omogoča boljše perfuzijo možganov in srca ter zmanjšuje čas brez kompresij. Če tesnjenje ni ustrezno, se uporablja razmerje **30 : 2**, dokler ni nameščen supraglotični pripomoček ali endotrahealna cev.

ZAKLJUČEK

Predihavanje z masko in balonom je temeljna spretnost, ki pogosto odloča o preživetju bolnika. Omogoča hitro vzpostavitev predihavanja in oksigenacije ter predstavlja ključno premostitveno fazo do vzpostavitve dihalne poti z naprednejšimi postopki. Četudi se zdi tehnika preprosta, zahteva natančnost, občutek in usklajenost med člani tima. Redno usposabljanje in ponavljanje veščin sta ključna za ohranjanje učinkovitosti in varnosti postopka. V klinični praksi mora vsak izvajalec nujne medicinske pomoči obvladati predihavanje z

masko in balonom enako samozavestno kot uporabo sodobnih supraglotičnih pripomočkov, saj v kritičnem trenutku prav ta najosnovnejša tehnika pogosto pomeni razliko med življenjem in smrtjo.

Literatura

- American Heart Association. 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) & Emergency Cardiovascular Care (ECC). Dallas, TX: American Heart Association; 2025. Dostopno na: <https://cpr.heart.org/en/-/media/CPR2-Files/News-and-Events/Science-and-Guidelines/2025-AHA-CPR-and-ECC-Guidelines-Email-Announcement.pdf>.
- American Society of Anesthesiologists, Apfelbaum JL, Hagberg CA, et al. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2022;136(1):31–81. doi:10.1097/ALN.0000000000004316.
- European Resuscitation Council. ERC Guidelines 2025: Scope Document. Niel/Brussels: European Resuscitation Council; 2024. Dostopno na: https://cprguidelines.eu/assets/guidelines/ERC-Guideline-2025-Scope-Document-final_version.pdf.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*. 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.

SUPRAGLOTIČNI PRIPOMOČKI ZA VZPOSTAVITEV PROSTE DIHALNE POTI

Iztok Potočnik, Lea Andjelković Juvan

UVOD

Supraglotični pripomočki predstavljajo ključni del sodobne anesteziološke in urgentne prakse. Njihov osnovni namen je omogočiti ventilacijo in oksigenacijo bolnika brez potrebe po endotrahealni intubaciji. Položaj naprave nad glotisom omogoča enostavnejše in hitrejše vstavljanje, ki je manj invazivno ter pogosto vključuje manj zapletov v primerjavi z endotrahealno cevjo.

V zadnjih letih je v novih **smernicah Evropskega reanimacijskega sveta (ERC)** poudarek prav na **uporabi supraglotičnih pripomočkov**, saj je intubacija – zlasti v urgentnih okoliščinah in zunaj operacijske dvorane – tehnično zahtevna, zahteva dolgotrajno učenje in stalno vzdrževanje veščin. Pri izvajalcih, ki redkeje intubirajo, se zato priporoča uporaba pripomočkov, ki omogočajo varno in hitro vzpostavitev dihalne poti.

Med njimi ima **i-gel** osrednje mesto, saj ga je možno **ustrezno namestiti z minimalnim treningom**, obenem pa **zagotavlja dobro tesnjenje in delno**

zaščito pred aspiracijo. Vgrajen ima kanal za aspiracijsko cevko (gastroezofagealni kanal), ki omogoča odvajanje želodčnih vsebin in dodatno zmanjšuje tveganje za aspiracijo. Zaradi preprostosti, zanesljivosti in kratke učne krivulje je postal i-gel standardni supraglotični pripomoček v večini protokolov oživljanja in obvladovanja dihalne poti.

Ena od pomembnih prednosti uporabe supraglotičnih pripomočkov druge generacije, kot sta **i-gel** in **LMA Supreme**, je možnost **sočasnega izvajanja stisov prsnega koša in vpihov** med oživljanjem.

Če maska dobro tesni in ne prihaja do uhajanja zraka, je mogoče izvajati **asinhrono oživljanje**, kar pomeni, da **stisi prsnega koša potekajo neprekinjeno** s frekvenco 100–120/min., medtem ko se ventilacija izvaja **približno 10-krat na minuto** brez prekinitve stisov.

Tak način omogoča boljše **perfuzijo miokarda in možganov**, saj se čas brez kompresij (t. i. *no-flow time*) bistveno skrajša. Po smernicah **ERC 2021** je asinhrono oživljanje priporočljivo takoj, ko je vzpostavljena varna dihalna pot z ustreznim supraglotičnim pripomočkom ali endotrahealno cevko.

RAZVRSTITEV SUPRAGLOTIČNIH PRIPOMOČKOV

SGP delimo glede na generacijo in konstrukcijo (glejte poglavje o dihalni poti):

- **Prva generacija:** klasična laringealna maska (LMA), kombitubus itd. → omogočajo ventilacijo, nimajo zaščite pred aspiracijo.
- **Druga generacija:** i-gel, LMA »ProSeal«, LMA »Supreme«, »AuraGain« itd. → omogočajo boljše tesnjenje, imajo kanal za odvajanje želodčnih vsebin in omogočajo lažji dostop za endotrahealno intubacijo preko vodila.

Indikacije za uporabo supraglotičnih pripomočkov

Supraglotični pripomočki so pomemben del sodobnega pristopa k vzpostavitvi dihalne poti in se uporabljajo v številnih kliničnih situacijah. Uporabni so pri rutinski anesteziji za elektivne posege, kjer omogočajo učinkovito ventilacijo in oksigenacijo brez potrebe po endotrahealni intubaciji. Pomembno

mesto imajo tudi pri težavni ventilaciji z obrazno masko, saj omogočajo hitrejšo in varnejšo vzpostavitev dihalne poti.

Ena od ključnih indikacij je njihova uporaba kot reševalna možnost pri težavni intubaciji, kjer so vključeni v algoritme za obvladovanje težavne dihalne poti, kot je tisti, ki ga priporoča *Difficult Airway Society*. Supraglotični pripomočki se pogosto uporabljajo tudi pri oživljanju, kadar endotrahealna intubacija ni izvedljiva ali bi prekinila stiskanje prsnega koša. Poleg tega so nepogrešljivi v urgentni medicini in predbolnišničnem okolju, kjer omogočajo hitro in učinkovito zavarovanje dihalne poti tudi izvajalcem, ki niso usposobljeni za intubacijo.

Kontraindikacije

Kljub številnim prednostim obstajajo situacije, v katerih uporaba supraglotičnih pripomočkov ni priporočljiva. Najpomembnejša kontraindikacija je povečano tveganje za aspiracijo, na primer pri bolnikih, ki niso na tešče, pri ileusu, hudi debelosti ali gastroezofagealnem refluksu. Uporaba je prav tako kontraindicirana pri obstrukciji dihalne poti pod nivojem glotisa, kjer mehanški vzrok preprečuje pretok zraka, ter pri bolnikih s hudo omejenim odpiranjem ust, ki onemogoča pravilno uvedbo pripomočka.

I-gel – najpogosteje uporabljen supraglotični pripomoček v Sloveniji

I-gel je supraglotični pripomoček druge generacije, ki je zaradi svoje preprostosti, zanesljivosti in varnosti postal **najpogosteje uporabljen supraglotični pripomoček v Sloveniji** – tako v anesteziologiji kot v urgentni medicini in pri oživljanju.

Izdelan je iz **termično občutljivega elastomera** (SEBS – stiren-etilen-butadien-stiren), ki se anatomsko prilega strukturam hipofarinksa brez potrebe po napihovanju manšete. Na hrbtni strani je ojačana opora za stabilnost in lažjo manipulacijo, kar zagotavlja dober položaj tudi pri daljših posegih ali transportu. Zaradi tega je vstavljanje hitro, enostavno in ne zahteva natančnega odmerjanja zraka kot pri klasičnih laringealnih maskah.

Velikosti in barvna označitev i-gela

I-gel je na voljo v več **velikostih (1–5)**, namenjenih različnim telesnim masam bolnikov – od novorojenčkov do odraslih (tabela 1). Vsaka velikost ima **standardizirano barvno oznako**, kar omogoča hitro prepoznavanje in izbiro primernega pripomočka, zlasti v urgentnih situacijah.

Tabela 1. Velikosti i-gelov.

Velikost	Barvna oznaka	Telesna masa bolnika (kg)	Volumen želodčne sonde (Fr)	Standardna uporaba
1	Roza	2–5	5 Fr	Novorojenčki
1.5	Svetlo modra	5–12	8 Fr	Dojenčki
2	Bela	10–25	10 Fr	Manjši otroci
2.5	Zelena	25–35	12 Fr	Večji otroci
3	Rumena	30–60	12 Fr	Mladostniki, manjši odrasli
4	Siva	50–90	14 Fr	Odrasli (standard)
5	Oranžna	> 90	14–16 Fr	Veliki odrasli

Fr, »French«, merilo/enota zunanje premera cevke.

Glavne prednosti i-gela:

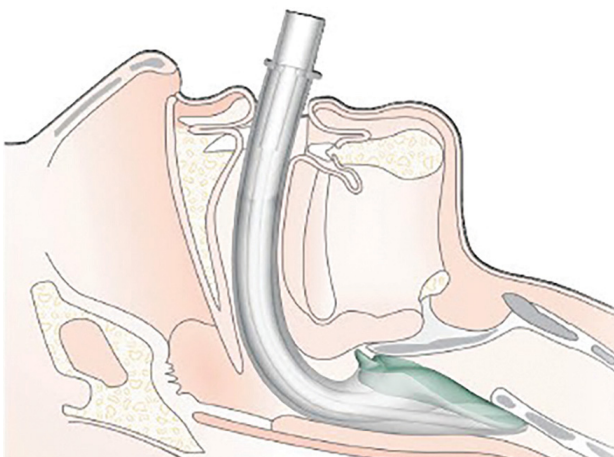
- **Enostavna in hitra namestitvev** – povprečno < 10 sekund; visoka uspešnost že po minimalnem usposabljanju.
- **Zanesljivo tesnjenje** brez napihovanja manšete (povprečni tlak tesnjenja do 28–30 cm H₂O).
- **Manj travmatska uporaba** – ni potrebe po napihovanju, zato ni pritiska na žrelo.
- **Kanal za aspiracijo želodčnih vsebin**, ki omogoča vstavljanje sonde do 16 Fr.
- **Možnost uporabe za fibrooptično intubacijo** (posebej velikosti 3–5).
- **Manj komplikacij po posegu** – manj bolečin v žrelu, disfagije in krvavitve.
- **Stabilen položaj** tudi pri daljših posegih in spremembah položaja glave.

Tehnika namestitve i-gela (slika 1):

1. Bolnik v položaju »sniffing« (fleksija vratu, ekstenzija glave).
2. Zadnjo površino i-gela **obilno premažemo z lubrikantom** z vodotopnim mazivom (ne sprednje površine).
3. Vstavljanje v srednji črti, s potiskom po trdi nebnici in naprej do občutka odpora.
4. Pravilna lega (slika 2) se potrdi z:
 - dvigovanjem prsnega koša,
 - avskultacijo,
 - **kapnografskim zapisom.**
5. Po potrebi se v kanal vstavi **nazogastrična sonda** za dekompresijo želodca.



Slika 1. Tehnika namestitve i-gela.
(Vir: World Rugby Passport – Airway Management Module)



Slika 2. Anatomija in pravilna lega i-gela v hipofarinksu.
(Vir: Intersurgical Ltd., uradna dokumentacija proizvajalca (<https://www.intersurgical.com>))

Zaradi svoje preprostosti, visoke uspešnosti in ugodnega varnostnega profila je i-gel **nadomestil večino starejših sistemov LMA** (»Classic«, »Unique«) v vsakodnevni praksi.

I-gel ne predstavlja popolne zaščite pred aspiracijo in je manj primeren pri zelo visokih tlakih ventilacije (npr. ARDS, obstrukcije). Pri pacientih z izrazitimi anatomskimi variacijami (mikrognatija, tumorji v predelu žrela) je njegova uporaba večkrat omejena.

LMA Supreme je supraglotični pripomoček druge generacije, ki ga poleg i-gela priporočajo tudi **nove smernice ERC 2025** kot ustrezen pripomoček za vzpostavitev dihalne poti, kadar endotrahealna intubacija ni izvedljiva ali bi povzročila zamudo (slika 3).

Naprava je zasnovana kot **enkratna laringealna maska** (»Single-use«), namenjena hitri in varni vzpostavitvi dihalne poti pri elektivnih, urgentnih in reanimacijskih posegih. V primerjavi z laringealnimi maskami prve generacije ima **vgrajen kanal za želodčno drenažo**, ki omogoča ločitev dihalnega in prebavnega trakta ter zmanjšuje tveganje za aspiracijo.

Konstruktivsko je LMA Supreme izdelana iz mehkega, a hkrati čvrstega silikonskega materiala z **anatomskim ukrivljenjem** in **vgrajenim ustnim ščitnikom** (»Bite block«), ki preprečuje zaporo lumna pri ugrizu. Integrirana oblika cevi omogoča lažjo manipulacijo in stabilen položaj v ustni votlini.

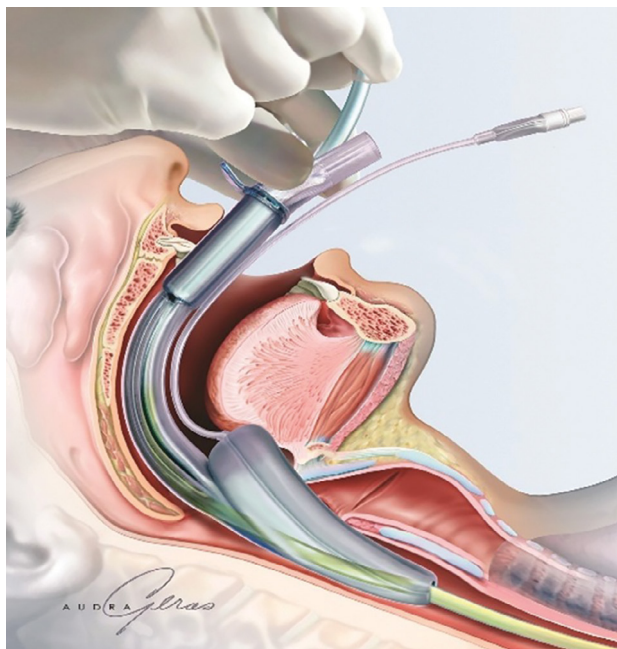
LMA Supreme se uporablja kot **alternativa endotrahealni intubaciji** pri posegih, kjer ni pričakovano povečano tveganje za aspiracijo ali kadar se želi izogniti invazivnejšim tehnikam. V anesteziologiji se pogosto uporablja pri elektivnih posegih, v urgentni medicini pa kot **reševalni pripomoček pri težavni ventilaciji ali intubaciji**.

Zaradi vgrajenega drenažnega kanala je LMA Supreme primernejša za bolnike z zmernim tveganjem za regurgitacijo, saj omogoča vstavljanje želodčne sonde in s tem zmanjšuje nevarnost aspiracije. Uporablja se tudi v okviru **naprednega oživljanja (ALS)**, kjer smernice ERC poudarjajo, da je pri izvajalcih z manj izkušnjami v intubaciji priporočljiva uporaba **supraglotičnih pripomočkov druge generacije**, med katerimi sta i-gel in LMA Supreme najbolj preverjena in razširjena.

LMA Supreme omogoča **dobro tesnjenje** pri ventilaciji s pozitivnim tlakom in ima visoko uspešnost namestitve že po kratkem usposabljanju. Zaradi svoje oblike omogoča hitro uvedbo v dihalno pot in učinkovito prezračevanje brez napihovanja manšete z velikimi volumni. V primerjavi s klasično LMA (prve generacije) zagotavlja **večjo varnost in manj puščanja zraka** pri višjih ventilacijskih tlakih. Z vidika varnosti bolnika in učinkovitosti ventilacije je LMA Supreme primerna tudi za uporabo pri neanesteziologih, kar ji daje pomembno vlogo v urgentnih okoljih, reanimaciji in predbolnišnični oskrbi.

Kljub izboljšani konstrukciji LMA Supreme **ne zagotavlja popolne zaščite pred aspiracijo**, zato je pri bolnikih z izrazito povečanim tveganjem (npr. neposteni, z ileusom ali hudo debelostjo) še vedno potrebna endotrahealna intubacija. Pri zelo visokih ventilacijskih tlakih ali izrazito zmanjšani pljučni complianci je lahko tesnjenje nezadostno. V redkih primerih je lahko vstavljanje težavno pri bolnikih z atipično anatomijo zgornjih dihal.

V slovenski praksi je poleg i-gela najpogosteje uporabljena supraglotična naprava in predstavlja pomemben del sodobnega algoritma za obvladovanje težavne dihalne poti.



Slika 3. Anatomija in pot vstavljanja LMA Supreme.

Vir: Prilagojeno po: Cook TM et al. Br J Anaesth. 2011;107(Suppl 1):i85-i98

V praksi se v Sloveniji najpogosteje uporablja i-gel, predvsem zaradi njegove preprostosti, kratke učne krivulje in odlične stabilnosti. LMA Supreme ostaja zelo uporaben pripomoček v anesteziologiji, kjer sta cenjena njegova robustnost in zanesljivo tesnjenje pri ventilaciji s pozitivnim tlakom (tabela 2).

Skupno obema je, da predstavljata varno, hitro in učinkovito alternativo endotrahealni intubaciji, še posebej v okoliščinah, kjer je intubacija težavna ali zamudna.

Tabela 2. Primerjava supraglotičnih pripomočkov druge generacije.

Značilnost	I-gel	LMA Supreme
Generacija	Druga	Druga
Material	Termoplastični elastomer (nenapihljiva manšeta)	Mehka PVC-manšeta (napihljiva)
Manšeta	Brez balončka – anatomsko prileganje	Napihljiva manšeta z ventilom
Kanal za želodčno sondo	Da (do 16 Fr)	Da (do 16 Fr)
Tesnjenje (>>Oropharyngeal leak pressure<<)	25–30 cmH ₂ O	20–25 cmH ₂ O
Možnost intubacije	Da, s fibrooptiko	Omejeno
Hitrost in enostavnost namestitve	Zelo visoka – kratka učna krivulja	Visoka, a zahteva napihovanje manšete
Pogostost uporabe v Sloveniji	Najpogosteje uporabljen	Manj pogost, vendar razširjen v anesteziji
Zaščita pred aspiracijo	Dobra, delna	Dobra, delna
Posebnosti	Brez balončka, hitro vstavljanje, stabilen položaj	Integriran ustni ščitnik (<i>bite block</i>), robustna konstrukcija
Glavne prednosti	Hitrost, enostavnost, stabilnost, manj poškodb	Dobro tesnjenje, kanal za aspiracijo, integriran ščitnik
Glavne slabosti	Ni popolne zaščite pred aspiracijo	Potreba po napihovanju, večji pritisk na sluznico

Fr: »French«, merilo/enota zunanje premera cevke.

ZAKLJUČEK

Supraglotični pripomočki predstavljajo eno najpomembnejših pridobitev sodobne anesteziološke in urgentne medicine. Omogočajo hitro, varno in učinkovito vzpostavitev dihalne poti brez potrebe po endotrahealni intubaciji, s čimer zmanjšajo tveganje za hipoksijo, travmo zgornjih dihal in zaplete ob težavni intubaciji.

Z razvojem pripomočkov **druge generacije**, med katerimi sta najpomembnejša **i-gel** in **LMA Supreme**, je bila dosežena pomembna nadgradnja varnosti, saj ti omogočajo tudi **odvajanje želodčnih vsebin** ter **boljše tesnjenje** v perilaringealnem prostoru. I-gel se je zaradi svoje enostavne uporabe, hitre namestitve in visoke zanesljivosti uveljavil kot **najpogosteje uporabljen supraglotični pripomoček v Sloveniji**, medtem ko LMA Supreme ostaja pomembna alternativa v anesteziji in pri ventilaciji z višjimi tlaki.

Nove smernice **ERC** iz leta 2025 poudarjajo, da mora biti uporaba supraglotičnih pripomočkov del temeljne večine vsakega izvajalca naprednega oživljanja. Njihova vloga je ključna predvsem v situacijah, ko intubacija ni izvedljiva, izvajalec ni ustrezno usposobljen ali bi poskus intubacije povzročil nevarno prekinitev prezračevanja.

V prihodnje bodo supraglotični pripomočki še naprej predstavljali most med osnovnimi in naprednimi tehnikami vzpostavitve dihalne poti – **varno, hitro in učinkovito rešitev**, ki združuje enostavnost uporabe z visoko stopnjo klinične varnosti.

Literatura

- Blomberg H, Kramer-Johansen J, Brede JR, et al. Airway management by ambulance nurses during out-of-hospital cardiac arrest: Supraglottic airway device use. *Resusc Plus*. 2025;15:100316. doi:10.1016/j.resplu.2025.100316.
- Gräsner JT, Semeraro F, Perkins GD, et al. A survey of Advanced Life Support practices in countries implementing the European Resuscitation Council Guidelines 2025. *Resuscitation*. 2025;202:110–8. doi:10.1016/j.resusc.2025.02.012.

- Hofmeyr R, Van der Westhuizen J, Weiss M, et al. Confirmation of successful supraglottic airway device placement in neonates during resuscitation. *Pediatr Res.* 2025;97(4):812–9. doi:10.1038/s41390-025-03810-x.
- Jansen N, Bingham R, De Luca C, et al. Evolving pediatric airway management: supraglottic devices in emergency airway management. *Eur J Emerg Med.* 2025;32(2):67–73. doi:10.1097/MEJ.0000000000000954.
- Perkins GD, Olasveengen TM, Castrén M, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Advanced Life Support. *Resuscitation.* 2025;201:1–84. Dostopno na: <https://cprguidelines.eu>.
- Rituper N. Alternativni pripomočki za oskrbo dihalne poti v izvenbolnišničnem okolju. Diplomsko delo. Jesenice: Fakulteta za zdravstvo Angele Boškin; 2020. Dostopno na: https://datoteke.fzab.si/diplomskadela/2020/Rituper_Nejc.pdf.
- Urbančič I. Supraglotični pripomočki. V: Zbornik prispevkov »Dihalna pot 2019«. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2019. str. 42–48. Dostopno na: <https://www.szum.si/wp-content/uploads/2024/06/um-zbornik-2022-final.pdf>.

SPREMLJANJE DELNEGA TLAKA OGLJIKOVEGA DIOKSIDA MED OŽIVLJANJEM

Helena Lenasi

UVOD

Spremljanje koncentracije oziroma delnega tlaka ogljikovega dioksida v končnem izdihanem zraku (ETCO₂, iz angl. *End-tidal CO₂*) in v arterijski krvi (P_{aCO₂}) predstavlja eno ključnih orodij za oceno učinkovitosti kardiopulmonalnega oživljanja (KPO) ter odraža učinkovitost ventilacije, perfuzije in njunega ujemanja v pljučih. ETCO₂ izmerimo neinvazivno s pomočjo kapnometrije (glej tudi poglavje Fiziološka načela oživljanja) in predstavlja nujen parameter v algoritmu naprednega oživljanja (ALS, iz angl. *Advanced Life Support*).

Ogljikov dioksid je končni produkt aerobne presnove, ki v celicah nenehno nastaja v procesih oksidativne razgradnje hranil (ogljikovih hidratov, maščob in beljakovin). V določenih fizioloških (denimo visokointenzivna telesna dejavnost) in patoloških pogojih, kadar ni na voljo dovolj kisika, nastaja tudi v procesih anaerobnih razgradenj. Iz celic CO₂ prehaja preko intersticija in kapilarnega omrežja v krvni obtok, s katerim se prenese do pljuč, kjer prek

alveolo-kapilarne membrane difundira v alveole, od koder ga izdihamo. Njegova koncentracija v izdihanem zraku zato neposredno odraža velikost celične presnove ter učinkovitost krvnega obtoka in alveolne ventilacije. Med srčnim zastojem in oživljanjem je določanje ETCO_2 izjemno občutljiv kazalnik učinkovitosti KPO.

Dejanski delni (parcialni) tlak CO_2 v arterijski krvi lahko določimo zgolj z odvzemom arterijske krvi, vendar med oživljanjem ni vedno zanesljiv, saj meritev ni kontinuirana in je odvisna od trenutka odvzema, zato ima določanje ETCO_2 prednost kot neinvazivni, kontinuirani in odzivni kazalnik trenutne učinkovitosti ventilacije in perfuzije.

V osnutkih smernic *European Resuscitation Council (ERC) Advanced Life Support 2025* konkretne številčne vrednosti še niso določene, a dokument *Consensus on Science and Treatment Recommendations (CoSTR)*, ki ga pripravlja Mednarodni usklajevalni odbor za oživljanje (ILCOR, iz angl. *International Liaison Committee on Resuscitation*), opredeljuje, da ETCO_2 ostaja nepogrešljiv pokazatelj kakovosti oživljanja in uspešnosti povrnitve spontane cirkulacije (ROSC, iz angl. *Return of Spontaneous Circulation*).

POMEN SPREMLJANJA ETCO_2 PRI OŽIVLJANJU

ETCO_2 je delni tlak CO_2 v končnem izdihanem zraku, ki predstavlja zrak iz alveolov. ETCO_2 tako odraža dinamično ravnovesje med alveolno ventilacijo, pljučno perfuzijo in celično presnovo.

ETCO_2 odraža preplet treh fizioloških spremenljivk:

1. Ventilacije – učinkovit pretok zraka in s tem prenos CO_2 iz alveolov
2. Perfuzije – pretok krvi skozi pljuča, transportni medij za CO_2
3. Presnove – tvorba CO_2 v tkivih

Zmanjšanje katere koli od zgoraj navedenih spremenljivk privede do znižanja ETCO_2 (tabela 1). Med srčnim zastojem se ETCO_2 zniža zaradi izrazito zmanjšanega pretoka krvi (perfuzije), kar vodi do kopičenja CO_2 v perifernih tkivih in krvi ter nezadostnega prenosa po krvnem obtoku v alveole. Med

učinkovitimi stisi prsnega koša umetno vzdržujemo krvni obtok (analog srčnega pretoka) in s tem perfuzijo. Krvni obtok, ki ga vzpostavimo mehansko, s stisi prsnega koša, seveda ni fiziološki in lahko doseže največ 25 % fiziološkega srčnega pretoka. ETCO_2 je tako posreden pokazatelj učinkovitosti stisov – višje vrednosti pomenijo boljšo umetno vzpostavitev krvnega obtoka (cirkulacije), torej tudi večjo perfuzijo.

Med oživljanjem se zato ETCO_2 uporablja kot realno-časovni pokazatelj kakovosti stisov prsnega koša in posredno tudi kot kazalnik možnosti za povrnitev spontanega obtoka.

Cilj KPO je vzdrževati ETCO_2 v območju, ki odraža ustrezno perfuzijo in ventilacijo – prenizek ETCO_2 med KPO kaže bodisi na nezadostno perfuzijo (oziroma analog srčno-črpalne funkcije) bodisi hiperventilacijo, previsok pa lahko nakazuje hipoventilacijo ali hipoperfuzijo. Razumevanje teh povezav je temeljno za pravilno interpretacijo podatkov med oživljanjem in pri nadaljnji oskrbi po ROSC.

Med oživljanjem, ko so spontan pretok krvi, ventilacija in presnova neustrezni, je ETCO_2 izjemno občutljiv kazalnik učinkovitosti zunanjih stisov prsnega koša. Z učinkovitimi stisi (kompresijami) ustvarjamo sicer izrazito omejen, a nujen pretok krvi (korelat srčnega pretoka), ki v tkivih in pljučih omogoča delno izmenjavo plinov. Za učinkovitost stisov so pomembni zlasti njihova globina, frekvenca in popolno sproščanje prsnega koša: ob optimalnih stisih je ustvarjeni krvni obtok večji, zato se lahko več CO_2 prenese iz tkiv v pljuča, od koder se CO_2 pretaka po dihalnih poteh v atmosfero, kar zaznamo kot višjo vrednost ETCO_2 .

Stalno nizek ETCO_2 (< 10 mmHg) med oživljanjem kaže na nezadostno perfuzijo, kar lahko pomeni preplitke stise ali premajhno frekvenco stisov, prekinjeno ventilacijo ali mehansko oviro v dihalni poti. Poleg absolutne vrednosti ETCO_2 je pomembna tudi dinamika oziroma trend spremembe: nenaden porast ETCO_2 (npr. z 8 mmHg na > 30 mmHg) je pogosto prvi znak vzpostavitve učinkovite perfuzije, še preden zaznamo spremembe ostalih hemodinamskih parametrov, kot sta pulz in arterijski krvni tlak. Nenaden porast ETCO_2 kaže na vzpostavitev spontane srčne akcije (električne aktivnosti) in srčnega črpanja, ki poveča srčni pretok (tako sistemske kot pljučne cirkulacije) in s tem perfuzijo tkiv in pljuč, kar omogoči boljši prenos CO_2 v alveole. Nenaden

porast $ETCO_2$ je zato eden najzgodnejših in najzanesljivejših znakov uspešnega oživiljanja.

$ETCO_2$ omogoča tudi oceno ustreznosti perfuzijskega tlaka v koronarni in možganski cirkulaciji. Študije kažejo, da vzdrževanje $ETCO_2$ nad 10–15 mmHg praviloma odraža koronarni perfuzijski tlak (CPP, iz angl. *Coronary Perfusion Pressure*) nad 15–20 mmHg – kar je minimalni prag za možnost ROSC.

Poleg ocene hemodinamike $ETCO_2$ omogoča tudi oceno ustreznosti umetnega predihavanja (ventilacije). Če so stisi učinkoviti, vrednost $ETCO_2$ pa postopoma upada, to lahko nakazuje hiperventilacijo ali pa zmanjšano nastajanje CO_2 zaradi zmanjšane presnove. Previsoke vrednosti $ETCO_2$, ki ne sovpadajo s kliničnim stanjem, lahko pomenijo hipoventilacijo ali tehnično napako merjenja.

Sodobne smernice priporočajo kontinuirano spremljanje $ETCO_2$ pri vseh intubiranih bolnikih in pri bolnikih, kjer je uporabljen supraglotični pripomoček.

Tabela 1. Ventilacija, perfuzija in njun vpliv na $ETCO_2$.

Fiziološki parameter	Sprememba	Učinek na $ETCO_2$	Klinični pomen
Ventilacija (↑)	Hiperventilacija	↓ $ETCO_2$	Znižanje pCO_2 zaradi prehitrega odstranjevanja
Ventilacija (↓)	Hipoventilacija	↑ $ETCO_2$	Povišanje pCO_2 v alveolih
Perfuzija (↓)	Slab »srčni iztis«	↓ $ETCO_2$	Slab pretok krvi skozi pljuča
Presnova (↑)	Povečana celična aktivnost	↑ $ETCO_2$	Hipertermija, sepsa
Presnova (↓)	Zmanjšana presnova	↓ $ETCO_2$	Hipotermija, znižan metabolizem

$ETCO_2$, delni tlak ogljikovega dioksida (CO_2) v izdihanem zraku ob koncu izdiha; pCO_2 delni tlak CO_2 ; ↑, zvišanje; ↓, znižanje.

Ujemanje ventilacije s perfuzijo

Učinkovita ventilacija med KPO ne pomeni le dovajanja kisika, temveč predvsem ohranjanje optimalnega razmerja med predihavanjem (ventilacijo) in prekrvavitvijo (perfuzijo). Ta dva procesa sta fiziološko povezana, saj le

optimalno razmerje med ventilacijo in perfuzijo omogoča optimalno dobavo kisika tkivom in oddajanje CO₂ v alveole in od tam v okolico. Med srčnim zastojem in KPO ventilacija in perfuzija pogosto postaneta disociirani, zato je za kar najbolj učinkovito KPO ključno razumevanje vpliva tlakov v prsnem košu na hemodinamiko (glej tudi poglavje Fiziološka načela oživljanja).

Med vsakim stisom prsnega koša se poveča intratorakalni tlak (ITP), kar omogoči potiskanje krvi iz srca v sistemski obtok. Ko se prsni koš sprosti, tlak pade, kar omogoči venski priliv v srce (»preload«). Če izvajalec umetnega predihavanja (PPV, iz angl. *Positive Pressure Ventilation*) bolnika predihava s prevelikim volumnom ali frekvenco, se povprečni intratorakalni tlak ne zniža dovolj – zato se zmanjša venski priliv, s tem »preload« in posledično »iztis«. To zmanjša pretok krvi skozi koronarne in možganske arterije, perfuzijo pljuč in zmanjša izmenjavo plinov ter poslabša izid oživljanja.

Sodobne smernice ERC ALS 2025 zato poudarjajo, da mora biti ventilacija zmerna, usklajena s stisi in fiziološko prilagojena. Namen ventilacije med KPO ni hiperventilacija, temveč vzdrževanje minimalne alveolne ventilacije, ki še omogoča odstranjevanje CO₂ in tako preprečuje acidozo, ter omogoča oksigenacijo, ne da bi pri tem ovirala venski priliv in s tem krvni obtok in perfuzijo.

Hiperventilacija povzroči hipokapnijo (znižan arterijski delni tlak CO₂, P_{aCO₂}). Ker je avtoregulacija v možganih tudi med srčnim zastojem deloma ohranjena, znižan P_{aCO₂} povzroči vazokonstrikcijo možganskih in koronarnih arterij in s tem manjšo perfuzijo možganov in srca, kar neposredno poslabša možnosti za uspešen ROSC. Hkrati hipokapnija vodi v alkalozo, kar poveča afiniteto hemoglobina za kisik, zato je oddajanje kisika v tkivih dodatno zmanjšano, torej je tkivna oksigenacija še slabša.

Hipoventilacija pa povzroči hiperkapnijo (povišan P_{aCO₂}), kar vodi v respiratorno acidozo, vazodilatacijo možganskih arterij in posledično povečanje intrakranialnega tlaka (ICP), zlasti po ROSC, ko je možganska avtoregulacija motena. Povišan ICP kljub vazodilataciji zniža perfuzijski tlak v možganih (CerPP). Zmanjšana perfuzija možganov povečuje tveganje za sekundarne poškodbe možganov.

S fiziološkega vidika je torej cilj dinamično ravnovesje med stisi in predihavanjem – vzdrževanje takšne ventilacije, ki podpira krvni obtok (cirkulacijo) in

s tem perfuzijo ter hkrati omogoča učinkovito odstranjevanje CO₂, ne da bi se povečal ITP, kar bi ogrozilo hemodinamiko.

V praksi se zato priporoča:

- Frekvenca PPV približno 10 vpihov na minuto (asinhrono ob dobrem tesnjenju maske, supraglotičnega pripomočka ali endotrahealne cevke).
- »Dihalni« volumen (gre za dihalni volumen, s katerim predihavamo bolnika) približno 6–7 mL/kg idealne telesne mase.
- ETCO₂ ohranjamo v območju nad 10–20 mmHg med oživljanjem in nad 30–35 mmHg po vzpostavitvi ROSC.

Upoštevanje teh smernic omogoča vzdrževanje ustreznih delnih tlakov plinov (CO₂ in kisika) v alveolah in arterijski krvi, preprečuje prekomerno ekspanzijo pljuč in ohranja optimalen venski priliv ter s tem pretok krvi in zadostno perfuzijo možganov in srca.

Fiziološko gledano je to najboljši kompromis med dvema nasprotujočima ciljema: zagotoviti tkivom dovolj kisika za aerobno presnovo ob hkratnem odvajanju CO₂, ne da bi s tem ogrozili krvni pretok.

Klinični pomen za tim oživljanja

Čeprav smernice ERC ALS 2025 še ne uvajajo natančno določenih ciljnih vrednosti za ETCO₂ in/ali P_{aCO₂}, dokumenti CoSTR dosledno poudarjajo, da višje vrednosti ETCO₂ med KPO korelirajo z večjo verjetnostjo preživetja in povrnitve ROSC. Izidi so praviloma boljši, kadar je ETCO₂ ≥ 10–20 mmHg med reanimacijo ter ETCO₂ > 30 mmHg po ROSC, kar odraža zadostno perfuzijo in učinkovito ventilacijo (tabela 2).

Kadar ETCO₂ kljub pravilnemu ritmu in globini stisov vztraja pod 10 mmHg, mora tim najprej preveriti vse mehanske in fiziološke dejavnike, ki lahko omejujejo učinkovitost oživljanja:

- Učinkovitost ventilacije: ali zrak dejansko vstopa v pljuča (izključiti zaporo dihalne poti, pnevmotoraks ali napihovanje želodca).
- Tesnjenje dihalne poti: preveriti namestitev maske, supraglotičnega pripomočka ali endotrahealne cevke.
- Moč in globina stisov: ali so stisi dovolj globoki (5–6 cm pri odraslih) in se prsni koš med stisi popolnoma sprosti.

- Reverzibilni vzroki srčnega zastoja (5 H in 5 T): hipovolemija, hipoksija, hipo-/hiperkaliemija, hipotermija, tamponada srca, tenzijski pnevmotoraks, tromboza, toksini ipd.

Spremembe v vrednosti ETCO_2 pomenijo takojšnje posredno sporočilo o tem, kaj se dogaja s srčno-žilnim sistemom in ventilacijo. Nenadno znižanje ETCO_2 med oživljanjem pogosto pomeni ponovni zastoj cirkulacije, nenaden porast pa najverjetneje ROSC. Za tim oživljanja mora biti ETCO_2 signal za nadaljnje ukrepanje in prilagajanje KPO spremenjenim razmeram.

Spremljanje EtCO_2 v realnem času je zato neprecenljivo orodje za dinamično prilagajanje oživljanja: omogoča oceno kakovosti stisov, odločanje o nadaljevanju ali prekinitvi oživljanja in razlikovanje med učinkovitimi ter neučinkovitimi ukrepi.

Tabela 2. Klinični pomen vrednosti ETCO_2 med oživljanjem.

Vrednost ETCO_2 (mmHg)	Možna razlaga	Klinični pomen
< 10	Nezadostne kompresije, slaba perfuzija	Nizka možnost ROSC
10–20	Zmerna učinkovitost KPO	Sprejemljivo, potrebno spremljanje
20–35	Učinkoviti ventilacija in perfuzija	Optimalno območje med oživljanjem
> 35	Možna hipoventilacija ali ROSC	Preveriti spontani obtok (ROSC)

ETCO_2 , delni tlak ogljikovega dioksida (CO_2) v izdihanem zraku ob koncu izdiha; ROSC, povrnitev spontane cirkulacije; KPO, kardiopulmonalno oživljanje.

Pomen izobraževanja

Za fiziologa, inštruktorja ali vodjo tima ALS ima lahko ETCO_2 tudi izobraževalno vrednost – uči, kako se nekatere fiziološke spremenljivke odražajo v kliničnem parametru, ki ga lahko spremljamo pri bolniku. ETCO_2 torej omogoča, da se odločanje med oživljanjem opira na objektivne in takoj merljive podatke.

Z izobraževalnega vidika je torej pomembno, da fiziolog ali inštruktor ALS, ki pripravlja učni modul, poudari, da ETCO_2 ni le tehnični parameter, temveč fiziološki kazalnik kakovosti celotnega procesa oživljanja. Razumevanje mehanizmov, ki vplivajo na ETCO_2 , omogoča reanimacijskemu timu, da v realnem času prepozna morebitne napake in jih takoj odpravi.

Sodobni trendi v izobraževanju temeljijo na simulacijskem pristopu, kjer spremljanje ETCO_2 ni samo dodatek, temveč integralni del ocene kakovosti oživljanja. Takšne simulacije fiziološko povežejo teorijo in prakso: udeleženci se učijo, kako spremembe ETCO_2 v nekaj sekundah odražajo učinkovitost ukrepov in kako lahko ustrezna interpretacija parametra poveča preživetje.

Poleg tehničnega obvladovanja meritev ETCO_2 , njihove interpretacije in ustreznega odziva, torej ukrepanja, je zato pomembno tudi razumevanje fiziološkega pomena CO_2 kot kazalnika interakcije med srcem, pljuči in možgani.

ZAKLJUČEK

Merjenje ETCO_2 med KPO je eden najzanesljivejših neinvazivnih kazalnikov kakovosti zunanjih stisov prsnega koša in ustreznega predihavanja, saj v realnem času odraža, kako učinkovito KPO zagotavlja perfuzijo in izmenjavo plinov med KPO.

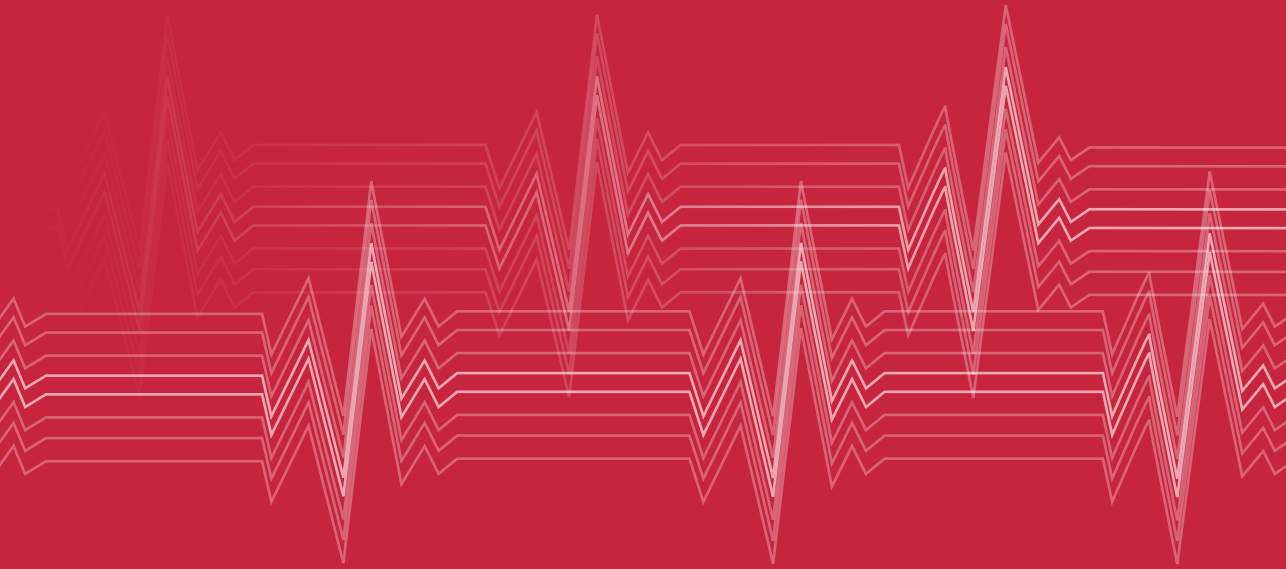
ETCO_2 odraža velikost nastajanja CO_2 v procesih presnove ter dinamično ravnovesje med delovanjem srca (oziroma stisi prsnega koša med KPO), krvnega obtoka in pljuč (PPV med KPO). Vsaka sprememba v katerem koli od teh sistemov se v nekaj sekundah odrazi v spremembi ETCO_2 , kar omogoča neposreden vpogled v učinkovitost KPO. Nizke vrednosti ETCO_2 opozarjajo na neučinkovite stise in slab pretok krvi, nenaden porast pa pogosto napoveduje ROSC, zato je ETCO_2 tudi zgodnji pokazatelj povrnitve cirkulacije.

V učnem in simulacijskem okolju mora biti ETCO_2 obravnavan kot temeljno orodje za razumevanje fiziologije oživljanja, s čimer krepi tudi klinično presojo, timsko komunikacijo in prilagodljivost med oživljanjem.

Spremljanje ETCO_2 naj bi torej postalo temeljno diagnostično orodje ALS.

Literatura

- Bhende MS, Thompson AE. End-tidal carbon dioxide monitoring in the emergency department: clinical utility and limitations. *Ann Emerg Med.* 2021;78(3):295–303. doi:10.1016/j.annemergmed.2021.03.016.
- Callahan M, Barton C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *N Engl J Med.* 1990;322(5):301–6. doi:10.1056/NEJM199002013220503.
- Gradišek P, Križmarič M, Kocijančič A, et al. Spremljanje bolnika v intenzivni terapiji: dihalna in hemodinamska podpora. *Zdrav Vestn.* 2019;88(9–10):431–41. doi:10.6016/ZdravVestn.2801.
- Grmec Š, Klemen P. Capnometry in cardiac arrest: early prognostic indicator of successful resuscitation? *Crit Care.* 2001;5(3):R171–6. doi:10.1186/cc1025.
- Kodali BS, Urman RD. Capnography during cardiopulmonary resuscitation and post-resuscitation care. *Anesth Analg.* 2022;135(1):69–80. doi:10.1213/ANE.0000000000005903.
- Kolar M, Klemen P, Grmec Š, et al. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care.* 2008;12(5):R115. doi:10.1186/cc7002.
- Križmarič M, Balazic P, Košir A, et al. Monitoring end-tidal CO₂ in prehospital cardiac arrest – prognostic value and ethical implications. *Resuscitation.* 2020;152:230–6. doi:10.1016/j.resuscitation.2020.03.008.
- Perkins GD, Gräsner JT, Semeraro F, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. *Resuscitation.* 2021;161:115–51. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.010.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation.* 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.
- Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation Science With Treatment Recommendations (CoSTR). *Resuscitation.* 2022;170:1–39. doi:10.1016/j.resuscitation.2022.02.015.
- Šoštarič M, Novak J, Križmarič M, et al. Vpliv hiperventilacije na cerebralno perfuzijo med oživljanjem: fiziološki vidiki in klinični pomen. *Zdrav Vestn.* 2023;92(7–8):352–8. doi:10.6016/ZdravVestn.3432.



KISLINSKO-BAZNO RAVNOVESJE IN PLINSKA ANALIZA ARTERIJSKE KRVI

Helena Lenasi, Iztok Potočnik

UVOD

Vzdrževanje kislinsko-baznega (acido-baznega) ravnovesja je temeljna fiziološka zahteva za vzdrževanje homeostaze: produkcija (v presnovnih reakcijah) ter privzem kislin in baz (s hrano iz prebavil) morata biti enaka izločanju. Izločanje kislin poteka z ventilacijo v obliki ogljikovega dioksida (CO_2) preko pljuč (t. i. hlapne kisline) in preko ledvic, kjer se vodik (H^+) izloča v obliki titrabilnih in netitrabilnih kislin ob hkratni reabsorpciji bikarbonatnega iona (HCO_3^-), glej enačbo (1). Homeostaza kislin in baz ter sistemi, ki jo omogočajo, so prikazani na sliki 1, fiziološke vrednosti omenjenih spremenljivk pa v tabeli 1.

Encimske reakcije in celična presnova so izjemno občutljive na spremembe koncentracije vodikovih ionov [H^+]. Ker je pH logaritemski izraz [H^+], že majhna odstopanja od normalnega območja pH (7,35–7,45) pomenijo pomembne spremembe v [H^+], ki lahko bistveno spremenijo hitrost encimskih

reakcij, prepustnost celičnih membran in delovanje membranskih prenašalcev, afiniteto hemoglobina za kisik in porazdelitev elektrolitov med zunajceličnim in znotrajceličnim prostorom.

Organizem zato vzdržuje pH v zelo ozkem območju s pomočjo treh glavnih sistemov:

1. pufrov

2. z uravnavanjem ventilacije: prilagajanje izločanja CO_2 preko dihal glede na spremembe pH

3. z ledvično kompenzacijo: prilagajanje izločanja kislin ali baz – pretežno HCO_3^- glede na odstopanja pH

Kratkoročno ravnovesje zagotavljajo kemijski pufri: predvsem bikarbonatni (glavni zunajcelični puferski sistem), fosfatni (glavni znotrajcelični puferski sistem) in proteinski sistem (tako zunaj- kot znotrajcelični) – to je tudi puferski sistem z največjo kapaciteto. Uravnavanje kislinsko-baznega ravnovesja preko dihal, še bolj pa ledvic, pa poteka počasneje, a ima večjo kapaciteto.

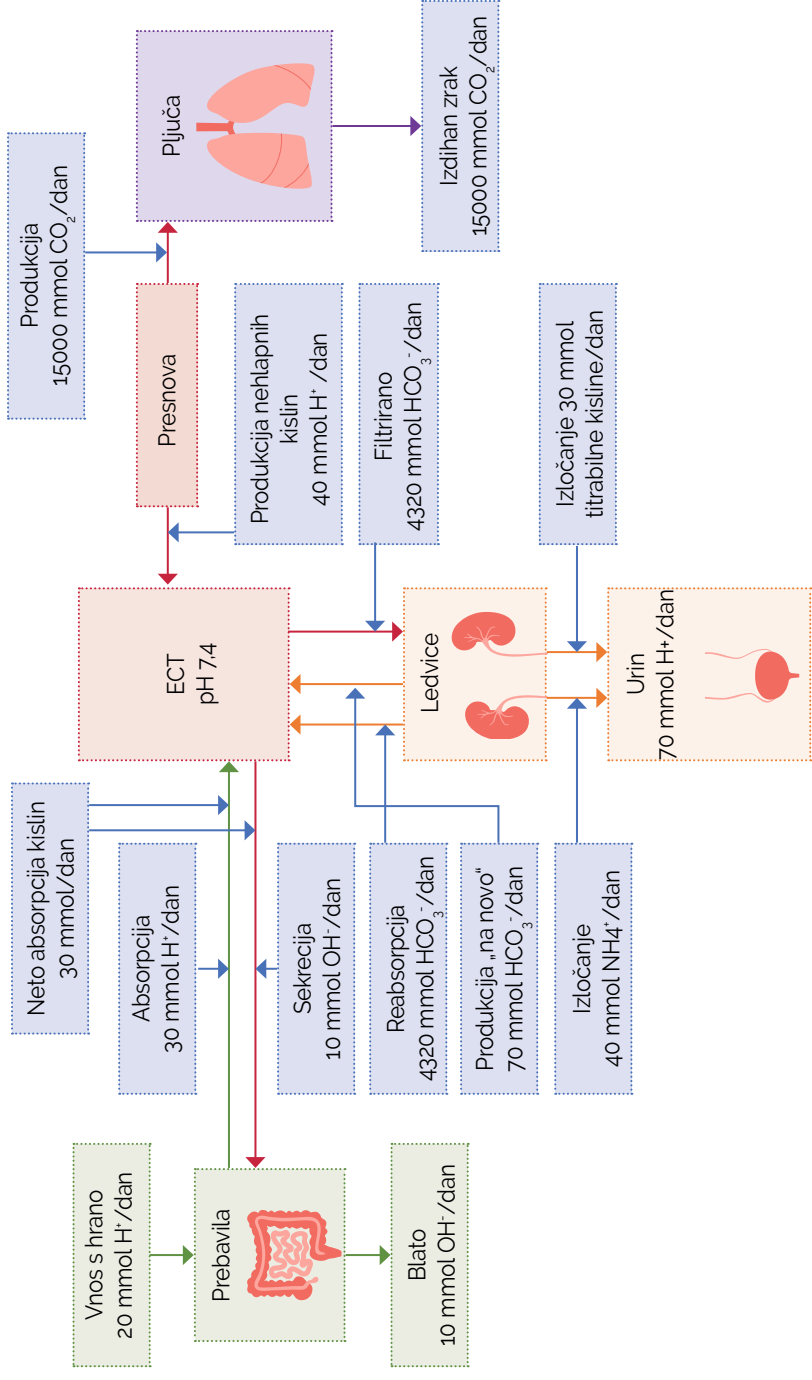
Že majhna odstopanja pH imajo drastične posledice za vse organske sisteme, ki so lahko usodne predvsem za delovanje srčno-žilnega sistema in centralnega živčevja. Acidemija (znižanje pH krvi) zmanjšuje kontraktilnost miokarda, zmanjšuje občutljivost adrenergičnih receptorjev in povzroči kompenzatorno vazodilatacijo (z lokalnimi presnovki), kar lahko vodi v hipotenzijo. Alkalemija nasprotno povečuje vzdražnost živčnega sistema, povzroča vazokonstrikcijo možganskih žil (pa tudi žil v drugih organih, stopnja vazokonstrikcije je odvisna od organa) in povečuje tveganje za srčne aritmije.

Za natančno kvali- in kvantitativno opredelitev acido-baznih motenj je ključno poznavanje Henderson-Hasselbalchove enačbe (H-H), ki opisuje odnos med pH, plazemsko koncentracijo HCO_3^- [HCO_3^-] in delnim (parcialnim) tlakom ogljikovega dioksida v krvi (pCO_2). pH določata konstanta disociacije v kemijski reakciji (enačba 1) ter razmerje med [HCO_3^-], ki ga uravnavajo ledvice, in pCO_2 , ki ga uravnavajo pljuča (enačba 3).

Slika 1. Promet kislin in baz v telesu in mehanizmi, ki omogočajo homeostazo pH.

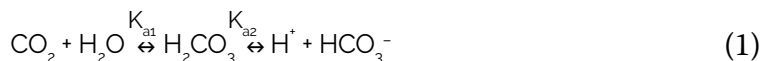
Prirejeno po Boron in Boulpaep.





FIZIOLOGIJA BIKARBONATNEGA PUFERSKEGA SISTEMA IN KISLINSKO-BAZNE MOTNJE

Za vzdrževanje homeostaze mora organizem izločiti ves CO_2 , ki nastaja v procesih presnove, sicer se spremeni pH telesnih tekočin. CO_2 namreč pod vplivom encima karbonska anhidraza v vodni raztopini reagira z vodo, pri čemer nastaja ogljikovodikova kislina (H_2CO_3), ki je šibka kislina in v vodi disociira na proton, H^+ , in HCO_3^- . H_2CO_3 je organska kislina, ki ima potencial za odajanje H^+ (ravnotežje reakcije je pogojeno s konstanto disociacije ($K_{\text{H}_2\text{CO}_3}$) in razmerami v raztopini, torej s pH vrednostjo raztopine), HCO_3^- pa deluje kot baza in lahko, glede na pH tekočine, H^+ sprejema (1).



Ravnotežno konstanto ($K_{\text{H}_2\text{CO}_3}$) celokupne reakcije (ki vključuje konstanti K_{a1} in K_{a2} iz enačbe 1) lahko zapišemo z enačbo (2) kot:

$$K_{\text{H}_2\text{CO}_3} = [\text{H}^+] \times [\text{HCO}_3^-] / [\text{CO}_2], \quad (2)$$

pri čemer lahko koncentracijo $[\text{CO}_2]$ v arterijski krvi po Henryjevem zakonu upošteva je topnost CO_2 v plazmi opredelimo tudi kot pCO_2 .

Po logaritmiranju in prerazporeditvi členov iz enačbe (2) dobimo H-H enačbo (3).

Henderson-Hasselbalchova enačba

$$\text{pH} = 6,1 + [\text{HCO}_3^-] / 0,03 \text{ pCO}_2, \text{ kjer je:} \quad (3)$$

6,1 je pKa (desetiški logaritem $K_{\text{H}_2\text{CO}_3}$) ogljikove kisline H_2CO_3 pri $T = 37^\circ\text{C}$,
0,03 je topnostni koeficient CO_2 v plazmi, izražen v mmol/L/mmHg,
 $[\text{HCO}_3^-]$ je koncentracija bikarbonata, izražena v mmol/L,
 pCO_2 je delni tlak CO_2 , izražen v mmHg.

Enačba pokaže, da je pH odvisen od razmerja med $[\text{HCO}_3^-]$ in pCO_2 :

povečanje $[\text{HCO}_3^-]$ ali znižanje $\text{pCO}_2 \rightarrow$ **alkaloza**,
znižanje $[\text{HCO}_3^-]$ ali povečanje $\text{pCO}_2 \rightarrow$ **acidoza**.

Ker se CO_2 izloča preko pljuč, HCO_3^- pa reabsorbira preko ledvic, lahko v grobem približno predpostavimo, da enačba odraža učinkovitost uravnavanja pH preko ledvic oziroma pljuč. Ob vsakršni spremembi pH izven fizioloških meja se aktivirajo kompenzatorni mehanizmi, ki skušajo motnjo odpraviti in s tem omogočiti homeostazo. Zdrav organizem vzdržuje pH s kompenzacijo preko pljuč (ob povečanem nastanku CO_2 v presnovi se poveča ventilacija) ter s kompenzacijo preko ledvic (ob povečanem nastanku CO_2 se poveča reabsorpcija HCO_3^- preko ledvic).

Acido-bazne motnje, katerih primarna posledica je **sprememba pCO_2** , zaradi spremenjene ventilacije, uvrščamo med t. i. **respiratorne motnje**, medtem ko motnje, katerih primarna posledica je **sprememba $[\text{HCO}_3^-]$** , imenujemo **metabolne** (četudi bi se zdel izraz nerespiratorne ustrežnejši, saj je lahko vzrok v ledvični disfunkciji ali pa v spremenjenem metabolizmu, kot denimo pri sladkorni bolezni, npr. ob diabetični ketoacidozi). Če je **pCO_2 povišan**, gre za **respiratorno acidozo**, če je znižan, gre za **respiratorno alkalozo**. Kadar v telesnih tekočinah obstaja presežek kislin ali primanjkljaj baz pri **nespremenjeni vrednosti pCO_2** , to pomeni **metabolno acidozo**. Primanjkljaj kislin in presežek baz pri nespremenjeni vrednosti pCO_2 pa pomeni **metabolno alkalozo**. Ponovimo, da so za blaženje sprememb pH poleg bikarbonatnega sistema pomembni tudi drugi puferski sistemi, ki jih lahko skupno opredelimo kot nebikarbonatne pufre. Grafično razmerje med komponentami bikarbonatnega in nebikarbonatnih puferskih sistemov ponazarja t. i. Davenportov diagram, iz katerega lahko ocenimo, za katero motnjo kislinsko-baznega ravnovesja gre ter kako uspešna je kompenzacija. Prav tako lahko iz vrednosti teh parametrov sklepamo, ali gre za akutno ali kronično motnjo. Omenjeni diagram presega okvir pričujočega poglavja.

Uporaba Henderson-Hasselbalchove enačbe za oceno acido-baznega statusa v praksi

Enačba omogoča razumevanje mehanizmov nastanka motnje in njene kompenzacije:

- Respiratorna kompenzacija: sprememba ventilacije spreminja pCO_2 : ob hiperventilaciji se iz pljuč v okolico izloči več pCO_2 , zato se pCO_2 v krvi zniža.

- Metabolna kompenzacija: ledvice spreminjajo količino izločenega H^+ (v obliki t. i. titrabilnih in netitrabilnih kislin) z uravnavanjem reabsorpcije in »novo« nastalega HCO_3^- .

Poenostavljeni primeri osnovnih motenj (glej tudi tabelo 2):

- Če pH pade (acidoza) zaradi povišanega $pCO_2 \rightarrow$ respiratorna acidoza.
- Če pH pade zaradi zmanjšane $HCO_3^- \rightarrow$ metabolna acidoza.
- Če je pH zvišan zaradi zmanjšane $pCO_2 \rightarrow$ respiratorna alkalozna.
- Če je pH zvišan zaradi povečanja $HCO_3^- \rightarrow$ metabolna alkalozna.

Najpogosteje gre za mešane motnje kislinsko-baznega ravnovesja.

PLINSKA ANALIZA ARTERIJSKE KRVİ

Plinska analiza arterijske krvi (ABG, iz angl. *Arterial blood gas analysis*) je ena od najpomembnejših diagnostičnih metod v klinični medicini. Omogoča hitro in natančno meritev pH, delnih tlakov plinov (kisika, O_2 , in CO_2) in koncentracije HCO_3^- v arterijski krvi, kar nam omogoča oceno oksigenacije ter presnovnega (metabolnega) in respiratornega prispevka h kislinsko-baznemu ravnovesju. Rezultati ABG odražajo trenutno učinkovitost ventilacije (in perfuzije) ter kompenzatornih mehanizmov, ki omogočajo vzdrževanje homeostaze pH. Fiziološke vrednosti ABG so prikazane v tabeli 1.

Plinska analiza arterijske krvi torej omogoča posredno oceno:

- oksigenacije: preko meritev pO_2 in nasičenja hemoglobina z O_2 , »saturacije« (SaO_2),
- ventilacije: preko pCO_2 , ki odraža učinkovitost alveolne ventilacije,
- metabolne komponente: preko $[HCO_3^-]$ in vrednosti BE (glej spodaj) in pH
- ter s tem celovito oceno acido-baznega statusa organizma.

Odvzem vzorca za plinsko analizo

Vzorčenje se opravi iz arterije, najpogosteje a. radialis, redkeje iz a. femoralis ali a. brachialis. Pred punkcijo a. radialis je priporočljivo opraviti t. i. Allenov test, s katerim preverimo zadostnost kolateralnega obtoka preko a. ulnaris. Vzorec se odvzame v »heparinizirano« epruveto (žargonski izraz, saj je

heparin predrag, zato so v epruveh drugi kelatorji kalcija, denimo EDTA, ki preprečujejo aktivacijo procesov koagulacije), in ga je treba analizirati v nekaj minutah po odvzemu, saj lahko izmenjava plinov z zrakom in presnova v eritrocitih hitro spremenita izmerjene vrednosti (zlasti pO_2 in pCO_2). Pri hipoksemičnih bolnikih, predvsem tistih, ki jih umetno (mehansko) predihavamo z visokim deležem kisika v zraku (visok pretok O_2), sta za interpretacijo rezultatov bistvena natančen čas odvzema in koncentracija vdihanega O_2 oziroma delež O_2 v vdihanem zraku (FiO_2).

Tabela 1. Fiziološke vrednosti nekaterih parametrov, pomembne za opredelitev kislinsko-baznega statusa.

Parameter	Fiziološka vrednost v arterijski krvi	Fiziološka vrednost v venski krvi	Razpon referenčnih (normalnih) vrednosti
pH	7,4	7,37	7,35–7,45
pCO_2	40 mmHg	46 mm Hg	35–46 mmHg
$[HCO_3^-]$	24 mmol/L	26 mmol/L	22–26 mmol/L
BE	~ 0	~ 0	-2 do +2 mmol/L
pO_2	100 mmHg	40 mmHg	80–100 mmHg
SaO_2	98 %	75 %	> 95 %

pCO_2 , delni tlak ogljikovega dioksida v krvi; $[HCO_3^-]$, koncentracija bikarbonatnega iona v krvi; pO_2 , delni tlak kisika v krvi; SaO_2 , saturacija hemoglobina s kisikom; BE, presežek baz; ~, približno/okoli.

Analiza v plinskem analizatorju

Vzorec se analizira v plinskem analizatorju, ki meri vrednosti pri standardni telesni temperaturi 37 °C. Instrument z uporabo elektrod neposredno meri: pH, pCO_2 in pO_2 (Clarkova elektroda za O_2 , Severinghausova elektroda za CO_2 , steklena elektroda za pH). Iz teh osnovnih meritev računalniški sistem na podlagi H-H enačbe in izmerjenega pO_2 določi:

- koncentracijo bikarbonata – $[HCO_3^-]$,
- presežek baz/bazni presežek (BE, iz angl. *Base excess*),
- oksigenacijo – SaO_2 – nekateri plinski analizatorji pa neposredno izmerijo SaO_2 s pomočjo t. i. CO-oksimetrije
- in včasih tudi vsebnost celotnega CO_2 ($tcCO_2$, iz angl. *Total content*).

Nekateri sodobni analizatorji omogočajo tudi korekcijo rezultatov glede na bolnikovo dejansko telesno temperaturo, kar je posebej pomembno pri hipotermičnih bolnikih (npr. med kardiokirurškimi posegi ali med hipotermično terapijo).

Interpretacija rezultatov plinske analize po korakih

Interpretacija ABG mora biti vedno kontekstualna – v povezavi s kliničnim stanjem, anamnezo in spremljajočimi laboratorijskimi parametri (npr. ali gre za respiratorno odpoved, šok, sepsa, dehidracijo, hipoventilacijo ipd.) Pristop običajno sledi naslednjim korakom (glej tudi tabele 1, 2 in 4):

1. Določimo pH in opredelimo, ali gre za acidozo ali alkalozo:
 - $\text{pH} < 7,35 \rightarrow$ acidoza
 - $\text{pH} > 7,45 \rightarrow$ alkaloz
2. Iz vrednosti pCO_2 in $[\text{HCO}_3^-]$ določimo, ali je motnja primarno respiratorna ali metabolna:
 - $\text{pCO}_2 \uparrow \rightarrow$ respiratorna acidoza
 - $\text{pCO}_2 \downarrow \rightarrow$ respiratorna alkaloz
 - $\text{HCO}_3^- \downarrow \rightarrow$ metabolna acidoza
 - $\text{HCO}_3^- \uparrow \rightarrow$ metabolna alkaloz
3. Ocenimo kompenzacijo glede na znane fiziološke odnose med pCO_2 in $[\text{HCO}_3^-]$ (po H-H enačbi):
 - Pri akutnih motnjah je kompenzacija delna.
 - Pri kroničnih je popolnejša (ledvice imajo čas za prilagoditev).
4. Analiziramo oksigenacijo (pO_2 , SaO_2) in po potrebi izračunamo alveolo(A)-arterijsko(a) razliko za kisik (A–a gradient O_2).
 - Hipoksemija lahko povzroča sekundarne motnje (hiperventilacija)
 - Ocenimo presežek baz (BE) kot kvantitativno merilo metabolne komponente.

A–a gradient O_2 je dobra mera za oceno ravni motnje/okvare. Pri motnjah, kjer so vzrok spremenjene (patološke) razmere na ravni pljučnega parenhima (denimo zadebeljena alveolo-kapilarna membrana) ali neujemanje ventilacije

s perfuzijo v pljučih, bo A–a gradient O₂ povišan, če pa je vzrok motnje drugje kot v pljučih, gradienta ni: kar pomeni, da sta delna tlaka pO₂ v arterijski krvi in alveolu enaka (uravnotežena), torej da difuzija O₂ preko alveolo-kapilarne membrane ni motena.

Presežek baz je razlika med izmerjeno in fiziološko koncentracijo baz in pove, kakšna količina baze ali kisline je potrebna, da se pH vrne na fiziološko vrednost pri normalnem pCO₂. Ocena BE omogoča opredelitev metabolnih motenj. BE, ki je večji od 2, kaže na metabolno alkalozo (presežek baz), BE, manjši od –2, pa metabolno acidozo (primanjkljaj baz).

Mnemonična pravila, ki nam pomagajo opredeliti tip ter trajanje acido-bazne motnje in učinkovitost kompenzatornih mehanizmov, prikazuje tabela 2.

Tabela 2. Mnemonik za prepoznavanje in opredelitev acido-baznih motenj.

Primarna motnja	Pričakovana kompenzacija
Metabolna acidoza	↓ pCO ₂ ≈ 1,2 × ↓ [HCO ₃ ⁻]
Metabolna alkaloz	↑ pCO ₂ ≈ 0,7 × ↑ [HCO ₃ ⁻]
Respiratorna acidoza	↑ [HCO ₃ ⁻] ≈ +1 mmol/L (akutno) ali +4 mmol/L (kronično) na vsakih +10 mmHg pCO ₂
Respiratorna alkaloz	↓ [HCO ₃ ⁻] ≈ -2 mmol/L (akutno) ali -5 mmol/L (kronično) na vsakih -10 mmHg pCO ₂

pCO₂, delni tlak ogljikovega dioksida v krvi; [HCO₃⁻], koncentracija bikarbonatnega iona v krvi.

Pri natančnejši predelitvi acido-bazne motnje so nam v pomoč še nekateri drugi kazalniki:

Anionska vrzel

Anionska vrzel (AG, iz angl. *Anion gap*) je izračunan parameter, ki predstavlja razliko med glavnimi kationi in anion(i), ki jih rutinsko merimo v serumu. Uporablja se za oceno vzroka metabolne acidoze, saj odraža prisotnost ali odsotnost neizmerjenih (skritih) anionov v krvi.

Osnovna enačba je (4):

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) \quad (4)$$

Normalne vrednosti:

Običajno: 8–12 mmol/L (odvisno od laboratorija in metode).

Če laboratorij meri tudi kalij (K^+), se lahko uporabi razširjena oblika (5)

$$AG = ([NA^+] + [K^+]) - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) \quad (5)$$

Ker je vpliv K^+ zaradi njegove razmeroma nizke plazemske koncentracije minimalen (približno 4 mmol/L), se pogosto izpusti.

V plazmi velja načelo elektronevtralnosti – skupni pozitivni naboj (kationi) mora biti enak skupnemu negativnemu naboju (anioni). Ker v rutinskih laboratorijskih preiskavah merimo le plazemsko koncentracijo Na^+ , Cl^- , HCO_3^- in K^+ , vse druge anione (npr. fosfate, sulfate, organske kisline, albumin, laktat, ketonske spojine) združimo pod skupnim izrazom »neizmerjeni anioni«. Anionska vrzel tako predstavlja oceno količine teh neizmerjenih anionov v serumu.

Pri metabolni acidozi se vrednost $[HCO_3^-]$ zniža. Če se ob tem poveča AG, to pomeni, da se je v krvi pojavila dodatna količina kislin, katerih anioni nadomeščajo bikarbonat (npr. laktat, ketonska telesa, toksini), kar pomaga pri opredelitvi možnih vzrokov acido-bazne motnje (tabela 3).

Na tej osnovi ločimo dve glavni skupini metabolne acidoze: acidoza z zvišano AG in acidoza z normalno AC, ki ji rečemo tudi hiperkloremična acidoza (primanjkljaj HCO_3^- ob acidozi za ohranjanje elektronevtralnosti nadomesti Cl^- (tabela 3).

Albumin in korigirana anionska vrzel

Ker je albumin najpomembnejši neizmerjeni anion v plazmi, hipoalbuminemija znižuje izračunano AG. Za natančnejšo oceno lahko uporabimo korigirano AG:

$$AG_{\text{korr}} = AG + 2,5 \times (4,0 - [\text{albumin v g/dL}]) \quad (6)$$

Tako pri nizki plazemski koncentraciji albumina (npr. 2,0 g/dL) k izračunani AG dodamo približno 5 mmol/L.

Tabela 3. Tipi metabolne acidoze glede na vrednost anionske vrzeli.

Tip metabolne acidoze	Anionska vrzel (AG)	Tipični vzroki
Z zvišano AG	> 12 mmol/L	Laktacidoza, ketoacidoza (diabetična, alkoholna), uremija, zastropitev z metanolom, etilenglikolom ali salicilati
Z normalno AG (»hiperkloremična acidoza«)	8–12 mmol/L	Driska, ledvična tubulna acidoza, izguba HCO ₃ ⁻ , kompenzacija respiratorne alkaloze

V tabeli 4 so prikazani tipi osnovnih acido-baznih motenj, primarna sprememba parametra H-H enačbe, kompenzacija, nekateri najpogostejši vzroki in izvid/rezultat ABG.

Tabela 4. Razdelitev acido-baznih motenj, vzroki in izvid plinske analize.

Motnja	Primarni vzrok	Respiratorna kompenzacija	Renalna (metabolna) kompenzacija	Najpogostejši klinični vzroki	Izvid ABG
Respiratorna acidoza ↓ pH	↑ pCO ₂	↔	↑ reabsorpcija HCO ₃ ⁻	↓ alveolna ventilacija ↓ difuzijska kapaciteta pljuč neujemanje ventilacije/perfuzija	↓ pH, ↑↑ pCO ₂ ↓ HCO ₃ ⁻
Respiratorna alkaloz ↑ pH	↓ pCO ₂	↔	↓ reabsorpcija HCO ₃ ⁻	↑ alveolna ventilacija (lahko kot odziv na hipoksemijo!)	↑ pH, ↓↓ pCO ₂ ↑ HCO ₃ ⁻
Metabolna acidoza ↓ pH	↓ HCO ₃ ⁻ Presežek kislin (drugih kot H ₂ CO ₃ pri fiksni pCO ₂); primanjkljaj baz	hiperventilacija	↑ reabsorpcija HCO ₃ ⁻	↓ sekrecija H ⁺ preko ledvic (ledvična odpoved) Ketoacidoza, laktacidoza, izguba baz (HCO ₃ ⁻); huda driska, zastropitve	↓ pH, ↓↓ HCO ₃ ⁻ ↔ do ↑ pCO ₂
Metabolna alkaloz ↑ pH	↑ HCO ₃ ⁻ ; Presežek baz; primanjkljaj kislin (drugih kot H ₂ CO ₃ pri fiksni pCO ₂)	hipoventilacija	↓ reabsorpcija HCO ₃ ⁻	Presežek HCO ₃ ⁻ (npr. terapija z NaHCO ₃ ⁻) Izguba H ⁺ : bruhanje, nekateri diuretiki, hipokaliemija	↑ pH ↑↑ HCO ₃ ⁻ ↔ do ↓ pCO ₂

↑ povišan; ↑↑ močno povišan; ↓ znižan; ↓↓ močno znižan; ↔ ni spremembe.

ACIDOZA, POVEZANA Z UPORABO ZDRAVIL ZA ZDRAVLJENJE SLADKORNE BOLEZNI, PRI ONKOLOŠKIH BOLNIKIH

V zadnjih letih so nove skupine »antidiabetikov« (zdravil za zdravljenje sladkorne bolezni) pomembno spremenile obravnavo bolnikov s sladkorno boleznijo tipa 2, med katerimi je vse več tudi onkoloških. Zdravila, kot so **zaviralci natrij-glukoznega kotransporterja 2 (SGLT2)**, npr. **metformin**, ter v manjši meri **agonisti receptorja za glukagonu podoben peptid-1 (GLP-1)** in **zaviralci dipeptidilpeptidaze-4 (DPP-4)**, delujejo z različnimi mehanizmi, a imajo skupno lastnost: posegajo v energijski metabolizem. Pri oslabljenih, dehidriranih ali sistemsko obremenjenih bolnikih, kakršni so pogosto onkološki, se lahko ti mehanizmi porušijo in povzročijo resne motnje kislinsko-baznega ravnovesja.

Eden najbolj značilnih zapletov novejših zdravil je **evglikemična diabetična ketoacidoza (EDKA)**, ki se pojavlja ob zdravljenju z zaviralci SGLT2 (dapagliflozin, empagliflozin, kanagliflozin). Klasična diabetična ketoacidoza je povezana z izrazito hiperglikemijo, medtem ko je pri EDKA plazemska koncentracija glukoze pogosto normalna ali le rahlo povišana. Bistvo motnje je povečano nastajanje ketonskih kislin (β -hidroksibutirat, acetoacetat) ob sočasno zmanjšani ravni inzulina in povečani ravni glukagona. Zaviralci SGLT2 namreč zavirajo reabsorpcijo glukoze v ledvičnih tubulih in povzročajo glukozurijo, s tem znižajo plazemsko glukozo in zmanjšajo sproščanje inzulina. V jetrih se zato povečata lipoliza in ketogeneza, kar vodi v metabolno acidozo s povišano anionsko vrzeljo, kljub normalni glikemiji.

Pri onkoloških bolnikih je tveganje za EDKA še večje. Pogosto so v kataboličnem stanju, z zmanjšanim vnosom hrane, intermitentnimi postnimi obdobji zaradi terapije, slabosti ali radiokemoterapije. Poleg tega so izpostavljeni dehidraciji, okužbam in uporabi glukokortikoidov, kar dodatno spodbuja lipolizo in ketogenezo. Zaradi utrujenosti in znižane presnovne rezerve se lahko EDKA pri teh bolnikih razvije tiho in postopno, brez izrazitih opozorilnih znakov. Tipično se pokaže z nespecifičnimi simptomi: slabostjo, bruhanjem, bolečinami v trebuhu, tahipnejo in splošno utrujenostjo. Laboratorijski izvid pokaže nizek pH (pod 7,3), znižan $[\text{HCO}_3^-]$ (pod 18 mmol/L), zvišano

anionsko vrzel in pozitivne ketone v krvi ali urinu. Glukoza je pogosto v mejah normale (5–11 mmol/L), kar lahko vodi v napačno diagnozo.

Drugi pomemben »antidiabetik«, ki lahko povzroči acidozo, je **metformin**, ki ostaja temelj zdravljenja sladkorne bolezni tipa 2, tudi pri bolnikih z rakom. Deluje predvsem z zmanjšanjem jetrne glukoneogeneze in izboljšanjem občutljivosti tkiv za inzulin. Lahko pa metformin v določenih okoliščinah, zlasti pri hipoksiji, jetrni okvari ali ledvični insuficienci, povzroči **laktacidozo** – stanje, v katerem se v krvi kopiči mlečna kislina, ker je motena oksidativna presnova. Metforminska laktacidoza je redka, a izjemno nevarna. Pri onkoloških bolnikih jo lahko sprožijo sepsa, hipovolemija, napredovala jetrna infiltracija ali uporaba kontrastnih sredstev med diagnostičnimi postopki. V laboratoriju jo prepoznamo po izrazito zvišani koncentraciji laktata (nad 5 mmol/L), znižanem pH (pod 7,25) in visoki anionski vrzeli.

Zdravljenje obeh oblik acidoze zahteva hitro prepoznavo in odločnost. Pri evglíkemični ketoacidozi je ključno takoj prenehati z jemanjem zaviralca SGLT2, zagotoviti ustrezno hidracijo z izotonično raztopino, začeti infuzijo inzulina z dodatkom glukoze ter natančno spremljati elektrolite, predvsem kalij. Pri metforminski laktacidozi je poleg prenehanja zdravila pogosto potrebna hemodializa, zlasti če je pH nižji od 7,1 ali če laktat preseže 10 mmol/L.

Preprečevanje teh zapletov temelji na previdni presoji indikacij in stalnem spremljanju. Zaviralce SGLT2 je treba začasno ukiniti pred večjimi operacijami, ob akutnih okužbah ali dehidraciji. Onkološki bolniki, ki prejemajo kemoterapijo ali glukokortikoide, naj bodo posebej poučeni, da ob bruhanju, zmanjšanem vnosu hrane ali postu zdravilo izpustijo. Pri metforminu sta nujna redno spremljanje ledvične funkcije in opustitev zdravila v času kontrastnih preiskav ali ob hipoksiji.

Za zdravnika, ki obravnava onkološke bolnike, je pomembno, da ob vsaki nepojasneni acidozi pomisli tudi na možnost **z zdravili povzročene motnje**, zlasti kadar je glikemija normalna ali le rahlo spremenjena. Pravočasno opravljena **ABG**, določitev **anionske vrzeli** in meritev **ketonov** so odločilni koraki za postavitev diagnoze.

Sodobna antidiabetična zdravila prinašajo veliko koristi, vendar zahtevajo visoko stopnjo klinične pozornosti – še posebej pri onkoloških bolnikih, kjer je

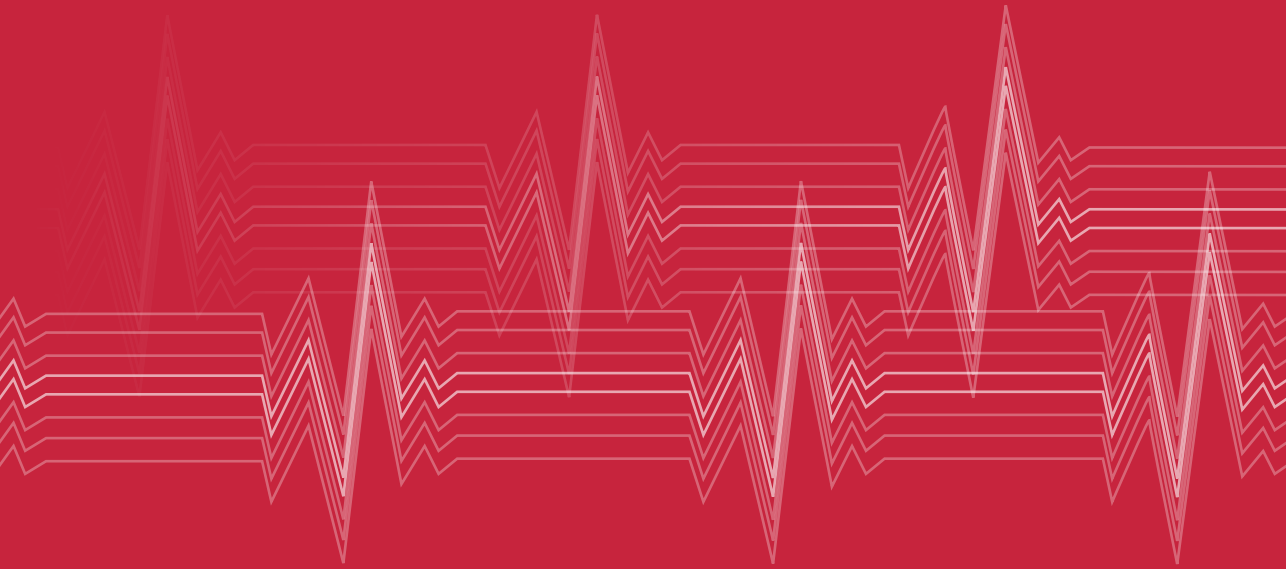
metabolno ravnovesje že samo po sebi krhko. Razumevanje teh mehanizmov omogoča pravočasno ukrepanje in preprečuje, da bi zdravila, namenjena zaščiti, postala vir življenjsko nevarnega neravnovesja.

ZAKLJUČEK

Poenostavljeno lahko celotno acido-bazno ravnovesje razumemo kot dinamično razmerje med proizvodnjo in izločanjem ogljikove kisline, ki nastaja v presnovi in se odstranjuje z dihanjem, ter med uravnalnimi procesi izločanja H^+ in reabsorpcije HCO_3^- v ledvicah. Kislinsko-bazne motnje so pri onkoloških bolnikih pogoste, lahko nastanejo tudi kot posledica nekaterih zdravil ali pri umetnem predihavanju z visoko koncentracijo kisika. Kvalitativno in kvantitativno opredelitev acido-baznih motenj nam omogoča Henderson-Hasselbalchove enačba, ki pove, da je pH v telesu odvisen od razmerja med $[HCO_3^-]$ (metabolno komponento) in pCO_2 (respiratorno komponento). Za uravnavanje motenj so pomembni puferski sistemi v telesu, pljuča z ventilacijo, ki omogoča izločanje CO_2 , in ledvice, ki uravnavajo izločanje H^+ in reabsorpcijo HCO_3^- . Osnovno orodje za prepoznavo motenj je plinska analiza arterijske krvi. Najpogostejše motnje – metabolne in respiratorne acidoze in alkaloze – so odraz porušene homeostaze; iz izvida ABG lahko sklepamo o tipu motnje in ustreznosti kompenzatornih mehanizmov. Najpogostejše so mešane motnje kislinsko-baznega ravnovesja.

Literatura

- Bhandari R, Ekladios A, Javaid MM, et al. Demystifying normal-anion-gap metabolic acidosis: pathophysiology, aetiology, evaluation and diagnosis. *Intern Med J.* 2024;54(7):1056–65. doi:10.1111/imj.16418.
- Boron WF, Boulpaep EL. *Medical Physiology.* 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2026. ISBN: 9780323794862.
- Fioretto P, Janež A. SGLT2 inhibitors and the clinical implications of associated weight loss in type 2 diabetes: a narrative review. *Diabetes Ther.* 2021;12(8):2249–61. doi:10.1007/s13300-021-01104-z.
- Gutowski Ł, Gutowska K, Brożek A, et al. ABG Assistant—Towards an Understanding of Complex Acid-Base Disorders. *J Clin Med.* 2021;10(7):1516. doi:10.3390/jcm10071516.
- Higgins C. Oxygen saturation – better measured than calculated [Internet]. Dostopno na: <https://acute-care-testing.org/-/media/acute-care-testing/files/pdf/oxygen-saturation--better-measured-than-calculated.pdf>.
- Janić M, Volčanšek Š, Lunder M, et al. Metformin: od mehanizmov delovanja do napredne klinične uporabe. *Zdrav Vestn.* 2017;86:138–57.
- Kozjek Rotovnik N, Skvarča A, Potočnik M, et al. Perioperativno vodenje prehrane in presnove pri onkoloških bolnikih. *Zdrav Vestn.* 2020;89(3–4):153–60. doi:10.6016/ZdravVestn.2920.
- Lunder M, Janić M, Šabovič M, et al. Zaviralci SGLT-2: novost v zdravljenju sladkorne bolezni tipa 2. *Zdrav Vestn.* 2018;87(9–10):493–505. doi:10.6016/ZdravVestn.2705.
- Pučnik T, Lunder M, Janić M, et al. Diabetična ketoacidoza: redek, a resen zaplet zdravljenja z zaviralci SGLT-2 – pregled literature in prikaz serije primerov. *Zdrav Vestn.* 2023;92(11–12):468–75. doi:10.6016/ZdravVestn.3457.
- Shaw I, Gregory K. Acid-base balance: a review of normal physiology. *BJA Educ.* 2022;22(10):396–401. doi:10.1016/j.bjae.2022.06.003.
- Stožer A, Slak Rupnik M. Akutna respiracijska acidoza in alkalozna – sodobna kvantitativna interpretacija. *Zdrav Vestn.* 2014;83:147–57.
- Šimic D, Kozjek Rotovnik N, Kocjan T, et al. Presnovni zapleti antidiabetične terapije pri onkoloških bolnikih: izzivi v paliativni medicini. *Onkologija.* 2022;26(2):85–92.
- West JB, Luks AM. *West's Respiratory Physiology.* 10th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.



REVERZIBILNI VZROKI SRČNEGA ZASTOJA – 5 H IN 5 T

Iztok Potočnik, Lea Andjelković Juvan

UVOD

Pri vsakem srčnem zastoju je temeljna naloga izvajalca oživljanja poleg zagotavljanja učinkovitih stisov prsnega koša in predihavanja tudi **prepoznati in odpraviti morebitne reverzibilne vzroke zastoja**. Ti so razvrščeni v dve skupini, povzeti pod **kratici 5 H in 5 T**, ki omogočata sistematičen in logičen pristop k diagnostiki med oživljanjem.

Koncepta 5 H in 5 T sta del smernic **Evropskega reanimacijskega sveta (ERC)** ter predstavljata **klinični okvir za iskanje vzrokov, ki jih je mogoče zdraviti tudi med samo reanimacijo** (tabela 1). Uporabljata se predvsem v okviru naprednega oživljanja (ACLS, iz angl. *Advanced Cardiac Life Support*), ko osnovni ukrepi niso zadostni za povrnitev spontanega obtoka.

Sistematično preverjanje možnih vzrokov srčnega zastoja je ključno, saj lahko odprava enega samega od teh stanj – denimo **hipovolemije, hipoksije, hiperkaliemije ali tenzijskega pnevmotoraksa** – pomeni **ločnico med ne-uspešnim in uspešnim oživljanjem**.

Koncept torej ni namenjen le zapomnitvi desetih črk, temveč **strukturiranemu kliničnemu razmišljanju**, ki zdravnika usmerja v hitro oceno, diagnostiko in ukrepanje.

5 H – PRESNOVNI IN SISTEMSKI VZROKI SRČNEGA ZASTOJA

Reverzibilni vzroki, združeni pod kratico **5 H**, predstavljajo pet najpogostejših sistemskih ali presnovnih stanj, ki lahko povzročijo srčni zastoj: **hipovolemija, hipoksija, hipo- ali hiperkaliemija in druge presnovne motnje, hipotermija** ter **acidozo** (slika 1). Ta stanja se pogosto razvijajo postopno in so zato ob zgodnjem prepoznavanju ter zdravljenju popolnoma popravljiva.

Hipovolemija je najpogostejši reverzibilni vzrok srčnega zastoja, zlasti pri travmatiziranih bolnikih, obsežnih krvavitvah ali hudi dehidraciji. Zmanjšan volumen krvi povzroči zmanjšanje venskega priliva in srčnega polnjenja ter s tem »preloada«, kar vodi v zmanjšan srčni iztis in končno v srčni zastoj. Klinični znaki vključujejo bledico, tahikardijo, hipotenzijo in odsotnost pulza na perifernih arterijah. Zdravljenje temelji na hitri prepoznavi in takojšnjem nadomeščanju tekočin ter krvi, kadar je to potrebno.

Hipoksija ali pomanjkanje kisika v arterijski krvi je drugi pogost vzrok. Pojavi se lahko zaradi obstrukcije dihalne poti, ventilacijskih motenj, hipoventilacije, aspiracije ali zlomov prsnega koša. Če ni pravočasno odpravljena, vodi v bradikardijo, hudo hipoksijo miokarda in asistolijo. Ključna ukrepa sta takojšnja vzpostavitev dihalne poti in učinkovito predihavanje z visoko koncentracijo kisika.

Hipo- in hiperkaliemija ter druge **presnovne motnje** so prav tako pogosti sprožilci elektrofizioloških motenj, ki lahko preidejo v srčni zastoj. Hiperkaliemija se pojavlja pri ledvični odpovedi, acidozi ali po dajanju kalija, medtem ko hipokaliemija spremlja izgube pri bruhanju, driski ali uporabi diuretikov. Spremembe v koncentraciji kalija povzročajo značilne spremembe v elektrokardiogramu (EKG) – pri hiperkaliemiji visoke, koničaste T-vale, razširjen kompleks QRS in nazadnje asistolijo; pri hipokaliemiji podaljšan interval QT in pojav ventrikularnih tahiaritmij. Zdravljenje mora biti usmerjeno v hitro korekcijo elektrolitnega (ne)ravnovesja.

Hipotermija znižuje srčni utrip, frekvenco dihanja in presnovo ter vodi v bradikardijo, hipotenzijo in ventrikularno fibrilacijo. Ključna sta ogrevanje bolnika z zunanjimi ali notranjimi metodami ter vzdrževanje osnovne reanimacije, saj lahko hipotermičen bolnik preživi dolgotrajno oživljanje, če se temperatura postopno normalizira.

Acidoza je posledica hipoksije, hipoperfuzije in povišanja plazemske koncentracije laktata. Povzroča depresijo kontraktilnosti miokarda in motnje ritma. Zdravljenje vključuje učinkovito ventilacijo, optimizacijo perfuzije in po potrebi uporabo natrijevega bikarbonata, vendar šele po odpravi osnovnega vzroka.

Vsak izmed teh »H« dejavnikov je potencialno popravljiv, če ga pravočasno prepoznamo in zdravimo. V praksi je med oživljanjem nujno razmišljati o njih hkrati, sistematično in hitro – pogosto že med masažo srca in ventilacijo. Pristop, ki temelji na 5 H, je zato osrednji del sodobnega naprednega oživljanja in kliničnega odločanja v nujni medicini.

5 T – MEHANSKI IN OBSTRUKTIVNI VZROKI SRČNEGA ZASTOJA

Drugo skupino reverzibilnih vzrokov srčnega zastoja predstavljajo stanja, povzeta pod kratico **5 T**, ki vključujejo **tamponado srca, tenzijski pnevmotoraks, tromboembolijo pljuč, trombozo koronarne arterije in toksine** (slika 1). Za razliko od presnovnih vzrokov iz skupine 5 H so ti praviloma **mehanske ali farmakološke narave**, zaradi česar povzročijo **obstrukcijo ali motnjo v delovanju srca in krvnega obtoka**, vendar so ob pravočasnem ukrepanju pogosto povsem popravljivi.

Tamponada srca nastane, ko se v perikardni votlini nabere kri ali druga tekočina, ki mehansko ovira polnjenje srca in s tem zmanjša srčni iztis. Najpogosteje nastopi po penetrantnih poškodbah prsnega koša, po kardiokirurških posegih ali pri disekciji aorte. Klinično se kaže z Beckovo triado – hipotenzijo, tihiimi srčnimi toni in nabrekliimi vratnimi venami. Potrdimo jo z ehokardiografijo, zdravljenje pa je urgentna perikardiocenteza ali kirurška revizija.

Tenzijski (napetostni) pnevmotoraks nastane, ko zrak zaradi poškodbe plevralne stene ali pljuč uhaja v plevralno votlino, vendar ne more izstopiti, zato naraščajoči tlak stisne pljuča in mediastinum ter ovira venski priliv. Posledice so huda hipoksija, hipotenzija in srčni zastoj. Klinična diagnoza temelji na odsotnosti dihalnih šumov, distenziji vratnih ven in deviaciji sapnika. Ukrep je takojšnja dekompresija z iglo v drugem medrebrnem prostoru v medioklavikularni liniji, nato vstavljanje torakalnega drena.

Tromboembolija pljuč je pogost in pogosto spregledan vzrok zastoja, predvsem pri bolnikih po operacijah, pri dolgotrajni imobilizaciji ali malignomih. Obstrukcija pljučne arterije povzroči nenadno desnostransko srčno odpoved in hudo hipoksijo. Bolnik se lahko zruši brez opozorilnih znakov. Med oživljanjem je pomembno razmišljati o tej možnosti, zlasti ob elektrokardiografskih znakih obremenitve desnega srca. Če diagnozo potrdimo, je potrebno takojšnje sistemsko ali lokalno dajanje trombolitika, kadar ni kontraindikacij.

Tromboza koronarne arterije je najpogostejši vzrok nenadnega srčnega zastoja pri odraslih. Zapora koronarne arterije vodi v ishemijo in ventrikularno fibrilacijo. V teh primerih oživljanje pogosto uspe, vendar je nujno čimprejšnje izvajanje koronarografije in reperfuzijskega zdravljenja, da se prepreči ponovitev zastoja in zmanjša obseg poškodbe miokarda.

Toksini ali zdravila predstavljajo širok spekter možnih vzrokov zastoja – od prevelikih odmerkov sedativov, anestetikov, antidepresivov, kalcijevih antagonistov do zastrupitev z ogljikovim monoksidom. Pomembno je prepoznati klinični kontekst in zgodovino zaužitja. Zdravljenje temelji na podpornih ukrepih, odpravi toksina, po potrebi z antidotom (npr. nalokson, flumazenil, lipidna emulzija).

Skupina 5 T tako predstavlja **mehanske in toksične vzroke srčnega zastoja**, pri katerih je ključna hitra prepoznava. Uporaba ultrazvoka ob postelji (POC-US, iz angl. *Point-of-care ultrasound*) ima v teh primerih neprecenljivo vlogo, saj omogoča takojšnjo vizualno potrditev tamponade, pnevmotoraksa ali masivne pljučne embolije. Zdravnik mora obvladati te diagnostične korake tudi med samo reanimacijo, saj lahko pravilno prepoznan »T« pomeni rešeno življenje.

Tabela 1. Reverzibilni vzroki srčnega zastoja – načela 5 H 5 T.

5 H	5 T
Hipovolemija Izguba krvi ali tekočin – zmanjšan venski priliv in srčni iztis	Tamponada srca Nabiranje tekočine v perikardu – moteno polnjenje srca
Hipoksija Pomanjkanje kisika – miokardna hipoksija, bradikardija, asistolija	Tenzijski pnevmotoraks Zrak pod tlakom v plevri – kompresija pljuč in mediastinuma
Hipokaliemija Izguba kalija (bruhanje, driska, diuretiki) – podaljšan interval QT, ventrikularne aritmije	Tromboembolija pljučna Zapora pljučne arterije – desnostranska srčna odpoved, hipoksija
Acidoza (H⁺) Hipoksija ali hipoperfuzija – kopičenje laktata, depresija miokarda	Tromboza koronarna Zapora koronarne arterije – ventrikularna fibrilacija, ishemija
Hipotermija Postopno ogrevanje, ogrevane tekočine, zunanji in notranji viri toplote	Toksini Zastrupitve (zdravila, droge, CO) – motnje ritma, depresija CŽS

CO, ogljikov monoksid; CŽS, centralni živčni sistem.

ZAKLJUČEK

Koncept **5 H in 5 T** ostaja temeljni klinični okvir pri **naprednem oživljanju** in obravnavi srčnega zastoja. Gre za sistematičen način razmišljanja, ki zdravniku in celotni reanimacijski ekipi pomaga, da tudi v izjemno stresnih okoliščinah ne spregledajo vzrokov, ki so **potencialno popravljivi**. Medtem ko so nekateri zastoji posledica ireverzibilnih strukturnih okvar srca ali napredovale bolezni, je presenetljivo veliko bolnikov mogoče rešiti, če se **reverzibilni vzrok pravočasno prepozna in odpravi**.

Uspešno oživljanje zato ne temelji le na pravilno izvedenih tehničnih postopkih, temveč tudi na **kliničnem razmišljanju** in **spособnosti povezovanja simptomov z možnimi vzroki**. Redno izobraževanje, timsko delo in uporaba orodij, kot je **ultrazvok ob postelji**, omogočajo, da se koncepta 5 H in 5 T ne uporabljata le kot mnemotehniki, temveč kot **živa klinična algoritma**, vgrajena v vsak postopek reanimacije.

V praksi to pomeni, da mora vsak izvajalec naprednega oživljanja ob vsakem srčnem zastoju aktivno razmišljati: *Ali sem izključil hipovolemijo? Ali sem zagotovil oksigenacijo? Ali sem preveril elektrolite, izključil tamponado, pnevmotoraks ali trombozo?* Tak pristop ne le poveča možnosti za povrnitev spontanega obtoka, ampak tudi zmanjšuje tveganje za ponovitev zastoja po uspešni reanimaciji.

Sistematično iskanje in odpravljanje vzrokov po načelih **5 H in 5 T** je zato eden najpomembnejših stebrov sodobne urgentne medicine – povezava med znanjem, opazovanjem in odločnim ukrepanjem.



Literatura

- American Heart Association. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(Suppl 2):S366–468. doi:10.1161/CIR.0000000000000916.
- European Resuscitation Council. ERC Guidelines 2025: Scope Document. Niel (Belgium): European Resuscitation Council; 2024. Dostopno na: https://cprguidelines.eu/assets/guidelines/ERC-Guideline-2025-Scope-Document-final_version.pdf.
- Nolan JP, Monsieus KG, Perkins GD, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Advanced Life Support [Internet]. Brussels: European Resuscitation Council; 2025 [citirano 2025 okt 21]. Dostopno na: <https://cprguidelines.eu>.
- Slovensko združenje za urgentno medicino, Slovenski reanimacijski svet. Smernice za oživljanje 2025: slovenska izdaja [Internet]. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2026. Dostopno na: https://www.szum.si/wp-content/uploads/2026/01/smernice-za-ozivljanje-2025-prva_verzija.pdf.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*. 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.

AKUTNI KORONARNI SINDROM

Teodora Zupanc, Iztok Potočnik

UVOD

Akutni koronarni sindrom (AKS) predstavlja eno najpogostejših urgentnih stanj v sodobni medicini in je pomemben vzrok umrljivosti v razvitem svetu. Vključuje tri glavne entitete: akutni miokardni infarkt z dvigom spojnice ST v elektrokardiogramu (EKG) (STEMI, iz angl. *ST-Elevation Myocardial Infarction*), brez dviga spojnice ST (NSTEMI, iz angl. *Non-ST-Elevation Myocardial Infarction*) ter nestabilno angino pektoris (NAP). Ključna sta časovno občutljiva diagnostika in zdravljenje, ki bistveno vpliva na izid bolezni. Glavni patofiziološki mehanizem je ruptura aterosklerotične lehe, ki sproži tromboogenezo in vodi do delne ali popolne zapore koronarne arterije. Klinična slika, spremembe in serumski biomarkerji (troponin) pomagajo pri postavitvi pravilne diagnoze in razlikovanju med različnimi oblikami AKS. Po vzpostavitvi spontane cirkulacije (ROSC, iz angl. *Return of Spontaneous Circulation*) ob domnevni srčni etiologiji je priporočena takojšnja koronarografija, če ni jasnega nesrčnega vzroka (glej poglavje Oskrba bolnika po oživljanju).

PATOFIZIOLOGIJA AKUTNEGA KORONARNEGA SINDROMA

AKS zajema klinični spekter stanj, ki nastanejo zaradi nenadne ishemije miokarda. Osnovni mehanizem je nenadna omejitev ali popolna prekinitev pretoka krvi skozi koronarno arterijo, kar povzroči neskladje med potrebami srčne mišice po kisiku in dejansko dostavo kisika.

Najpogostejši vzrok AKS je ateroskleroza koronarnih arterij. Dolgotrajno nalaganje lipidov in vnetnih celic v žilno steno vodi v nastanek ateromskih plakov. Plaki so lahko stabilni, z debelo fibrozno kapo in manjšim lipidnim jedrom, ali pa nestabilni, s tanko kapo in obsežnim lipidnim jedrom. Prav slednji so nagnjeni k rupturi in so najpogostejši sprožilci akutnih dogodkov.

Ko pride do rupture plaka ali erozije endotelija, se trombogena vsebina žilne stene izpostavi krvnemu obtoku. To povzroči aktivacijo in agregacijo trombocitov, sproščanje vazokonstriktorjev, kot sta tromboksan A₂ in serotonin, ter aktivacijo koagulacijske kaskade. Posledica je nastanek tromba, ki delno ali popolnoma zapre lumen koronarne arterije. Redkeje je mehanizem AKS disekcija koronarne arterije, embolija ali izrazit koronarni vazospazem.

Delna okluzija arterije vodi v zmanjšan pretok krvi, kar povzroči ishemijo brez transmuralne nekroze. Klinično se to kaže kot nestabilna angina ali NSTEMI, kjer pride do subendokardne poškodbe in omejene nekroze. Popolna okluzija koronarne arterije pa povzroči transmuralno ishemijo, ki ob odsotnosti pravočasne reperfuzije napreduje v obsežen miokardni infarkt STEMI.

Čas trajanja ishemije je ključnega pomena za obseg poškodbe. Po približno dvajsetih do tridesetih minutah trajne ishemije začnejo kardiomiociti odmirati, v nekaj urah pa se nekroza širi od subendokarda proti epikardu. Posledica so nepopravljive strukturne in funkcionalne spremembe miokarda.

Nastala ishemija in nekroza sprožita značilne elektrofiziološke spremembe, kot so dvig ali depresija ST-spojnice in spremembe T-valov, ter sproščanje specifičnih biomarkerjev, med katerimi sta najpomembnejša troponin in CK-MB (kreatin kinaza, specifična za miokard, iz angl. *Creatine kinase myocardial band*).

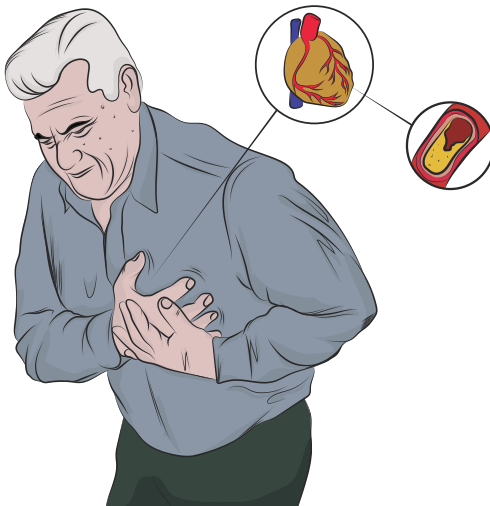
V središču patofiziologije AKS je torej nestabilna aterosklerotična lezija, ki ob rupturi sproži trombozo in akutno omejitev koronarnega pretoka. Obseg miokardne nekroze in dolgoročna prognoza bolezni sta neposredno odvisna od časa, ki mine do ponovne vzpostavitve ustrezne perfuzije.

ETIOPATOGENEZA IN RAZVRSTITEV

Ruptura aterosklerotične lehe povzroči aktivacijo trombocitov in koagulacijo, kar privede do tvorbe tromba. Popolna zapora arterije vodi v STEMI, medtem ko delna zapora povzroči NSTEMI ali NAP. Po opredelitvi Evropskega kardiološkega združenja (ESC, angl. *European Society of Cardiology*) in Svetovne zdravstvene organizacije (SZO, WHO, angl. *World Health Organisation*) ločimo več tipov miokardnega infarkta – od spontane rupture (tip 1) do infarktov zaradi neravnovesja med oskrbo in potrebo po kisiku (tip 2), nenadne srčne smrti (tip 3) ter proceduralnega tipa miokardnega infarkta (tipa 4 in 5).

KLINIČNA SLIKA

Osrednji simptom AKS je **bolečina v prsnem košu** (slika 1), običajno retrosternalna, opisana kot tiščanje, pritisk ali pekoč občutek. Pogosto traja več kot 20 minut, ne popusti ob mirovanju ali jemanju nitratov ter se širi v levo roko, vrat, spodnjo čeljust ali hrbet. Pri infarktih spodnje stene se lahko bolečina



Slika 1. Klinična slika akutnega koronarnega sindroma.

projicira v epigastrij, desno roko ali hrbet, kar lahko zavede k sumu na abdominalno patologijo (tabela 1). Pri starejših, ženskah in bolnikih s sladkorno boleznijo so pogoste atipične predstavitve, kot so zgolj dispneja, slabost, bruhanje ali sinkopa.

Ob bolečini so prisotni še znaki povečane aktivnosti simpatičnega avtonomnega živčevja, kot sta potenje in bledica, a tudi tesnoba in občutek bližajoče se smrti. Pri obsežnih infarktih se hitro razvije hipotenzija, znaki srčnega popuščanja ali kardiogeni šok.

Pri nekaterih bolnikih (zlasti pri starejših in diabetikih) so lahko simptomi netipični, vključujoč zgolj težko dihanje, utrujenost, tesnobo in/ali omedlevico.

DIAGNOSTIKA

Diagnoza AKS temelji na kombinaciji **klinične slike, EKG in laboratorijskih biomarkerjev**.

- **EKG** je prva in ključna preiskava, ki jo je treba opraviti nemudoma. STEMI se kaže z vztrajnim dvigom ST-spojnice v sosednjih odvodih ali novonastalim blokom leve veje. NSTEMI in nestabilna angina se praviloma izražata z depresijo ST-spojnice ali inverzijo T-valov.
- **Biomarkerji miokardne poškodbe** (troponin I ali T, CK-MB) so specifični za nekrozo kardiomiocitov. Povišanje troponina potrjuje miokardni infarkt, medtem ko je pri nestabilni angini negativen.
- **Laboratorijske preiskave** vključujejo še določanje diferencialne krvne slike, elektrolitov, ledvične funkcije in koagulacije.
- **Klinična ocena** vključuje anamnezo dejavnikov tveganja (hipertenzija, dislipidemija, kajenje, sladkorna bolezen, družinska anamneza), trajanje in značaj bolečine ter spremljajoče simptome.
- **Dodatne preiskave**, kot so ehokardiografija, koronarografija in slikovne metode, pomagajo oceniti obseg ishemije, motnje krčenja in anatomsko podlago zapore.

Temelj diagnoze AKS je 12-odvodni EKG, ki mora biti posnet v 10 minutah po stiku z bolnikom. **STEMI** se prepozna po dvigu ST-segmenta, **NSTEMI** po ishemiji brez dvigov spojnic ST, vendar s pozitivnimi vrednostmi troponina.

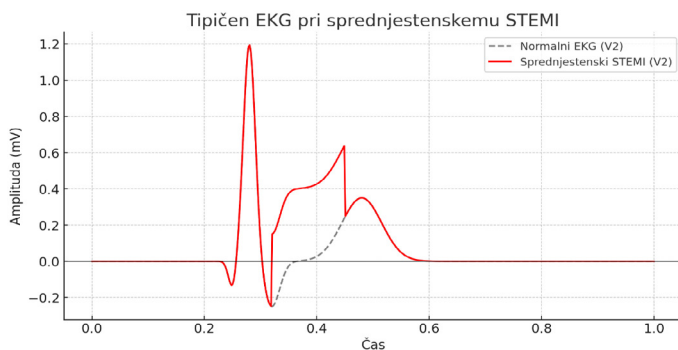
Tabela 1. Lokalizacija bolečine in spremembe v EKG pri AKS, ki je najpogostejši in nastane zaradi zapore leve koronarne arterije LAD (iz angl. *Left anterior descendens*).

Lokalizacija infarkta	EKG-odvodi	Tipična bolečina/širjenje bolečine
Sprednji	V1–V4	Retrostenalnno, širjenje v levo roko, ramo, vrat
Spodnji	II, III, aVF	Epigastrij, hrbet, desna rama ali roka
Stranski	I, aVL, V5–V6	Leva stran prsnega koša, leva rama
Zadnji	V7–V9 (posredni znaki v V1–V3)	Bolečina v hrbtu med lopaticami

Značilnosti sprednjestenskega miokardnega infarkta z dvigom ST-spojnice

Je najpogostejši in nastane zaradi zapore žile LAD, glavne veje koronarne arterije, ki oskrbuje sprednji del levega prekata (tabela 1, slika 2).

- **Dvig ST-spojnice** v odvodih **V1–V4** (anteroseptalno), lahko tudi v **V5–V6** (širši anteriorni infarkt).
- Pogosto je sočasno prisotna **recipročna ST-depresija** v spodnjih odvodih (II, III, aVF).
- V zgodnjih fazah lahko vidiš **visoke, špičaste T-vale** (t. i. hiperakutni T-vali).
- Pozneje se razvije **patološki Q-val** v istih odvodih (znak transmuralne nekroze).



Slika 2. Spremembe v elektrokardiogramu (EKG) pri STEMI sprednje stene levega prekata.

ZDRAVLJENJE

Obravnava AKS se začne z osnovnim pregledom in takojšnjimi ukrepi po shemah ABCDE in MONA (morfij, kisik, nitroglicerin, aspirin). MONA predstavlja **začetne ukrepe** (tabela 2), sodobna obravnava AKS pa vključuje še dodatna zdravila (npr. inhibitorje P2Y₁₂, antikoagulantno terapijo) in čimprejšnjo reperfuzijo (PCA, perkutana angioplastika, ali tromboliza).

STEMI zahteva takojšnjo reperfuzijsko terapijo, najpogosteje s PCA, NSTEMI pa zahteva hospitalizacijo, nadzor in nadaljnjo invazivno diagnostiko ter uvedbo antitrombotične terapije.

Tabela 2. Začetni ukrepi pri akutnem koronarnem sindromu.

KratICA	Zdravilo/ukrep	Odmerek	Klinične opombe
M	Morfij	2–5 mg i. v. počasi, po potrebi ponavljamo	Analgezija, zmanjšanje anksioznosti in simpatične aktivnosti; previdno pri hipotenziji in dihalni depresiji
O	O ₂ (kisik)	Po potrebi, cilj SpO ₂ > 90 %	Samo ob hipoksemiji ali respiratorni stiski; rutinsko dajanje pri normalni saturaciji se ne priporoča
N	NitroglicerIn	0,4 mg sublingvalno (sprej ali tableta), po potrebi ponavljamo	Lajšanje bolečine in vazodilatacija; kontraindiciran pri hipotenziji, bradikardiji ali desnostranskem infarktu

Kratica	Zdravilo/ukrep	Odmerek	Klinične opombe
A	Aspirin	300 mg per os (požvečeno) takoj ob sumu na AKS	Zavira agregacijo trombocitov; osnovni temelj antitrombotičnega zdravljenja

SpO₂, nasičenje arterijske krvi s kisikom; AKS, akutni koronarni sindrom.

Nadaljnja obravnava

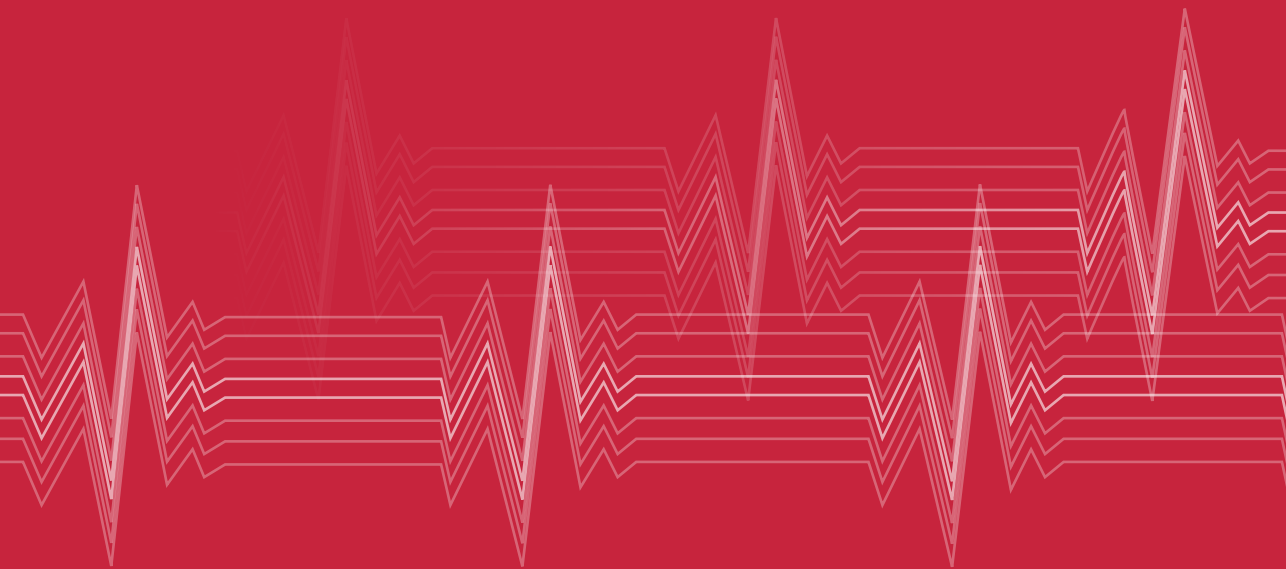
Po stabilizaciji bolnika je pomembna sekundarna preventiva, ki vključuje spremembo življenjskega sloga, nadzor dejavnikov tveganja, redno jemanje zdravil (aspirin, statini, zaviralci angiotenzinske konvertaze (ACE), zaviralci adrenergičnih receptorjev beta) in kardiološko spremljanje.

ZAKLJUČEK

AKS je življenjsko ogrožajoče stanje, ki zahteva hitro in usmerjeno ukrepanje. Zgodnja diagnoza (ABCDE), takojšnje ukrepanje (MONA), ustrezna reperfuzijska terapija (PCA) in sekundarna preventiva so ključni dejavniki za izboljšanje prognoze.

Literatura

- European Resuscitation Council. ERC Guidelines 2025 [Internet]. Brussels: European Resuscitation Council; v pripravi 2025 [citirano 2025 okt 8]. Dostopno na: <https://cprguidelines.eu/>.
- European Resuscitation Council. ERC Guidelines 2025 – project overview [Internet]. Brussels: European Resuscitation Council; v pripravi 2025 [citirano 2025 okt 8]. Dostopno na: <https://www.erc.edu/projects/erc-guidelines-2025-project>.
- Perkins GD, Couper K, Drennan I, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Slovenian edition [Slovenska izdaja: Baznik Š, Gradišek P, Grošelj Grenc M, et al., uredniki]. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2021.
- Radšel P, Šuc T. AKS. V: Prosen G, et al., urednik. Zbornik 1. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. s. 94–101, 122–136.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. Resuscitation. 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.



RITMI SRČNEGA ZASTOJA

Andrej Hostnik

UVOD

Zgodnja prepoznavna in obravnava motenj srčnega ritma, ki spremljajo srčni zastoj, je bistvenega pomena za njegovo uspešno zdravljenje. Upoštevamo smernice temeljnih in dodatnih postopkov oživljanja, ki jih je izdal Evropski reanimacijski svet (ERC). Ključna je hitra diferenciacija med »šokabilnimi« in »nešokabilnimi« ritmi, saj od tega neposredno izhaja nadaljnja terapevtska strategija. Razumevanje patofiziologije, značilnih vzorcev v elektrokardiogramu (EKG) ter pravilnega zaporedja ukrepov omogoča pravočasno in učinkovito ukrepanje, ki bistveno vpliva na preživetje bolnikov s srčnim zastojem.

TEMELJNI POSTOPKI OŽIVLJANJA ODRASLIH IN UPORABA AVTOMATSKEGA ZUNANJEGA DEFIBRILATORJA

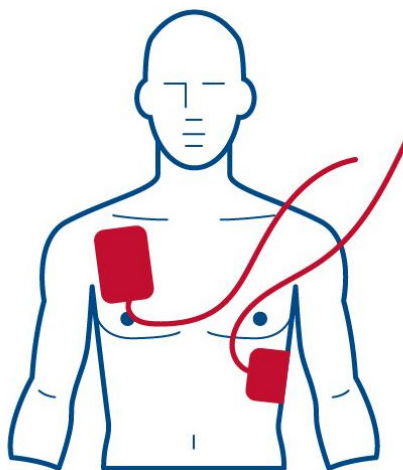
Avtomatski električni defibrilator (AED) analizira srčni ritem in odloči, ali je potreben električni šok. Zgodnja uporaba AED pri »šokabilnih« ritmih močno poveča možnost preživetja bolnika.

Po prepoznavi srčnega zastoja sledimo algoritmu temeljnih postopkov oživljanja (TPO). Če smo sami, pokličemo nujno medicinsko pomoč NMP (112),

priporočen je prostoročni klic. Bolnika ne zapuščamo, razen če drugače ne moremo aktivirati NMP (sami in brez telefona). Če je prisotnih več reševalcev, drugi osebi takoj naročimo klic na 112 in jo napotimo po AED (slika 1). Kardiorpulmonalno oživljanje (KPO) s stisi prsnega koša in vpihi naj ob prihodu AED poteka nemoteno, razen med analizo ritma in izvajanjem šoka. Vsaka prekinitvev zmanjša možnosti uspešne defibrilacije.



Slika 1. Avtomatski električni defibrilator (AED), nameščen na javnem mestu.



Slika 2. Standardna namestitev elektrod za defibrilacijo na prsni koš.

Postopek uporabe avtomatskega defibrilatorja

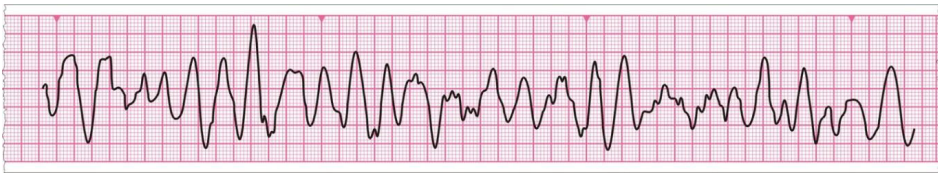
1. Vključimo napravo, sledimo navodilom in nalepimo elektrode na gole prsi žrtve (slika 2).
2. Analiza ritma: poskrbimo, da se nihče ne dotika žrtve.
3. Nadaljujemo s KPO po analizi.
4. Izvedemo šok, če je priporočen: poskrbimo, da se nihče (vključno z nami) ne dotika žrtve. Sprožimo šok s pritiskom utripajočega gumba in takoj nadaljujemo s KPO.
5. Analiza ritma: ponovna analiza ritma čez 2 minuti (avtomatsko).

DODATNI POSTOPKI OŽIVLJANJA ODRASLIH IN UPORABA ROČNEGA DEFIBRILATORJA

Glede na zapis v EKG ločimo dve skupini srčnih zastojnih ritmov: »šokabilni« (ventrikularna fibrilacija – VF in ventrikularna tahikardija brez pulza – PVT) ter »nešokabilni« (asistolija in električna aktivnost brez pulza – PEA, iz angl. *Pulseless electrical activity*).

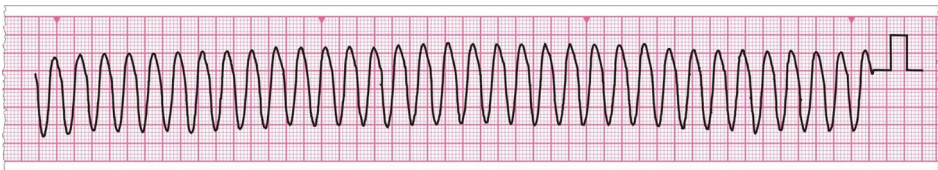
»Šokabilni ritmi«

Ventrikularna fibrilacija je kaotičen, neurejen ritem, ki preprečuje sinhrono fiziološko kontrakcijo srčnega prekata. V primeru VF je potrebna takojšnja defibrilacija. Običajno je VF enostavno prepoznati in ne zahteva sistematične analize (slika 3).



Slika 3. Zapis ventrikularne fibrilacije na elektrocardiogramu.

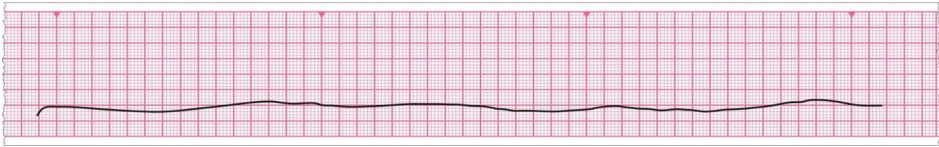
Ventrikularna tahikardija brez pulza je hiter srčni ritem, ki ne proizvaja tipnega pulza. Na EKG-posnetku vidimo enake, ponavljajoče se, široke QRS, saj se električna aktivnost proži na istem mestu v ventriklu (slika 4). Lahko preide v VF. PVT se zdravi na enak način kot VF, s takojšnjo defibrilacijo.



Slika 4. Zapis ventrikularne tahikardije na elektrocardiogramu.

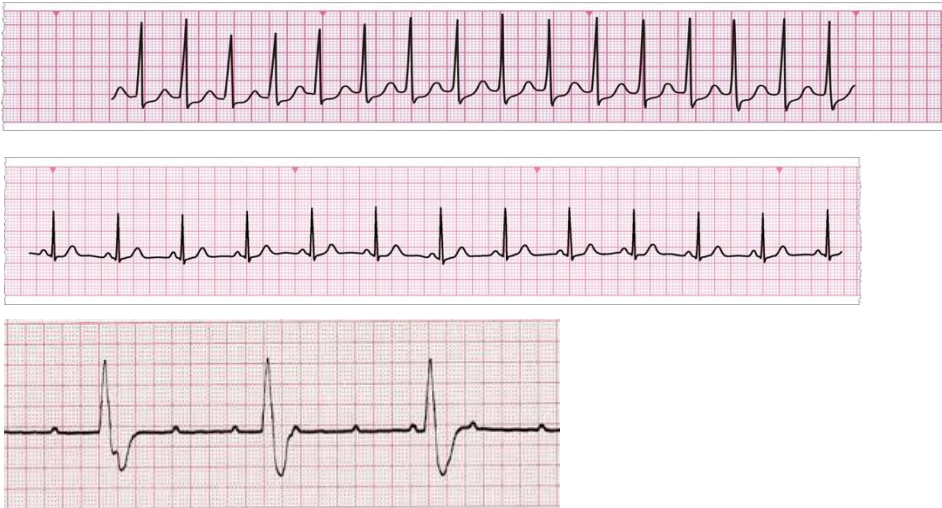
»Nešokabilni ritmi«

Asistolija je stanje, pri katerem ni prisotne električne aktivnosti v srcu. Nadaljevati je treba z oživljanjem in iskanjem ter zdravljenjem reverzibilnih vzrokov srčnega zastoja. Na EKG-posnetku po navadi vidimo skoraj ravno črto (slika 5). Če je črta povsem ravna, moramo pomisliti na tehnični problem in ga odpraviti. V redkih primerih so lahko na EKG vidni valovi P brez kompleksov QRS, kar imenujemo P-asistolija. Le-ta se zdravi z različnimi oblikami srčnega spodbujanja (»pacing«).



Slika 5. Zapis asistolije na elektrokardiogramu.

Električna aktivnost brez pulza je stanje, pri katerem je prisotna organizirana ali delno organizirana električna aktivnost srca, vendar brez klinično zaznavnega pulza. Na EKG-posnetku lahko teoretično vidimo kateri koli ritem (vključno s sinusno tahikardijo). Nadaljevati je treba z oživljanjem in iskanjem ter zdravljenjem reverzibilnih vzrokov srčnega zastoja.



Slika 6. Nekaj možnih posnetkov elektrokardiografa (EKG) pri električni aktivnosti brez pulza (PEA).

DEFIBRILACIJA

Ob srčnem zastoju je pri »šokabilnih« ritmih defibrilacija ključnega pomena. Njena učinkovitost je odvisna od več dejavnikov, ki vključujejo izbiro ustrezne energije in pravilno uporabo defibrilatorja. Z defibrilacijo želimo prekiniti patološki srčni ritem in izzvati srčni zastoj/šok ter vzpostaviti normalni sinusni ritem. Prekinitve KPO morajo biti minimalne, saj tako znatno povečamo uspeh defibrilacije.

Nov poudarek v smernicah ERC 2025 je predpolnjenje defibrilatorja, kar pomeni, da se defibrilator napolni z energijo (npr. 200 J) še med izvajanjem stisov prsnega koša, torej še preden se konča 2-minutni cikel oživljanja. Takoj ko se preveri ritem (v nekaj sekundah), se lahko šok takoj sproži, brez dodatnega čakanja. To je pomembno, ker polnjenje defibrilatorja traja 2–5 sekund, kar je pomenilo dodatno prekinitve stisov prsnega koša. Vsaka sekunda brez stisov je namreč povezana s slabšim perfuzijskim tlakom in nižjo verjetnostjo uspešne defibrilacije.

Predpolnjenje defibrilatorja

Med zadnjimi petimi in desetimi sekundami cikla stisov vodja tima oceni ritem, in če je ta »šokabilen«, defibrilator napolni z ustrezno energijo, npr. 200 J (odvisno od proizvajalca). Po koncu 2-minutnega cikla se hitro preveri ritem, in če gre za »šokabilni« ritem, se nemudoma sproži defibrilacija. Če pa gre za »nešokabilni« ritem, se defibrilator razelektri brez sprožitve. Ekipa mora biti pri tem dobro usklajena, da se izognemo nenamernemu šoku med stisi. Predpolnjenje naj izvaja izkušen član ekipe, po možnosti tisti, ki upravlja defibrilator. Polnjenje mora jasno verbalno najaviti: »*Polnimo – ne šokiramo še!*« Predpolnjenje defibrilatorja se izvede samo, če gre za ekipo, ki lahko postopek izvede varno in koordinirano.

Izbira energije

Pri bifaznih defibrilatorjih je priporočena začetna energija 150–200 J. Če prvi šok ni uspešen, je treba za naslednje šoke energijo povečati na maksimum (do 360 J).

Pri monofaznih, praviloma starejših defibrilatorjih takoj uporabimo energijo 360 J.

Postopek defibrilacije

1. Potrdimo ritem: po namestitvi elektrod prekinemo KPO, da identificiramo ritem (nešokabilen/šokabilen), za kar naj bi porabili 2 sekundi.
2. Če je prisotna VF ali PVT, pripravimo defibrilator in izberemo ustrezno energijo.
3. Izvedemo šok: poskrbimo, da se nihče (vključno z nami) ne dotika bolnika, in pritisnemo gumb za šok.
4. Nadaljujemo s KPO: takoj po šoku nadaljujte s KPO, ne da bi preverjali pulz ali ritem.

Pomembno je, da se prekinitvev KPO med defibrilacijo ne podaljša nad 5 sekund (optimalno 3 sekunde). Takoj po izzivu šoka z AED je treba nadaljevati s KPO, saj lahko tudi po vrnitvi organiziranega (fiziološkega) ritma traja nekaj časa, da pulz postane tipen.

5. Če je po treh defibrilacijah še vedno prisotna VF ali PVT (VF/VT), razmislimo o uporabi dvojnosekvenčne defibrilacije (DSED, iz angl. *Dual Sequential External Defibrillation*). To pomeni, da spremenimo vektorsko os defibrilacijskega toka tako, da premaknemo elektrodi, da električni tok potuje skozi srce po drugi poti: od antero-lateralne postavitve na antero-posteriorno postavitev. Včasih namreč tok ne zajame dovolj miokarda zaradi anatomskih razlik ali zračnih žepov. Sprememba vektorja poveča verjetnost prekinitve VF ali PVT. DSED izvedemo tako, da uporabimo dva defibrilatorja in dva para elektrod. Elektrodi postavimo v dve različni vektorski osi. Oba defibrilatorja morata sprožiti šok skoraj istočasno, drugega za drugim v razmiku manj kot ene sekunde; tako skozi srce preide dvojni električni impulz v dveh smereh, kar poveča energijo, ki doseže miokard, pokrije večji del miokarda in tako poveča verjetnost preživetja.

Dejavniki, ki vplivajo na uspeh defibrilacije

Transtorakalna impedanca (električni upor, ki ga električni tok sreča pri prehodu skozi prsni koš, predvsem skozi kožo, mišice, pljuča in src): tok električne energije je obratno sorazmeren s transtorakalno impedanco. Ta je odvisna od stika elektrod s kožo, velikosti elektrod in faze ventilacije. Slaba tehnika (npr. slabo nameščene elektrode, prenapihnjena pljuča) lahko poveča impedanco in zmanjša učinkovitost defibrilacije.

Položaj elektrod: srce mora ležati neposredno med elektrodama. Standardni položaj za bolnike, ki imajo VF/PVT, je ena elektroda v suprasternalnem predelu pod desno ključnico in druga elektroda v srednji aksilarni črti levo, približno na položaju odvoda V6 na EKG-posnetku.

Trije zaporedni šoki so smiselni le pri VF ali PVT, če je reševalec pri bolniku, bolnik monitoriran in je defibrilator na voljo nemudoma (npr. med srčno kateeterizacijo ali v enoti intenzivne terapije).

Varnost

Za zmanjšanje tveganja požara je treba odstraniti kisikovo masko ali nosni kateter vsaj en meter stran od bolnikovih prsi. Če je bolnik priključen na ventilator (ima vstavljen supraglotični pripomoček ali endotrahealni tubus), ga ni treba odklapljati.

Pri bolnikih z vsajenim srčnim spodbujevalnikom ali notranjim kardioverter-skim defibrilatorjem (ICD, iz angl. *Implantable cardioverter-defibrillator*) naj bo elektroda nameščena vsaj osem centimetrov stran od naprave; lahko uporabimo tudi enega od alternativnih položajev elektrod (antero-posteroren, bi-aksilaren).

Antiaritmiki pri VF in PVT

Po tretji defibrilaciji intravenozno (i. v.) ali intraosalno (i. o.) aplicirajte 300 mg amiodarona.

Po peti defibrilaciji se lahko ponovi odmerek amiodarona v odmerku 150 mg.

Ko amiodaron ni na voljo ali je odločitev lokalna, lahko uporabimo lidokain v odmerku 100 mg i. v. (i. o.). Dodatni odmerek lidokaina po peti defibrilaciji znaša 50 mg.

ZAKLJUČEK

Prepoznavna in učinkovita obravnava motenj srčnega ritma pri srčnem zastoju sta odločilnega pomena za preživetje bolnikov. Smernice ERC poudarjajo hitro izvedbo temeljnih in dodatnih postopkov oživljanja ter čimprejšnjo

uporabo AED ali ročne defibrilacije pri »šokabilnih« ritmih ob hkratnem zmanjševanju prekinitev kardiopulmonalnega oživljanja.

Literatura

- Berg KM, Kleinman ME, Panchal AR, et al. 2020 American Heart Association Focused Update on Advanced Cardiovascular Life Support Use of Advanced Airways, Vasopressors, and Extracorporeal CPR. *Circulation*. 2020;142(16 Suppl 2):S92–139. doi:10.1161/CIR.0000000000000913.
- Grasner JT, Herlitz J, Tjelmeland I, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest. *Resuscitation*. 2021;161:60–79. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.007.
- Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: Improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital. *Circulation*. 2013;128(4):417–35. doi:10.1161/CIR.0b013e31829d8654.
- Olasveengen TM, Mancini ME, Maconochie IK, et al. 2020 International Consensus on CPR and ECC Science With Treatment Recommendations: Advanced Life Support. *Circulation*. 2020;142(16 Suppl 1):S92–139. doi:10.1161/CIR.0000000000000893.
- Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16 Suppl 2):S366–468. doi:10.1161/CIR.0000000000000916.
- Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, et al. 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2020;156:A1–222. doi:10.1016/j.resuscitation.2020.09.010.
- Slovensko združenje za urgentno medicino, Slovenski reanimacijski svet. Smernice za oživljanje 2025: slovenska izdaja [Internet]. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2026. Dostopno na: <https://www.szum.si/wp-content/uploads/2026/01/smernice-za-ozivljanje-2025-prva-verzija.pdf>.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*. 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.
- Wigginton JG, Agarwal S, Bartos JA, et al. Part 9: Adult Advanced Life Support: 2025 American Heart Association Guidelines. *Circulation*. 2025;152(16 Suppl 2):S538–577. doi:10.1161/CIR.0000000000001376.

TAHIKARDNE IN BRADIKARDNE MOTNJE SRČNEGA RITMA

Iztok Potočnik

UVOD

Motnje srčnega ritma (aritmije) predstavljajo pomemben klinični izziv v urgentni in neurgentni medicini. Glede na srčno frekvenco jih ločimo na **tahiaritmije** (frekvenca > 100/min.) in **bradiaritmije** (frekvenca < 60/min.) (tabela 1). Klinični pomen aritmije je odvisen od hemodinamskega učinka, trajanja, osnovne bolezni srca ter tveganja za zaplete, kot so sinkopa, srčno popuščanje ali nenadna srčna smrt. Pomembna je hitra in sistematična ocena hemodinamske stabilnosti bolnika, torej ali ima bolnik znake ogroženosti, ki so: hipotenzija, znaki šoka, akutna srčna ishemija, srčno popuščanje in/ali zmanjšana zavest. Če je bolnik nestabilen, je potrebna takojšnja intervencija: pri tahikardiji takojšnja sinhronizirana kardioverzija, pri bradikardiji takojšnja aplikacija atropina, srčni spodbujevalnik in/ali infuzija adrenalina ali dopamina. ERC 2025 poudarja, da ne čakamo na popolni odčitek EKG, če je klinično stanje kritično; časovno ukrepanje je namreč pomembnejše kot popolna diagnostika. Tudi pri taхи- in bradikardijah priporočajo uporabo adhezivnih elektrod za hitro preklapljanje med monitoringom, defibrilacijo in kardioverzijo.

TAHIKARDNE MOTNJE RITMA

Tahikardije delimo na **supraventrikularne** (SVT) in **ventrikularne** (VT) (slika 1).

Supraventrikularne tahikardije

Izhajajo iz atrijev ali atrio-ventrikularnega (AV) vozla. Po navadi se kažejo z ozkimi kompleksi QRS na posnetku elektrokardiograma (EKG) ($QRS < 120$ ms), razen če je prisotna aberantna prevodnost.

- **Sinusna tahikardija:** fiziološki odgovor na stres, bolečino, hipovolemijo, anemijo, hipoksijo ali tirotoksikozo. Zdravljenje temelji na odpravi vzroka.
- **Atrijska fibrilacija (AF):** najpogostejša trajna aritmija. Neorganizirana električna aktivnost atrijev vodi v nepravilno frekvenco bitja prekatov (ventriklov). Terapija vključuje nadzor frekvence (zaviralci adrenergičnih receptorjev beta, antagonisti kalcijevih kanalov, npr. verapamil), antikoagulacijo (glede na točkovnik CHA_2DS_2 -VASc, ki je klinična lestvica za oceno tveganja za možgansko kap pri bolnikih z atrijsko fibrilacijo). Ime vprašalnika izhaja iz začetnic glavnih dejavnikov tveganja: srčno popuščanje (*Congestive heart failure*), arterijska hipertenzija (*Hypertension*), starost ≥ 75 let (Age, 2 točki), sladkorna bolezen (*Diabetes mellitus*), prebolela možganska kap ali prehodni ishemični napad (*Stroke/TIA*, 2 točki), žilna bolezen (*Vascular disease*), starost 65–74 let (Age, 1 točka) in ženski spol (*Sex category*). Vsak dejavnik je ovrednoten s točkami, skupni seštevek pa določa potrebo po antikoagulantni zaščiti in v določenih primerih električno ali farmakološko kardioverzijo.
- **Atrijska tahikardija in atrijski »flutter«** (»utripanje«) s prevajanjem preko AV-vozla (AV-prevod) 2 : 1 se kaže s frekvenco 150/min. Uporabimo antiaritmike, »beta-blokatorje« ali kardioverzijo.
- **AV-nodalna »reentry« tahikardija (AVNRT) in AV-recipročna tahikardija (AVRT):** pogosti obliki paroksizmalne SVT. Pri stabilnem bolniku je učinkovit vagalni manever ali aplikacija adenzina. Pri odraslem se adenzin aplicira intravensko v hitrem bolusu, najprej **6 mg**, ob neodzivnosti čez 1–2 minuti **12 mg**, po potrebi pa še enkrat **12 mg** (največ skupaj 30 mg); pri nestabilnem bolniku izvedemo sinhronizirano električno kardioverzijo.

Ventrikularne tahikardije

Izhajajo iz prekata, na zapisu EKG se kažejo kot široki kompleksi QRS (> 120 ms).

- **Monomorfn VT:** redna aritmija z enotno morfologijo kompleksov QRS, pogostejša pri bolnikih s strukturno boleznijo srca. Pri **hemodinamsko stabilnem bolniku** se daje **amiodaron 300 mg i. v. v 20–60 minutah**, nato sledi **infuzija 900 mg v 24 urah**. Če je bolnik **hemodinamsko nestabilen**, je potrebna **takojšnja sinhronizirana električna kardioverzija**.
- **Polimorfna VT:** različna morfologija kompleksov QRS, npr. »**torsades de pointes**«, ki je povezana s podaljšanim intervalom QT na EKG-posnetku. Terapija vključuje magnezijev sulfat in odpravo povzročiteljev (npr. hipokaliemija, zdravil).
- **Ventrikularna fibrilacija (VF):** popolnoma kaotična aktivnost prekatov brez učinkovitega iztisa krvi. Je glavni vzrok nenadne srčne smrti. Takojšnja defibrilacija in temeljni postopki oživljanja (TPO) so ključni za preživetje.

BRADIKARDNE MOTNJE RITMA

Bradikardije so lahko posledica povečanega vagotonusa, zdravil (npr. »beta-blokatorji«, digoksin) ali bolezni prevodnega sistema (npr. degeneracija, ishemija) (slika 2). Smernice ERC 2025 poudarjajo hitro odločitev za srčno vzpodbujanje ali/in infuzijo adrenalina, ne šele po več neuspešnih odmerkih atropina. Pomembna sta tudi vrednotenje in ustrezno ukrepanje ob prehodnih reverzibilnih vzrokih, kot so hipoksija, hipotermija in stranski učinki zdravil.

Sinusna bradikardija:

- Fiziološka pri športnikih, lahko pa tudi znak bolezni sinusnega vozla (»*sick sinus syndrome*«). Simptomatsko bradikardijo zdravimo z atropinom ali začasnim srčnim spodbujevalnikom.

Atrio-ventrikularni »bloki« prevajanja

Opisujemo več stopenj atrio-ventrikularnih (AV) blokov:

- **AV-blok I. stopnje:** podaljšan interval PR v EKG (> 200 ms), običajno je benign.

- **AV-blok II. stopnje:**
 - **Mobitz I** (»*Wenckebach*«): progresivno podaljševanje PR-intervala z izpadom kompleksa QRS.
 - **Mobitz II:** gre za atrioventrikularni blok druge stopnje, pri katerem pride do **nenadnega izpada prevodnega impulza brez predhodnega podaljšanja intervala PR**, kar pomeni večje tveganje za **prehod v popolni AV-blok**.
- **AV-blok III. stopnje (popolni blok):** popolna disociacija med atrijsko in ventrikularno aktivnostjo. Potrebna je implantacija trajnega srčnega spodbujevalnika.

ALGORITEM OBRAVNAVE ARITMIJ

Pri vsakem bolniku z motnjo ritma je ključno oceniti **hemodinamsko stabilnost**. Ob **nestabilnosti** (hipotenzija, sinkopa, znaki srčnega popuščanja, bolečina v prsih) je indicirana takojšnja **sinhronizirana kardioverzija** (pri tahiaritmijah) ali **atropin/spodbujevalnik** (pri bradiaritmijah). Pri stabilnem bolniku je smiselna **12-odvodna EKG diagnostika**, razmislek o **vzrokih** in **farmakološko zdravljenje** (sliki 1, 2).

1. Ocenite hemodinamsko stabilnost:

- Preverite: arterijski tlak, stopnjo zavesti, dihanje, bolečino v prsih, znake srčnega popuščanja.
- Če je bolnik **nestabilen**, ukrepajte takoj:
 - Tahikardija** → sinhronizirana električna kardioverzija
 - Bradikardija** → atropin 0,5 mg i. v., po potrebi začasni zunanji ali notranji srčni spodbujevalnik
- Če je bolnik **stabilen**, nadaljujte z diagnostiko.

2. Posnemite 12-odvodni EKG

3. Določite osnovni ritem:

Ugotovite rednost ritma, širino kompleksa QRS, prisotnost in morfologijo P-valov ter razmerje P : QRS.

4. Opredelite vrsto aritmije:

- **Ozek kompleks QRS (< 120 ms):** verjetno SVT

- **Širok kompleks QRS (> 120 ms):** verjetno ventrikularna tahikardija ali aberantna SVT
- **Nepravilen ritem:** pomislite na atrijsko fibrilacijo ali atrijski »flutter« s spremenljivim AV-prevajanjem.

5. Uvedite ciljno zdravljenje glede na vrsto aritmije:

- **SVT:** adenzin, »beta-blokator«, verapamil
- **VT:** amiodaron
- **AF:** nadzor ritma ali frekvence in ocena za morebitno uvedbo antikoagulacijskega zdravljenja

6. Zdravljenje/odprava osnovnega vzroka aritmije:

- Odpravite morebitne (znane) povzročitelje aritmije (npr. hipoksija, elektrolitske motnje, zastrupitve, ishemija).

7. Spremljanje in načrt nadaljnje obravnave:

- »EKG-monitoring«
- Presoja potrebe po trajni antikoagulacijski terapiji
- Ocena za implantacijo trajnega srčnega spodbujevalnika ali defibrilatorja

Pomembno je, da je ukrepanje pri aritmijah hitro, strukturirano in prilagojeno klinični sliki ter bolnikovemu stanju. V nujnih primerih ima prednost stabilizacija osnovnih življenjskih funkcij **pred dokončno etiološko diagnostiko.**

ZAKLJUČEK

Aritmije predstavljajo širok spekter motenj srčnega ritma – od benignih prehodnih stanj do življenjsko ogrožajočih motenj, ki zahtevajo takojšnje ukrepanje. Ključni so hitro prepoznavanje tipa aritmije, ocena hemodinamske stabilnosti bolnika in uvedba ustreznega ukrepanja – bodisi z zdravili bodisi z uporabo električnega spodbujevalnika. EKG ostaja temeljno diagnostično orodje pri obravnavi aritmij, njegovo pravilno branje in interpretacija pa nujni veščini vsakega zdravstvenega delavca, ki se srečuje z akutno ali kronično obravnavo bolnikov s srčno-žilnimi (in drugimi) boleznimi. Poleg simptomatskega zdravljenja so nujni tudi iskanje in odprava osnovnega vzroka ter presoja o dolgoročnem ukrepanju – vključno z antikoagulantnim zdravljenjem, implantacijo naprav in spremljanjem. Le celostna obravnava zagotavlja varnost,

zmanjšuje tveganje za zaplete in izboljšuje prognozo bolnikov z motnjami srčnega ritma.

Tabela 1. Elektrokardiografske (EKG) značilnosti najpogostejših aritmij.

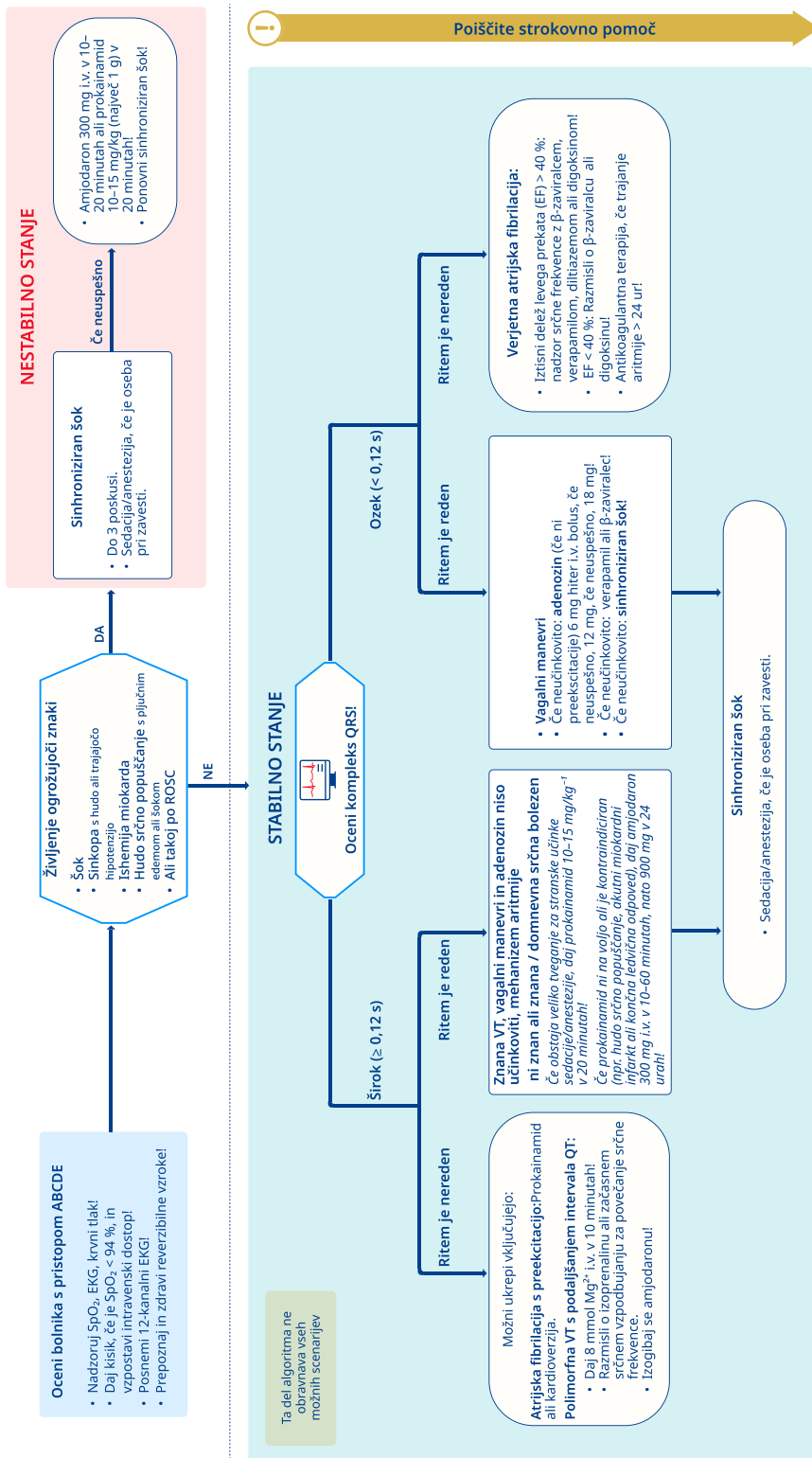
Aritmija	Frekvenca	Ritem	P-val	Kompleks QRS	Opombe
Sinusna tahikardija	> 100/min	Reden	Prisoten, normalen	Ozek (< 120 ms)	Fiziološka ali sekundarna
Atrijska fibrilacija	Atrijska > 300/min	Popolnoma nepravilen	Ni razločljiv	Ozek	Fibrilacijski valovi (F)
Atrijski »flutter«	250–350/min	Reden ali redno-nereden	Ni jasen	Ozek	Žagasti F-valovi
Paroksizmalna supraventrikularna tahikardija	150–250/min.	Reden	Pogosto skrit	Ozek	Nenaden začetek in konec
Ventrikularna tahikardija	100–250/min.	Reden	AV-disociacija	Širok (> 120 ms)	»Capture/fusion beats«
»Torsades de pointes«	Hitro, spremenljivo	Spremenljiv	Ni razločljiv	Širok, spreminjajoča morfoloģija	Podaljšan QT
Ventrikularna fibrilacija	Kaotična	Neorganiziran	Ni razločljiv	Ni razločljiv	Neposredna defibrilacija
Sinusna bradikardija	< 60/min	Reden	Prisoten, normalen	Ozek	Pogosta pri športnikih
AV-blok I. stopnje	Normalna	Reden	Prisoten	Ozek	PR > 200 ms
AV-blok II. stopnje (Mobitz I)	Spremenljiva	Redno-nereden	Prisoten	Ozek	Wenckebach – PR se podaljšuje
AV-blok II. stopnje (Mobitz II)	Spremenljiva	Reden ali nereden	Prisoten	Ozek ali širok	Izpadi QRS brez opozorila
AV-blok III. stopnje	Ločeni atrijski in ventrikularni	AV disociacija	Prisoten	Ozek ali širok	Popolna disociacija

AV, atrio-ventrikularni; QRS, kompleks QRS na posnetku EKG, PR, interval P-R na posnetku EKG; QT, interval Q-T na posnetku EKG.

Slika 1. Tahikardne motnje ritma.

Iz: SMERNICE EVROPSKEGA SVETA ZA OŽIVLJANJE 2025 – izvršni povzetek – slovenska izdaja, 2026; z dovoljenjem ERC in SloRS SZUM (Slovenski reanimacijski svet in Slovensko združenje za urgentno medicino).

ALGORITHM ZA TAHIKARDIJO PRI ODRASLIH*



Ta del algoritma ne obravnava vseh možnih scenarijev

*Ta algoritem je namenjen periarrestnim tahiaritmijam. Pri sinusni tahikardiji zdravi osnovni vzrok - srčne frekvenca ne poskuša normalizirati z antiaritmiki ali sinhronizirano kardioverzijo!

! Poišči strokovno pomoč, če tahiaritmija in/ali življenjsko nevarni znaki in simptomi vztrajajo!

ALGORITEM ZA BRADIKARDIJO PRI ODRASLIH



- Uporabi pristop ABCDE!
- Nadzoruj SpO₂, EKG, krvni tlak!
- Daj kisik, če je SpO₂ < 94 %, in vzpostavi intravenski dostop!
- Posnemi 12-kanalni EKG!
- Prepoznavaj in zdravi reverzibilne vzroke (npr. miokardni infarkt ali elektrolitske motnje)!



*Alternative vključujejo:

- Aminofilin.
- Dopamin.
- Glukagon (če bradikardijo povzroča zaviralec beta ali zaviralec kalcijevih kanalčkov).
- Glikopirolat (lahko se uporablja namesto atropina).

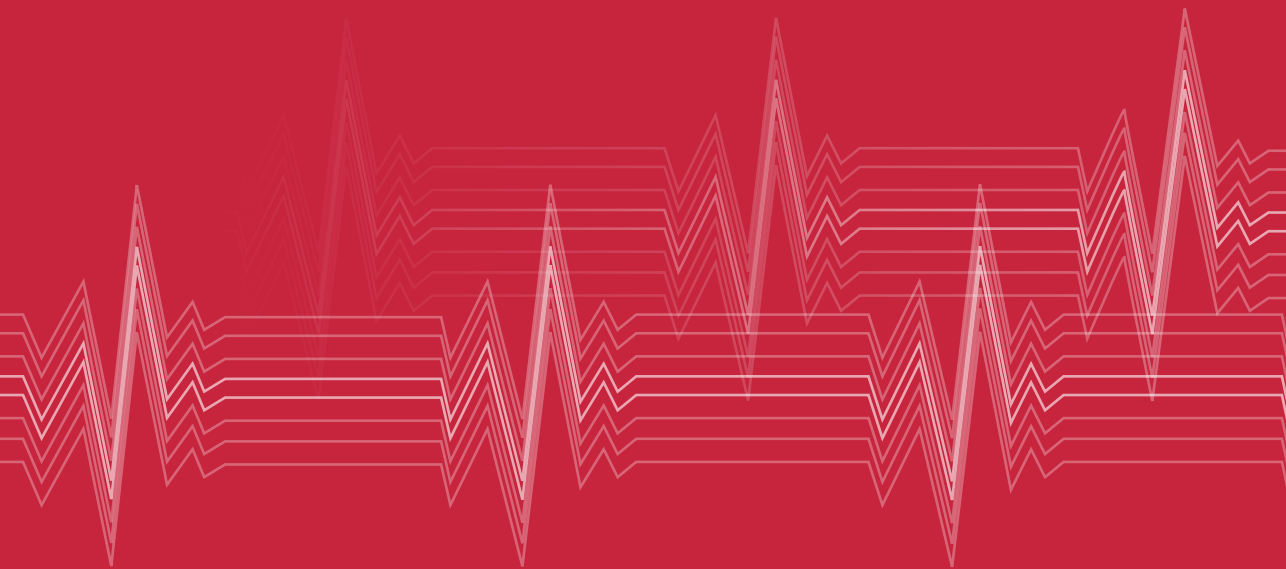
Literatura

- Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *Eur Heart J*. 2020;41(5):655–720. doi:10.1093/eurheartj/ehz467.
- Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021;42(35):3427–3520. doi:10.1093/eurheartj/ehab364.
- Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay. *Circulation*. 2019;140(8):e382–482. doi:10.1161/CIR.0000000000000628.
- Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive Summary. *Resuscitation*. 2021;161:1–60. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.003.
- Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines. *Circulation*. 2020;142(16 Suppl 2):S366–468. doi:10.1161/CIR.0000000000000916.
- Perkins GD, Avgerinos D, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support. *Resuscitation*. 2021;161:98–114. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.009.
- Slovensko združenje za urgentno medicino, Slovenski reanimacijski svet. Smernice za oživljanje 2021: slovenska izdaja [Internet]. Ljubljana: Slovenski reanimacijski svet; 2021. Dostopno na: <https://slors.szum.si/literatura/>.
- Slovensko združenje za urgentno medicino, Slovenski reanimacijski svet. Smernice za oživljanje 2025: slovenska izdaja [Internet]. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2026. Dostopno na: [https://www.szum.si/wp-content/uploads/2026/01/smernice-za-ozivljanje-2025-prva_verzija.pdf](https://www.szum.si/wp-content/uploads/2026/01/smernice-za-ozivljanje-2025-prva-verzija.pdf).
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*. 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.
- Wigginton JG, Agarwal S, Bartos JA, et al. Part 9: Adult Advanced Life Support: 2025 American Heart Association Guidelines. *Circulation*. 2025;152(16 Suppl 2):S538–577. doi:10.1161/CIR.0000000000001376.
- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997–4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262.



Slika 2. Bradikardne motnje ritma.

Iz: SMERNICE EVROPSKEGA SVETA ZA OŽIVLJANJE 2025 – izvršni povzetek – slovenska izdaja, 2026; z dovoljenjem ERC in SloRS SZUM (Slovenski reanimacijski svet in Slovensko združenje za urgentno medicino).



MOTNJE SRČNEGA RITMA MED OBSEVANJEM PRI BOLNIKIH S SRČNIM SPODBUJEVALNIKOM

Iztok Potočnik

UVOD

Obsevanje lahko vpliva na delovanje srčnega spodbujevalnika (»pacemaker-ja«) zaradi elektromagnetnih interferenc (EMI), ki se lahko pojavijo v območju terapevtskega polja. Posledica so lahko prehodne ali trajne motnje srčnega ritma. Klinično pomembno je, da se bolnika ustrezno spremlja in se srčni spodbujevalnik pred obsevanjem ustrezno reprogramira. Smernice ERC 2025 poudarjajo, da prisotnost srčnih implantabilnih elektronskih naprav ne sme zadržati ali odložiti defibrilacije, treba pa je upoštevati nekaj posebnosti glede uporabe AED in magnetov. Elektrode namestimo vsaj 8 cm stran od vsajene naprave (vidna je kot majhna izboklina pod ključnico). Če je naprava na levi strani telesa, elektrode postavimo antero-desno lateralno ali antero-posteriorno. AED bo še vedno pravilno analiziral ritem, ker redko pride do interferenc. Če ima bolnik vstavljen napravo ICD (iz angl. *Implantable Cardioverter-Defibrillator*) v defibrilacijskem načinu, je možno, da je naprava že sprožila

notranji šok; če ritem vztraja, nadaljujemo po standardnem protokolu DPO, ne čakamo pa, da ICD sam defibrilira, če bolnik ne kaže znakov življenja.

NAJPOGOSTEJŠE MOTNJE SRČNEGA RITMA MED OBSEVANJEM

Med obsevanjem se lahko pojavijo različne motnje delovanja srčnega spodbujevalnika:

- **Inhibicija delovanja »pacemakerja«** se lahko pojavi zaradi zaznave elektromagnetnih signalov kot srčne aktivnosti, kar vodi v začasno ustavitev stimulacije. Tu je poudarek na **posledici** – zaradi zaznave (EMI kot srčne aktivnosti) pride do **inhibicije**, tj. **pacemaker preneha stimulirati**, ker »misli«, da srce samo bije. Pomembna je torej *posledica*: naprava zato ne stimulira, ko bi morala.
- **Pretirano zaznavanje (»Oversensing«)** pomeni, da naprava pretirano zaznava zunanji signal (npr. EMI) kot električni impulz srca. Tu je poudarek na **vzroku** – naprava **preveč zaznava**, torej **napačno interpretira** zunanje ali šumne signale kot srčne. »Pacemaker« ne sproži stimulacije, ker »misli«, da je srce ne potrebuje. Pomemben je torej *vzrok*: naprava napačno zazna (preveč signalov).
- **Nenamerno proženje** se lahko pojavi, kadar EMI sproži napačne impulze, kar lahko vodi v iatrogeno tahikardijo.
- **S spodbujevalnikom povzročena tahikardija** (PMT, iz angl. *Pacemaker mediated tachycardia*) je oblika tahikardije, ki nastane zaradi retrogradnega prevajanja in mehanizma ponovne vzbuditve, ki jo spodbuja naprava sama.
- **Atrio-ventrikularni (AV) blok** lahko nastane, če pride do okvare spodbujevalnika ali elektrod, kar ima za posledico trajne motnje prevajanja impulzov.
- **Povečanje stimulacijskega praga** je možno zaradi sprememb na elektrodah ali v električnem sistemu naprave, kar vpliva na učinkovitost stimulacije.

PREVENTIVNI UKREPI PRED OBSEVANJEM

Pred začetkom obsevanja je treba ugotoviti, ali je bolnik odvisen od delovanja srčnega spodbujevalnika. Pri bolnikih, ki so popolnoma odvisni od naprave, je priporočljivo začasno preklopiti spodbujevalnik v **asinhroni način delovanja**, s čimer se preprečita **napačna zaznava zunanjih elektromagnetnih signalov** kot srčne aktivnosti in s tem posledična **inhibicija stimulacije**. Če je mogoče, se je treba **izogniti neposrednemu obsevanju same naprave**, saj lahko ionizirajoče sevanje povzroči okvaro elektronskih komponent ali spremembo programskih nastavitvev. Poleg tega je priporočljivo **zmanjšati občutljivost zaznavanja** (nastaviti **višji prag zaznave**), da se zmanjša možnost napačnega zaznavanja sevalnih motenj.

UKREPI MED OBSEVANJEM

Med samim postopkom obsevanja je treba bolnika stalno klinično spremljati, predvsem z neprekinjenim snemanjem elektrokardiograma (EKG). Priporočila se uporaba zaščitnih svinčenih plošč za fizično zaščito naprave pred neposrednim sevanjem. Če je tehnično izvedljivo, se je treba obsevanju območja, kjer je nameščen spodbujevalnik, izogniti. Ekipa mora biti ustrezno pripravljena na morebitne zaplete in sposobna hitro ukrepati ob pojavu motenj ritma.

UKREPI PRI POSAMEZNIH MOTNJAH RITMA MED OBSEVANJEM

V primeru **tahikardije** (npr. PMT ali nenamerno sproženih impulzov) je treba najprej preveriti, ali gre za PMT, ki ga je možno prekiniti s pomočjo reprogramiranja naprave. Če je bolnik hemodinamsko stabilen, lahko poskusimo z vagalnimi manevri. V primeru hemodinamske nestabilnosti je treba nemudoma izvesti sinhrono električno kardioverzijo.

Pri **bradikardiji**, ki nastane zaradi inhibicije naprave ali »oversensinga«, je priporočljivo začasno preklopiti spodbujevalnik v asinhroni način, s čimer preprečimo neželjeno zaznavanje zunanjih signalov. Če pride do asistolije, je treba takoj začeti z zunanjo električno stimulacijo (»transkutani pacing«) ter preveriti delovanje spodbujevalnika s programerjem.

V primeru **AV-bloka** ali **popolne odpovedi naprave** je treba preveriti funkcionalnost elektrod in naprave s pomočjo programerja. Po potrebi se izvedeta začasna zunanja električna stimulacija (npr. z uporabo defibrilatorja »Zoll«) ter priprava na trajno reprogramiranje ali zamenjavo naprave.

UPORABA MAGNETA PRI VGRAJENEM SRČNEM SPODBUJEVALNIKU

Magnet se uporablja samo v določenih okoliščinah, nikoli rutinsko. Magnet uporabimo pri napravah ICD, če bolnik ni v zastoju, ICD pa vseeno samodejno pogosto ali neprimerno defibrilira (t. i. »Storm«). Magnet bo začasno deaktiviral defibrilacijsko funkcijo naprave ICD. Če bolnik doživi srčni zastoj, magnet takoj odstranimo, saj želimo, da ICD takoj začne delovati. Magneta nikoli ne uporabimo pri neznani napravi, kjer nismo prepričani o tipu ali odzivu na magnet. Nujno je, da se ekipa vedno, preden gre bolnik na obsevanje, pozanima o tipu naprave in odzivu naprave na magnet.

Po uspešni reanimaciji bolnika z vsajenim srčnim spodbujevalnikom (CIED, iz angl. *Cardiac Implantable Electronic Device*) ali sumom na srčni zastoj, ki je posledica aritmije, moramo vedno vključiti elektrofiziologa. Elektrofiziolog je namreč del multidisciplinarne obravnave po vzpostavitvi spontanega krvnega obtoka, kadar ima bolnik CIED, kadar je bil vzrok zastoja aritmogen, kadar je potreben nadzor, reprogramiranje ali analiza naprave ter za nadaljnje načrtovanje dolgoročne terapije.

URGENTNI UKREPI

Če med obsevanjem pride do znakov srčne aritmije ali hemodinamske nestabilnosti, je treba obsevanje takoj prekiniti in oceniti vitalne funkcije (EKG, saturacija s kisikom, krvni tlak).

V primeru **bradikardije ali asistolije** se nemudoma začne z zunanjo električno stimulacijo preko defibrilatorja in po potrebi aplicira atropin (0,5 mg intravensko, možno je večkratno ponavljanje do največjega odmerka).

Ob pojavu **tahikardije** ali PMT je treba uporabiti vagalne manevre (npr. Valsalva, karotidna masaža – previdno pri starejših bolnikih ali ob znani aterosklerozi). Če bolnik ostane nestabilen, je potrebna sinhrona električna kardioverzija.

Če obstaja sum na **popolno odpoved »pacemakerja«**, se je treba takoj obrniti na ustreznega programerja naprave in jo po potrebi preklopiti v asinhroni način, če je vzrok v EMI. Če obsevanje ni nujno, se postopek preloži in se naprava najprej ustrezno preveri.

NAVODILA ZA TRANSKUTANO SPODBUJANJE Z DEFIBRILATORJEM

Indikacije za transkutano spodbujanje vključujejo hemodinamsko nestabilno bradikardijo (hipotenzija, sinkopa, akutna srčna odpoved) ter AV-blok druge ali tretje stopnje z znaki nestabilnosti.

1. Koraki za izvedbo transkutanega spodbujanja:
2. Priklopite bolnika na defibrilator in EKG-monitoring.
3. Namestite elektrode v anteriorno-posteriorni ali antero-lateralni legi.
4. Na napravi izberite funkcijo »**PACER**«.
5. Nastavite način delovanja na »**DEMAND**«.
6. Začetna frekvenca naj bo med **60–80 utripi/min**.
7. Postopno povečujte tok (izražen v mA), dokler ne dosežete električne in mehanske zajetosti (capture). (op. Izraz **zajetost** pomeni, da električni impulz spodbujevalnika uspešno sproži depolarizacijo (električna zajetost) in posledično mehansko kontrakcijo srca (mehanska zajetost)).

Preverite prisotnost pulza (palpacija femoralne ali radialne arterije).

Pri prištevnikih bolnikih je priporočljivo predhodno zagotoviti **sedacijo** (npr. midazolam, fentanil). Če transkutano spodbujanje ni uspešno, je treba pripraviti opremo za začasno transvensko spodbujanje (»transvenski pacing«).

Sinhrona kardioverzija pri tahikardiji s hemodinamsko nestabilnostjo

Indikacije za nujno sinhrono kardioverzijo vključujejo:

- tahikardije s hemodinamsko nestabilnostjo (hipotenzija, sinkopa, pljučni edem, ishemija miokarda),
- supraventrikularne tahikardije (SVT),
- atrijsko fibrilacijo ali »flutter« s hitrim ventrikularnim odzivom,
- ventrikularno tahikardijo s pulzom.

Za izvedbo uporabimo defibrilator »Zoll« v sinhronem načinu.

UKREPI PO OBSEVANJU

Po zaključenem obsevanju je treba izvesti **natančen pregled »pacemakerja« s programerjem**. Preveriti je treba stimulacijski prag, funkcionalnost elektrod in celotno delovanje naprave. Pri bolnikih z višjim tveganjem se priporoča dolgoročno spremljanje delovanja naprave in morebitnih sprememb v srčnem ritmu.

ELEKTRODE IN DEFIBRILATORJI, UPORABNI PRI OBSEVANJU

Pri bolnikih s CIED, kamor sodijo srčni spodbujevalniki (*pacemaker*), kardioverter-defibrilatorji in sistemi za srčno resinhronizacijsko terapijo, ki so izpostavljeni zunanjemu obsevanju, je izbira ustrezne opreme za zunanjo električno stimulacijo in defibrilacijo klinično pomembna. V nujnih primerih so najpogosteje uporabljeni defibrilatorji z možnostjo transkutane stimulacije, ki omogočajo tako spremljanje EKG kot tudi intervencijo ob motnjah ritma.

Sodobni defibrilatorji večine proizvajalcev (npr. Zoll, Philips, Schiller, Corpuls, Medtronic) podpirajo asinhrono električno stimulacijo, sinhrono kardioverzijo in avtomatsko analizo ritma, kar je nujno pri obravnavi bolnikov z elektronskimi srčnimi spodbujevalniki. Ključna lastnost defibrilatorja v tem kontekstu je zanesljivost delovanja tudi v prisotnosti EMI, ki lahko nastopijo med radioterapijo.

Za bolnike s srčnim spodbujevalnikom je priporočljiva uporaba elektrod brez vgrajenega senzorja za kompresije (npr. CPR-senzorja, *Cardiopulmonary resuscitation*), saj lahko ti senzorji povzročijo dodatne električne motnje ali interferenco z zaznavanjem naprave. Elektrode morajo biti nameščene v antero-lateralni ali antero-posteriorni legi, odvisno od klinične situacije in vrste naprave. Uporaba samolepilnih elektrod za večjo površino stika zmanjša upor in poveča učinkovitost stimulacije ali defibrilacije.

Posebno pozornost je treba nameniti tudi izboru nastavitvev na defibrilatorju:

- Način stimulacije: »Demand« (po potrebi) ali asinhroni (npr. »Fixed rate«).
- Začetna frekvenca: običajno 60–80 utripov/min.
- Stimulacijski tok: postopno povečevanje (običajno od 30 mA navzgor), dokler ne dosežemo mehanske in električne zajetosti.

V bolnišničnih okoljih, zlasti na onkoloških oddelkih, naj bodo defibrilatorji s funkcijo transkutane stimulacije in primerne elektrode vedno dostopni v bližini prostorov, kjer se izvaja obsevanje. Ekipe morajo biti ustrezno usposobljene za njihovo uporabo in hitro ukrepanje v primeru motenj ritma ali zastoja srca.

V bolnišničnih okoljih se pogosto uporabljajo **defibrilatorji »Zoll R Series«**, ki omogočajo defibrilacijo, zunanjo električno stimulacijo in EKG-monitring. Takšne elektrode uporabljamo tudi na Onkološkem inštitutu v Ljubljani, saj uporabljamo »Zollove« defibrilatorje.

Za bolnike s srčnim spodbujevalnikom se med obsevanjem priporočajo sledeče elektrode, kompatibilne z defibrilatorji »Zoll«:

- »**ZOLL Stat-Padz II**« (REF 8900-0801-01) – primerne za obsevanje, brez CPR-senzorja.
- »**ZOLL Pro-Padz**« (REF 8900-2102) – namenjene uporabi v operacijskih dvoranah, manj občutljive na EMI.

Elektrodam s CPR-senzorjem (npr. CPR-D-padz, OneStep CPR) se je treba izogibati, saj lahko povzročajo motnje delovanja »pacemakerja«.

ZAKLJUČEK

EMI med obsevanjem lahko pomembno vplivajo na delovanje srčnega spodbujevalnika. Najpogostejše motnje so inhibicija stimulacije, »oversensing«, tahikardija in AV-blok. Ustrezna priprava pred obsevanjem, stalno spremljanje med postopkom ter ustrezno ukrepanje ob motnjah so ključni za varnost bolnika. Po obsevanju je priporočljivo opraviti kontrolni pregled naprave in zagotoviti dolgoročno spremljanje pri bolnikih z večjim tveganjem za zaplete ter vključiti elektrofiziologa kot del multidisciplinarnega tima.

Literatura

- Escande A, Lacornerie T, Giraud P, et al. Radiotherapy in patients with cardiac implantable electronic devices: consensus from the French Radiation Oncology Society. *Cancer Radiother.* 2022;26(5):404–10.
- Lisowski D, Schneider F, Gauer T, et al. Impact of radiotherapy on malfunctions and battery life of cardiac implantable electronic devices in cancer patients. *Cancers (Basel).* 2023;15(19):4830.
- Liu Y, Zhang H, Chen W, et al. Safety review of radiotherapy for tumor patients with implantable cardiac pacemakers: recent evidence and clinical recommendations. *J Cancer Radiother.* 2022;44(3):123–34.
- Wichmann HC, Schmidt T, Müller L, et al. Influence of radiotherapy on cardiac implantable devices and leads: evaluation of real-world complications and risk factors according to DEGRO/DGK guidelines. *Radiother Oncol.* 2024;165:75–83.
- Winkle RA, Scheinman MM, Ellenbogen KA, et al. Peri-procedural management of patients with cardiac implantable electronic devices undergoing external beam radiotherapy: AHA scientific statement. *Circulation.* 2024;149(1):e10–25.

HEMORAGIČNI ŠOK IN HUDA PERIOPERATIVNA KRVAVITEV

Teodora Zupanc, Iztok Potočnik

UVOD

Šok je urgentno stanje, pri katerem je motena dostava kisika in hranil do tkiv, kar vodi v celično disfunkcijo in smrt. Hemoragični šok je posebna oblika hipovolemije, ki nastane zaradi akutne izgube krvi v velikem obsegu. Pojavi se kot posledica travme, notranje krvavitve, operativnih posegov ali drugih vzrokov, ki povzročijo kritično zmanjšanje intravaskularnega volumna. Zmanjšan cirkulirajoči volumen krvi povzroči znižanje iztisnega (utripnega) volumna srca in sistemsko hipoperfuzijo. Ko organizem ne zmore več kompenzacije z vazokonstrikcijo in tahikardijo, se pojavijo znaki šoka. Posledična hipoksija povzroči anaerobno presnovo, kopičenje laktata in razvoj metabolne acidoze, kar še dodatno poslabša delovanje organov. Če hemoragični šok ni pravočasno zdravljen, sledi večorganska odpoved. Ključni so hitra prepoznava, zaustavitev krvavitve ter nadomeščanje volumna s tekočinami in krvjo.

ETIOLOGIJA IN PATOFIZIOLOGIJA

Najpogostejši vzroki hemoragičnega šoka so prometne in visokoenergijske travme, krvavitve iz prebavil (npr. ulkus, varice), ruptura abdominalne aorte, porodna krvavitev, perioperativna krvavitev in krvavitve pri bolnikih, ki so zdravljeni z antikoagulantno terapijo.

V zgodnji fazi se kri prerazporedi v vitalne organe (možgani, srce, pljuča), pozneje pa pride do dekompenzacije, zmanjšanega venskega priliva in s tem »preloada« ter zmanjšanega utripnega volumna srca. Prizadeta mikrocirkulacija vodi v endotelijsko disfunkcijo, povečano prepustnost kapilar in moteno oksigenacijo.

KLINIČNA SLIKA IN DIAGNOSTIKA

Bolniki so običajno bledi, potni, tahikardni in tahipnoični. Hipotenzija se pojavi pozno. Klinično stanje napreduje od blage tahikardije in periferne vazokonstrikcije do hipotenzije, oligourije, motenj zavesti in srčnega zastoja.

Osnovne preiskave vključujejo določitev krvne slike, koncentracije elektrolitov in serumskega laktata kot kazalnika hipoperfuzije, koagulacijske teste, plinsko analizo arterijske krvi. Slikovna diagnostika, kot so usmerjeni ultrazvočni pregled pri poškodbah (angl. *Focused Assessment with Sonography for Trauma* FAST), računalniška tomografija (angl. *Computed Tomography*, CT) in rentgensko slikanje (RTG), pomaga pri lokalizaciji krvavitve. Pomemben je tudi preizkus odziva na tekočinsko nadomeščanje.

ZDRAVLJENJE HEMORAGIČNEGA ŠOKA

Zdravljenje poteka po načelu **ABCDE**. Najprej je treba zagotoviti dihalno pot, oksigenacijo in hemodinamsko stabilnost. Najpomembnejši ukrep je **zaustavitev krvavitve** – kirurško, endovaskularno, s kompresijo ali hemostatskimi sredstvi.

Tekočinsko nadomeščanje mora biti ciljno usmerjeno; pri masivni krvavitvi se uporabljajo krvni pripravki v razmerju **1 : 1 : 1 (eritrociti : plazma : trombociti)**. Traneksamična kislina, če je dana v prvih urah, dokazano zmanjša izgubo krvi. Če pri bolnikih ne uspemo zaustaviti krvavitve in doseči hemostaze,

se lahko uporablja **permisivna hipotenzija** (sistolni tlak 80–90 mmHg) do kirurškega nadzora krvavitve.

Nadaljnja oskrba

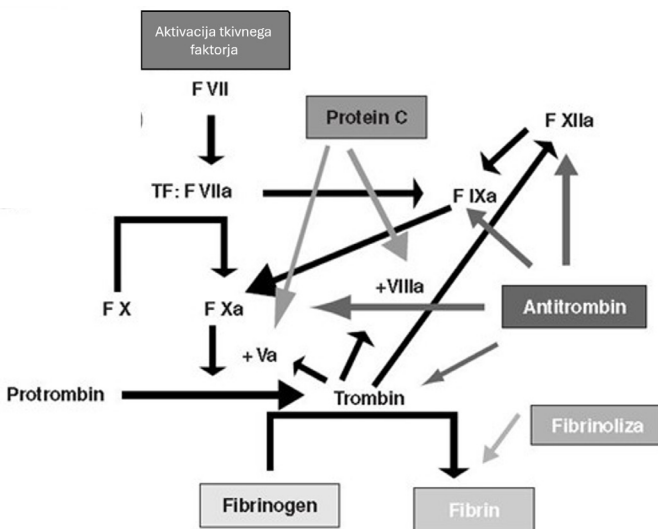
Po stabilizaciji sledita zdravljenje osnovnega vzroka krvavitve in spremljanje koagulacijskih parametrov. Treba je preprečevati razvoj **letalne triade**: hipotermije, acidoze in koagulopatije.

Bolniki, ki niso hemodinamsko stabilni, potrebujejo nadzor v enoti intenzivne terapije. Spremljajo se perfuzijski tlak, diureza, koncentracija laktata in funkcija organov. Pomembno je tudi preprečevanje sekundarnih zapletov, kot so sepsa, diseminirana intravaskularna koagulacija (DIK) in večorganska odpoved.

PERIOPERATIVNA KRVAVITEV

Netravmatska krvavitev

Hemostaza omogoča ustavitev krvavitve ob hkratnem ohranjanju tekoče krvi v obtoku (slika 1). Med operacijami so lahko motnje strjevanja krvi **pridobljene** ali **prirojene** in pomembno povečajo tveganje za perioperativno krvavitev. Pooperativno krvavitev podrobneje obravnavamo v naslednjem poglavju.



Slika 1. Shema koagulacijske kaskade. Prikazani so ekstrinzična pot koagulacije in naravni antikoagulanti.

Najpogosteje nastanejo zaradi bolezni jeter ali jemanja antikoagulantov.

- **Antagonisti vitamina K (npr. varfarin)** zmanjšajo sintezo koagulacijskih faktorjev in jih je treba pred operacijo ukiniti; pri nujnih posegih se učinkovanje odpravi z dodajanjem vitamina K, protrombinskega kompleksa (PTK) ali sveže zamrznjeno plazmo (SZP).
 - **PTK** je koncentrat plazemskih **faktorjev strjevanja, odvisnih od vitamina K** – predvsem **faktorjev II, VII, IX in X**, pogosto pa vsebuje tudi **proteina C in S**. Uporablja se za **hitro reverzijo učinka varfarina** ali **zdravljenje hudih krvavitev** pri pomanjkanju teh faktorjev, kadar sveža zamrznjena plazma ni primerna ali ni na voljo.
 - **SZP** vsebuje **vse koagulacijske faktorje, fibrinogen, albumin** ter druge **plazemske beljakovine** (vključno z inhibitorji koagulacije, kot sta protein C in antitrombin). Uporablja se za **zdravljenje ali preprečevanje krvavitev** pri bolnikih s **pomanjkanjem več faktorjev strjevanja**, pri **masivnih transfuzijah, okvarah jeter** ali kadar **specifični koncentрати niso na voljo**.
- **Heparin in nizkomolekularni heparini (NMH)** zavirajo delovanje faktorjev IIa in Xa; njun učinek se meri z **aktiviranim parcialnim tromboplastinskim časom** (APTČ, iz angl. *Activated Partial Thromboplastin Time*) ali »anti-Xa testom« in po potrebi antagonizira s protaminom. **APTČ** je laboratorijski test, ki ocenjuje notranjo (intrinzično) in skupno pot koagulacije. Uporablja se za ugotavljanje motenj strjevanja krvi in spremljanje zdravljenja z nefrakcioniranim heparinom.
- **Direktni oralni antikoagulanti (DOAK)** so zdravila, ki se jih jemlje peroralno in neposredno zavirajo posamezne faktorje strjevanja krvi (faktor Xa ali IIa), s čimer preprečujejo nastanek in širjenje krvnih strdkov; uporabljajo se pri zdravljenju in preprečevanju venske tromboembolije ter za zmanjšanje tveganja za možgansko kap pri bolnikih z atrijsko fibrilacijo. To so od vitamina K neodvisni antikoagulanti; pri nujnih posegih so na voljo antidoti (idarucizumab, andexanet alfa) ali uporaba PTK/SZP.

Drugi vzroki vključujejo **bolezni jeter, DIK in motnje trombocitov**, ki so lahko posledica trombocitopenije ali zdravil (aspirin, klopidogrel, nesteroidni antirevmatiki, NSAID).

Prirojene motnje

Najpogostejši sta **von Willebrandova bolezen (vWB)** in **hemofiliji A in B**. Pri vWB je motena adhezija trombocitov, zdravljenje vključuje dodajanje dezmopresina ali koncentrate vWF/FVIII. Pri hemofilijah (pomanjkanje FVI-II ali FIX) je zdravljenje nadomeščanje manjkajočega faktorja; izogibamo se intramuskularnim injekcijam in regionalnim blokadam.

OBVLADOVANJE HUDE PERIOPERATIVNE KRVAVITVE

Hude krvavitve so življenjsko ogrožajoče in zahtevajo skrbno načrtovanje. Pred večjimi posegi je treba določiti krvno skupino, zagotoviti krvne komponente in pri operacijah z visoko fibrinolitično aktivnostjo uporabiti **traneksamično kislino**.

Sodobno vodenje temelji na **viskoelastičnih testih**. Rotacijska trombelastometrija (ROTEM, iz angl. *Rotational Thromboelastometry*) in trombelastografija (TEG, iz angl. *Thromboelastography*) sta viskoelastična testa strjevanja krvi, ki se v klinični praksi pogosto uporabljata in omogočata dinamično oceno celotnega procesa hemostaze v realnem času, neposredno iz vzorca polne krvi. Ti testi se uporabljajo zlasti v perioperativni in intenzivni medicini, saj hitro pokažejo, kje v procesu strjevanja je motnja (npr. pomanjkanje fibrinogena, trombocitov, hipofibrinoliza itd.). V praksi se danes (tudi na Onkološkem inštitutu Ljubljana) pogosteje uporablja ROTEM, ki je sodobna, računalniško izboljšana različica klasične metode TEG. Pri preiskavi se vzorec polne krvi nahaja v fiksni merilni posodi, v kateri se vrtijo majhna tipala. Med nastajanjem krvnega strdka se spreminja viskoznost krvi, kar naprava zazna in prikaže v obliki značilne krivulje. ROTEM omogoča natančno merjenje časa začetka koagulacije (CHT, iz angl. *Clot Formation Time*), njegove maksimalne čvrstosti (MCFs, iz angl. *Maximum Clot Firmness*) ter stopnje razpada strdka (LI, iz angl. *Lysis Index* ter ML, iz angl. *Maximum Lysis*). Z različnimi testi lahko ločeno ocenimo vpliv **fibrinogena (test FIBTEM)** in **trombocitov (testa EXTEM in INTEM)**, kar omogoča ciljno usmerjeno obravnavo motenj hemostaze. ROTEM in TEG tako omogočata ciljno usmerjeno nadomeščanje manjkajočih faktorjev (protrombrinski kompleks (PTK),

fibrinogen, trombociti). **PTK** je koncentrat plazemskih faktorjev strjevanja krvi II, VII, IX in X, ki se uporablja za hitro popravo motenj koagulacije, zlasti pri bolnikih, zdravljenih z antagonistami vitamina K. Pri krvavitvah je treba ohranjati **normotermijo**, **pH** > 7,2, plazemsko koncentracijo **Ca²⁺** > **1 mmol/L** in ustrezen volumen krvi.

Temelj uspeha je vedno **kirurška hemostaza**, saj farmakološko zdravljenje brez nje ni učinkovito.

Obravnavanje anemije v perioperativnem obdobju

Anemija je pogosta pri kirurških bolnikih in povečuje tveganje za zaplete ter smrtnost. Namesto tradicionalne transfuzije se uveljavlja koncept »skrbi za bolnikovo kri« (**PBM**, iz angl. *Patient Blood Management*), ki vključuje tri stebre (tabela 1):

1. **optimizacija mase rdečih krvnih celic,**
2. **zmanjšanje izgube krvi,**
3. **izboljšanje tolerance za anemijo.**

Pred operacijo je treba anemijo pravočasno prepoznati in zdraviti (najpogosteje z železom ali rekombinantnim eritropoetinom, rEPO). Intraoperativno se krvavitev zmanjšuje z minimalno invazivnimi tehnikami, optimalnim uravnavanjem antikoagulantov, ohranjanjem normotermije in uporabo antifibrinolitikov. Pooperativno sta ključna racionalna uporaba transfuzij in spremljanje koncentracije hemoglobina (Hb). Program **PBM** pomeni **celostno obravnavo bolnika z vidika upravljanja krvi oziroma strategijo skrbnega ravnanja s krvjo bolnika**. Gre za sodoben, dokazno podprt pristop, ki vključuje **optimizacijo bolnikove lastne krvne rezerve, zmanjšanje izgube krvi med posegom in racionalno uporabo transfuzij**. Cilj PBM je **zmanjšati potrebo po transfuzijah, zaplete in stroške zdravljenja ter izboljšati kirurške in celostne klinične izide**, zato predstavlja **standard sodobne perioperativne obravnave kirurškega bolnika**. PBM zmanjšuje potrebo po transfuziji, zaplete in stroške ter izboljšuje kirurške izide, zato predstavlja sodoben standard obravnave kirurškega bolnika.

Tabela 1. Skrb za bolnikovo kri.

PREOPERATIVNO	INTRAOPERATIVNO	POOPERATIVNO
Določiti Hb pred operacijo in po potrebi optimizirati.	Ustrezen položaj bolnika med operacijo za ohranitev venske drenaže.	Ohranjanje dostave kisika, ciljanje ravni nasičenosti s kisikom > 95 %.
Pri bolnikih z nezdravljeno anemijo je treba načrtovano operacijo odložiti.	Uporaba aktivnega ogrevanja za vzdrževanje telesne temperature > 36°C.	Politika transfuzije krvi – ponovna ocena koncentracije Hb in klinične potrebe med posameznimi enotami produktov.
Razmislek o prenehanju jemanja antitrombotičnih in antikoagulantnih zdravil ustrezen čas pred operacijo.	Uporaba ohranjevalnika celic, če je pričakovana izguba krvi > 500 mL.	
Razmislek o minimalno invazivni ali laparoskopski kirurški tehniki.	Dajanje 1 g traneksamične kisline, če je pričakovana izguba krvi > 500 mL. Uporaba restriktivnega praga za transfuzijo (Hb 70–80 g/L, glede na značilnosti pacienta in hemodinamiko). Uporaba lokalnih hemostatskih sredstev.	Pooperativna uporaba ohranjevalnika celic (iz drenaž).

Hb – hemoglobin.

Smernice za hudo perioperativno krvavitev

Huda perioperativna krvavitev je povezana z visoko smrtnostjo in zahteva celosten pristop od predoperativne do pooperativne faze. Ukrepi morajo biti prilagojeni bolnikovim značilnostim, vrsti motnje strjevanja krvi in vrsti operacije.

Pri posegih z večjo fibrinolizo je priporočljivo uporabiti traneksamično kislino, pri pričakovani večji izgubi krvi pa zagotoviti ustrezne krvne pripravke. Učinkovitost hemostaze spremljamo z viskoelastičnimi testi, ki omogočajo ciljno zdravljenje.

Med operacijo ohranjamo ustrezne fiziološke pogoje ($T > 34\text{ }^{\circ}\text{C}$, $\text{pH} > 7,2$, koncentracija $\text{Ca}^{2+} > 1\text{ mmol/L}$, Ht (hematokrit) $> 24\%$). Dokler ni na voljo kri, uporabljamo kristaloidne ali kolidne raztopine, po potrebi pa vazoaktivna zdravila.

Zdravljenje koagulopatije temelji na usmerjenem nadomeščanju faktorjev strjevanja krvi (PTK, fibrinogen, F XIII), po potrebi dodamo trombocite ali dezmozpresin. Traneksamična kislina je priporočena pri večjih operacijah, aktivirani faktor VIIa pa le v izjemnih primerih.

Najpomembnejša ostaja kirurška hemostaza, uspeh pa je mogoč le ob tesnem sodelovanju kirurga, anesteziologa in celotnega tima.

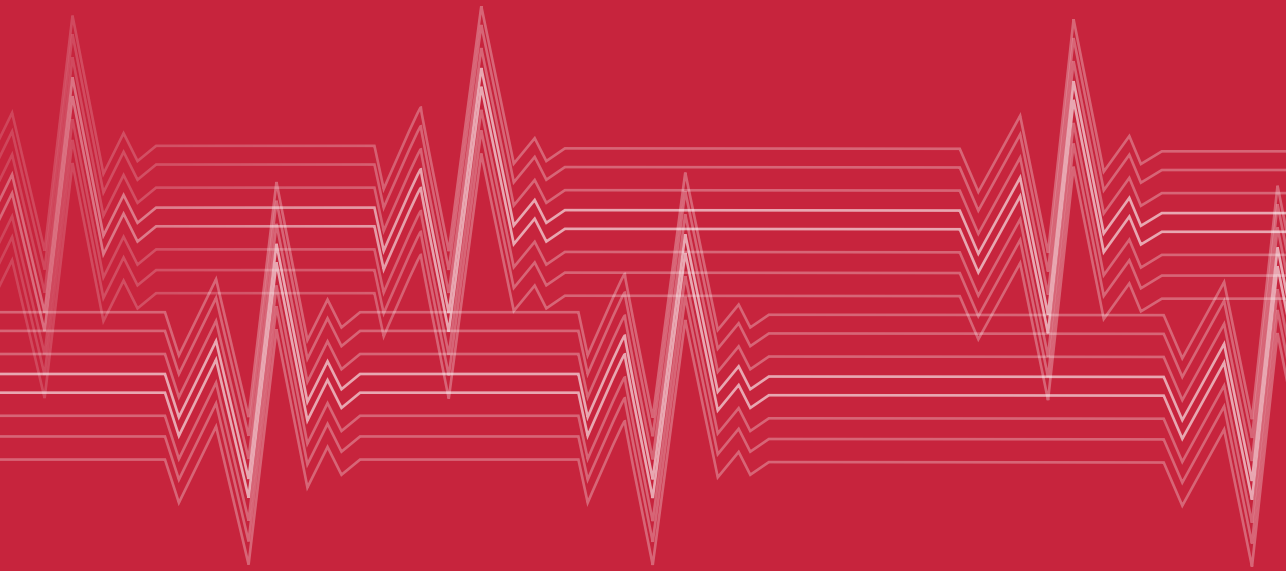
ZAKLJUČEK

Hemoragični šok in huda perioperativna krvavitev ostajata med najresnejšimi stanji v urgentni in perioperativni medicini. Za uspešno zdravljenje so ključni zgodnja prepoznava, pravočasna zagotovitev hemostaze, ciljno nadomeščanje krvi in faktorjev strjevanja krvi ter multidisciplinarno sodelovanje. Le usklajeno ukrepanje omogoča preživetje in zmanjšanje dolgoročnih zapletov.

Literatura

- Carson JL, Guyatt G, Heddle NM, et al. Clinical practice guidelines from the AABB: red blood cell transfusion thresholds and storage. *JAMA*. 2016;316(19):2025–35.
- Desai N, Schofield N, Richards T. Perioperative patient blood management to improve outcomes. *Anesth Analg*. 2018;127:1211.
- Hameed I, Cifu AS, Geirsson A. Blood management in high-risk surgery. *JAMA*. 2022;327:578.
- Lenasi H. Hemostaza = Haemostasis. *Med Razgl*. 2017;56(2):197–213.
- Meybohm P, Herrmann E, Steinbicker AU, et al. Patient blood management is associated with a substantial reduction of red blood cell utilization and safe for patient's outcome: a prospective, multicenter cohort study with a noninferiority design. *Ann Surg*. 2016;264:203.
- Schlimp C, Kietaihl S, Fries D, et al. Management of severe peri-operative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. *Eur J Anaesthesiol*. 2022;39(12):1065–1117.
- Shander A, Hardy JF, Ozawa S, et al. A global definition of patient blood management. *Anesth Analg*. 2022;135:476.
- Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of severe bleeding: European guidelines. *Crit Care*. 2019;23(1):98.

- Spahn DR, Muñoz M, Klein AA, et al. Patient blood management: effectiveness and future potential. *Anesthesiology*. 2020;133:212.
- Tibi P, McClure RS, Huang J, et al. STS/SCA/AmSECT/SABM update to the clinical practice guidelines on patient blood management. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2021;35:2569.



OBRAVNAVA POOPERATIVNE KRVAVITVE PRI VELIKIH POSEGIH V TREBUŠNI VOTLINI

Lea Andjelković Juvan

UVOD

Motnje hemostaze so pri bolnikih, ki so imeli abdominalni poseg, pogoste, vzrokov za to pa je veliko. Krvavitve, ki temu sledijo, privedejo do potrebe po nadomeščanju krvi in ostalih krvnih derivatov ter zdravil, ki vplivajo na hemostazo. S slikovnimi metodami moramo ugotoviti, od kod bolnik po abdominalnem posegu krvavi, s tekočinami in zdravljenjem koagulopatije pa moramo nadomeščati in vzdrževati volumen krvi in tkivno perfuzijo. Krvavitev ustavimo kirurško. Obposteljni diagnostični testi (POC, iz angl. *Point-of-care*) hemostaze, kot so trombelastografija (TEG), rotacijska trombelastometrija (ROTEM) in impedančna agregometrija (»Multiplate«), omogočajo hiter vpogled v nastajanje krvnega strdka v realnem času, njegovo kakovost in stabilnost, prisotnost hiperfibrinolize ter oceno trombocitne funkcije. Ob tem merimo koncentracijo hemoglobina v krvi, koncentracijo laktata in ioniziranega kalcija v plazmi. Tako motnje hemostaze zdravimo ciljano ter zmanjšujemo potrebo po transfuziji in izboljšamo preživetje bolnikov.

Na Onkološkem inštitutu v Ljubljani se pogosto izvajajo obsežni abdominalni kirurški posegi, pri katerih je tveganje za perioperativno krvavitev posebej veliko. Pooperativna krvavitev je eden najresnejših zapletov, saj lahko vodi v hemodinamsko nestabilnost in potrebo po reoperaciji ter pomembno poveča obolevnost in umrljivost bolnikov.

MOTNJE HEMOSTAZE PRI BOLNIKI PO ABDOMINALNIH POSEGIH IN ZDRAVLJENJE

Koncept racionalne porabe krvi in krvnih pripravkov pomembno zmanjšuje tveganje zapletov ob transfuzijah alogene krvi ter s tem preprečuje povečano obolevnost in umrljivost bolnikov. Poleg klasičnih laboratorijskih testov hemostaze se v sodobni praksi uporabljajo tudi obposteljni testi, kot sta tromboelastometrija (ROTEM) in impedančna agregometrija («Multiplate»). Ti omogočajo hitro in ciljno zdravljenje koagulopatij, zlasti pri akutnih krvavitvah, s čimer se zmanjšata izguba krvi ter posledično tudi potreba po nadomeščanju eritrocitnih pripravkov, sveže zmrznjene plazme (SZP) in trombocitnih koncentratov.

Po merilih Svetovne zdravstvene organizacije (SZO) je **anemija** opredeljena kot koncentracija hemoglobina pod 130 g/L pri moških in pod 120 g/L pri ženskah. Pri kritično bolnih abdominalnih bolnikih pa anemija postane klinično pomembna šele, ko koncentracija hemoglobina pade pod 100 g/L. Vzroki za pojav anemije po abdominalnih posegih so številni. Med najpogostejšimi so izguba krvi med operacijo, zmanjšana tvorba eritropoetina, ki se ob ledvični okvari dodatno zmanjša, pogosto jemanje vzorcev krvi za diagnostične teste, gastrointestinalne izgube, koagulopatija in hemoliza, kronična ledvična okvara ter pomanjkanje železa, vitamina B12 in folne kisline. Pri kritično bolnih odraslih se transfuzija eritrocitov običajno izvaja pri vrednostih hemoglobina pod 70 g/L. Pri bolnikih z ishemično boleznijo srca in pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih se vrednosti hemoglobina vzdržujejo nad 90 do 100 g/L, medtem ko je pri bolnikih v septičnem šoku priporočena ciljna vrednost hemoglobina med 70 in 90 g/L. Znano je, da ena enota koncentriranih eritrocitov v povprečju dvigne koncentracijo hemoglobina za približno 10 g/L, hematokrita pa za približno tri odstotke.

Trombocitopenija in motnje funkcije trombocitov so pri abdominalnih bolnikih pogosti zapleti. Trombocitopenija je opredeljena kot vrednost trombocitov pod $150 \times 10^9/L$. Med vzroki se najpogosteje pojavljajo hemodilucija, povečana poraba in razgradnja trombocitov, zmanjšana produkcija ter sekvestracija pri sepsi, diseminirani intravaskularni koagulaciji (DIK), masivnih krvavitvah, trombotičnih mikroangiopatijah, s heparinom povzročeni trombocitopeniji (HIT, iz angl. *Heparin-induced thrombocytopeny*), imunsko pogojenih trombocitopenijah, trombocitopenijah zaradi zdravil in jetrnih bolezni. Motnje funkcije trombocitov lahko povzročijo uremija, huda jetrna okvara ter zdravila, kot so acetilsalicilna kislina, klopidogrel in drugi zaviralci receptorjev ADP, nesteroidna protivnetna zdravila ter abciksimab. Po transfuziji ene enote trombocitne plazme pričakujemo dvig števila trombocitov za 20.000 do 40.000/ μL . Pri bolnikih, ki imajo normalno število trombocitov, a sum na moteno funkcijo se lahko poleg transfuzije trombocitov uporabi tudi desmopresin (DDAVP) v intravenski infuziji v odmerku 0,3 $\mu g/kg$.

Motnje koagulacije po abdominalnih posegih so lahko posledica porabe faktorjev strjevanja krvi, njihove motene sinteze ali masivne izgube. Redkeje so vzrok prirojene bolezni, kot sta hemofilija in von Willebrandova bolezen. Manjkajoče faktorje strjevanja krvi nadomeščamo s sveže zmrznjeno plazmo ali koncentratu posameznih faktorjev. SZP vsebuje prokoagulantne in anti-koagulantne faktorje, albumine in imunoglobuline, zato jo uporabljamo pri masivnih krvavitvah, hudi jetrni bolezni in DIK. Priporočeni odmerek znaša 15 do 20 mL/kg. Koncentrat protrombinskega kompleksa (PTK) je namenjen hitri korekciji koagulopatije, ki jo povzročajo kumarinski antikoagulantni, ali za zdravljenje krvavitev pri bolnikih, ki jemljejo nova antikoagulantna zdravila, za katera specifični antidoti niso na voljo. Koncentrati fibrinogena se uporabljajo pri bolnikih s kritično nizko vrednostjo fibrinogena, zlasti kadar krvavijo ali imajo visoko tveganje za krvavitev. Fibrinogen je namreč prvi od faktorjev koagulacije, ki ob masivni krvavitvi doseže kritično vrednost. Rekombinantni faktor VIIa (rFVIIa) je indiciran pri zdravljenju bolnikov s hemofilijo A ali B, ki imajo inhibitorje proti faktorju VIII ali IX, lahko pa se ga uporabi tudi pri obvladovanju krvavitev, ki niso odzivne na standardne ukrepe. Pred njegovo aplikacijo morajo biti izpolnjeni določeni pogoji, in sicer pH krvi nad 7,2, telesna temperatura nad 36 °C, koncentracija fibrinogena nad 1,5 g/L, število trombocitov nad $50 \times 10^9/L$, hematokrit nad 25 % ter ionizirani kalcij nad 1 mmol/L.

Posebno skupino predstavljajo bolniki, ki prejemajo antikoagulantna zdravila. Če so zdravljeni z nefrakcioniranim heparinom, se v primeru hude krvavitve aplicira protamin. Pri bolnikih, ki jemljejo kumarinske antikoagulate, je antidot vitamin K, v primeru hude krvavitve pa tudi PCC (koncentrat protrombinskega kompleksa, iz angl. *Prothrombin complex concentrate*) v odmerku, ki je odvisen od INR. Pri novih antikoagulantnih zdravilih (NOAK) so danes na voljo specifični antidoti: za dabigatran je to idarucizumab, za rivaroksaban in apiksaban pa andeksanet alfa.

Pri bolnikih, pri katerih je dokazana fibrinoliza z ROTEM ali klasičnimi testi hemostaze, je indicirano zdravljenje s traneksaminsko kislino. Najprej se aplicira intravenski bolus v odmerku 15 mg/kg, nato pa sledi infuzija.

Transfuzija krvi ima lahko številne stranske učinke. Med najpogostejšimi so motnje elektrolitov, kot sta hiperkaliemija in hipokalcemija, metabolna acidoza, hipotermija, dilucijska koagulopatija in citratna toksičnost. Poleg tega lahko pride do prenosa okužb, kot so HIV in hepatitis A, B in C, ter do bakterijske kontaminacije. Imunološki in vnetni mehanizmi lahko povzročijo urtikarijo, febrilne nehemolizne reakcije, akutne ali odložene hemolizne transfuzijske reakcije, anafilaktične reakcije in posttransfuzijsko purpuro. Resna zapleta sta še s transfuzijo povezana obremenitev cirkulacije in s transfuzijo povzročena akutna pljučna okvara (TRALI, iz angl. *Transfusion related acute lung injury*).

Motnje hemostaze pri abdominalnih bolnikih so pogoste in raznolike. Ključnega pomena sta racionalna uporaba krvi in krvnih pripravkov (PBM, iz angl. *Patient blood management*) ter ciljno zdravljenje koagulopatij s pomočjo obpostelnih testov (tabela 1). Tak pristop zmanjša izgubo krvi, prepreči zaplete transfuzij in pomembno izboljša končni izid zdravljenja.

Tabela 1. Mejne vrednosti nekaterih parametrov za transfuzijo in uporabo krvnih pripravkov pri bolnikih po abdominalnih posegih.

Pripravek/parameter	Prag za uvedbo terapije	Opombe
Eritrociti/Hb	Hb < 70 g/L pri večini kritično bolnih; Hb < 100 g/L pri ishemični bolezni srca ali hemodinamski nestabilnosti; Hb 70–90 g/L pri septičnem šoku	Ena enota dvigne Hb za ~10 g/L in Ht za ~3 %
Trombociti	< 150 × 10 ⁹ /L = trombocitopenija; transfuzija indicirana pri < 50 × 10 ⁹ /L ob krvavitvi ali posegu	Ena enota dvigne število trombocitov za 20.000–40.000/μL
Fibrinogen	< 1 g/L (kritično nizka vrednost); ciljna vrednost > 1,5 g/L ob krvavitvi	Najpogosteje prvi faktor, ki pade ob masivni krvavitvi
SZP	Pri masivni krvavitvi, hudi jetrni bolezni, DIK	Odmerek 15–20 mL/kg
PCC	Koagulopatija zaradi kumarinov ali pri NOAK brez specifičnega antidota	Hitro popravi INR
Traneksaminska kislina	Dokazana fibrinoliza (ROTEM ali klasični testi)	15 mg/kg IV bolus, nato infuzija

Hb – hemoglobin; Ht – hematokrit; SZP – sveže zmrznjena plazma (angl. *Fresh frozen plasma*); DIK – diseminirana intravaskularna koagulacija (angl. *Disseminated intravascular coagulation*); PCC – koncentrat protrombinskega kompleksa (angl. *Prothrombin complex concentrate*); NOAK – nova peroralna antikoagulantna zdravila (angl. *Non-vitamin K oral anticoagulants*); INR – mednarodno normalizirano razmerje (angl. *International normalized ratio*); IV – intravensko (angl. *Intravenous*).

ZAKLJUČEK

Pooperativne krvavitve pri abdominalnih posegih so pogosto posledica anemije in motenj hemostaze, kar lahko znatno vpliva na klinični potek in preživetje bolnikov. Ključ do uspešnega zdravljenja je hitra in natančna diagnoza, ki temelji na celoviti klinični oceni ter uporabi sodobnih POC testov, kot so ROTEM, TEG in »Multiplate«.

Racionalna uporaba krvi in krvnih derivatov zmanjšuje tveganje zapletov transfuzije in izboljšuje rezultate zdravljenja. Terapija mora biti prilagojena klinični sliki bolnika, s ciljno korekcijo anemije, trombocitopenije in

koagulopatij. Pri bolnikih, ki prejemajo antikoagulantno zdravljenje, je nujno pravočasno izničevanje učinka teh zdravil z ustreznimi antidoti.

Ciljno zdravljenje, kombinirano s kirurškim nadzorom krvavitve in vzdrževanjem volumna ter perfuzije, pomembno prispeva k zmanjšanju izgub krvi, zmanjšanju porabe transfuzij in izboljšanju izidov zdravljenja pri abdominalnih bolnikih.

Literatura

- Grottke O, Levy JH. Hemostasis and blood management in trauma and surgical patients. *Anesthesiology*. 2022;136(4):601–14.
- Haas T, Tanaka KA. Point-of-care coagulation testing for the management of bleeding patients. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2023;36(2):165–71.
- Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. *Br J Anaesth*. 2021;126(3):348–64.
- Shander A, Goobie SM, Warner MA, et al. Patient blood management: a comprehensive approach to transfusion safety and appropriateness. *Anesth Analg*. 2021;132(3):744–57.
- Spahn DR, Casutt M, Tiede A. Patient blood management: from evidence to practice – clinical update. *Int J Lab Hematol*. 2024;46(Suppl 1):11–23.
- Taleska Štupica G, Potočnik I. Perioperative bleeding: understanding causes, mechanisms and novel management approaches. *Signa Vitae*. 2025;21(7):29–42. doi:10.22514/sv.2025.094.
- Wikkelsø AJ, Wetterslev J, Møller AM. Point-of-care coagulation testing versus standard laboratory coagulation testing in patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;2(2):CD007871.

TEKOČINSKO ZDRAVLJENJE PRI ONKOLOŠKIH BOLNIKI

Katja Kopriva Pirtovšek

UVOD

Večina bolnikov med hospitalizacijo potrebuje intravenske tekočine za preprečevanje ali zdravljenje porušenega tekočinskega in elektrolitskega ravnovesja. Pri onkoloških bolnikih je treba tekočinsko zdravljenje voditi posebej previdno, saj so ti bolniki pogosto obremenjeni s pridruženimi boleznimi in presnovnimi motnjami. Tekočine so zdravila, zato je treba pri predpisovanju vedeti, zakaj tekočino predpišemo, katero vrsto, v kakšnem odmerku, kdaj in koliko odmerok prilagoditi in kdaj prenehati.

INDIKACIJE ZA TEKOČINSKO ZDRAVLJENJE

Tekočine za oživljanje

V primeru absolutne ali relativne hipovolemije uporabljamo t. i. tekočine za oživljanje (angl. *Resuscitation fluids*). Potrebne so za nadomeščanje znotrajžilnega primanjkljaja. V primeru nizkega kapilarnega pritiska ob sepsi,

septičnem šoku ali npr. hipotenziji po indukciji v anestezijo albumini in nadomestki plazme nimajo prednosti pred kristaloidi. Po novejših dognanjih se za ta namen uporabljajo izotonične kristaloidne raztopine. Tekočinski bolus (poskus) naj bo majhen – 4 ml/kg in apliciran hitro, v 5–15 min. Če bolnik ne odgovori na ponavljajoče boluse, je treba z dajanjem tekočin prenehati.

Tekočine za vzdrževanje

Če bolnik ne zmore užiti tekočin enteralno, je treba s tekočinskim zdravljenjem pokriti dnevne potrebe po vodi (1 ml/kg/h oz. 20–25 mL/kg/dan), glukozi (1,4–1,6 g/kg/dan) in elektrolitih (1 mmol/kg/dan kalija, 1–1,5 mmol/dan natrija). Glede na študije so hipotonične raztopine v primerjavi s hipertoničnimi boljša izbira. Vzdrževalne tekočine so tiste, ki pri bolnikih v največji meri vodijo v kopičenje tekočine in soli v telesu.

Tekočine za nadomeščanje

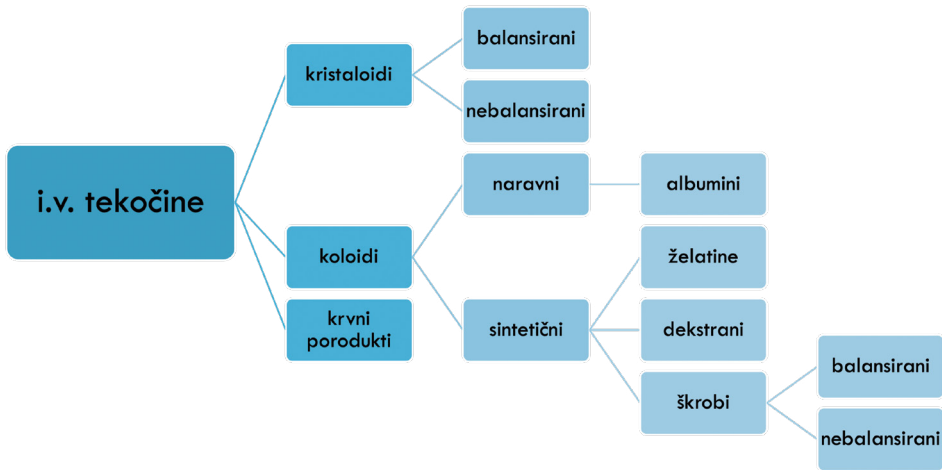
S temi tekočinami krijemo izgube tekočin iz telesa, če bolnik le-teh ne zmore nadomestiti p. o. Tekočina za nadomeščanje mora biti po sestavi čim bolj podobna tekočini, ki jo bolnik izgublja. Izgube iz gastrointestinalnega trakta so ena izmed redkih indikacij za zdravljenje s fiziološko raztopino.

Tekočine za hranjenje

S tekočinami za hranjenje krijemo kalorične potrebe. Pozorni moramo biti na to, da v primeru izgub iz trebušne votline bolnik poleg tekočin in elektrolitov izgublja tudi proteine, kar je treba upoštevati pri sestavi tekočin za hranjenje.

RAZDELITEV TEKOČIN PO SESTAVI

Intravenske tekočine razdelimo na kristaloide, koloide in krvne produkte (slika 1).



Slika 1. Razdelitev i. v. tekočin.

KRISTALOIDI

Kristaloide so vodne raztopine elektrolitov in pogosto tudi nizkomolekularnih ogljikovih hidratov (npr. glukoze). Zaradi Starlingovih sil hitro prehajajo iz intravaskularnega v zunajcelični prostor in se hitro izločajo skozi ledvice, tudi ob hipovolemiji. Glede na osmotski tlak so lahko izo-, hipo- ali hipertonične. Najpogosteje uporabljene so izotonične uravnotežene (balansirane) raztopine, npr. Sterofundin® (SF) in Ionolyte® (IL), ter 0,9-% NaCl (fiziološka raztopina, FR), Ringerjeva raztopina (RR), Ringerjev laktat (RL, Hartmannova raztopina), 5-% glukoza v ¼ Ringerjeve raztopine (5G-1/4RL), 5-% glukoza v 0,45-% NaCl (5G-0,45NaCl), 5-% glukoza v 0,9-% NaCl (5G-FR) in 5-% glukoza (5G). Sestava RL se lahko razlikuje med proizvajalci. Nekateri kristaloide vsebujejo anionske pufre, kot so laktat, acetat, maleat in glukonat. Med daljšimi operacijami lahko uporaba laktatnih raztopin vodi v kopičenje laktata in acidozo, medtem ko raztopine z acetatom, maleatom ali glukonom tega tveganja ne povzročajo (tabela 1).

Tabela 1. Sestava zunajcelične tekočine (ECT) in kristaloidnih raztopin.

	Na	K	Cl	pufer	Ca	Mg	glukoza	pH	osmolarnost	vsebovani pufer
	mmol/L						g/L			
ECT	138	5	108	27	5	3	/	74	izotonična	več različnih [†]
FR	154	/	154	/	/	/	/	6,0	izotonična	/
RR	130	4	109	/	3	/	/	6,5	izotonična	/
RL	130-131	4-5	109-111	28	1,5-3	/	/	6,5	izotonična	laktat
IL	140	5	98	34	/	1,5	/	5,1-5,9	izotonična	acetat, maleat
SF	140	4	106	24	2,5	1	/	5,1-5,9	izotonična	laktat
5G-1/4RL	36-38	1	39-40	7-8	0,5	/	50	4,0-5,5	hipotonična*	laktat
5G-0,45NaCl	77	/	77	/	/	/	50	4,3	hipotonična*	/
5G-FR	154	/	154	/	/	/	50	4,5 ± 1	izotonična*	/
5G	0	0	0	/	/	/	50	4,0-4,5	hipotonična*	/

*: bikarbonat, ogljikova kislina, hemoglobin, plazemske beljakovine, fosfatni puferi. ECT – ekstracelularna tekočina; za razlago kratic raztopin glej besedilo zgoraj; [†]po vstopu glukoze v celice

Izotonične balansirane raztopine imajo elektrolitno sestavo in osmolarnost, ki najbolj ustrežata človeški plazmi. Primera sta Sterofundin® in Ionolyte® (tabela 1). So tekočine izbora za rutinsko perioperativno nadomeščanje. Kot pufer običajno vsebujejo acetat, včasih tudi maleat ali glukonat. Dajemo jih lahko tudi v večjih količinah, saj praviloma ne povzročijo porušenega acido-baznega ali elektrolitskega ravnovesja.

Izotonična raztopina 0,9-% natrijevega klorida

Fiziološka raztopina je izotonična, vendar ni fiziološka, saj vsebuje le natrijeve in kloridne ione, drugih elektrolitov plazme pa ne (tabela 1). Zgodovinsko poimenovanje »fiziološka« je zato zavajajoče. Uporablja se predvsem za nadomeščanje volumna ECT ob elektrolitskih motnjah (hiponatriemija, hipokloremija) ter pri presnovni alkalozii. Zaradi visoke vsebnosti kloridov je primerna pri bolnikih z izgubo želodčne kisline (HCl). Pri aplikaciji velikih količin lahko povzroči hiperkloremično in razredčitveno acidozo, ki se klinično kaže z glavobolom, utrujenostjo, slabostjo, bruhanjem in dispnejo zaradi kompenzatorne hiperventilacije. Na srčno-žilni sistem vpliva z zmanjšanjem kontraktibilnosti miokarda (zlasti pri $\text{pH} < 7,2$), tahikardijo, večjim tveganjem za ventrikularno fibrilacijo ter poslabšanjem srčnega popuščanja in pljučnim edemom. Hiperkloremija dodatno poveča tveganje za ledvično okvaro, acidozo in moteno koagulacijo.

Ringerjev laktat

Hartmannova raztopina je bolj fiziološka raztopina od FR, saj poleg natrija in klora vsebuje še kalij in kalcij, vendar ne v plazemskih koncentracijah (tabela 1). Ker vsebuje laktat kot anionski pufer, lahko popravi blago metabolno acidozo. Uporablja se za nadomeščanje tekočin, izgubljenih iz prebavil, ter pri manjšem intraoperativnem zmanjšanju plazemskega volumna (teščost, perspiracije pri velikih abdominalnih in torakalnih operacijah). Ni primerna za aplikacijo v velikih količinah ali ob prisotnih elektrolitskih motnjah ECT.

Ringerjeva raztopina

Podobna je RL, vendar ne vsebuje laktata. Prednost je, da ne poslabša že obstoječe metabolne acidoze, zato jo lahko uporabimo tudi pri bolnikih s to motnjo in v večjih količinah. A ker ne vsebuje pufra, acidoze ne more korigirati. Tako

RL kot RR se po elektrolitski sestavi razlikujeta od plazme, zato lahko aplikacija velikih volumnov povzroči hiperkloremično acidozo in neravnovesje elektrolitov.

KOLOIDI

Koloidi so snovi z veliko molekulsko maso, raztopljene v FR ali izotonični balansirani raztopini. Uporabljajo se kot nadomestki plazme pri večjih krvavitvah. Poznamo naravne (albumin) in umetne koloide (hidroksietilni škrob, želatina, dekstrani). V plazmi povečajo onkotski tlak, zato se volumen plazme poveča, pri čemer koloidne molekule ostanejo v intravaskularnem prostoru dlje kot kristaloidi.

Volumski učinek in njegovo trajanje sta odvisna od molekulske mase, topnosti v plazmi, viskoznosti in hitrosti razgradnje. **Maksimalni volumski učinek (MVU)** pomeni začetno povečanje plazemskega volumna in znaša pri izoonkotskih raztopinah do 100 %, pri hiperonkotskih do 150 %. Del molekul kljub temu hitro prehaja v ECT (zaradi okvare endotelijskega glikokaliksa), zato je **realni volumski učinek (RVU)** približno 50-%. Čas delovanja koloida opredeljujemo kot obdobje, v katerem MVU ostane ≥ 100 %, njihov razpolovni čas pa kot obdobje, ko se učinek zmanjša na 50 %.

Zaradi možnih zapletov je uporaba koloidov omejena. Glavne nevarnosti so alergijske reakcije, ledvična okvara in motnje koagulacije. V praksi se pri izgubah krvi in večjih izgubah tekočin uporablja tudi SZP, vendar ta pogosto ni takoj na voljo. Različne vrste koloidov se razlikujejo po učinkovitosti in tveganjih, zato je odločitev za njihovo uporabo vedno individualna in mora biti skrbno pretehtana.

Raztopine hidroksietilnega škroba

Hidroksietilni škrob (HES) je derivat amilopektina (razvejan polisaharid iz glukoznih podenot), ki se v telesu sicer hitro razgrajuje z α -amilazo. Hidroksietiliranje glukoznih podenot upočasni razgradnjo; razmerje med nespremenjenimi in hidroksietiliranimi enotami določa farmakokinetične lastnosti posameznega HES-a. Najpogosteje se uporabljajo 6-% raztopine v izotoničnih kristaloidih.

Slabosti: zmanjšujejo koagulacijo, lahko povzročijo odlaganje molekul v tkiva (predvsem kožo) s hudim pruritusom, ledvično okvaro ter redko anafilaktoidne reakcije. Kontraindicirani so pri sepsi in ledvični insuficienci.

Raztopine želatine

Želatina nastane s hidrolizo živalskega kolagena in je za intravensko uporabo kemično obdelana za doseganje ustrezne viskoznosti ter ima daljši razpolovni čas. Raztopljena je v FR.

Prednosti: daljši razpolovni čas v plazmi (približno tri ure) v primerjavi s kristaloidi; manjša ledvična toksičnost in odsotnost tkivnega nalaganja v primerjavi s HES.

Slabosti: pogoste anafilaktične reakcije.

Raztopine albuminov

Albumini so naravni koloidi in predstavljajo okoli 50 % beljakovin v plazmi. Povprečna razpolovna doba je dolga (približno 17 dni). Običajno se uporabljajo v 20-% raztopini v FR.

Prednosti: manjši vpliv na hemostazo, ne nalagajo se v tkiva, redke in blage anafilaktoidne reakcije, manjša nevarnost preobremenitve s tekočino; zato ni omejitve pri količini aplikacije.

Kontraindikacije: huda anemija, srčno popuščanje.

PRAVILO ŠTIRIH FAZ TEKOČINSKEGA ZDRAVLJENJA (NAČELO ROSE)

Načelo štirih faz je vodilo sodobnega pristopa k tekočinskemu zdravljenju (tabela 3). V prvi fazi se tekočine aplicirajo le kratkotrajno in omejeno, da stabilizirajo hemodinamski kolaps. V fazi optimizacije se perfuzija prilagaja z manjšimi bolusi, a le ob dokazanem odzivu. V fazi stabilizacije se vzdržuje minimalno tekočinsko ravnovesje, medtem ko je cilj evakuacije odstranitev presežne tekočine – lahko tudi z diuretiki ali ultrafiltracijo.

Tabela 3. Pravilo štirih faz tekočinskega zdravljenja.

Faza	Značilnosti
»Resuscitacija«	Kratkotrajno in omejeno dajanje tekočin ob hemodinamskem kolapsu
»Optimizacija«	Manjši bolusi ob dokazanem odzivu za prilagoditev perfuzije
»Stabilizacija«	Vzdrževanje minimalnega tekočinskega ravnovesja
»Evakuacija«	Odstranjevanje presežne tekočine (diuretiki, ultrafiltracija)

NADZOR TEKOČINSKEGA ZDRAVLJENJA

Nadzor tekočinskega zdravljenja ni enostaven. V posameznih fazah so za ustrezni pristop pomembni različni kazalniki.

V **fazi oživljanja** nas zanima, ali bolnik potrebuje tekočino za vzpostavitev perfuzije. Pomembno je, da prepoznamo znake slabe perfuzije oz. znake šoka (pulz, krvni tlak, toplota in barva kože, marmoriranost, znaki odpovedi organov, laktat).

V **fazi optimizacije** nas zanima, koliko tekočine bolnik potrebuje in ali je še tekočinsko odziven. V tej fazi pridejo v poštev ultrazvočna ocena srca in polnjenosti spodnje votle vene, hemodinamski monitoring, predvsem dinamične spremenljivke, kot so variabilnost srčnega iztisa ali pulznega tlaka (angl. *Stroke volume variation – SVV* ali *Pulse pressure variation – PPV*), spremljanje diurez in tekočinskega ravnotežja.

V **fazi stabilizacije** nas zanima, ali bolnik kopiči tekočine in koliko (kumulativna tekočinska bilanca, telesna masa, ocena edemov, plevralnih izlivov in pljučnega edema z UZ in RTG pc, ocena polnjenosti ven z UZ).

Če bolnik sam ne preide v **fazo evakuacije** tekočin, je pomembno, kdaj in kako hitro lahko tekočino odvedemo z diuretiki in ultrafiltracijo, če je le-ta potrebna. V tej fazi spremljamo hemodinamske parametre, diurezo, zadostnost perfuzije, delovanje organov, laboratorijske kazalnike in vrednosti elektrolitov.

Kopičenje tekočin

Nezadostna perfuzija, ki jo lahko do neke mere nadomestimo s tekočinskim zdravljenjem, vodi v odpovedi organov, prav tako pa je tudi pretirano tekočinsko zdravljenje povezano z resnimi zapleti. Presežek tekočine se kopiči v intersticiju in povečuje tveganje za edeme, zlasti v pljučih, prebavilih in možganih. Posledično se poslabša dihalna funkcija, kar vodi v povečano potrebo po dodatnem kisiku in pogosto tudi v podaljšano mehansko ventilacijo. Preobremenitev s tekočino lahko povzroči ali poslabša srčno popuščanje, zlasti desnega prekata, kar dodatno poslabša hemodinamsko stabilnost bolnika, vodi lahko v odpoved gastrointestinalnega trakta (GIT) in nezmožnost enteralnega hranjenja. Edem prav tako kot slaba perfuzija vodi v ledvično odpoved. Poleg tega presežek tekočine negativno vpliva na proces celjenja ran in povečuje tveganje za dehiscence anastomoz na črevesu. Vse navedeno se odraža v večji obolevnosti in umrljivosti, zlasti pri kritično bolnih, pa tudi pri kirurških bolnikih in bolnikih, ki prejemajo sistemsko onkološko zdravljenje.

TEKOČINSKO ZDRAVLJENJE PRI ONKOLOŠKIH BOLNIKI

Onkološki bolniki so zaradi bolezni in zdravljenja (sistemskega zdravljenja, radioterapije, operativnega zdravljenja) pogosto posebej občutljivi na motnje tekočinskega ravnovesja. Napačno vodena tekočinska terapija – bodisi premalo bodisi preveč tekočin – lahko pomembno vpliva na prognozo zdravljenja. V praksi se pogosto srečujemo s prekomernim dajanjem tekočin (tudi do 9 litrov dnevno), kar lahko vodi v resne zaplete.

Pri sindromu neustreznega izločanja antidiuretičnega hormona (SIADH), ki ga spremljata hiponatriemija in nizka osmolarnost plazme ob normalnem ali povečanem volumnu telesnih tekočin, je nujno omejevanje vnosa tekočin (tabela 4). Omejitve vnosa tekočin so še posebej pomembne pri bolnikih z dihalno stisko.

Tabela 4. Vzroki za neustrezno izločanje antidiuretičnega hormona.

Skupina	Primeri
Tumorji	drobnocelični pljučni karcinom, karcinom trebušne slinavke, prostate, timom
Pljučne bolezni	pljučnica, tuberkuloza, astma, pnevmotoraks, bronhiektazije
Motnje CŽS	subarahnoidna krvavitev, možganska kap, travma glave, tumorji, meningitis, encefalitis, psihiatrične motnje
Zdravila	triciklični antidepresivi, karbamazepin, ciklofosfamid, vinkristin, opioidi, NSAID, ekstazi, kokain
Pooperativno stanje	bolečina, stres, slabost, mehanska ventilacija
Idiopatski	pogosto pri starejših, brez jasnega sprožilca

CŽS, centralni živčni sistem; NSAID, nesteroidna antirevmatična zdravila.

ZAKLJUČEK

Tekočinsko zdravljenje je pri onkoloških bolnikih izjemno pomemben, a hkrati občutljiv del celostne oskrbe. Zaradi pogostih pridruženih bolezni, presnovnih motenj in učinkov samega onkološkega zdravljenja sta pri teh bolnikih potrebna **posebna previdnost in individualiziran pristop**.

Tekočine je treba predpisovati kot **zdravilo** – z jasno določenimi **indikacijami, vrsto, količino, trajanjem in cilji zdravljenja**. Neustrezno tekočinsko zdravljenje vodi v okvaro organov in slabši izid zdravljenja.

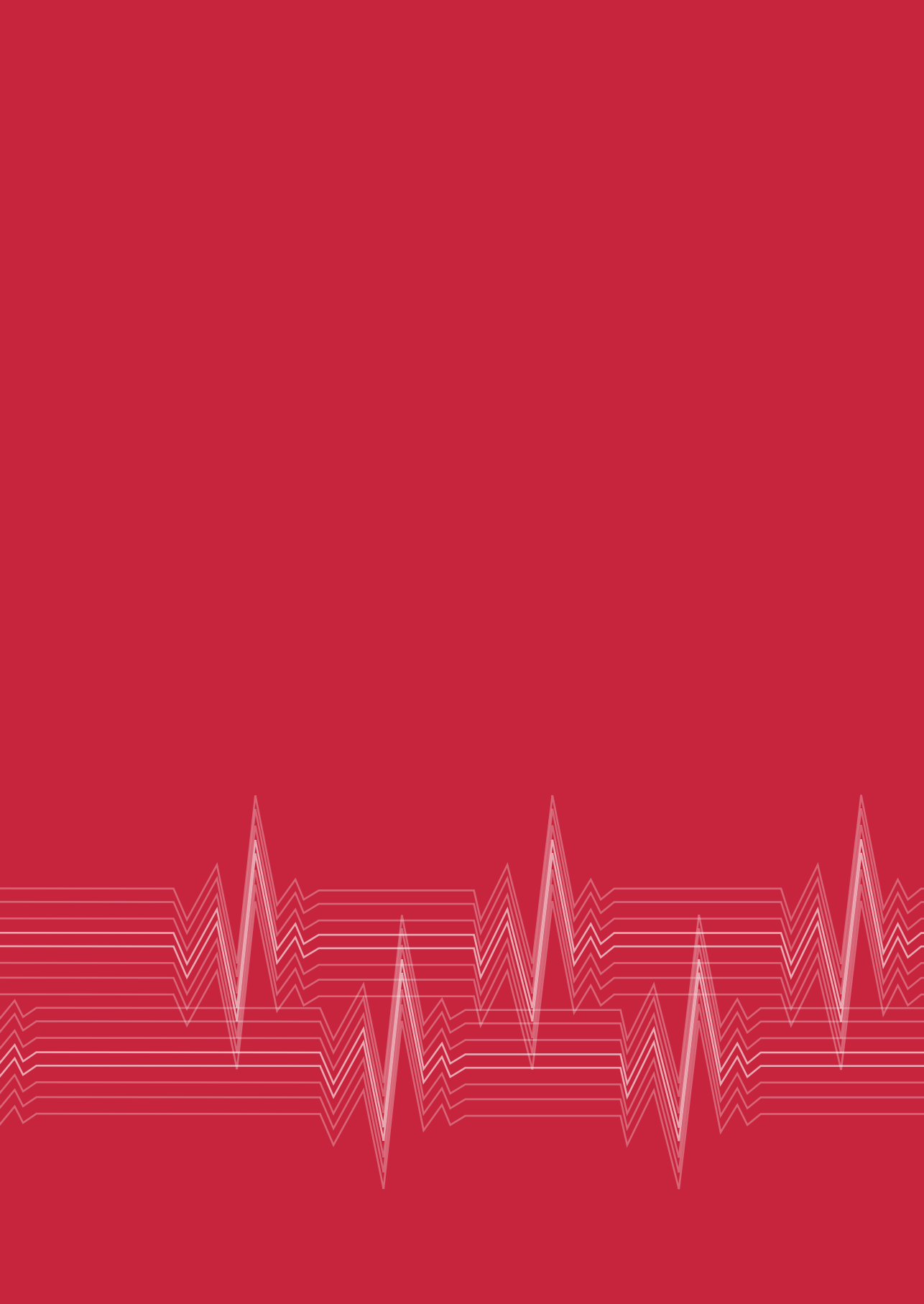
Sodobni pristop temelji na **pravilu štirih faz (načelo ROSE)**, ki poudarja, da se tekočinsko zdravljenje skozi potek bolezni nenehno spreminja in zahteva **stalen nadzor**.

Ključ do uspeha je **skrbno spremljanje bolnika** – hemodinamike, diureze, tekočinske bilance, telesne mase, laboratorijskih izvidov ter znakov preobremenitve – in glede na to prilagajanje tekočinskega zdravljenja.

Pri onkoloških bolnikih je treba upoštevati tudi posebne okoliščine, kot so **SIADH, odpovedi organov v sklopu maligne bolezni ter vplivi specifičnega onkološkega zdravljenja**.

Literatura

- Bennett VA, Cecconi M. Perioperative fluid management: From physiology to improving clinical outcomes. *Indian J Anaesth.* 2017;61(8):614–21.
- Cordemans C, De Laet I, Van Regenmortel N, et al. Fluid management in critically ill patients: the role of extravascular lung water, abdominal hypertension, capillary leak, and fluid balance. *Ann Intensive Care.* 2012;2.
- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181–247.
- Gradišek P, Vlahović D. Nadomeščanje tekočin. V: Smrkolj V, et al., urednik. *Kirurgija. Celje: Grafika Gracer; 2014:134–7.*
- Heming N, Moine P, Coscas R, et al. Perioperative fluid management for major elective surgery. *Br J Surg.* 2020;107(2).
- Hergouth Mahkovic K. Perioperativno nadomeščanje tekočin pri velikih operacijah v trebuhu. V: Zbornik vabljenih predavanj Stokovna srečanja Slovenskega združenja za anesteziologijo in intenzivno medicino 2021. Ljubljana/Maribor: SZAIM in UKC; 2021:45–54.
- Malbrain MLNG, Langer T, Annane D, et al. Intravenous fluid therapy in the perioperative and critical care setting: executive summary of the International Fluid Academy (IFA). *Ann Intensive Care.* 2020;10:64.
- Malbrain MLNG, Martin G, Ostermann M. Everything you need to know about dereuscitation. *Intensive Care Med.* 2022;48(12):1781–6.
- Malbrain MLNG, Wong A, Nasa P, et al. *Rational Use of Intravenous Fluids in Critically Ill Patients.* 1st ed. Cham: Springer; 2024. Dostopno na: <https://link.springer.com/book/10.1007/978-3-031-42205-8>.
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Intravenous fluid therapy in adults in hospital.* London: NICE; 2013 Dec 10 [posodobljeno 2017 May 05].



DELIRIJ V ONKOLOGIJI, INTENZIVNI TERAPIJI IN PALIATIVNI MEDICINI

Iztok Potočnik

UVOD

Delirij je **akutno in urgentno stanje**, ki zahteva takojšnje prepoznavanje in ukrepanje, saj lahko hitro ogrozi življenje bolnika; v onkologiji in pri intenzivnem zdravljenju je **izjemno pogost**, zlasti pri napredovali bolezni, po operacijah ali v terminalni fazi.

Gre za akutno motnjo zavesti, pozornosti in mišljenja, ki se razvije v kratkem času in ima fluktuirajoč potek in manifestacijo akutne možganske disfunkcije, ki nastane kot posledica organskih, presnovnih ali toksičnih dejavnikov. Za razliko od demence, ki napreduje počasi, delirij nastopi nenadoma in je pogosto reverzibilen, če pravočasno prepoznamo in odpravimo vzrok.

Pri onkoloških in paliativnih bolnikih je delirij najpogostejša duševna motnja ob koncu življenja, a kljub temu pogosto neprepoznana ali napačno interpretirana kot depresija, utrujenost ali »naravni upad«. Epidemiološke študije kažejo, da se pojavi pri 30–50 % hospitaliziranih onkoloških bolnikov, v terminalni fazi bolezni pa pri več kot 80 %.

Delirij ni le »zmedenost« ali »nemir«, temveč kompleksno stanje možganskega propada, v katerem se telesna, duševna in duhovna raven človeka prepletajo. Lahko je prvi znak okužbe, hipoksije, dehidracije ali presnovne motnje, lahko pa tudi zadnji izraz fiziološke izčrpanosti organizma.

Z vidika nevrofiziologije gre za motnjo v ravnovesju nevrottransmitterjev – predvsem za pomanjkanje acetilholina in presežek dopamina – kar povzroči spremenjeno zaznavanje, dezorientacijo in halucinacije. Na sistemski ravni delirij odraža vnetje in disfunkcijo možganskih mrež, ki sodelujejo pri pozornosti in zavesti.

V kontekstu paliativne medicine ima delirij poseben pomen. Pogosto je zadnje stanje, ki ga doživlja umirajoči, zato zahteva etično, klinično in človeško občutljiv pristop. Zdravnik mora prepoznati, da delirij ni »napaka v vedenju«, temveč znak trpljenja, ki ima lahko biološke, psihološke in eksistencialne vzroke.

Prepoznava in ustrezno obvladovanje delirija sta zato ključna za kakovost oskrbe ob koncu življenja – ne le zaradi bolnika, temveč tudi zaradi svojcev, ki ob deliriju pogosto doživljajo strah in nemoč.

V sodobni onkologiji in paliativni medicini delirij razumemo kot mejno stanje med telesom in dušo, v katerem se izraža izčrpanost človeka kot celote – telesne, duševne in duhovne.

Delirij je zadnji jezik telesa, ki nam sporoča, da nekaj ni v ravnovesju – ali da se življenje bliža zaključku.

KLINIČNA SLIKA IN TIPI DELIRIJA

Klinična slika delirija je izjemno raznolika, kar pogosto vodi v njegovo neprepoznavanje ali napačno razlago. Bolezen se lahko kaže z izrazitim nemirom in halucinacijami ali pa z umikom, tišino in zaspanostjo. Kljub različnim zunanjim izrazom pa ima delirij vedno skupno jedro – moteno pozornost, moteno zavest in dezorganizirano mišljenje, ki nastopi nenadoma in fluktuirajo skozi dan.

Bolnik z delirijem ima težave s sledenjem pogovoru, hitro se zmede, ne more usmeriti pozornosti in pogosto ne razume, kje se nahaja. Miselni tok je neorganiziran, govor pa nepovezan ali nekoherenten. Prisotni so motnje spanja,

spremenjeno zaznavanje (npr. iluzije, halucinacije) in čustvena labilnost – od strahu in tesnobe do evforije ali apatije.

Glede na prevladujočo klinično sliko ločimo tri glavne tipe delirija:

- **Hiperaktivni delirij**

- Zanj so značilni nemir, vznemirjenost, halucinacije, agresija, nespečnost in dezorientacija.
- Bolniki so pogosto glasni, skušajo vstajati iz postelje, izpuliti katetre ali cevke.
- Takšna oblika je dramatična in hitro prepoznana, vendar pogosto nepravilno obravnavana s fizičnim omejevanjem namesto s sočutnim pristopom in ustrezno sedacijo.

- **Hipoaktivni delirij**

- Kaže se z apatijo, zaspanostjo, zmanjšano odzivnostjo, tihim umikom in izrazito dezorientacijo.
- Pogosto ga zamenjajo za depresijo, izčrpanost ali napredovanje bolezni.
- Ta oblika je najpogostejša v paliativni oskrbi in hkrati najbolj spregledana, saj bolnik »ne moti okolice«, a je v resnici ujet v zmedenost in notranjo stisko.

- **Mešani tip delirija**

- Najpogostejša oblika v klinični praksi.
- Pri bolniku se izmenjujejo obdobja nemira in zaspanosti, kar dodatno oteži diagnostiko.
- Takšna nihanja lahko sledijo cirkadianemu ritmu – večerni nemir, dnevna zaspanost – in zahtevajo natančno opazovanje.

DIAGNOSTIKA IN ORODJA ZA OCENJEVANJE

Diagnoza delirija temelji na ocenjeni **spremembi stanja zavesti, pozornosti in mišljenja**, ki nastopi **v kratkem času** (običajno urah ali dneh) in **ni pojasnjena z demenco ali drugo kronično duševno motnjo**. Klinični potek je **fluktuirajoč** – bolnik se lahko v istem dnevu večkrat zdi »boljši« ali »slabši«.

Za sistematično prepoznavo delirija se uporabljajo **standardizirani presejalni testi**, med katerimi sta najpogosteje uporabljena:

- »CAM – ICU« (iz angl. *Confusion Assessment Method* v ICU, enoti intenzivne terapije) – enostavno orodje, ki ocenjuje štiri ključne značilnosti:
 1. akuten začetek in fluktuirajoč potek,
 2. motnjo pozornosti,
 3. dezorganizirano mišljenje,
 4. spremenjeno raven zavesti.

Za potrditev delirija morata biti prisotni prvi dve značilnosti ter vsaj ena izmed zadnjih dveh.

- »ICDSC« (iz angl. *Intensive Care Delirium Screening Checklist*) – primerna predvsem za intenzivno terapijo; oceni klinične znake (zavest, orientacija, halucinacije, psihomotorika, spanec itd.) in omogoča **kvantitativno spremljanje poteka delirija**.

Pomembno je, da se ocenjevanje izvaja **redno in večkrat dnevno**, saj se lahko simptomi **hitro spreminjajo**. Pravočasna prepoznavna delirija omogoča **zgodnje ukrepanje** – odpravo sprožilnega dejavnika in zmanjšanje trpljenja bolnika. Delirij je zato treba razumeti ne le kot simptom bolezni, temveč kot **opozorilo telesa in duše**, da je ravnovesje porušeno. Njegova prepoznavnost je pokazatelj **pozorne in celostne zdravstvene obravnave** – take, ki vidi človeka v njegovi ranljivosti, ne le v njegovih simptomih.

ETIOLOGIJA IN PATOFIZIOLOGIJA DELIRIJA

Delirij je motnja, ki vključuje več dejavnikov in nastane, ko možgani izgubijo sposobnost ohranjanja notranjega ravnovesja v odzivu na telesne in presnovne obremenitve. Ne obstaja torej en sam vzrok, temveč kombinacija dejavnikov, ki delujejo vzajemno – biološki, farmakološki, okoljski in psihološki.

V onkologiji in paliativni medicini je delirij pogosto posledica akumulacije stresa in sistemske izčrpanosti, kar zahteva celostno diagnostiko, ne zgolj iskanje enega »krivca«.

1. Biološki in presnovni dejavniki

Najpogostejši sprožilci delirija v klinični praksi so:

- hipoksija in hiperkapnija (npr. pri pljučni emboliji, napredovali pljučnici, dihalni insuficienci),

- okužbe – zlasti sepsa, pljučnica, okužbe sečil, intraabdominalne okužbe,
- elektrolitske motnje – hiponatriemija, hiperkalcemija, hipoglikemija,
- odpoved jeter ali ledvic (akumulacija amonijaka, uremični toksini),
- presnovne motnje zaradi kaheksije, podhranjenosti, dehidracije,
- hipotenzija in hipoperfuzija – zmanjšan dotok krvi v možgane,
- tumorska diseminacija v CZS ali paraneoplastični sindromi.

Vsak od teh dejavnikov vpliva na ravnovesje neurotransmiterjev, kar vodi v moteno pozornost, zmedenost in halucinacije.

2. Zdravila kot sprožitelji delirija

Zdravila so eden najpogostejših in hkrati najpogosteje spregledanih vzrokov delirija.

Med pogostejše povzročitelje sodijo:

- opiodi (posebej morfin, fentanil, tramadol – ob akumulaciji ali pri ledvični odpovedi),
- benzodiazepini (zlasti pri starejših in bolnikih z okvarjenim metabolizmom),
- antiholinergiki, kortikosteroidi, antihistaminiki,
- citostatiki (vključno s kemoterapijo, ki vpliva na centralni živčni sistem),
- antiemetiki (metoklopramid, haloperidol – ob dolgotrajni uporabi),
- spalna zdravila in sedativi, ki porušijo cikel budnost/spanje.

Pri onkoloških bolnikih je zlasti pomembno redno revidiranje terapije, saj kombinacija analgetikov, antiemetikov in kortikosteroidov pogosto ustvarja pogoje za nastanek delirija. Cilj je najmanjše učinkovito število zdravil – t. i. *načelo terapevtskega minimalizma*.

3. Psihološki in okoljski dejavniki

Delirij ni le biološki pojav, ampak tudi odraz psihološke in okoljske stiske. Izolacija, pomanjkanje orientacije (brez ure, oken, znanih obrazov), kronični stres in senzorična preobremenitev (alarmni zvoki, stalna svetloba) pomembno prispevajo k razvoju in ohranjanju delirija. Posebej ranljivi so bolniki, ki so osamljeni, brez stika z bližnjimi ali izpostavljeni nočnemu nemiru na oddelkih.

Pomemben sprožilec je tudi akutna duhovna kriza – občutek izgube smisla, strahu pred smrtjo ali doživljanje »notranjega kaosa«. V terminalni fazi bolezni se ti občutki pogosto izražajo telesno – kot delirij.

4. Patofiziološki mehanizmi

Delirij odraža disfunkcijo možganskih mrež, zlasti tistih, ki povezujejo predel za pozornost (parietalni režnji), kortikalno integracijo in limbični sistem.

Temeljni patofiziološki mehanizmi vključujejo:

- Neravnovesje živčnih prenašalcev:
 - pomanjkanje acetilholina (npr. ob hipoksiji, antikolinergikih),
 - presežek dopamina (npr. ob stresu, opioidih, hipoglikemiji),
 - motnje v ravnovesju serotonina, GABA in noradrenalina.
- Nevroinflamacija:
 - Onkološki in kritično bolni bolniki imajo pogosto sistemsko vnetje, ki prek citokinov (IL-1, IL-6, TNF- α) prehaja v možgane in povzroča aktivacijo mikroglije v centralnem živčevju, s čimer se spremeni prevajanje živčnih signalov.
 - Motena perfuzija in oksigenacija:
 - Hipoksija in hipotenzija zmanjšata oskrbo možganov s kisikom, kar vodi v metabolično motnjo sinaptične funkcije. Možgani postanejo »glasnik« sistemske odpovedi.
 - Motnje spanja in cirkadianega ritma:
 - Pomanjkanje REM-faze spanja in moten ritem melatonina povzročita dezorientacijo, zlasti ponoči (t. i. *nočni delirij*).

5. Posebnosti pri onkoloških in paliativnih bolnikih

Onkološki bolniki so posebej ranljivi zaradi:

- sistemske izčrpanosti (kaheksija, anemija, hipoproteinemija),
- večje občutljivosti na zdravila,
- sočasnih okužb in vnetij,
- psihološke obremenjenosti z diagnozo in bližino smrti.

Delirij je zato mogoče razumeti kot klinični odraz razpada integracije – telesne, duševne in duhovne. V njem se odraža celotna dinamika bolezni, izčrpanosti

in notranjega boja za ravnovesje. Uspešno zdravljenje zahteva več kot zdravilo: zahteva poslušanje telesa in spoštovanje njegovega načina, kako izraža trpljenje.

Obsmrtni delirij

V zadnjih urah ali dneh življenja se pri mnogih bolnikih pojavi **terminalni delirij** – naravni del procesa umiranja, pri katerem se prepletajo biološki, psihološki in duhovni procesi razpadajoče zavesti. Bolnik je lahko nemiren, dezorientiran ali halucinira, kar svojci pogosto doživljajo kot »norost pred smrtjo«, čeprav gre za odraz končne odpovedi telesnega in duševnega ravnovesja. Naloga zdravstvenega osebja je ustvariti mirno, sočutno okolje ter z razumevanjem, prisotnostjo in spoštovanjem omogočiti bolniku dostojanstveno slovo.

ZDRAVLJENJE DELIRIJA

Delirij je pogosto reverzibilno stanje, vendar ga je v praksi veliko težje zdraviti kot preprečiti. Ukrepi za preprečevanje delirija so zato temelj dobre klinične prakse, še posebej v onkologiji, paliativi in intenzivni terapiji. Cilj ni le zmanjšanje pojavnosti delirija, temveč ohranjanje duševnega miru, orientacije in dostojanstva bolnika v obdobju, ko je njegovo telo že ranjeno in izčrpano. Preprečujemo in zdravimo ga z nefarmakološkimi in farmakološkimi ukrepi (tabeli 1 in 2).

Nefarmakološki ukrepi za preprečevanje in zdravljenje delirija

Temelj obravnave in preprečevanja delirija predstavljajo nefarmakološki ukrepi, ki so usmerjeni v vzpostavitev mirnega, varnega in orientacijskega okolja ter odpravo sprožilnih dejavnikov. Največ lahko dosežemo z majhnimi, a premišljenimi koraki, ki bolniku povrnejo občutek varnosti in nadzora.

Najprej je treba zagotoviti mirno, svetlo in urejeno okolje, ki spodbuja naravni cirkadiani ritem dneva in noči. Dnevna svetloba, tišina ponoči in zmanjšanje motečih zvokov (alarmov, pogovorov) pomagajo ohraniti občutek časa in prostora.

Bolniku moramo omogočiti orientacijo: v vidnem polju naj bodo ura, koledar, osebni predmeti, zdravstveno osebje pa naj ga večkrat prijazno spomni, kje se nahaja in kateri dan je. Pomemben dejavnik stabilnosti so znani glasovi in obrazi, zato so dragoceni prisotnost svojcev, nežni dotik in čustveni stik.

Hkrati je nujno odpraviti somatske sprožilce – bolečino, hipoksijo, dehidracijo, motnje elektrolitov ali okužbe. Že preprosta korekcija teh motenj lahko pomembno zmanjša zmedenost.

Končno je treba izogibati se nepotrebnim zdravilom in invazivnim postopkom, ki lahko dodatno obremenijo organizem. Vsak ukrep, zdravilo ali preiskava naj bo premišljena glede na cilj: ali res koristi bolniku ali pa zgolj povečuje nelagodje.

Nefarmakološki ukrepi so torej osnova humane in preudarne obravnave, ki obnavlja bolnikovo notranje ravnovesje – ne le z zdravili, temveč predvsem z mirnim okoljem, bližino in sočutno prisotnostjo.

Farmakološko zdravljenje delirija

Cilj farmakološkega zdravljenja **ni zgolj »umiriti bolnika«**, temveč **uravnotežiti zavest, zmanjšati trpljenje in preprečiti dodatno fizično ali psihično izčrpanje**. Izbor zdravila mora vedno slediti **cilju zdravljenja** – ali gre za **reverzibilni delirij**, kjer pričakujemo okrevanje, ali za **paliativni namen**, kjer sta glavni cilj pomiritev in dostojanstvo ob koncu življenja (tabeli 1 in 2).

Haloperidol

Haloperidol ostaja **tradicionalno prvo izbirno zdravilo** pri večini oblik delirija. Običajni odmerki so **0,5–2 mg per os ali i. v. vsakih 4–6 ur**, po potrebi titrirano glede na klinični odziv. Zdravilo je **učinkovito pri psihomotornem nemiru, halucinacijah in dezorientaciji** brez pomembne depresije dihanja. Potrebna pa je previdnost pri bolnikih s **Parkinsonovo boleznijo, Lewyjevo demenco** ali **podaljšanjem QT-intervalu v EKG**, kjer lahko haloperidol povzroči ekstrapiramidne simptome ali aritmije.

Atipični antipsihotiki

Atipični antipsihotiki – **kvetiapin, olanzapin in risperidon** – predstavljajo sodobnejšo alternativo klasičnim nevroleptikom. Uporabni so predvsem pri

hipoaktivnem deliriju, kjer želimo **pomiriti brez pretirane sedacije**, ter pri bolnikih, **občutljivih na ekstrapiramidne učinke**. Njihovi prednosti sta **blažji vpliv na gibanje** in **manjša verjetnost distonij**, hkrati pa ohranjanje učinkovitosti pri halucinacijah in dezorientaciji. Kvetiapin (12,5–25 mg) je pogosto prva izbira v paliativni medicini zaradi **dobrega profila prenašanja in nežnega pomirjevalnega učinka**.

Benzodiazepini

Benzodiazepini **niso prva izbira** pri zdravljenju delirija, saj lahko v številnih primerih **poslabšajo zmedenost in respiratorno depresijo**. Izjema je **alkoholni odtegnitveni delirij**, kjer predstavljajo **zdravilo izbora**. V **paliativnem kontekstu** imajo pomembno vlogo pri **refraktarnem deliriju in terminalnem nemiru**, kjer jih uporabljamo kot del **paliativne sedacije**. Najpogosteje se uporabljata **midazolam** (za hitro pomiritev in kratko delovanje) ter **lorazepam** (za stabilnejši učinek in lažje titriranje). Njuna uporaba zahteva previdnost, izkušnost in stalno spremljanje dihanja ter stanja zavesti.

Farmakološko zdravljenje delirija je torej **del širše, sočutne obravnave**, v kateri zdravila služijo **ravnovesju in miru**, ne zgolj utišanju. Najboljši rezultat dosežemo, ko farmakoterapijo spremljata **mirno okolje in prisotnost človeka, ki razume, da je zmedenost pogosto klic po pomiritvi – ne nadzoru**.

Deksmedetomidin

Deksmedetomidin je selektivni **agonist α_2 -adrenergičnih receptorjev**, ki deluje **sedativno, anksiolitično in analgetično**, vendar **ne povzroča respiratorne depresije**. Deluje predvsem v sinjem jedru (**locusu coeruleusu**), kjer zmanjšuje simpatični tonus in izboljšuje kakovost spanja. Njegova prednost v paliativni in intenzivni medicini je sledeča:

- omogoča **lahko, »budno sedacijo«** – bolnik mirno spi, a se lahko odzove,
- zmanjša potrebo po benzodiazepinih in opioidih,
- ohranja dihanje, kar je ključno pri terminalnih bolnikih,
- zmanjšuje incidenco delirija pri kritično bolnih.

Odmerjanje:

- tipično: 0,2–0,7 µg/kg/h i. v. brez začetnega bolusa (da se izognemo hipotenziji in bradikardiji),
- začnemo z nižjimi odmerki in titriramo glede na sedacijo in hemodinamiko.

Tabela 1. Zdravila, ki se uporabljajo pri terminalnem deliriju.

Zdravilo	Glavna indikacija	Odmerjanje (orientacijsko)	Posebnosti/klinične opombe
Haloperidol	Psihomotorni nemir, halucinacije, dezorientacija	0,5–2 mg per os, i. v. ali s. c. vsakih 4–6 ur; po potrebi titrirano (do 10 mg/24 ur)	Zdravilo prve izbire pri večini oblik delirija; minimalen vpliv na dihanje; previdno pri Parkinsonovi bolezni in Lewyjevi demenci; možno kombinirati z benzodiazepinom pri hudih oblikah.
Kvetiapin	Hipoaktivni ali mešani delirij, parkinsonizem	12,5–25 mg p. o. 1–2 ×/dan	Blag antipsihotik s pomirjevalnim učinkom; ne povzroča ekstrapiramidnih simptomov; primeren za paliativno rabo.
Levomepromazin (Nozinan)	Terminalni delirij, refraktarno vznemirjenje, paliativna sedacija	6,25–12,5 mg s. c. ali i. v. na 8–12 ur; po potrebi titrirano	Izrazito sedativen; uporaben, ko je delirij refraktaren na haloperidol; lahko povzroča hipotenzijo.
Midazolam	Refraktarni terminalni delirij, paliativna sedacija	0,5–1 mg i. v./s. c. vsakih 15–30 min. do učinka; nato infuzija 0,5–2 mg/h	Hitro delujoč benzodiazepin, primeren za pomiritev v zadnjih urah življenja; skrajšuje stres umiranja; ne za dolgotrajno uporabo zaradi tveganja za paradokсно agitacijo.
Deksmedetomidin	Terminalni delirij z izrazitim nemirom; alternativa benzodiazepinom pri onkoloških bolnikih	Infuzija 0,2–0,7 µg/kg/h brez začetnega bolusa	Omogoča »lahko sedacijo« brez respiratorne depresije; bolnik lahko ostane v stiku z okoljem; možna bradikardija ali hipotenzija; idealen za paliativno sedacijo v intenzivni terapiji.

Zdravilo	Glavna indikacija	Odmerjanje (orientacijsko)	Posebnosti/klinične opombe
Olanzapin	Mešani delirij, neodzivnost na haloperidol	2,5–5 mg p. o. ali s. c. zvečer	Alternativa pri preobčutljivosti na haloperidol; dodatno zmanjšuje tesnobo in nespečnost; lahko povzroči sedacijo in suha usta.
Lorazepam/ diazepam	Delirij z izrazito tesnobo ali ob odtegnitvenih simptomih	Lorazepam 0,5–1 mg i. v. ali p. o. po potrebi; diazepam 2–5 mg i. v.	Uporabna predvsem kot dodatek k antipsihotiku; sama po sebi lahko poslabšata delirij, če je vzrok organski.

Klinične opombe pri zdravljenju delirija

Pri zdravljenju delirija je nujno upoštevati **individualne značilnosti bolnika** in fiziološke omejitve, saj lahko nepravilno odmerjanje hitro poslabša stanje ali povzroči dodatne zaplete. Pri bolnikih z **odpovedjo jeter ali ledvic** je treba **zmanjšati odmerke zdravil in podaljšati intervale dajanja**, saj se presnova in izločanje učinkovin upočasnita. S tem zmanjšamo tveganje za akumulacijo in prekomerno sedacijo.

V **terminalni fazi bolezni** cilj zdravljenja ni več popolna »normalizacija zavesti«, temveč **mirno, dostojanstveno stanje** brez trpljenja. Zdravnik mora prepoznati, kdaj vztrajanje pri popolni budnosti pomeni nepotrebno obremenitev – in kdaj je blaga sedacija izraz sočutja.

Kombinacija **haloperidola in midazolama** se pogosto izkaže kot **učinkovita pri kratkotrajni pomiritvi hudih kriznih stanj**, zlasti pri izrazitem psihomotornem nemiru ali terminalnem deliriju. Tak pristop omogoča hitro stabilizacijo, hkrati pa ohranja možnost nadaljnjega prilagajanja glede na odziv.

Zdravilo **deksmedetomidin** ima posebno mesto pri **intenzivno zdravljenih ali onkoloških bolnikih**, kjer želimo doseči **lahko, budno sedacijo** – stanje, v katerem je bolnik sproščen, odziven in brez trpljenja. Njegova prednost je odsotnost respiratorne depresije, kar omogoča uporabo tudi v poznih fazah bolezni.

Tabela 2. Priporočila za preprečevanje in zdravljenje delirija (nemško-švicarski slog (DE/CH) – z umestitvijo deksmedetomidina.

Povzeto in priljubeno po evropskih in nemško-švicarskih smernicah za analgezijo-sedacijo-delirij ter izbranih pregledih o deksmedetomidinu (ESAIC/ESA 2018; PADIS 2018/2021; S3-Leitlinie DGA/DVI/DGIM 2015; Crit Care 2023; Ann Palliat Med 2024).

Področje	Priporočilo (slog DE/CH smernic)	Stopnja dokaza/moč priporočila*	Ključne opombe	Orientacijsko odmerjanje
Nefarmakološko	Sistematično izvajaj paket ukrepov: orientacija, dan/noč ritem, zmanjšanje hrupa, korekcija vida/sluha, zgodnja mobilizacija.	Zmerni dokazi/močno priporočilo	Temelj oskrbe; zmanjšuje incidenco in trajanje delirija.	–
Presejanje	Rutinska uporaba CAM-ICU/ICDSC 2-3 x/dan v EIT in pri ogroženih na oddelkih.	Zmerni dokazi/močno	Fluktuirajo – nujno je ponavljanje in dokumentiranje trendov.	–
Haloperidol	Kratkoročna uporaba pri hudem psihomotoričnem nemiru/halucinacijah.	Nizki-zmerni dokazi/šibko-zmerno	EKG (QTc), previdno pri Parkinsonovi bolezni/Lewy; pogosto »prva linija«.	0,5–2 mg p. o./i. v./s. c. 4–6 ur; titarno (≤ 10 mg/24 ur)
Atipični antipsihotiki (kvetiapin/olanzapin/risperidon)	Alternativa ali dodatek, zlasti pri hipoaktivnem/mešanem deliriju ali intoleranca na haloperidol.	Nizki-zmerni dokazi/šibko	Manj EPS; kvetiapin pogosto bolje prenašan v paliativni.	Kvetiapin 12,5–25 mg p. o. 1–2 x/dan; olanzapin 2,5–5 mg p. o./s. c.
Benzodiazepini	Nerutinsko za delirij; indikacija: alkoholni odtegnitveni delirij ali paliativna sedacija pri refraktarnem nemiru.	Zmerni (za odtegnitveni)/močno; sicer šibko	Lahko poslabšajo delirij in depresijo dihanja; v paliativni koristni pri refraktarnem nemiru.	Midazolam 0,5–1 mg i. v./s. c. bolusi 0,5–2 mg/h inf.; lorazepam 0,5–1 mg p. o./i. v.
α₂-adrenergični agonist: deksmedetomidin	Pri deliriju v EIT, ko želimo odzivno/budno sedacijo brez respiratorne depresije; kot alternativa / dodatek BZD.	Zmerni dokazi (EIT)/šibko-zmerno	Zmanjša potrebo po BZD/opioidih; koristi pri nočni agitaciji; pazljivo pri bradikariji/hipotenziji.	0,2–0,7 µg/kg/h i. v. brez bolusa; titarno po sedaciji in hemodinamiki

Področje	Priporočilo (slog DE/CH smernic)	Stopnja dokaza/moč priporočila*	Ključne opombe	Orientacijsko odmerjanje
Paliativni/terminalni delirij	Cilj: lajšanje trpljenja, ne normalizacija zavesti; primarni izbor: haloperidol ± midazolam; razmisli o deksmedetomidinu za mirno, odzivno sedacijo.	Nizki–Zmerni dokazi/konsenz	Ohraniti stik, zmanjšati tesnobo in nemir; odločitev timska, dokumentirana.	Haloperidol + midazolam (glej zgoraj) ali Dex 0,2–0,7 µg/kg/h
Preprečevanje iatrogenosti	Redno depreskribiranje; antikolinergiki, visoki odmerki BZD, nepotrebni kortikosteroidi/opioidi.	Zmerni dokazi/močno	Prilagodi odmerke pri odpovedi jeter/ledvic; spremljaj QTc.	–
Alkoholni odtegnitveni delirij	Benzodiazepini (prva linija); dodatek α -agonista pri refraktarnih primerih (po presoji).	Visoki dokazi (BZD)/močno	Avtonomna hiperaktivnost; razmisli o tiaminu in Mg.	Diazepam/torazepam po protokolu; izbimo Dex kot dodatek
Monitoring in cilji	Določí ciljni nivo sedacije (npr. RASS –1 do 0 za »budno sedacijo«), spremljaj hemodinamiko, EKG, dihanje; redno reevalviraj cilj.	Zmerni dokazi/močno	»Najnižja potrebna sedacija« in dnevne prekinitve, kjer je primerno.	–

* Oznake »stopnja dokaza/moč priporočila« so generične (v duhu pristopa S3/consensus); **visoki/zmerni/nizki dokazi** in **močno/šibko** priporočilo.

Natančna gradacija je odvisna od posamezne uradne smernice.

Opombe: Tabela je **sintezni osnutek** v slogu nemških (DVI/DGAI/DGIM) in švicarskih (SSICM) priporočil za analgezijsko-sedacijo-delirij v intenzivni medicini,

prilagojen onkološki/paliativni populaciji. Deksmetomidin je izpostavljen tam, kjer DE/CH praksa poudarja **odzivno sedacijo brez respiratorne**

depresije in zmanjšanje BZD; pri paliativnem (terminalnem) deliriju ga je smiselno obravnavati rot **alternativno ali dodatek**, če želimo ohraniti stik in mir.

Pri objavi priporočam kratek podnapis: »Povzeto in prilagojeno po evropskih in nemško-švicarskih smernicah za sedacijo in delirij v ICU; ni uradni prepis

posamezne smernice.«

CAM-ICU/ICDSC, CAM, Metoda za oceno delirija, iz angl. Confusion Assessment Method, ICDSC, Seznam za presejanje delirija v enoti intenzivne terapije,

iz angl. Intensive Care Delirium Screening Checklist;

BZD, benzodiazepini; EPS, ekstrapiramidni simptomi; EIT, enota intenzivne terapije; Mg, magnezij; EKG, elektrokardiogram; Dex, deksmedetomidin.

Zdravljenje delirija ni enkratno dejanje, temveč **dinamičen proces**, ki zahteva **redno ocenjevanje učinkovitosti, spremljanje vitalnih funkcij in stalno prilagajanje terapije**. Enako pomembno je spoštovati **želje bolnika in svojcev**, saj njihova izkušnja miru ali nemira ob koncu življenja določa, kako bodo razumeli sam proces umiranja.

V središču zdravljenja delirija ni zgolj umiritev, temveč skrb za človeka – za njegovo dostojanstvo, stik in notranji mir.

V zadnjih letih je **deksmedetomidin postal izjemno dragocen** v paliativni medicini – omogoča *miren prehod* brez dušenja in z manj zmede kot pri klasični benzodiazepinski sedaciji. Študije kažejo, da izboljša **kakovost zadnjih dni**, zmanjša halucinacije in olajša stik s svojci. Povzroča lahko bradikardne motnje ritma, sploh če se ga daje v obliki intravenskega bolusa ali prehitre intravenske infuzije.

Etika in komunikacija

Zdravljenje delirija zahteva **sočutno komunikacijo** s svojci. Treba je razložiti, da delirij **ni psihiatrična bolezen**, temveč del telesnega propada ali odziv na stres. Pri terminalnem deliriju je vloga zdravnika, terapevta in duhovnika **ustvariti prostor miru in sprejetja**, ne »normalnosti«.

ZAKLJUČEK

Delirij je več kot prehodna zmedenost – je akutni sindrom možganske disfunkcije, ki odraža globoko telesno in duševno neravnovesje. Pri onkoloških in paliativnih bolnikih se pojavlja pogosto, vendar je še vedno premalo prepoznan in premalo celostno obravnavan. Zgodnje prepoznavanje, odprava sprožilnih dejavnikov, umirjeno okolje in sočutna komunikacija so temelj uspešnega zdravljenja. Ko zdravimo delirij, ne obnavljamo le zavesti, temveč vračamo človeku njegovo človeškost – občutek varnosti, smisla in povezanosti.

V terminalni fazi bolezni se cilj obravnave premakne od ozdravitve k lažšanju trpljenja in ohranjanju dostojanstva. Sedacija, kadar je potrebna, ni poraz medicine, temveč izraz sočutne modrosti, da v zadnjih trenutkih zagotovimo mir in tišino.

Delirij nas tako uči, da je včasih največje zdravilo prisotnost, ne poseg; poslušanje, ne razlaga; in spoštovanje človeka, tudi ko se njegovo zavedanje sveta že počasi umika.

Literatura

- Akdeniz M, Yardimci B, Kavukcu E. Ethical considerations at the end-of-life care. *Turk J Anaesthesiol Reanim.* 2021;49(2):95–102. doi:10.5152/TJAR.2021.21032.
- Breitbart W. Existential guilt and the fear of death. *Palliat Support Care.* 2017;15(2):138–45. doi:10.1017/S1478951517000228.
- Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, et al. Clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption (PADIS) in adult patients in the ICU. *Crit Care Med.* 2018;46(9):e825–73. doi:10.1097/CCM.0000000000003299.
- European Society of Anaesthesiology. Evidence-based and consensus-based guideline on postoperative delirium. *Eur J Anaesthesiol.* 2018;35(9):719–35. doi:10.1097/EJA.0000000000000872.
- Jovčič Đokić S, Potočnik I. Uporaba deksmedetomidina za paliativno sedacijo. V: Žist A, Sever I, Ebert Moltara M, et al., ur. 4. slovenski kongres paliativne oskrbe: Skupaj na pravi poti; 12.–13. november 2021; virtualno. Zbornik. Ljubljana: Slovensko združenje paliativne in hospic oskrbe, SZD; 2021. str. 91.
- Kumar N, Patel R, Singh A, et al. To resuscitate or not to resuscitate? The crossroads of ethical decision-making in resuscitation. *J Med Ethics.* 2023;49(2):85–92. doi:10.1136/medethics-2022-108905.
- Milenovic MS, Matejic BR, Simic DM, et al. Burnout in anesthesiology providers: shedding light on a global problem. *Anesth Analg.* 2020;130(2):307–9. doi:10.1213/ANE.0000000000004542.
- Potočnik I, Hostnik A. Deksmetomidin: novi načini uporabe = Dexmedetomidine: the new ways of use. V: Zdravković M, Stopar Pintarič T, Poredoš P, et al., ur. 8. slovenski kongres anesteziologov: 30. 9.–2. 10. 2022. Zbornik vabljenih predavanj. Ljubljana: Slovensko združenje za anesteziologijo in intenzivno medicino; Maribor: UKC Maribor; Ljubljana: UKC Ljubljana; 2022. str. 433–8.
- Potočnik I, Jovčič Đokić S, Hostnik A. Deksmetomidin za zdravljenje delirija v paliativni oskrbi = Dexmedetomidine for delirium treatment in patient care. V: Ostojčić-Kapš S, Moller Petrun A, Zdravković M, et al., ur. 8. slovenski kongres anesteziologov: 30. 9.–2. 10. 2022. Zbornik posterjev. Ljubljana: Slovensko združenje za anesteziologijo in intenzivno medicino; Maribor: UKC Maribor; Ljubljana: UKC Ljubljana; 2022. str. 117–19.
- Potočnik I, Lenasi H, Stražišar B. Uporaba deksmedetomidina v paliativni medicini:

- prikaz primera = Dexmedetomidine in palliative medicine: a case report. *Zdrav Vestn.* 2023;92(5–6):242–7. doi:10.6016/ZdravVestn.3395.
- Potočnik I, Stražišar B. Uporaba deksmedetomidina za paliativno sedacijo: prikaz primera = Dexmedetomidine use for palliative sedation: a case report. *Onkologija.* 2023;27(2):72–5.
 - Rahner K, O'Donnell J. *Approaching the End: A Theological Exploration of Death and Dying.* London: SCM Press; 2015.
 - Rando TA. Counseling strategies for the dying and their loved ones. V: Leenaars AA, et al., ur. *Lives and Death: Death Education, Aging and Coping.* Newbury Park: Sage Publications; 2019. p. 221–36.
 - Skrobik Y, Devlin JW, Chanques G. Delirium, prevalence and management in ICU: time to think outside the box. *Crit Care Explor.* 2024;6(2):e0321. doi:10.1007/s44337-024-00139-y.
 - Subcutaneous dexmedetomidine for sedation of agitated delirium in palliative care: a clinical experience. *Ann Palliat Med.* 2024;13(3):1574–83. doi:10.21037/apm-23-487.
 - Use of dexmedetomidine in critically ill patients: is it time to look to the future? *Crit Care.* 2023;27(1):62. doi:10.1186/s13054-023-04618-z.

UKREPANJE PRI ZASTRUPITVAH

Simona Štrus, Lea Andjelković Juvan

UVOD

Zastrupitve z zdravili in drugimi toksini predstavljajo resen klinični problem, ki lahko hitro ogrozi bolnikovo življenje. Učinkovito ukrepanje temelji na pravočasnem prepoznavanju znakov zastrupitve, takojšnji podpori vitalnih funkcij ter uporabi specifičnih antidotov, kadar so ti na voljo. Napredni postopki oživljanja (ALS, iz angl. *Advanced Life Support*) so enaki kot pri drugih vzrokih za srčni zastoj, le z dodanim specifičnim antidotom.

Antidoti so snovi, ki na kateri koli način nevtralizirajo, inaktivirajo oziroma vežejo strupe in njihove presnovke ali zavirajo učinke strupov z nasprotnim delovanjem. Ne morejo nadomestiti nekaterih drugih nujnih ukrepov (npr. vzpostavitev življenjskih funkcij in simptomatskega zdravljenja). Tudi sami antidoti so lahko toksični, če jih nepravilno indiciramo ali doziramo (npr. nefrotoksičnost kelatorjev težkih kovin).

Glede na mehanizem delovanja jih delimo na:

- **fizikalna protisredstva**, ki delujejo kot adsorbenti in pospešijo odstranitev neabsorbirane škodljive snovi iz prebavil (npr. aktivno oglje);
- **fiziološka protisredstva**, ki z antagonističnim delovanjem zavirajo učinek

škodljive snovi (npr. atropin pri zastrupitvi z zaviralci acetilholinesteraze), pospešijo razstrupljanje strupa (acetilcistein pri zastrupitvi s paracetamolom), zavirajo biotransformacijo strupa v toksične presnovke (npr. etanol pri zastrupitvi z metanolom in etilenglikolom), kompetitivno inhibirajo strupe (npr. kisik pri zastrupitvi z ogljikovim monoksidom, nalokson pri zastrupitvi z opiodi, flumazenil pri zastrupitvi z benzodiazepini), zmanjšajo toksične stranske učinke strupov (npr. kisik pri zastrupitvi s cianidi);

- **kemična protisredstva**, ki tvorijo s strupom inertne spojine oziroma komplekse strup-protisredstvo, ki se nepresnovljeni izločajo iz telesa (npr. kelatorji težkih kovin: dimerkaprol, dinatrij-kalcijev EDTA ali deferoksamin).

Ob zastrupitvi nekateri najprej pomislijo na antidot, vendar je protistrupov v primerjavi s številom znanih strupov zelo malo. Brez dobrega simptomatskega zdravljenja je tudi učinkovitost antidota vprašljiva, zato morajo biti ob aplikaciji antidota zagotovljeni ustrezna oksigenacija, krvni tlak, srčna frekvenca in telesna temperatura. Med nujno simptomatsko zdravljenje sodi tudi zdravljenje konvulzij, toksičnega pnevmonitisa in pljučnega edema.

Lokalni anestetiki so nepogrešljivi v sodobni medicini, tudi v onkologiji jih pogosto uporabljamo, saj omogočajo varno in učinkovito obvladovanje bolečine pri številnih diagnostičnih in terapevtskih posegih. Kljub njihovi široki uporabi pa lahko ob nepravilnem odmerjanju ali nenamerni intravenski aplikaciji pride do sistemske toksičnosti, ki zahteva hitro prepoznavo in takojšnje ukrepanje.

Kontraindikacije za aplikacijo antidota

Absolutna kontraindikacija za aplikacijo določenega antidota pomeni, da tega antidota ne smemo uporabiti pod nobenim pogojem. To običajno predstavlja anafilaktična reakcija, posredovana preko IgE (preobčutljivost tipa 1), ki ni odvisna od odmerka, koncentracije ali načina aplikacije. Relativna kontraindikacija je anafilaktoidna reakcija (preobčutljivost, ki ni posredovana preko IgE). Znaki in simptomi so podobni kot pri anafilaktični reakciji, vendar se lahko v tem primeru reakciji izognemo s počasnejšo aplikacijo, nižjo koncentracijo ali alternativnim načinom dajanja. Upoštevati je treba tudi specifične kontraindikacije, navedene pri posameznih antidotih.

ANTIDOTI

V nadaljevanju so podrobno predstavljeni najpomembnejši antidoti, ki se uporabljajo pri akutnih zastrupitvah, skupaj z njihovimi mehanizmi delovanja, kliničnimi indikacijami, načini odmerjanja ter pomembnimi opozorili za varno in učinkovito uporabo (tabela 1).

Aktivno oglje

Aktivno oglje je droben, netopen, porozen, nestrupen prah, ki ima veliko sposobnost vezave za večino zaužitih strupov v neionizirani obliki. Aktivno oglje pospešuje tudi izločanje v telo že absorbiranega strupa skupaj z žolčem (prekinitev enterohepatičnega obtoka), hkrati pa veže strup, ki se po predhodni absorpciji ponovno izloča skozi prebavila (enteroenteralni obtok). Aktivno oglje dajemo znotraj prve ure po zaužitju potencialno toksičnega odmerka strupa. Ni študij, ki bi potrjevale ali zanikale učinkovitost dajanja oglja po tem času. Pri zastrupitvah uporabljamo oglje v obliki vodne suspenzije (razmerje med aktivnim ogljem in vodo naj bi bilo najmanj 1 : 4). Za odraslega zastrupljenca znaša priporočeni začetni odmerek aktivnega oglja 1 g/kg telesne mase. Praviloma naj bi bilo aktivnega oglja 10-krat več od domnevne količine zaužitega strupa. Enkratni odmerek ne sme presegati 100 mL suspenzije, sicer lahko izzovemo bruhanje in aspiracijo želodčne vsebine. Pri hujših zastrupitvah je v prvih urah priporočljivo neprekinjeno dajanje aktivnega oglja. Če je bolnik nezavesten, dajemo oglje po nazogastrični sondi. Odmerke od 10 do 40 g aktivnega oglja lahko ponavljamo vsakih 4–6 ur do kliničnega izboljšanja ali dokler se koncentracija strupa v plazmi ne zniža pod toksično raven. S ponavljanjem odmerkov aktivnega oglja zvečamo izločanje strupa oz. skrajšamo čas izločanja strupa iz organizma, zagotovimo učinkovito odstranjevanje zdravil s podaljšanim sproščanjem (»retardne« oblike), prekinemo ali vsaj zmanjšamo enterohepatični obtok strupa ali toksičnih presnovkov, preprečimo nasičenost aktivnega oglja po zaužitju velikih količin strupa ter omogočimo zadovoljivo adsorpcijo strupa, ki se sicer slabše veže na oglje (salicilati, paracetamol, diklordifeniltrikloretan (DDT), malation). Aktivno oglje je kontraindicirano pri zaužitju močnih kislin in baz (nevarnost aspiracije pri bruhanju, slaba adsorpcija). Aktivno oglje slabo veže etanol, litij in pripravke železa, zato ga pri tovrstnih zastrupitvah ne dajemo. Aktivno oglje deloma veže tudi peroralne

antidote (npr. N-acetilcistein pri zastrupitvi s paracetamolom), zaradi česar jih ne dajemo sočasno ali pa damo specifični antidot parenteralno. Izločanje kompleksa oglje-strup je že učinkoviteje, če damo bolniku tudi salinično odvajalo ali sorbitol, ki se ne vežeta na oglje. Izločeno blato je črne barve in ga ne smemo zamenjati z meleno, čeprav je možna tudi sočasna melena. Če izpraznitev želodca ni možna takoj, lahko damo bolniku najprej aktivno oglje, izpiranje pa opravimo naknadno, če je že indicirano in ni kontraindikacij.

N-acetilcistein

N-acetilcistein (N-AC) je antioksidant, indiciran pri zastrupitvah s paracetamolom, kloroformom in kloriranimi ogljikovodiki (tetraklorogljikom). Pri zastrupitvah s paracetamolom je indiciran, kadar je bolnik zaužil potencialno toksičen odmerek ali če je koncentracija paracetamola v krvi štiri ure po zaužitju glede na nomogram v toksičnem območju. Paracetamol se v jetrih deloma presnavlja v hepatotoksične presnovke, ki se po vezavi z glutationom razstrupijo v netoksične konjugate. Ko so zaloge glutaciona izčrpane, se začnejo kopičiti močno reaktivni hepatotoksični presnovki, ki povzročajo centrolobularno jetrno nekrozo in tubularno ledvično nekrozo. N-AC verjetno na več načinov zmanjšuje škodljive učinke toksičnih presnovkov paracetamola.

N-AC je eden od prekurzorjev glutaciona in poveča njegovo biosintezo; N-AC se tudi sam, podobno kot glutation, veže s paracetamolom v netoksične konjugate; N-AC sodeluje pri sulfataciji paracetamola; N-AC kot antioksidant zmanjšuje celično toksičnost. Začetni odmerek je 140 mg/kg telesne mase peroralno, vzdrževalni pa 70 mg/kg telesne mase peroralno vsake štiri ure prve tri dni. Shema za intravensko dajanje N-AC je sledeča: 150 mg/kg telesne mase v 200 mL 5-% raztopine glukoze, ki naj teče 15 minut, nadaljujemo s 50 mg/kg telesne mase v 500 mL raztopine glukoze, ki teče štiri ure, in končamo s 100 mg/kg telesne mase v 1000 mL 5-% raztopine glukoze, ki naj teče 16 ur.

Antidot je najučinkovitejši, če zdravljenje začnemo znotraj osem ur po zaužitju paracetamola. Zdravilo dajemo, dokler so prisotne toksične koncentracije paracetamola v krvi oziroma dokler so prisotni znaki jetrne okvare. Pri parenteralnem dajanju N-AC je tveganje za nastanek anafilaktične reakcije večje.

Flumazenil

Flumazenil je kompetitivni antagonist na benzodiazepinskem vezavnem mestu receptorja GABA-A. Indiciran je pri hudih zastrupitvah z benzodiazepini, kjer je prisotna nezavest in/ali izražena dihalna stiska. Uporabljamo ga tudi za prekinitev sedativno-hipnotičnega učinka benzodiazepinov v anesteziji. Deluje v nekaj minutah. Pozitiven učinek je zanesljiv dokaz za zastrupitev z benzodiazepini. Neučinkovitost flumazenila praktično izključuje benzodiazepine kot edini vzrok motene zavesti. Flumazenil dajemo v začetnem odmerku 0,3 mg intravensko. Če nanj ni primerne odziva, po pol minute dodamo še 0,2 mg intravensko. Če na te odmerke ni odziva in obstaja upravičen sum, da gre za hudo zastrupitev z benzodiazepini, nadaljnji odmerki znašajo 0,5 mg intravensko in jih ponavljamo vsako minuto do skupne količine 3 mg. Če se eno minuto po dajanju bolnik ne začne prebujati, odmerke ponavljamo do skupno 2 mg. Razpolovna doba flumazenila je ena ura; razpolovna doba nekaterih benzodiazepinov pa je lahko nekaj desetkrat daljša (npr. pri flurazepamu 74 ± 24 ur), zato je pri hudih zastrupitvah učinek flumazenila kratkotrajen in moramo odmerke ponavljati oziroma ga dajemo v infuziji od 0,1 do 0,4 mg flumazenila na uro. Pri bolnikih, ki so zasvojeni z benzodiazepini, lahko flumazenil sproži abstinenčno krizo. Previdni moramo biti tudi pri kombiniranih zastrupitvah, pri katerih zaužiti benzodiazepini zmanjšujejo oz. prikrivajo epileptogeni učinek nekaterih drugih sočasnih zdravil (npr. tricikličnih in tetracikličnih antidepressivov ter nekaterih antiepileptikov). Pri takih bolnikih lahko hitro injiciranje flumazenila sproži konvulzije.

Glukagon

Glukagon je indiciran pri hudih zastrupitvah z inzulinom in/ali sulfonil sečninami, ki se ne odzivajo na infuzijo hipertonične glukoze. Za tovrstno indikacijo znaša začetni odmerek 1 mg intramuskularno, subkutano ali redkeje intravensko. Odmerek lahko ponovimo en- do dvakrat. Pri hudih zastrupitvah z zaviralci adrenergičnih receptorjev beta in zaviralci kalcijevih kanalov, kadar zdravljenje z inotropnimi simpatomimetiki ni učinkovito, dajemo glukagon v odmerku od 5 do 10 mg intravensko in nato v intravenski infuziji od 1 do 5 mg/h.

Kalcij

Kalcij je protistrup pri zastrupitvah s fluoridi, fluorovodikom, magnezijem, kalijem in zaviralci kalcijevih kanalov. Ena ampula kalcijevega klorida (npr. 10 ml 10-% raztopine) vsebuje 1 g kalcijevega klorida (CaCl_2). Ena ampula kalcijevega glukonata (Ca-glukonata; npr. 10 ml 10-% raztopine) vsebuje 1 g kalcijevega glukonata. Raztopina CaCl_2 vsebuje trikrat več kalcija kot raztopina kalcijevega glukonata enake koncentracije in volumna. Večinoma uporabljamo raztopino kalcijevega glukonata, ki ima manj neželenih učinkov na žilni endotel. Pri zastrupitvi s fluorovodikovo kislino (HF) infiltriramo kalcijev glukonat v podkožje prizadetega območja (0,5 ml 5- do 10-% raztopine Ca-glukonata/cm²). Pri simptomatski hipokalcemiji in hiperkaliemiji ter pri zastrupitvi z zaviralci kalcijevih kanalov (npr. verapamil, diltiazem) dajemo 10 do 20 ml 10-% raztopine Ca-glukonata v kratki intravenski infuziji z možnostjo ponavljanja odmerka po 10–20 minutah. Kalcij se uporablja tudi za zdravljenje krčev po ugrizu črne vdove, po potrebi v kombinaciji z analgetiki in mišičnimi relaksanti.

Nalokson

Nalokson je kompetitivni antagonist opioidnih receptorjev. Indiciran je pri zastrupitvah s heroinom in sorodnimi drogami ter opioidnimi analgetiki. Deluje v nekaj minutah. Začetni odmerek naj znaša od 0,2 do 0,4 mg intravensko, ki ga lahko po potrebi ponavljamo na dve do tri minute ali dajemo v infuziji. Pri odvisnikih od opioidov lahko nalokson sproži abstinenčno krizo. Ker je razpolovna doba naloksona krajša od razpolovne dobe nekaterih opiatov (zlasti metadona), je pri hudih zastrupitvah z motnjo zavesti in dihalno odpovedjo po vbrizganju naloksona potrebno skrbno opazovanje bolnika in po potrebi ponovno dajanje naloksona.

Kisik

Kisik je oksidant, ki vstopa v številne biokemične procese v telesu. Veže se na ista vezavna mesta na hemoglobinu, mioglobinu in oksidazah citokroma, na katere se veže ogljikov monoksid. Pri zastrupitvah z ogljikovim monoksidom slednjega izpodriva z vezavnih mest. Kot učinkovit se je izkazal tudi pri zdravljenju zastrupitev z ogljikovim tetrakloridom, cianidi, žveplovodikom in

pri methemoglobinemiji. Pri hujših zastrupitvah z ogljikovim monoksidom, cianidi in žveplovodikom je učinkovita hiperbarična oksigenacija (zdravljenje s kisikom v posebnih komorah s pritiskom več kot dve atm). Razpolovna doba karboksihemoglobina v krvi je pri vdihavanju zraka okoli 200 minut, pri vdihavanju 100-% kisika preko »maske Ohio« okoli 75 minut, v hiperbarični komori pa 12–20 minut.

Natrijev hidrogenkarbonat

Natrijev hidrogenkarbonat (NaHCO_3) je baza, ki jo uporabljamo za korekcijo presnovne acidoze, npr. zaradi zastrupitve z metanolom, etilenglikolom in drugimi strupi. Enkratni odmerek pri teh stanjih je 1 mmol/kg telesne mase intravensko. Odmerke ponavljamo glede na klinično sliko oziroma vrednosti pH krvi. Ciljna vrednost je pH 7,2. Učinkovit je tudi pri zdravljenju kardiotoksičnih učinkov pri zastrupitvah s cikličnimi antidepresivi, zaviralci adrenergičnih receptorjev beta in pri zastrupitvah z antiaritmiki razredov Ia in Ic. Tu so priporočeni odmerki višji: 1–2 mmol/kg telesne mase intravensko v kratkotrajni infuziji.

Protamin sulfat

Protamin sulfat je beljakovina, ki s heparinom tvori stabilno in neaktivno spojino. Dajemo ga pri krvavitvah zaradi predoziranja heparina. En mg protamina inaktivira 100 i. e. (mednarodnih enot) heparina. Največji enkratni odmerek ne sme presegati 50 mg, sicer lahko pride do dodatnega antikoagulantnega učinka presežka protamina. Hitra intravenska dajanja lahko sprožijo anafilaktoidne reakcije.

Dantrolen

Dantrolen je relaksant skeletnega mišičja. Preprečuje sproščanje kalcijevih ionov iz sarkoplazemskega retikuluma (znotrajceličnih zalog) in s tem onemogoči kontrakcijo skeletnih mišic. Tako pomembno zmanjša nastajanje toplote v mišicah. Uporabljamo ga za zdravljenje maligne hipertermije. Začetni odmerek za odraslega in otroka je 1–2 mg/kg telesne mase intravensko. Odmerek lahko ponavljamo na 5–10 minut do skupne količine 10 mg/kg telesne mase.

Metilensko modrilo

Metilensko modrilo je oksidant, ki reducira ferihemoglobin (Fe^{3+}) v ferohemoglobin (Fe^{2+}). Dajemo ga pri toksičnih methemoglobinemijah. Metilensko modrilo je manj učinkovito od toluidinskega modrila. Dajemo ga v odmerku od 1 do 2 mg/kg telesne mase počasi intravensko v obliki enoodstotne raztopine.

Atropin

Atropin je kompetitivni antagonist muskarinskih receptorjev (ne pa tudi nikotinskih). Učinkovit je pri vseh zastrupitvah z izraženim holinergičnim sindromom (zastrupitve z inhibitorji holinesteraze – organofosfatni insekticidi in karbamati; holinergiki, muskarinski sindrom). Zaradi zaviranja acetilholinesteraze se v holinergičnih sinapsah kopiči nerazgrajeni acetilholin, ki povzroča tipično klinično sliko vzdraženega holinergičnega sistema. Začetni odmerek atropina pri odraslem je od 2 do 4 mg intravensko v bolusu, odmerek ponavljamo glede na klinično sliko z 1 mg atropina vsakih pet minut ali v obliki infuzije 0,02–0,08 mg atropina/kg telesne mase/uro, dokler je prisotna huda klinična slika zastrupitve. Najpomembnejše merilo zadovoljive atropinizacije je prenehanje bronhialne hipersekrecije.

Najnujnejše antidote uporabimo že na kraju zastrupitve. Večino, razen redkih izjem, uporabimo šele po vzpostavitvi življenjskih funkcij, nujnem simptomatskem oziroma podpornem zdravljenju ter po identifikaciji strupa. Učinkovitost antidota je posredno odvisna od čimprejšnje odstranitve strupa s kože in iz prebavil, pri tem pa moramo upoštevati, da se z eliminacijskimi postopki odstranjujejo tudi antidoti. Med hemodializo ali hemoperfuzijo moramo odmerke povečati. Pri uporabi antidotov moramo vedno pretehtati tudi njihove škodljive neželene učinke.

Tabela 1. Glavne značilnosti izbranih antidotov: mehanizem delovanja, indikacije, odmerjanje in klinične posebnosti.



Antidot	Mehanizem delovanja	Indikacije	Odmerjanje	Opombe
Aktivno oglje	Veže strupe v prebavilih, preprečuje absorpcijo in enterohepatični obtok	Zaužitji strupi (razen kisline, baze: etanol, litij, železo)	1 g/kg, največ 100 g; ponavljamo vsakih 4–6 ur	Ne deluje pri kislinah, bazah, etanolu, litiju, železu; blato črno
N-acetilcistein (N-AC)	Poveča glutation, veže toksične presnovke	Zastrupitev s paracetamolom, kloroformom, CCl ₄	p.o.: 140 mg/kg, nato 70 mg/kg/4 ure; i.v.: 150 mg/kg, nato 50 mg/kg/4 ure; nato 100 mg/kg/16 ur	Najbolj učinkovito < 8 ur po zaužitju
Flumazenil	Antagonist benzodiazepinskih receptorjev	Zastrupitev z BZD, reverzija v anesteziji	0,3 mg i.v., nato 0,2 mg i.v., nadaljevanje do 3 mg	Lahko povzroči krče pri mešanih zastrupitvah
Glukagon	Stimulira glukoneogenezo, zvišuje cAMP	Zastrupitev z insulinom, sulfonilsečninami, beta-blokatorji	1 mg i.m./s.c.; 5–10 mg i.v., nato 1–5 mg/h infuzija	Uporabimo, če glukoza in simpatomimetiki niso učinkoviti
Kalcij	Stabilizira membrane, antagonizira hiperkalemijo	Zastrupitve s HF, Mg, K, CCB; krči po ugrizu	10–20 ml 10-% Ca-glukonata i.v.; po potrebi ponovimo	Glukonat manj draži kot klorid
Nalokson	Antagonist opioidnih receptorjev	Zastrupitev z opioidi, heroinom	0,2–0,4 mg i.v., ponavljanje na 2–3 min; infuzija po potrebi	Učinek kratkotrajen, ponovimo; abstinenčna kriza
Kisik	Izpodriva CO, podpira celično oksidacijo	CO, cianidi, žveplovodik, methemoglobinemija	100-% O ₂ ; hiperbarično zdravljenje pri hudih primerih	Razpolovni čas CO-Hb se zmanjša na 12–20 min. v HBOT
NaHCO₃	Korekcija acidoze, stabilizacija membran	Metanol, etilenglikol, TCA, BB, Ia/c. antiaritmiki	1 mmol/kg i.v. (do 2 mmol/kg pri kardiotoksičnosti)	Ciljni pH > 7,2; spremljamo ABG
Protamin sulfat	Veže heparin v neaktivne komplekse	Predoziranje heparina	1 mg protamina na 100 i. e. heparina; največ 50 mg	Prehitra infuzija; anafilaktoidne reakcije
Dantrolen	Zavira sproščanje Ca iz sarkoplazemskega retikuluma	Maligna hipertermija	1–2 mg/kg i.v., ponavljanje do 10 mg/kg	Zmanjša mišično kontrakcijo in vročino
Metilensko modrilo	Redukcija Fe ³⁺ v Fe ²⁺ v hemoglobinu	Methemoglobinemija	1–2 mg/kg i.v. počasi	Manj učinkovit kot toluidinsko modrilo
Atropin	Antagonist muskarinskih receptorjev	Organofosfati, karbamati, holinergični sindrom	2–4 mg i.v.	Cilji: prenehanje bronhialne hipersekrecije

BB, zaviralci adrenergičnih receptorjev beta (>beta-blokatorji); BZD, benzodiazepini; CCB, zaviralci kalcijevih kanalov; HBOT, hiperbarična terapija; HF, fluorovodikova kislina; CO, ogljikov monoksid.

Ukrepi pri zastrupitvi z lokalnimi anestetiki

Zastrupitev z lokalnimi anestetiki (LAST, iz angl. *Local Anesthetic Systemic Toxicity*) je redek, a potencialno življenjsko nevaren zaplet, ki nastane ob naključni intravenski aplikaciji, prevelikem odmerku ali prehitri absorpciji zdravila iz žilno bogatega predela.

V onkologiji se lokalni anestetiki pogosto uporabljajo pri diagnostičnih postopkih in terapevtskih posegih za lajšanje bolečine, zato je poznavanje ukrepov ob zastrupitvi ključno za varno in učinkovito obravnavo bolnikov.

Klinična slika in ukrepanje v primeru zastrupitve bosta opisana v posebnem poglavju.

ZAKLJUČEK

Zastrupitve z zdravili in drugimi toksini predstavljajo resen klinični problem, ki lahko hitro ogrozi bolnikovo življenje. Učinkovito ukrepanje temelji na pravočasnem prepoznavanju znakov zastrupitve, takojšnji podpori vitalnih funkcij ter uporabi specifičnih antidotov, kadar so ti na voljo. Antidoti imajo pomembno vlogo pri zdravljenju, vendar jih je treba uporabljati preudarno in selektivno, vedno kot del širšega pristopa k bolniku. Njihova učinkovitost je največja, kadar so vključeni v celostno obravnavo, ki zajema stabilizacijo življenjskih funkcij in ustrezno simptomatsko podporo. Večino antidotov uvedemo šele po identifikaciji strupa in začetnem zdravljenju, saj lahko v določenih primerih povzročijo zaplete ali imajo omejitve, zato mora biti njihova uporaba vedno utemeljena z razmerjem med koristjo in tveganjem, odmerke pa je treba včasih prilagoditi glede na sočasne ukrepe, kot je hemodializa ali uporaba aktivnega oglja.

Pravočasna, natančna in racionalna uporaba antidotov lahko pomembno izboljša izid zastrupitve. V onkologiji se lokalni anestetiki pogosto uporabljajo pri diagnostičnih in terapevtskih postopkih, zato je nujno poznavanje ukrepov ob nenamernem vnosu v venski sistem, saj lahko pride do hudih zapletov. V takih primerih moramo biti pripravljeni na hitro in ustrezno ukrepanje.

Literatura

- Centralna baza zdravil [Internet]. Ljubljana: Javna agencija Republike Slovenije za zdravila in medicinske pripomočke; [citirano 2025 okt 8]. Dostopno na: [https://www.cbz.si/cbz/bazazdr2.nsf/Search/\\$searchForm?SearchView](https://www.cbz.si/cbz/bazazdr2.nsf/Search/$searchForm?SearchView).
- Možina M, Grenc D. Komunikacija med zdravnikom in bolnikom. *Med Razgl.* 2009;48:29–38.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation.* 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110769.
- Šarc L. Zdravstvene smernice za ravnanje služb nujne medicinske pomoči v kemijskih nesrečah. Ljubljana: Ministrstvo za zdravje; 2010.
- Zbornica zdravstvene in babiške nege Slovenije. Zastrupitve v predbolnišničnem okolju: zbornik predavanj [elektronski vir]. Maribor: Strokovni seminar; 2017.



PREDOZIRANJE Z OPIOIDI

Mateja Jandl

UVOD

Predoziranje je glavni vzrok prezgodnje smrti med uporabniki opioidov, skupna umrljivost med njimi – predvsem med tistimi, ki si drogo vbrizgavajo – pa je približno od 10- do 20-krat višja od umrljivosti v splošni populaciji enake starosti.

Smrt zaradi predoziranja z opiodi običajno ne nastopi takoj, temveč v dveh do treh urah. Da je vzrok za nezavest in/ali srčni zastoj predoziranje z opiodi, prepoznamo po treh simptomih, imenovanih *triada opiodnega predoziranja*:

- zožene zenice (zelo ozke, kot bucikina glavica),
- motnje zavesti (nezavest),
- neenakomerno, počasno dihanje ali dihalna odpoved.

Večina predoziranj se zgodi zaradi uporabe heroina (diacetilmorfina), polsintetičnega opioda, proizvedenega z enostavno kemično reakcijo iz morfina. Deluje predvsem na opiodne receptorje μ , ki so odgovorni za večino njegovih analgetičnih učinkov (supraskinalnih, spinalnih in perifernih), depresijo dihanja, miozo, zmanjšano peristaltiko, evforijo, sedacijo ter fizično odvisnost.

Heroin, injiciran intravensko ali intramuskularno, vstopi v krvni obtok, prečka hematoencefalno bariero in začne delovati približno 20 sekund po i. v. injiciranju oziroma nekoliko pozneje po i. m. aplikaciji. Takoj se presnovi v

aktivne metabolite – morfin, morfin-glukuronid in 6-acetilmorfin. Ti metaboliti ostanejo vezani na opioidne receptorje, dokler ne izgubijo afinitete za vezavo. V jetrih se opioidi presnavljajo na dva načina: preko encimskega sistema citokroma P450 ali z glukuronidacijo.

Poleg heroina so v toksikoloških poročilih o smrtnih predoziranjih pogosto navedeni tudi drugi opioidi, kot so metadon, fentanil in tramadol. Če osebe poleg opioidov zaužijejo še alkohol ali sedativna zdravila (npr. benzodiazepine), se tveganje za predoziranje poveča, saj lahko odmerek, ki sicer ne bi bil nevaren, postane smrten. Predoziranje tako vodi v življenjsko ogrožajočo respiratorno depresijo, miozo in motnje zavesti, pogosto pa do smrti zaradi zadušitve ali aspiracije.

Opioid fentanil, ki ima kar 50-krat močnejši protibolečinski učinek kot heroin, za zdaj v Sloveniji ne predstavlja večje nevarnosti za javno zdravje, pojav potentnih sintetičnih opioidov pa vsekakor predstavlja večje tveganje za predoziranje v populaciji injicirajočih uporabnikov prepovedanih drog.

V primeru srčnega zastoja čim prej pokličemo dispečerja na 112, ki nam bo dal ustrezna navodila glede dajanja antidota naloksona.

ODVISNOST OD OPIOIDOV

Večina ljudi ob jemanju opioidnih zdravil doživi evforično reakcijo, saj opioidi vplivajo tudi na možganske strukture, ki so del nagrajevalnega sistema. Ta njihova lastnost – povzročanje občutka evforije – lahko pojasni pogosto uporabo v rekreativne namene ali za samozdravljenje. Pomembni lastnosti opioidov sta tudi razvoj psihične in fizične odvisnosti ter visoko tveganje za predoziranje.

Odvisnost od opioidov je skupek kognitivnih, vedenjskih in fizioloških pojavov. Mednarodna klasifikacija bolezni, 10. izdaja (ICD-10, iz angl. *International classification of disease*), opredeljuje šest značilnosti:

- močna želja ali občutek prisile po uporabi opioidov,
- težave pri nadzorovanju njihove uporabe,
- fiziološko stanje odtegnitvenega sindroma,
- razvoj tolerance,

- postopno zanemarjanje drugih interesov ali užitkov,
- vztrajanje pri uporabi kljub jasnim dokazom o škodljivih posledicah.

ICD-10 opredeljuje odvisnost kot prisotnost treh ali več od naštetih pojavov, ki sočasno nastopijo kadar koli v preteklem letu.

NALOKSON

Nalokson, polsintetični derivat morfina (N-alil-nor-oksimorfon), je specifični opioidni antagonist, ki deluje kompetitivno na opioidne receptorje. Ker se močneje veže nanje kot opioidi, izpodrine molekule opioidov z receptorjev v možganih in telesu ter tako začasno nevtralizira njihove učinke. Smernice ERC 2025 vključujejo uporabo antidota naloksona kot osnovnega ukrepa pri sumu na zastrupitev z opioidi tudi v okviru temeljnih postopkov oživljanja (TPO).

Nalokson je zelo dobro poznana in varna učinkovina. V urgentni medicini se uporablja za preprečevanje depresije dihanja zaradi predoziranja z opioidi že od 70. let prejšnjega stoletja. Raziskave so pokazale, da so neželeni učinki redki in da se resni pojavljajo v manj kot 1,5 % primerov. Najpogostejši so simptomi odtegnitvenega sindroma, katerih intenziteta je odvisna od stopnje zastrupitve.

V odsotnosti opioidov nalokson nima pomembnega farmakološkega učinka. Toleranca, telesna ali duševna odvisnost od naloksona niso bile opažene. Najpogostejši neželeni učinek je slabost, pogosti pa tudi omotica, glavobol, pospešen srčni utrip in spremembe krvnega tlaka. Pri osebah, fizično odvisnih od opioidov, se lahko po uporabi pojavi odtegnitveni sindrom. Zaradi širokega terapevtskega razpona prevelik odmerek ni možen, tveganje za zlorabo pa je izredno nizko.

V Sloveniji je od marca 2021 v Centrih za zdravljenje odvisnosti in lekarnah na voljo intranazalni nalokson (pršilo za nos), ki vsebuje 1,8 mg naloksona (v obliki klorida dihidrata) v enoodmernem vsebniku. Indiciran je za odrasle in mladostnike, stare 14 let ali več.

Farmakokinetika naloksona

Po intranazalni uporabi se nalokson zelo hitro absorbira; že po eni minuti je zaznaven v sistemskega obtoku. Študije z 2 mg intranazalnega odmerka so pokazale, da povprečna absolutna biološka razpoložljivost znaša 47 %, povprečni razpolovni čas pa 1,4 ure.

Intranazalni nalokson v odmerku 4 mg (en razpršek v eno nosnico) je enako učinkovit kot 0,4 mg intramuskularno, vendar je bistveno enostavnejši za uporabo izven bolnišničnega okolja (4). Učinek nastopi v 2–3 minutah. Trajanje antagonističnega učinka običajno znaša 45 minut do 4 ure, lahko pa je potrebna ponovna uporaba, odvisno od vrste, količine in poti uporabe opioida. Ker ima nalokson krajši razpolovni čas kot večina opioidov, je pri zastrupitvah z močnimi sintetičnimi opioidi (npr. fentanili) pogosto potrebna večkratna aplikacija ali hospitalizacija.

Presnavlja se v jetrih – večinoma s konjugacijo z glukuronsko kislino in redukcijo 6-keto skupine. Izloča se skozi ledvice, približno 70 % v 72 urah.

Ukrep »nalokson za domov«

Ukrep »nalokson za domov« je pomembna javnozdravstvena strategija za zmanjšanje umrljivosti zaradi predoziranja z opioidi in je uvedena v številnih državah. Omogoča dostop do naloksona in izobraževanje za ljudi, ki si vbrizgavajo droge, njihove družinske člane ter druge osebe, ki bi lahko bile priča predoziranju.

Ker smrt zaradi predoziranja običajno ne nastopi takoj (ampak v 2–3 urah) in ker so v večini primerov prisotne tudi druge osebe (družinski člani, vrstniki, delavci v terenskih programih), lahko pravočasna intervencija bistveno zmanjša smrtnost. Več kot polovica predoziranja se zgodi doma, zato je dostopnost naloksona na tem mestu ključna.

Poudarek je tudi na izobraževanju laikov (uporabnikov, svojcev, reševalcev) o prepoznavanju znakov predoziranja, pravilnem ukrepanju in uporabi naloksona. Razširitev ukrepa na širšo javnost (npr. policijo, gasilce, carinike ...) v Sloveniji trenutno ni zakonsko mogoča, predstavlja pa smiselno nadgradnjo.

UKREPANJE PRI PREDOZIRANJU Z OPIOIDI

Pravočasno prepoznavanje znakov predoziranja in pravilno ukrepanje sta ključna za reševanje življenj.

Če pri osebi opazite znake morebitnega predoziranja z opiodi (npr. vbodne rane, nezavest, motnje dihanja), takoj pokličite **112**.

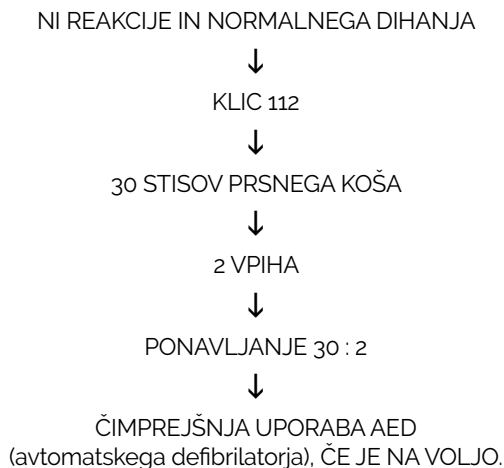
1. korak – prepoznavanje znakov

Pristopite počasi in poskrbite za varnost. Preverite odzivnost (klic, stresanje, masiranje prstov). Če se oseba ne odziva, pokličite za pomoč.

Preverite dihalne poti in dihanje. Odstranite le viden tujek iz ust (ne segajte globoko). Ocenite znake življenja – dihanje, premikanje, požiranje.

Sprostite dihalne poti z manevrom nagiba glave in dviga brade (ali samo dvig brade, če sumite na poškodbo vratne hrbtenice).

Če oseba diha, jo položite v bočni položaj. Če ne diha ali diha nenormalno (gasping), takoj začnite s temeljnimi postopki oživljanja (**TPO**):



2. korak – aplikacija naloksona

Če oseba diha nenormalno (zasoplo, kruleče), sprostite dihalno pot in začnite z umetnim dihanjem.

Takoj aplicirajte **nazalni nalokson** – razpršite ga v eno nosnico.

Nalokson začne hitro delovati. V hujših zastrupitvah je lahko potreben še en odmerek ali hospitalizacija. Po aplikaciji osebo namestite v **bočni položaj**. Če sumite na poškodbo, jo pustite na hrbtu z dvignjeno brado.

3. korak – spremljanje

Ostanite ob osebi. Spremljajte dihanje in po potrebi po 2 minutah ponovite odmerek naloksona.

Reševalcem povejte, da ste uporabili nalokson. Vsebnik varno odstranite.

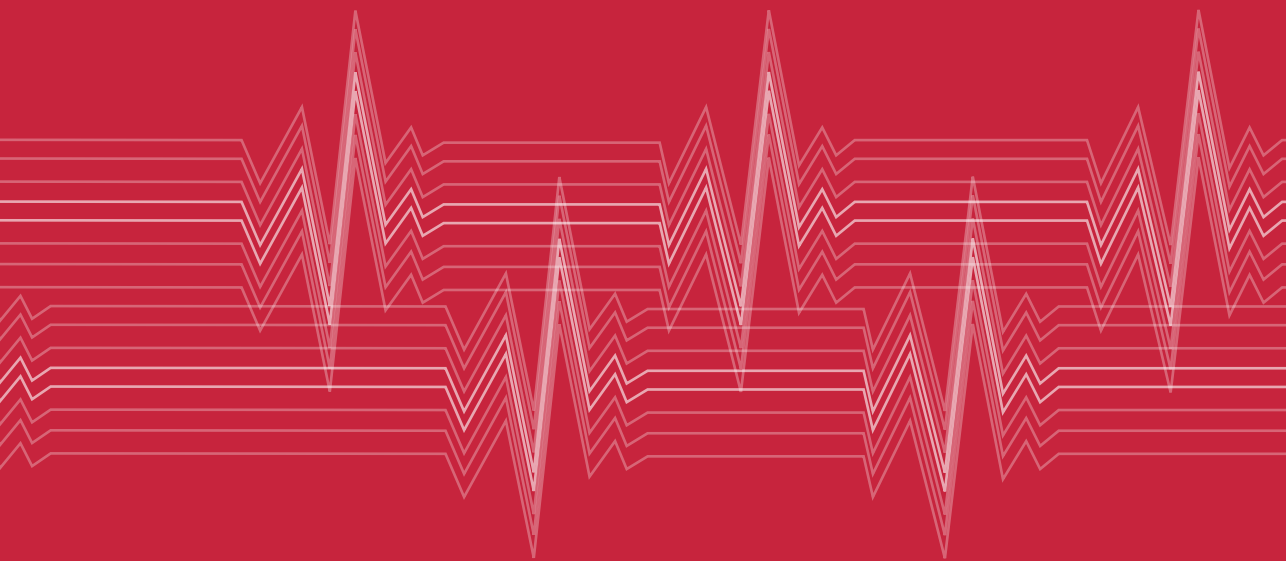
Hitro ukrepanje rešuje življenja – ob tem pa poskrbite tudi za **svojo varnost**, saj so prebujajoči se lahko agresivni.

ZAKLJUČEK

Premagovanje smrtnosti zaradi predoziranja z opioidi zahteva usklajeno javnozdravstveno strategijo, ki vključuje dostop do naloksona, izobraževanje, destigmatizacijo uporabnikov ter podporo programom zmanjševanja škode. Nalokson je preprosto in varno sredstvo za takojšnje ukrepanje ob predoziranju in mora biti dostopen tistim, ki so v prvi vrsti stika – uporabnikom, svojcem in terenskim delavcem. Ob tem pa ostajata ključna tudi dolgoročno obvladovanje odvisnosti in celostna podpora osebam z motnjo zaradi uporabe opioidov.

Literatura

- Clarke SFJ, Dargan PI, Jones AL. Naloxone in opioid poisoning: walking the tightrope. *Emerg Med J*. 2005;22(9):612–6.
- Darke S, Duflou J, Torok M. The comparative toxicology and major organ pathology of fatal opioid overdose cases with and without heroin. *Drug Alcohol Depend*. 2017;179:131–5.
- European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA). Preventing opioid overdose deaths with take-home naloxone. EMCDDA Insights. Luxembourg: Publications Office of the European Union; 2015. Dostopno na: <http://www.emcdda.europa.eu/system/files/publications/2089/TDXD15020ENN.pdf>.
- Giglio RE, Li G, DiMaggio CJ. Effectiveness of bystander naloxone administration and overdose education programs: a meta-analysis. *Inj Epidemiol*. 2015;2(1):10.
- Kelly AM, Kerr D, Dietze P, et al. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. *Med J Aust*. 2005;182(1):24–7.
- McGregor C, Darke S, Ali R, et al. Experience of non-fatal overdose among heroin users in Adelaide, Australia: circumstances and risk perceptions. *Addiction*. 1998;93(5):701–11.
- Nyxoid 1,8 mg pršilo za nos, raztopina – Povzetek glavnih značilnosti zdravila [Internet]. [EMA]. [citirano 2025 okt 8]. Dostopno na: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/nyxoid>.
- Sabzghabae AM, Eizadi-Mood N, Yaraghi A, et al. Naloxone therapy in opioid overdose patients: intranasal or intravenous? A randomized clinical trial. *Arch Med Sci*. 2014;10(2):309–14.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*. 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110769.
- Strang J, Manning V, Mayet S, et al. Overdose training and take-home naloxone for opiate users: prospective cohort study of impact on knowledge and attitudes and subsequent management of overdoses. *Addiction*. 2008;103(10):1648–57.
- Wright N, Oldham N, Francis K, et al. Homeless drug users' awareness and risk perception of peer overdose. *Subst Abuse Treat Prev Policy*. 2006;1:28.



ZASTRUPITEV Z LOKALNIMI ANESTETIKI

Milena Kerin Povšič

UVOD

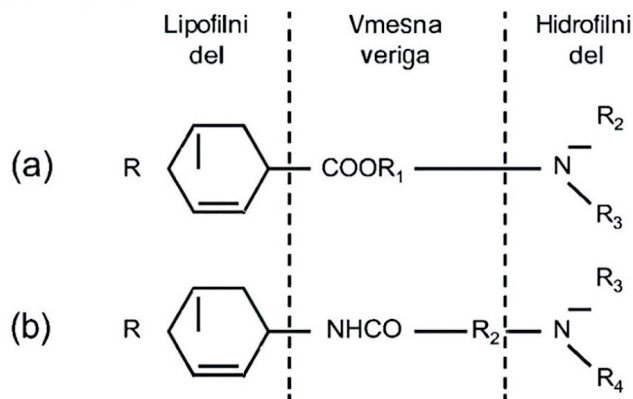
Lokalni anestetiki so zdravila, ki zavrejo prevajanje živčnih impulzov v perifernih živcih in povzročijo prehodno izgubo občutljivosti za bolečino ter druge senzorične dražljaje. V sodobni anesteziologiji in perioperativni medicini so nepogrešljivi. Uporabljajo se za površinsko, lokalno, intratekalno, epiduralno in intravensko regionalno anestezijo ter periferne živčne blokade. Lidokain v intravenski infuziji se uporablja tudi kot analgetik v okviru perioperativne multimodalne analgezije, pri kateri je cilj manjša poraba opioidov (angl. *Opioid-sparing effect*). Čeprav so lokalni anestetiki ob pravilni uporabi praviloma varni, lahko v redkih primerih pride do sistemske toksičnosti (LAST, iz angl. *Local anesthetic systemic toxicity*), ki nastane zaradi povišane koncentracije učinkovine v plazmi. Toksični učinki se kažejo z znaki prizadetosti centralnega živčnega in srčno-žilnega sistema. Simptomi so krči, motnje zavesti, hipotenzija, aritmije, zastoj dihanja in zastoj srca. Gre za nujno stanje, ki zahteva hitro prepoznavanje in ukrepanje. Tveganje za toksičnost je pri infiltracijski anesteziji manjše kot pri regionalnih tehnikah. Pri perifernih živčnih blokadah je incidenca LAST ocenjena na 0,27 do 1,8 primera na 1000 blokad.

STRUKTURA IN DELITEV LOKALNIH ANESTETIKOV

Molekula lokalnega anestetika je sestavljena iz lipofilnega aromatskega obroča in hidrofilne terciarne aminoskupine. Povezuje ju vmesna veriga, ki ima estrsko ali amidno vez (slika 1). Glede na to jih delimo v dve skupini: **amino-estre** in **amino-amide**.

V skupino estrov spadajo kokain, prokain, tetrakain, benzokain in klorprokain. Njihov učinek je kratkotrajen. Plazemska psevdoholinesteraza (butirilholinesteraza) jih hitro razgradi v para-aminobenzojsko kislino (PABA, iz angl. *Para-aminobenzoic acid*) in druge presnovke. Kokain se edini presnavlja v jetrih. Estri se praviloma uporabljajo za površinsko (topično) anestezijo, izjema je klorprokain.

V skupino amidov spadajo lidokain, mepivakain, bupivakain, ropivakain, prilokain in artikain. Amidi imajo praviloma daljši razpolovni čas in daljše trajanje delovanja v primerjavi z estri. Presnavljajo se v jetrih preko encimov citokroma P450 (CYP450). Hitrost presnove je odvisna od jetrne funkcije. Amidi se v klinični praksi uporabljajo najpogosteje.



Lipofilni aromatski obroč je preko vmesne verige povezan s terciarnim aminom. (a) Esterska vez (b) Amidna vez

Slika 1. Splošna struktura estrskih in amidnih lokalnih anestetikov. Povzeto po: Perrin in sod. *Anaesth Intens Care Med*. 2022.

FARMAKODINAMIKA LOKALNIH ANESTETIKOV

Lokalni anestetiki reverzibilno zavrejo nastanek in prevajanje akcijskih potencialov v živčnih vlaknih, kar v oživčenem predelu povzroči senzorično in lahko tudi motorično blokado brez vpliva na zavest. Najprej zavrejo prevajanje po tankih in nemieliniziranih, nato po debelih in mieliniziranih vlaknih. Vrstni red blokade živčnih vlaken je: avtonomna simpatična vlakna (B vlakna), vlakna za temperaturo in bolečino (C in A δ vlakna), vlakna za dotik in pritisk (A β vlakna) in nazadnje motorična vlakna (A α vlakna).

Lokalni anestetik je v fiziološkem okolju v dveh oblikah:

- Neionizirana, lipofilna oblika – v tej obliki prehaja skozi celično membrano.
- Ionizirana, hidrofilna oblika – nastane po vstopu v živčno celico in se veže na natrijeve (Na⁺) kanale v celični membrani.

Mehanizem delovanja lokalnih anestetikov je zaviranje napetostno odvisnih Na⁺ kanalov v membrani živčnih celic. Na⁺ kanali so transmembranski proteini, ki omogočajo hiter, selektiven vstop Na⁺ ionov v celico. Molekule lokalnega anestetika se v ionizirani obliki vežejo na notranjo, citoplazemsko stran kanalov in preprečijo vstop Na⁺ ionov v celico, depolarizacijo membrane, nastanek in širjenje akcijskega potenciala. Ko se koncentracija lokalnega anestetika v celici zaradi prerazporeditve zmanjša, se molekule sprostijo z Na⁺ kanalov, ki spet postanejo funkcionalni.

Lokalni anestetiki vplivajo tudi na gladke mišice žil. Na mestu aplikacije praviloma povzročijo vazodilatacijo, ki vodi v povečan lokalni pretok krvi; ta pojav imenujemo intrinzična vazodilatacijska aktivnost. Posledice so hitrejša sistemska absorpcija, krajši analgetični učinek, večje tveganje za LAST in za krvavitev na mestu posega. To lastnost ima večina lokalnih anestetikov, zlasti lidokain, prokain, tetrakain, nekoliko manj izrazito prilokain. Če se jim doda adrenalin, ki povzroči lokalno vazokonstrikcijo, se zmanjša sistemska absorpcija, podaljša delovanje anestetika in zmanjša krvavitev.

Kokain je edini lokalni anestetik z intrinzično vazokonstriktorno aktivnostjo, ker zavira ponovni privzem noradrenalina (NA) v sinapsi in posredno povzroči zoženje krvnih žil.

LASTNOSTI LOKALNIH ANESTETIKOV

Delovanje lokalnih anestetikov je odvisno od njihovih fizikalno-kemijskih lastnosti, kot so stopnja ionizacije (pKa = desetiški logaritem disociacijske konstante), lipofilnost in vezava na plazemske proteine:

- **pKa:** pKa zdravila je pH, pri katerem je 50 % učinkovine v ionizirani in 50 % v neionizirani obliki. Lokalni anestetiki so šibke baze s pKa, večjim od 7,4. Pri fiziološkem pH 7,4 so v večji meri v ionizirani (hidrofilni) obliki, ki ne prehaja učinkovito skozi membrane nevronov. Višji kot je pKa lokalnega anestetika, večji delež molekul je pri fiziološkem pH v ionizirani obliki, zato tak anestetik počasneje prehaja skozi celične membrane in ima počasnejši nastop delovanja (npr. bupivakain, ki ima pKa 8,1, začne delovati počasneje kot lidokain, ki ima pKa 7,7).
- **Lipofilnost:** Lokalni anestetiki prehajajo skozi celične membrane v neionizirani, lipofilni obliki. Bolj kot je lokalni anestetik lipofilen, močneje se veže na lipidne strukture v tkivu (perinevralno maščobno tkivo, mielin in celične membrane), počasneje prehaja v celico in se močneje veže na Na⁺ kanale. Lipofilni anestetiki se močno vežejo tudi na plazemske in tkivne beljakovine. Zaradi teh lastnosti imajo daljše trajanje delovanja in večje tveganje za LAST.

Lipofilnost je tako pomemben dejavnik sistemske toksičnosti. Med amidnimi anestetiki je najbolj izrazita kardiotoksičnost bupivakaina, med estrskimi pa je pri tetrakainu zaradi izrazite lipofilnosti največje tveganje za LAST.

- **Vezava na proteine:** Lokalni anestetiki se v plazmi vežejo predvsem na alfa-1-kisel glikoprotein (AAG, iz angl. *α1-acid glycoprotein*), deloma pa tudi na albumin. Ionizirana oblika lokalnih anestetikov ima večjo afiniteto za vezavo na plazemske beljakovine kot neionizirana. Farmakološko aktivna je prosta, na beljakovine nevezana oblika zdravila, ki je lahko ionizirana ali neionizirana. Prav ta prosta frakcija lahko v previsoki koncentraciji povzroči sistemske toksične učinke.

AAG je protein akutne faze, sinteza v jetrih se poveča ob stresu, operacijah, poškodbah, vnetju in malignomih. Pri povišani koncentraciji AAG je delež prostega anestetika v plazmi manjši, zato je tveganje za LAST zmanjšano. Nasprotno pa pri znižani koncentraciji AAG (npr. pri novorojenčkih,

nosečnicah ali bolnikih s hudo jetrno boleznijo) ter pri hipoproteinemiji drugih vzrokov (nefrotski sindrom, jetrna ciroza, podhranjenost) naraste delež prostega lokalnega anestetika, kar poveča tveganje za LAST.

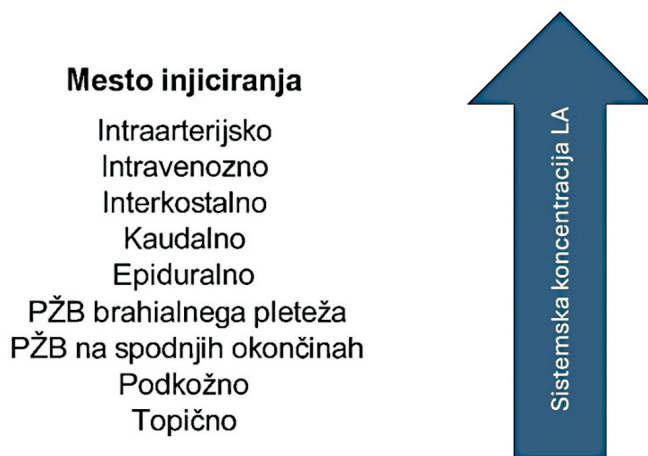
V stanju acidoze se poveča delež ionizirane oblike lokalnega anestetika in hkrati zmanjša njegova afiniteta do plazemskih beljakovin, kar poveča koncentracijo prostega zdravila v plazmi in tveganje za LAST.

Tabela 1. Delovanje lokalnih anestetikov in največji odmerki.

Lokalni anestetik	Kemijska skupina	Učinek ¹	Trajanje (ure)	Toksičnost	Največji odmerek brez adrenalina (mg/kg ITT)	Največji odmerek z adrenalinom (mg/kg ITT)
Prokain	ester	počasen	0,5–1	majhna	7	7
Klorprokain	ester	zelo hiter	0,5–1	majhna	10	12
Tetrakain	ester	počasen	2–3	velika	-	-
Lidokain	amid	hiter	0,5–2	srednja	3–4,5	7
Mepivakain	amid	hiter	0,5–2	srednja	4–5–5	7
Prilokain	amid	hiter	0,5–2	srednja	6	6
Bupivakain	amid	počasen	4–8	velika	2	3
Levobupivakain (S-enantiomer bupivakaina)	amid	počasen	4–8	manj kot bupivakain	2	3
Ropivakain (S-enantiomer propivakaina)	amid	počasen	2–6	manj kot levo-bupivakain	3	3
Artikain	amid (s sulfidno skupino)	zelo hiter	0,5–2	srednja	5	7
Etidokain	amid	hiter	3–5	srednja	4	6

¹ Učinek: hiter (1–2 minuti), počasen (5–10 minut); ITT, idealna telesna teža.

Pri izračunu največjega odmerka lokalnega anestetika v mg/kg telesne teže se ne upošteva dejanska, ampak idealna telesna teža (ITT), ker je tveganje za LAST tako manjše. Največji odmerki lokalnih anestetikov v razpredelnici so orientacijski (tabela 1). Temeljijo na kliničnih izkušnjah in priporočilih Ameriškega združenja anesteziologov (ASA, iz angl. *American Society of Anesthesiologists*) in Evropskega združenja za regionalno anestezijo (ESRA, iz angl. *European Society of Regional Anesthesia and Pain Therapy*). Dejavniki, ki vplivajo na največji dovoljeni odmerek lokalnega anestetika, so starost > 65 let, nizka telesna teža, srčno popuščanje, bolezni jeter, zdravljenje z antiaritmiki, hipovolemija, mesto aplikacije (slika 2) in dodatek adrenalina. Odmerek lokalnega anestetika je lahko ob dodatku adrenalina večji.



LA, lokalni anestetik; PŽB, periferni živčni blok.

Slika 2. Vpliv mesta injiciranja na sistemska koncentracijo lokalnega anestetika.
Povzeto po: Perrin in sod. *Anaesth Intens Care Med*, 2022.

KLINIČNA UPORABA LOKALNIH ANESTETIKOV

Indikacije za uporabo lokalnih anestetikov so: površinska in lokalna anestezija, blokade perifernih živcev, nevroaksialna anestezija/analgezija (intratekalna, epiduralna, kavdalna) in intravenska regionalna anestezija (IVRA).

Za Bierovo blokado se uporabijo lokalni anestetiki s kratkim delovanjem, predvsem lidokain 0,25–0,5 % ali prilokain 0,5 %, vedno brez adrenalina. Za površinsko anestezijo se uporabljajo lidokain 4–5 % v obliki gela ali spreja (npr. za sluznice pri endoskopijah ali intubaciji), tetrakain 1–2 % v obliki raztopine ali pršila za sluznice, benzokain 10–20 % v obliki pršila za orofaringealno sluznico in krema za površinsko anestezijo (EMLA, iz angl. *Eutectic mixture of local anesthetics*). EMLA vsebuje eutektično mešanico dveh lokalnih anestetikov v topni obliki: 2,5-% lidokain in 2,5-% prilokain. Uporablja se za površinske dermalne posege, punkcije, laserske postopke in pri otrocih. Nanaša se pod okluzijo, analgezija nastopi po 30 do 60 minutah. Sistemska absorpcija anestetikov pri površinski anesteziji je praviloma majhna, vendar se lahko poveča pri poškodovani koži ali sluznicah, pri dojenčkih in pri uporabi na velikih površinah.

Lidokain je edini lokalni anestetik, ki se uporablja tudi sistemsko, in sicer v obliki intravenske aplikacije – predvsem za zdravljenje ventrikularnih motenj ritma (kot »antiaritmik« razreda IB) ter zdravljenje bolečine. V nizkih terapevtskih odmerkih deluje kot analgetik pri akutni perioperativni in kronični nevropatski bolečini. Protibolečinski mehanizmi vključujejo zaviranje Na⁺ kanalov na ravni perifernih nociceptorjev, v dorzalnih ganglijah ter hrbtnem rogu hrbtenjače, zmanjšano sproščanje glutamata in posredno inhibicijo N-metil-D-aspartatnih (NMDA) receptorjev. Lidokain izraža tudi protivnetne učinke, saj zmanjšuje sproščanje provnetnih citokinov, kot so faktor tumorske nekroze α (TNF- α , iz angl. *Tumor necrosis factor* α), interleukin -6 (IL-6) in IL-1 β , ter zavira aktivacijo nevtrofilcev in makrofagov.

STRANSKI UČINKI LOKALNIH ANESTETIKOV

Lokalni anestetiki le redko povzročijo neželene učinke, najhujša oblika je sistemska toksičnost.

1. Lokalne reakcije

Na mestu aplikacije se lahko pojavi eritem, edem ali hematoma zaradi poškodbe žile. Možna je tudi ishemija tkiva, zlasti kadar se anestetiku doda adrenalin. Dolgotrajna uporaba lokalnih anestetikov na koži in sluznicah lahko povzroči lokalno nekrozo ali ulceracije.

2. Poškodbe živcev

Pri prevodni anesteziji obstaja tveganje za poškodbo živca, ki lahko nastane zaradi mehanske kompresije, intranevralne injekcije ali neposredne lokalne nevrotoksičnosti anestetika. Posledične senzorične ali motorične motnje so praviloma prehodne in običajno izzvenijo v nekaj dneh do nekaj tednih. Trajne poškodbe živcev so izjemno redke (približno 1–4 na 10.000 prevodnih blokad) in so najpogosteje posledica sekcije živca ali nevrološkega izpada zaradi hematoma, ki ni bil pravočasno prepoznan in zdravljen.

3. Alergije

Estrski lokalni anestetiki imajo v primerjavi z amidnimi večje tveganje za alergijske reakcije, saj se pri njihovem presnavljanju tvori PABA, ki je pogost alergen. Pri amidnih anestetikih so alergijske reakcije praviloma posledica prisotnih konzervansov (npr. metilparaben, metalbisulfit), ki se prav tako presnavljajo v PABA. Pri bolnikih z alergijo na estrske lokalne anestetike je zato priporočljiva uporaba amidnega anestetika brez konzervansa. Navzkrižna preobčutljivost med estrskimi in amidnimi anestetiki je sicer redka.

4. Methemoglobinemija

Methemoglobinemija je redka, a potencialno resna neželena reakcija, ki jo povzroča predvsem prilokain, redkeje benzokain ali lidokain. Nastane zaradi oksidacije železa v hemoglobinu iz Fe^{2+} v Fe^{3+} obliko, pri čemer nastane

methemoglobin, ki ne more učinkovito vezati in sproščati kisika. Klinično se kaže kot cianoza, ki se s kisikom ne popravi, in simptomi tkivne hipoksije, kot so dispneja, utrujenost, omotica, pri višjih koncentracijah lahko aritmije, krči in koma. Najpogosteje se pojavi pri dojenčkih, mlajših od treh mesecev, ki imajo nezrel encimski sistem za redukcijo methemoglobina. Pogost sprožilni dejavnik je površinski anestetik EMLA. Diagnozo potrdimo z merjenjem koncentracije methemoglobina v krvi. Zdravljenje vključuje metilensko modrilo, ki pospeši redukcijo methemoglobina v funkcionalni hemoglobin.

5. Sistemska toksičnost

Sistemska toksičnost lokalnih anestetikov je najtežji neželeni učinek, ki nastane pri previsoki plazemski koncentraciji zdravila. Tveganje za LAST je pri infiltracijski anesteziji od deset- do stokrat manjše kot pri regionalnih anestezijskih tehnikah.

LAST lahko nastane zaradi nenamerne intravenske aplikacije lokalnega anestetika, prevelikega odmerka, hitre sistemske absorpcije ali upočasnjene presnove in izločanja zdravila, kar je pogostejše pri starostnikih, okvari jeter in ledvic, srčnem popuščanju in sočasni uporabi zdravil, ki zavirajo encime CYP450. Sistemska toksičnost lahko povzroči tudi zvišanje koncentracije prostega zdravila v plazmi, ki se pojavi pri acidozi, hipoproteinemiji, hudi jetrni bolezni, v starosti in nosečnosti. Pri estrskih lokalnih anestetikih je dodatni dejavnik tveganja pomanjkanje plazemske psevdoholinesteraze.

Pri aplikaciji lokalnega anestetika predstavlja tveganje za LAST injiciranje v dobro prekrvljene predele (npr. obraz, genitalije, interkostalno), hitro injiciranje brez aspiracije, uporaba velikih odmerkov in uporaba potentnih, lipofilnih lokalnih anestetikov, kot sta bupivakain in levo-bupivakain.

Patofiziološki mehanizmi delovanja lokalnih anestetikov

Sistemska toksičnost lokalnih anestetikov prizadene predvsem centralni živčni sistem (CŽS) in srce. Mehanizem temelji na prekomerni blokadi natrijevih kanalov v živčnem in srčnem tkivu, kar povzroči moteno prevajanje impulzov, zmanjšano vzdražnost živčnih in mišičnih celic ter zmanjšano kontraktilnost miokarda. Lipofilni lokalni anestetiki imajo povečano tveganje za LAST, saj se močno vežejo na lipidne strukture, plazemske beljakovine in Na⁺ kanale.

Med njimi izstopa bupivakain, ki je zaradi počasne disociacije z Na⁺ kanalov izrazito kardiotoksičen ter ima ozek razpon med terapevtsko in toksično koncentracijo. Skeletne mišice predstavljajo primarni, toksično nevtralen depo za presežek lokalnega anestetika v krvi, zato je izguba mišične mase neodvisen dejavnik tveganja za sistemsko toksičnost, saj se večji delež zdravila prerazporedi v toksično občutljiva organa, možgane in srce.

Klinični znaki in diagnoza

Toksičnost lokalnih anestetikov običajno poteka v dveh fazah: sprva se pojavijo nevrološki, nato še kardiovaskularni simptomi, čeprav to ni vedno pravilo. Zgodnji nevrološki znaki so perioralne parestezije, kovinski okus v ustih, tinitus, zamegljen vid, nemir, zmedenost in tremor, pozneje se razvijejo generalizirani epileptični krči, depresija CŽS, koma in zastoj dihanja. Vpliv na srce je klinično pomemben šele pri višjih toksičnih koncentracijah, pri tem je izjema bupivakain. Kardiovaskularni znaki toksičnosti so hipotenzija, bradikardija ali tahiaritmije, motnje prevajanja, atrioventrikularni (AV) blok, ventrikularne aritmije in zastoj srca (tabela 2).

Tabela 2. Vzroki in simptomi LAST.

Znaki in simptomi toksičnosti lokalnih anestetikov	
Glavni vzroki	Nenamerna intravenska injekcija, prevelik odmerek, hitra sistemska absorpcija, okvara jeter (amidi), pomanjkanje psevdoholinesteraze (estri), povečana prosta frakcija zdravila (acidoza, hipoproteinemija, starost, nosečnost)
CŽS – zgodnji simptomi	Perioralna parestezija, kovinski okus, tinitus, zamegljen vid, vrtoglavica, nemir, tremor
CŽS – pozni simptomi	Generalizirani epileptični krči, depresija CŽS, koma, zastoj dihanja
Kardiovaskularni simptomi	Hipotenzija, bradikardija, prevodne motnje, AV-blok, ventrikularne aritmije, VF, asistolija Bupivakain – visoka kardiotoksičnost

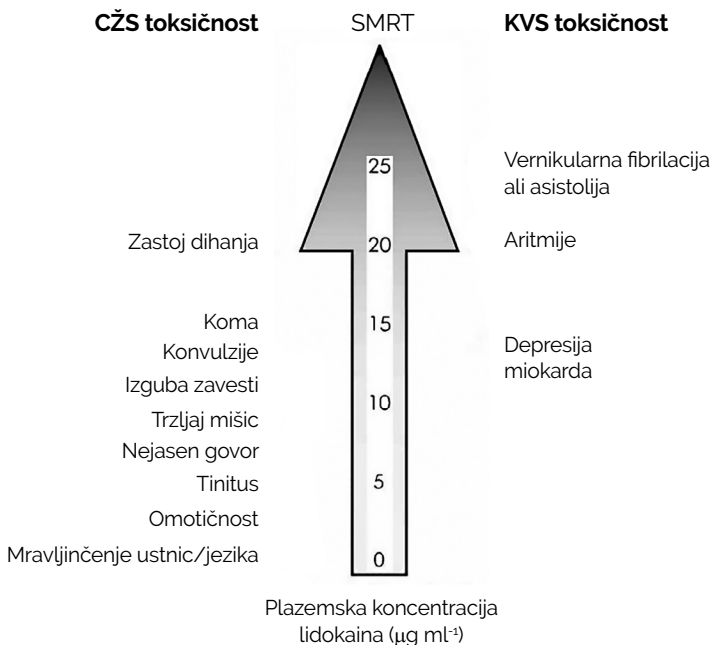
CŽS, centralni živčni sistem; VF, ventrikularna fibrilacija; AV-blok, atrioventrikularni blok; LAST, sistemska toksičnost lokalnih anestetikov.

Zastoj dihanja nastane pri plazemski koncentraciji lidokaina 20 $\mu\text{g}/\text{mL}$, zastoj srca pa pri 20 do 25 $\mu\text{g}/\text{mL}$ (slika 3).

Diagnoza je klinična, temelji na časovni povezavi med aplikacijo lokalnega anestetika in pojavom simptomov. Diferencialne diagnoze so anafilaksija, epileptični napad in vazovagalna reakcija.

Ukrepi za preprečevanje LAST

Odmerjanje lokalnih anestetikov mora biti natančno, prilagojeno posameznemu bolniku. Uporabi se najmanjši še učinkovit odmerek. Pred injiciranjem je potrebna aspiracija, nato počasno injiciranje. Pri bolnikih z visokim tveganjem (starostniki, nosečnice, jetrna insuficienca, srčno popuščanje) se je treba izogibati večjim odmerkom. Pri večjih odmerkih je potreben nadzor vitalnih funkcij. Pomembna sta poznavanje simptomov toksičnosti ter hitro in ustrezno ukrepanje. Lipidna emulzija mora biti pripravljena v vseh prostorih, kjer se uporabljajo lokalni anestetiki. Uporaba ultrazvoka (UZ) pri perifernih blokadah dokazano zmanjša tveganje za LAST.



Slika 3. Vpliv plazemske koncentracije lidokaina na sistemsko toksičnost.

Povzeto po: Lin et al. *Fundamentals of Anaesthesia*, 4th edn., 2016.

ZDRAVLJENJE

Smernice za zdravljenje LAST je izdalo Ameriško združenje za regionalno anestezijo in bolečino (ASRA, iz angl. *American Society of Regional Anesthesia & Pain Medicine*), zadnja posodobitev je bila leta 2020. Zdravljenje LAST je navedeno tudi v naprednih postopkih oživljanja (ACLS, iz angl. *Advanced Cardiovascular Life Support*) iz leta 2025 (tabela 3).

Tabela 3. Zdravljenje LAST po smernicah ASRA 2020 in ACLS 2025.

Ukrepi in zdravila	ASRA 2020	ACLS 2025
Prepoznav in ustavi	Takoj prekini aplikacijo LA	Takoj prekini aplikacijo LA
Zagotovi dihanje in oksigenacijo	100-% O ₂ Vzdržuj prosto dihalno pot Intubacija Izogibaj se hiperkapniji in acidozi, ki povečujeta toksičnost, izogibaj se hipoksiji	100-% O ₂ Vzdržuj prosto dihalno pot Intubacija Hiperventilacija, če je bolnik v metabolični acidozi
Stabilizacija CŽS (zdravljenje krčev)	Benzodiazepini (midazolam, diazepam) Propofol izjemoma, samo v majhnih odmerkih (20 mg), izogibaj se velikim odmerkom	Benzodiazepini
Lipidna terapija (20-% emulzija)	Bolus 1,5 mL/kg i. v. v 1 minuti (TT > 70 kg: 100 mL i. v. v 2–3 minutah) Infuzija 0,25 mL/kg/min. (TT > 70 kg: 250 mL v 15 do 20 minutah) Če je bolnik nestabilen, ponovi bolus (največ dvakrat) in pospeši infuzijo na 0,5 mL/kg/min. Največji kumulativni odmerek je 12 mL/kg Ko je bolnik hemodinamsko stabilen, nadaljuj z lipidno emulzijo ≥ 15 minut	Odmerki lipidne emulzije so enaki kot v smernicah ASRA Če ni ROSC po 5 minutah, ponovi bolus do največ dvakrat v 5-minutnih intervalih Največji kumulativni odmerek je 12 mL/kg
Adrenalin, vazopresorji, antiaritmiki	Adrenalin (≤ 1 µg/kg = 50 do 100 µg pri odraslem) Izogibaj se vazopresinu, kalcijevim antagonistom, beta-blokatorjem in lidokainu Amjodaron je dovoljen	Adrenalin (≤ 1 µg/kg = 50 do 100 µg pri odraslem) (standardni ACLS-odmerek: adrenalin 1 mg na 3 do 5 minut, alternativa je vazopresin, antiaritmik amjodaron ali lidokain)
Napredni ukrepi	ECMO pri neodzivnosti na zdravljenje	ECMO pri neodzivnosti na zdravljenje

LA, lokalni anestetik; CŽS, centralni živčni sistem; ACLS, napredni postopki oživljanja; ECMO, ekstrakorporalna membranska oksigenacija; TT, telesna teža.

Lipidna emulzija je antidot, ki veže lipofilne anestetike (npr. bupivakain) in prepreči vezavo na CŽS in srčno mišico. Pri LAST je bolusni odmerek adrenalina (50 do 100 µg) manjši kot pri standardnem ACLS (1 mg). Večji odmerki lahko zmanjšajo učinkovitost lipidne terapije in povečajo tveganje za težke aritmije. Vazopresin ni priporočljiv, ker poveča sistemsko žilno upornost (SVR, iz angl. *Systemic vascular resistance*), zmanjša perfuzijo miokarda, zmanjša dostavo lipidne emulzije v tkiva in upočasnjuje odstranjanje toksina iz srca. Vazopresin lahko povzroči ventrikularne motnje ritma. Smernice odsvetujejo tudi antagonist Ca kanalčkov in zaviralce adrenergičnih receptorjev beta (»beta-blokatorje«), ker poslabšajo perfuzijo in povečajo aritmogenost.

Zelo pomembno je zgodnje prepoznavanje simptomov toksičnosti. Večina primerov se uspešno razreši, če se zdravljenje z lipidno emulzijo uvede v 1–2 minutah po pojavu prvih simptomov. Po stabilizaciji bolnika ASRA priporoča nadzor življenjskih funkcij še 12–24 ur zaradi možne pozne redistribucije anestetika in ponovitve simptomov.

ZAKLJUČEK

Lokalni anestetiki so v sodobni anesteziologiji in kirurgiji nepogrešljivi. Uporabljajo se za površinsko, lokoregionalno in nevroaksialno anestezijo ter za intravensko analgezijo. Mehanizem delovanja temelji na blokadi napetostno odvisnih Na⁺ kanalov v membrani živčnih celic. Ob pravilni uporabi so razmeroma varni, vendar lahko v redkih primerih povzročijo sistemsko toksičnost LAST, ki se kaže z nevrološkimi in kardiovaskularnimi simptomi. Toksične učinke povzroči prosta, na proteine nevezana oblika zdravila, ki je farmakološko aktivna. Dejavniki tveganja za razvoj LAST so lipofilnost anestetika, mesto in način aplikacije, vazodilatacijska aktivnost, starost bolnika, boleznijeter, boleznij ledvic, srčno popuščanje, hipoproteinemija, acidoza, pomanjkanje plazemske psevdoholinesteraze in uporaba zdravil, ki zavirajo encime CYP450.

Zgodnje prepoznavanje simptomov in hitro ukrepanje sta ključna za dober izid zdravljenja. Najpomembnejša sta takojšnja prekinitev aplikacije anestetika ter zgodnja podpora dihanja in cirkulacije. Lipidna emulzija je specifičen antidot, ki veže lipofilne lokalne anestetike in zmanjšuje njihovo toksičnost. Za vzdrževanje hemodinamike se priporočajo nizki odmerki adrenalina (50–100 µg),

medtem ko se visoki odmerki adrenalina, vazopresin, »beta-blokatorji« in antagonisti kalcijevih kanalov odsvetujejo zaradi poslabšanja perfuzije in povečanega tveganja za aritmije. Preprečevanje LAST temelji na pravilnem izboru lokalnega anestetika, ustrezni tehniki, ultrazvočno vodeni aplikaciji, uporabi najmanjšega učinkovitega odmerka in stalnem nadzoru bolnika.



Literatura

- Becker DE, Reed KL. Essentials of local anesthetic pharmacology. *Anesth Prog.* 2006;53:98–109.
- Columb MO, Hartley R. Local anaesthetic agents. *Anaesth Intens Care Med.* 2014;15:83–7.
- Eggleston ST, Lush LW. Understanding allergic reactions to local anesthetics. *Ann Pharmacother.* 1996;30(7–8):851–7.
- Foo I, Macfarlane AJR, Srivastava D, et al. The use of intravenous lidocaine for postoperative pain and recovery: international consensus statement on efficacy and safety. *Anaesthesia.* 2021;76:238–50.
- Garmon EH, Hendrix JM, Huecker MR, et al. Topical, local, and regional anesthesia and anesthetics. *StatPearls* [Internet]. Updated 2025 Feb 21.
- Gitman M. Local anesthetic systemic toxicity [Internet]. Nysora – The New York School of Regional Anesthesia; 2023. Dostopno na: <https://www.nysora.com/topics/complications/local-anesthetic-systemic-toxicity/>.
- Greif R, Lauridsen KG, Djärv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Executive summary. *Resuscitation.* 2025;215:1–82.
- Kostadinov I. Lokalni anestetiki. V: Šola anesteziologije, reanimatologije in perioperativne intenzivne medicine. 5. modul: Področna anestezija. Ljubljana; 13. marec 2020. str. 55–60.
- Lin T, Smith T, Pinnock C, et al., uredniki. *Fundamentals of Anaesthesia.* 4th ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2016.
- Macfarlane AJR, Gitman M, Bornstein KJ, et al. Updates in our understanding of local anaesthetic systemic toxicity: a narrative review. *Anaesthesia.* 2021;76(1):27–39.
- Neal JM, Neal EJ, Weinberg GL, et al. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine local anesthetic systemic toxicity checklist: 2020 version. *Reg Anesth Pain Med.* 2021;46:81. doi:10.1136/rapm-2020-101986.
- Perrin SL, Bull C, Rowe R, et al. Local anaesthetic drugs. *Anaesth Intens Care Med.* 2022;24(1):65–70.

SEPSA IN SEPTIČNI ŠOK

Milena Kerin Povšič

UVOD

Sepsa je življenje ogrožajoča motnja v delovanju organov, ki jo povzroči neustrezen imunski odziv na okužbo. Najpogostejši izvor okužbe so dihala (43 %), sečila (16 %), trebušni organi (14 %), glava, povezana s sepsa neznanega izvora (14 %), in drugi vzroki (13 %). Povzročitelji so Grampozitivne in Gramnegativne bakterije, redkeje, zlasti pri imunsko oslabeledih bolnikih, glive in virusi. Dejavniki tveganja za sepsa so starost (novorojenčki, > 65 let), kronične bolezni, hemodializa, maligne bolezni, kirurški posegi, imunosupresivno zdravljenje in dolgotrajna hospitalizacija. Kljub poznavanju patofiziologije, hitri diagnostiki, spremljanju hemodinamike in napredku zdravljenja je sepsa še vedno eden glavnih vzrokov obolevnosti in umrljivosti pri kritično bolnih.

Incidenca sepse v svetu je velika, leta 2017 je bila ocenjena na 48,9 milijona primerov. Umrljivost zaradi sepse je 20-%, zaradi septičnega šoka pa 40-% do 50-%. Svetovna zdravstvena organizacija (WHO, iz angl. *World Health Organization*) je to opredelila kot globalni zdravstveni problem. Po preboleli sepsi je pogost poseptični sindrom, ki lahko traja tedne ali mesece. Simptomi so kronična utrujenost, izguba telesne mase, motnje spanja, večja dovzetnost za okužbe, kognitivne in psihične motnje. Zdravljenje je dolgotrajno in zahteva multidisciplinaren pristop.

OPREDELITEV SEPSE

Opredelitev iz leta 1991 (*Sepsis-1*) opredeli sepso kot sistemski vnetni odgovor (SIRS, iz angl. *Systemic inflammatory response syndrome*), ki ga povzroči okužba, potrjena ali verjetna. SIRS pomeni prisotnost najmanj dveh od štirih znakov: temperatura jedra telesa $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ ali $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$, srčni utrip $> 90/\text{minuto}$, frekvenca dihanja $> 20/\text{minuto}$ ali delni tlak ogljikovega dioksida v arterijski krvi ($p_a\text{CO}_2$) $< 32\text{ mmHg}$ (4,3 kPa), število levkocitov $> 12 \times 10^9/\text{L}$ ali $< 4 \times 10^9/\text{L}$ ali $> 10\%$ nezrelih nevtrofilnih levkocitov v diferencialni beli krvni sliki (DKS). Delitev na sepso, težko sepso in septični šok je temeljila na okvari organov in odzivnosti na tekočine. Ta opredelitev ni zajela približno enega od osmih primerov sepse.

Posodobljena opredelitev leta 2001 (*Sepsis-2*) je sepso opredelila kot prekomeren vnetni odziv in disreguliran imunski odziv. Pojmi sepso, težka sepso in septični šok so bili natančneje opredeljeni. Namen je bil poenotenje pojmov v raziskavah in kliničnih preizkušanjih.

Po novi opredelitvi iz leta 2016 (*Sepsis-3*) je sepso življenje ogrožajoča disfunkcija organov, ki nastane zaradi neustreznega (dereguliranega) odziva imunskega sistema na okužbo. Ravnotežje med provnetno in protivnetno reakcijo je porušeno. Razdelitev so poenostavili na sepso in septični šok, pojem težka sepso so ukinili. Septični šok je oblika sepse, pri kateri je za vzdrževanje srednjega arterijskega tlaka (MAP, iz angl. *Mean arterial pressure*) $\geq 65\text{ mmHg}$ kljub nadomeščanju tekočin potrebna uporaba vazopresornih zdravil in je koncentracija serumskega laktata $\geq 2\text{ mmol/L}$.

PATOGENEZA IN PATOFIZIOLOGIJA SEPSE

Patogeneza sepse temelji na kompleksni interakciji med mikroorganizmom in gostiteljevim imunskim sistemom. Začne se z lokalno okužbo, pri kateri mikroorganizmi ali njihovi produkti (endotoksini, eksotoksini) vstopijo v krvni obtok. Imunski sistem prepozna mikrobnе vzorce (PAMP, iz angl. *Pathogen-associated molecular patterns*) in endogene vzorce, sproščene ob poškodbi celic (DAMP, iz angl. *Damage-associated molecular patterns*) preko receptorjev prirojene imunosti, kot so »tollu podobni receptorji« (TLR, iz angl.

Toll-like receptors). Iz makrofagov, monocitov, nevtrofilcev, dendritičnih, epiteljskih in endotelijskih celic se začnejo sproščati provnetni citokini: dejavnik tumorske nekroze (TNF α , iz angl. *Tumour necrosis factor alfa*) in interleukini IL-1 β , IL-6, IL-8. Aktivira se komplement, C3a in C5a.

Osrednjo vlogo v patofiziologiji sepse ima žilni endotelij. Glikokaliks na površini je tanek sloj polisaharidov in glikoproteinov, ki ščiti žilno steno pred poškodbami, toksini, uravnava permeabilnost, vnetni odziv in zavira aderenco trombocitov. Bakterijski toksini in vnetni mediatorji okvarijo glikokaliks in tesne stike med endoteljnimi celicami. Pride do disfunkcije in apoptoze endoteljnih celic. V njih nastaja več dušikovega oksida, prokoagulacijskih faktorjev in manj antitrombina III. Na površini endotelija je izraženih več adhezijskih molekul za levkocite, ki z diapedezo prehajajo v intersticij, na mesto okužbe. Apoptoza endotelijskih celic je najbolj izražena v pljučih, jetrih, ledvicah in prebavilih. Rezultati teh procesov so vazodilatacija, povečana prepustnost žil v mikrocirkulaciji, prehajanje tekočine in plazemskih beljakovin v intersticij, nastanek mikrotromboz in diseminirana intravaskularna koagulacija (DIK). Klinični znaki so hipotenzija, hipovolemija, edem tkiv, povečan hidrostatski tlak v intersticiju, slabša perfuzija tkiv, hipoksija in odpoved enega ali več organov (MOF, iz angl. *Multiorgan failure*).

Na celični ravni pride do disfunkcije mitohondrijev, motnje v oksidativni fosforilaciji in sintezi adenozin-5-trifosfata (ATP). Presnova se pomakne v smer anaerobne glikolize. Poveča se nastajanje laktata, ki je marker sepse in septičnega šoka.

Po začetni hiperaktivni, provnetni fazi sepse pogosto sledi hipoaktivna, protivnetna faza, ki vodi v imunoparalizo. To se zgodi po 24 do 48 urah. Imunski sistem izgubi sposobnost učinkovitega odziva na patogene. Glavni mehanizmi so povečana apoptoza limfocitov in dendritičnih celic, izčrpanje limfocitov T in B, manjša izraženost humanega levkocitnega antigena razreda II (HLA DR, iz angl. *human leukocyte antigen*) na monocitih in povečano delovanje protivnetnih citokinov: IL-10, IL-4, IL-13 in transformirajoči rastni faktor beta (TGF- β , iz angl. *Transforming growth factor beta*). Klinično se to kaže kot večja dovzetnost za sekundarne in oportunistične okužbe, slabše celjenje ran in počasno okrevanje. Pri kritično bolnih lahko traja tedne ali mesece po odpustu iz intenzivne nege.

DIAGNOZA SEPSE

Diagnozo **seps**e postavimo na podlagi kliničnih znakov, točkovnika za oceno disfunkcije organov (SOFA, iz angl. *Sequential Organ Failure Assessment Score*), laboratorijskih kazalnikov in mikrobioloških preiskav.

Za **septični šok** je značilno, da je za vzdrževanje MAP ≥ 65 mmHg kljub nadomeščanju tekočin potrebna uporaba vazopresorskih zdravil in je koncentracija serumskega laktata ≥ 2 mmol/L. Izpolnjena morata biti oba pogoja: hemodinamska nestabilnost in povišana vrednost laktata.

Ob sumu na sepsu odvezamemo hemokulture in kužnine z mest, ki so lahko potencialno izvor okužbe. Po potrebi se izvedejo slikovne diagnostične preiskave.

1. Klinični znaki:

- Spremenjeno mentalno stanje (agitacija, zmedenost, somnolenca)
- Tahipneja (> 22 /min.)
- Tahikardija (> 90 /min.)
- Hipotenzija (sistolni tlak < 100 mmHg ali MAP < 65 mmHg)
- Povišana ali znižana telesna temperatura (> 38 °C ali < 36 °C)
- Zmanjšana diureza ($< 0,5$ mL/kg/h)
- Znaki okužbe (npr. kašelj, disurija, absces, eritem, izcedek iz rane...)

Pri starejših, imunsko oslabeledih in kritično bolnih je lahko klinična slika zabrisana (brez povišane telesne temperature, samo zmedenost...).

2. Točkovni sistem SOFA oceni delovanje šestih organov in organskih sistemov, vsakega s točkami od 0 do 4: kardiovaskularni sistem, pljuča, ledvice, jetra, koagulacija in centralni živčni sistem (tabela 1). Merilo za sepsu je porast SOFA za 2 točki ali več. Hitro oceno sepsu in bolnikove ogroženosti omogoča hitri točkovni sistem SOFA (qSOFA, iz angl. *Quick SOFA Score*), ki vključuje tri parametre: poslabšanje mentalne funkcije/zmedenost, frekvenca dihanja ≥ 22 in sistolni krvni tlak ≤ 100 mmHg. Seštevek qSOFA ≥ 2 kaže na sepsu. Oceno naredimo ob postelji, je preprosta in lahko ponovljiva. Zaradi premajhne specifičnosti se ne priporoča kot edini presejalni test za sepsu.

Presejalna testa za akutno poslabšanje bolnikovega stanja sta še nacionalni zgodnji opozorilni točkovnik (NEWS2, iz angl. *National early warning score*) in spremenjen zgodnji opozorilni točkovnik (MEWS, iz angl. *Modified early warning score*). NEWS2 vključuje frekvenco dihanja, saturacijo arterijske krvi s kisikom (SaO_2) (z upoštevanjem dodanega kisika), sistolni krvni tlak, srčni utrip, zavest in telesno temperaturo. Posamezni parametri se točkujejo s točkami od 0 do 3. NEWS ≥ 5 ali kateri koli posamični parameter = 3 pomeni, da sta nujna klinična presoja in ukrepanje. MEWS je starejši, preprostejši točkovnik za presejanje poslabšanja bolnikovega stanja. Vključuje frekvenco dihanja, srčni utrip, sistolni krvni tlak, oceno zavesti in telesno temperaturo. Parametri se točkujejo 0–3. MEWS ≥ 5 ali kateri koli posamični parameter = 3 pomeni, da sta nujna klinična presoja in ukrepanje. Priporočila *Surviving Sepsis Campaign* (SSC) iz leta 2021 navajajo, da so SIRS, NEWS2 in MEWS primerna presejalna orodja za zgodnje prepoznavanje sepse, in odsvetujejo, da se qSOFA uporablja kot samostojni test.

3. Laboratorijski kazalniki niso specifični, a podpirajo klinično diagnozo, z njimi spremljamo odziv na zdravljenje: C-reaktivni protein (CRP), prokalcitonin (PCT $> 0,5 \mu\text{g/L}$ kaže na bakterijsko okužbo, $> 2 \mu\text{g/l}$ verjetna sepsa), levkocitoza/levkopenija ($> 12 \times 10^9/\text{L}$ ali $< 4 \times 10^9/\text{L}$), trombocitopenija ($< 150 \times 10^9/\text{L}$), laktat ($\geq 2 \text{ mmol/L}$ kaže na hipoperfuzijo organov), povišani jetrni encimi, bilirubin, kreatinin (znaki disfunkcije organov), podaljšan INR (iz angl. *International ratio*, za oceno koagulacije), podaljšan aktiviran parcialni tromboplastinski čas (APTČ), znižan fibrinogen, povišan D-dimer.

4. Mikrobiološke preiskave

- Hemokulture vedno odvezamemo pred začetkom antibiotične terapije. Pri sumu na katetrsko sepsa odvezamemo parne hemokulture – iz žilnega katetra in periferne vene. Kri se odvzame najprej v aerobno stekleničko, nato v anaerobno.
- Druge kužnine odvezamemo glede na klinično sliko (urin, sputum, bronhoalveolarni izpirek, plevralna tekočina, likvor, punktati rane ...).

5. Slikovne diagnostične preiskave (UZ, RTG, CT, MRI) se izvedejo po potrebi za iskanje vira okužbe.

Tabela 1. Ocenjevalna lestvica za moteno delovanje organov pri sepsi SOFA.

Organi/točke	0	1	2	3	4
Pljuča: PaO ₂ /FiO ₂ mmHg (kPa)	≥ 400 (53,3)	< 400 (53,3)	< 300 (40)	< 200 (26,7) s podporo dihanja	< 100 (13,3) s podporo dihanja
Koagulacija: trombociti število x 10 ⁹ /L	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Jetra: bilirubin mg/dL (μmol/L)	< 1,2 (20)	1,2–1,9 (20–32)	2,0–5,9 (33–101)	6,0–11,9 (102–204)	> 12,0 (204)
Kardiovaskularni sistem	MAP ≥ 70 mmHg	MAP < 70 mmHg	dopamin < 5 ali dobutamin (kateri koli odmerek) ^a	dopamin 5,1–15 ali adrenalin ≤ 0,1 ali noradrenalin ≤ 0,1 ^a	dopamin > 15 ali adrenalin > 0,1 ali noradrenalin > 0,1 ^a
Centralni živčni sistem: GCS	15	13–14	10–12	6–9	< 6
Ledvice: kreatinin mg/dL (μmol/L), urin (mL/dan)	< 1,2 (110)	1,2–1,9 (110–170)	2,0–3,4 (171–299)	3,5–4,9 (300–440) < 500	> 5,0 (440) < 200

Povzeto po Vincent JL in sod., *Intensive Care Med*, 1996.

SOFA – *Sequential Organ Failure Assessment Score*; PaO₂/FiO₂ – delni tlak kisika v arterijski krvi/delež vdihanega kisika; MAP – srednji arterijski tlak; GCS – Glasgow Coma Scale 3–15 (3 je najnižja, 15 normalna vrednost); ^a odmerek kateholamina v μg/kg/min. > 1 uro.

ZDRAVLJENJE SEPSE IN SEPTIČNEGA ŠOKA

Zdravljenje sepse in septičnega šoka temelji na **zgodnjem prepoznavanju, takojšnjih ukrepih in podpori vitalnih funkcij**. Gre za **nujno stanje**, pri katerem lahko že nekajurna zamuda pomembno poslabša izid zdravljenja. Ključni cilji so **odprava vzroka in zdravljenje okužbe**, hemodinamska **stabilizacija**, **zadostna perfuzija in oksigenacija tkiv**, **uravnavanje neustreznega imunskega odziva in preprečevanje MOF**.

SSC je leta 2004 prvič izdala smernice za obravnavo sepse in septičnega šoka. Uvedli so pojem zgodnje, ciljno usmerjeno zdravljenje (EGDT, iz angl. *Early goal-directed therapy*). Formalnih svežnjev ukrepov še ni bilo. V smernicah SSC leta 2012 so uvedli dva svežnja ukrepov, 3-urni in 6-urni:

- 3-urni sveženj ukrepov: merjenje laktata, odvzem hemokultur pred antibiotično terapijo, širokospektralni antibiotiki in tekočinsko oživljanje (kristaloidi 30 mL/kg telesne teže pri hipotenziji ali vrednosti laktata ≥ 4 mmol/L).
- 6-urni sveženj ukrepov: vazopresorji za vzdrževanje MAP ≥ 65 mmHg pri bolnikih s hipotenzijo, ki se po začetnem tekočinskem oživljanju ne izboljša. Pri persistentni hipotenziji ali vrednosti laktata ≥ 4 mmol/L je potrebna ocena odziva na tekočine; izmerita se centralni venski tlak (CVP, iz angl. *Central venous pressure*) in saturacija mešane venske krvi s kisikom (ScvO₂).

Smernice SSC leta 2016 so prinesle večji poudarek na individualizaciji ukrepov. Na podlagi koncepta EGDT so priporočili intenzivno začetno tekočinsko oživljanje, 30 mL kristaloidne raztopine na kg idealne telesne teže v prvih 3 urah od prepoznave sepse/septičnega šoka. Tekočina se prvič odmerja na kg idealne telesne teže.

Leta 2018 je SSC oba svežnja ukrepov združil v nov, 1-urni sveženj, ki je bil potrjen tudi v smernicah leta 2021 in velja še danes (tabela 2). Poudarek je, da se vsi ključni ukrepi začnejo takoj, v prvi uri zdravljenja sepse. Ocena odziva na tekočine z merjenjem statičnih kazalnikov CVP in ScvO₂ ni več priporočilo. Upoštevajo se dinamični kazalniki.

Tabela 2. Sveženj ukrepov v prvi uri zdravljenja sepse in septičnega šoka (SSC 2018/2021).

1-urni sveženj ukrepov pri sepsi/septičnem šoku

Določi laktat. Če je > 2 mmol/L, ponovi meritev po ukrepih čez 2–4 ure.

Odvzemi hemokulture pred začetkom antibiotične terapije.

Apliciraj širokospektralni antibiotik.

Začni s hitro aplikacijo kristaloidne raztopine 30 mL/kg, če je hipotenzija ali laktat ≥ 4 mmol/L.

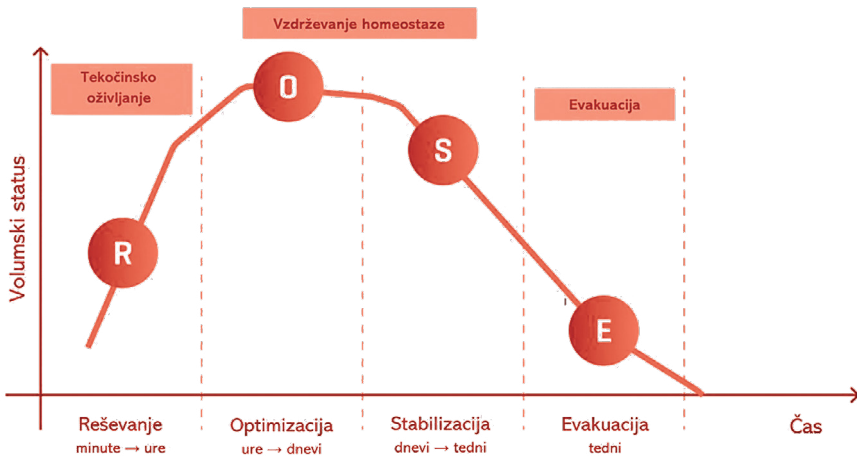
Začni vazopresor za MAP ≥ 65 mmHg, če je med tekočinskim oživljanjem hipotenzija.

Povzeto po Levy in sod., *Intensive Care Med*, 2018.

Ukrepi in zdravila pri sepsi in septičnem šoku:

1. Tekočine

Smernice SCC iz leta 2021 priporočajo infuzijo kristaloidne raztopine 30 mL/kg idealne telesne teže v 3 urah pri bolnikih s hipotenzijo ali laktatom ≥ 4 mmol/L. Sledi ciljno usmerjena terapija glede na hemodinamski odziv bolnika. Uravnoteženi kristaloidi (ringerjev laktat, Ionolyte) imajo prednost pred fiziološko raztopino, ki lahko povzroči hiperkloremično metabolično acidozo in ledvično okvaro. Koloidne raztopine so v primerjavi s kristaloidi povezane z večjim tveganjem za tubulno nekrozo in akutno ledvično okvaro. Albumini se dodajo v primerih, ko je za hemodinamsko stabilnost potrebna velika količina kristaloidov. Cilji tekočinskega zdravljenja so dobra tkivna perfuzija in oksigenacija ter preprečevanje disfunkcije organov. Upoštevamo načelo ROSE – Reševanje (tekočinsko oživljanje), Optimizacija, Stabilizacija, Evakuacija (slika 1). Ko ni več znakov hipoperfuzije tkiv, začnemo z omejevanjem in odstranjevanjem tekočine. Pomembno je, da preprečimo preobremenitev s tekočino, nastanek edemov in poslabšanje oksigenacije. Številne študije so pokazale, da je pozitivna tekočinska bilanca v septičnem šoku neodvisni napovedni dejavnik za slabši izid zdravljenja.



Slika 1. ROSE – štiri faze tekočinske terapije pri sepsi.

Povzeto po Malbrain M in sod., Springer Nature, 2023.

V fazi tekočinskega oživljanja (prvih 6 ur po diagnozi) je treba hitro povrniti cirkulacijski volumen in perfuzijo tkiv. Za fazo optimizacije (6 do 24 ur) je značilno bolusno odmerjanje tekočin glede na hemodinamski odziv. Če ni izboljšanja perfuzije, prenehamo dajati tekočine in preidemo na vazopresorje in inotrope. Cilj je preprečiti hipervolemijo, ki lahko vodi v pljučni edem, povišan intraabdominalni tlak (IAP) in utesnitveni (kompartiment) sindrom trebuha (ACS, iz angl. *Abdominal compartment sindrom*). Intraabdominalna hipertenzija (IAH) se deli v 4 stopnje: IAP 12–15 mmHg = stopnja I, IAP 16–20 mmHg = stopnja II, IAP 21–25 mmHg = stopnja III in IAP > 25 mmHg = stopnja IV. V fazi stabilizacije (1. do 3. dan) se vzdržuje hemodinamika, brez nadaljnje pozitivne bilance, v fazi evakuacije (3. do 7. dan in naprej) se odstranjuje presežek tekočine. Zgodnja evakuacija tekočine zmanjša smrtnost in odpoved organov.

Pri tekočinskem zdravljenju je treba sproti ocenjevati odzivnost na tekočine. Pri ventiliranih bolnikih lahko uporabimo metodo analize arterijskega pulznega vala (PiCCO, iz angl. *Pulse index continuous cardiac output*) ali merjenje minutnega volumna srca (MVS/CO, iz angl. *Cardiac output*) z razredčitveno metodo z litijem (LiDCO, iz angl. *Litium dilutium cardiac output measurement*). UZ srca je uporaben pri spontano dihajočih in ventiliranih bolnikih. Laboratorijska kazalnika sta laktat in ScvO₂.

Najuporabnejši dinamični testi za oceno utripnega in minutnega volumna srca so:

- Test pasivnega dviga nog (PLR, iz angl. *Passive leg raise test*) za 45° za kratek čas (30 sekund do 2 minuti). Medtem neprekinjeno merimo MVS/CO ali utripni (iztisni) volumen srca (SV, iz angl. *Stroke volume*) ali pulzni tlak (PP, iz angl. *Pulse pressure*), ki je razlika med sistolnim in diastolnim tlakom. S testom simuliramo dodatek tekočine. Prehodno se ob PLR poveča venski priliv (»preload«) za 250 mL do 300 mL (»avtobolus«). Če je porast MVS ali SV ali PP $\geq 10\%$ do 15% , je bolnik odziven na tekočino. MAP za razliko od teh kazalnikov ni dovolj občutljiv kazalnik, saj približno 50 % odzivnih bolnikov nima klinično pomembnega porasta MAP. Odvisen je namreč od dveh komponent: MVS in sistemske žilne upornosti (SVR, iz angl. *Systemic vascular resistance*), ki je pri sepsi znižana. PLR-test je enostaven, neinvaziven, uporaben pri spontano dihajočih in mehansko ventiliranih bolnikih. Nezanestljiv je pri IAH.

- Mini tekočinski test (MFC, iz angl. *Mini-fluid challenge*): bolniku apliciramo 100 mL kristaloidne raztopine v 1 do 2 minutah. Prej in potem izmerimo SV ali MVS. Integral hitrosti skozi čas (VTI, iz angl. *Velocity time integral*) je ultrazvočni parameter za oceno srčnega iztisa. Če se SV ali MVS poveča za $\geq 5\%$, je bolnik odziven na tekočine.
- Respiratorna variabilnost pulznega tlaka (PPV, iz angl. *Pulse pressure variation*) ali utripnega volumna (SVV, iz angl. *Stroke volume variation*) je uporabna pri bolnikih, ki so na kontrolirani ventilaciji in nimajo aritmij. Mejne vrednosti so: PPV 12–13 %, SVV 10–12 %.

2. Vazoaktivna zdravila

Vazoaktivna zdravila uvedemo, kadar je kljub ustrezni tekočinski reanimaciji MAP < 65 mmHg ali so prisotni znaki tkivne hipoperfuzije (povišan laktat, slabša diureza, spremenjen mentalni status). Če ima bolnik izrazito hipotenzijo, jih damo takoj, sočasno s tekočinami. Pri bolnikih z arterijsko hipertenzijo je ciljni MAP višji.

- Noradrenalin je prvo zdravilo izbire v septičnem šoku. Deluje na α_1 in v manjši meri na β_1 adrenergične receptorje. Povzroča vazokonstrikcijo in blago poveča kontraktilnost miokarda. Odmerek je 0,1 do 1,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Aplicira se preko osrednjega venskega katetra (OVK), za kratek čas lahko tudi v periferno veno. Zgodnja aplikacija lahko prepreči preobremenitev s tekočino.
- Vazopresin je visoko selektiven agonist receptorjev V1, povzroča vazokonstrikcijo, ki je neodvisna od adrenergičnih receptorjev. Dodamo ga noradrenalinu, kadar ne dosežemo ustreznega MAP, običajno pri odmerku 0,25–0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Odmerek za vazopresin je 0,01 do 0,03 U/min. Zgornja meja je predpisana v smernicah SCC 2021. Višji odmerki se ne priporočajo zaradi tveganja za ishemijo (koža, črevo, srce).
- Adrenalin je agonist adrenergičnih receptorjev α in β . Poveča SVR, kontraktilnost srca in srčno frekvenco. Indiciran je, kadar noradrenalin in vazopresin ne zadostujeta za dosego ustreznega MAP. Odmerek je 0,02–0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Pogosteje povzroči tahiaritmije, lahko laktatno acidozo.
- Dobutamin deluje pretežno na adrenergične receptorje β_1 , nekoliko tudi na β_2 in α_1 receptorje. Izboljša kontraktilnost miokarda. Povzroča vazodilatacijo v perifernih in koronarnih žilah, preko α_1 pa blago vazokonstrikcijo.

Uporabimo ga pri znakih miokardne depresije ali če so kljub normalnemu MAP prisotni znaki hipoperfuzije (npr. zvišan laktat). Odmerek je 2 do 20 µg/kg/min.

- Angiotenzin II je endogeni peptidni hormon, ki deluje preko sistema renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS). Je močan vazokonstriktor. Uporabimo ga pri refraktarnem septičnem šoku, pri katerem je kljub zadostni tekočinski reanimaciji, noradrenalinu $\geq 0,5$ µg/kg/min. in vazopresinu 0,03 U/min. MAP < 65 mmHg. Začetni odmerek angiotenzina II je 20 ng/kg/min, največji v prvih 3 urah 80 ng/kg/min, vzdrževalni pa ≤ 40 ng/kg/min. Boljši učinek angiotenzina II pričakujemo v primerih, ko je vrednost renina visoka. Ko se doseže ciljni MAP, najprej zmanjšujemo odmerek noradrenalina in/ali adrenalina (»kateholamine-varčevalni« učinek), nato postopno znižujemo angiotenzin II.

Postresuscitacijska oskrba mora vključevati usmerjeno hemodinamsko podporo in preprečevanje hipertermije.

3. Protimikrobno zdravljenje

Pred uvedbo empirične antibiotične terapije odvzamemo hemokulture, aerobno in anaerobno stekleničko (vsaka 10 mL). Ob sumu na katetrsko sepsu odvzamemo parno hemokulturo. Ob sumu na glivno sepsu pri imunsko oslabljenih bolnikih odvzamemo še hemokulturo za glive. Odvzamemo tudi kužnine iz vseh potencialnih mest okužbe (sputum, urin, likvor ...), če je mogoče, že pred antibiotično terapijo.

Smernice SCC iz leta 2021 priporočajo uvedbo antibiotika v prvi uri (1-urni sveženj ukrepov). Številne študije so pokazale, da je zgodnje antibiotično zdravljenje neodvisni napovedni dejavnik za boljše preživetje. Pri izboru antibiotika moramo upoštevati klinično sliko, dejavnike tveganja za posamezne mikroorganizme, lokalno občutljivost bakterij na antibiotike, spremljajoče bolezni in prisotnost vsadkov.

Kadar izvor okužbe ni znan, je potrebna širokospektralna antibiotična terapija: širokospektralni penicilin, cefalosporin 3. ali 4. generacije ali karbapenem. Pri sumu na okužbo MRSA, katetrsko sepsu ali pri febrilni nevtropeniji dodamo vankomicin. Včasih je potrebna empirična protivirusna terapija (npr. sum na influenco v sezoni/izbruhu pri hudi pljučnici, sum na herpetični encefalitis ...)

ali empirična protiglivična terapija. Dejavniki tveganja za glivne okužbe so: imunosupresija, nedavna operacija v trebuhu, popolna parenteralna hrana, OVK/vsadne naprave, dolgotrajno zdravljenje s širokospektralnimi antibiotiki, dolga hospitalizacija. Zelo pomembno je obvladovanje izvora okužbe v primerih, ko je to možno (drenaža abscesa, odstranitev OVK/vsadev); to je potrebno v 6 urah.

Po 48 do 72 urah je glede na izvide mikrobioloških preiskav potreben prehod na usmerjeno antibiotično zdravljenje (deeskalacija terapije).

4. Kisik in umetna ventilacija

Ciljna vrednost SaO_2 pri sepsi je 94–98 %, pri bolnikih s hiperkapnično respiratorno insuficienco pa 88–92 %. Višji intratorakalni tlak pri neinvazivni ventilaciji (NIV, iz angl. *Non-invasive ventilation*) in mehanski ventilaciji vpliva na funkcijo srca, ker zmanjša venski priliv in MVS. V skladu s tem se priporočata majhen dihalni volumen, 6 ml/kg in titracija pozitivnega tlaka ob koncu izdiha (PEEP, iz angl. *Positive end expiratory pressure*). Pri hipoksični respiratorni insuficienci pride v poštev tudi uporaba visokopretočnega O_2 po nosni kanili.

5. Heparin

Smernice SCC zelo priporočajo uporabo nizkomolekularnega heparina za preprečevanje globoke venske tromboze. Heparin ima pri sepsi še druge pomembne učinke: deluje protivnetno, zavira aktivacijo komplemента, v pljučih zavira adhezijo nevtrofilcev na endotelij, migracijo v intersticij in zmanjša pljučni edem. Kadar je farmakološka profilaksa kontraindicirana, je indicirana mehanska profilaksa.

6. Inzulin

Stresna hiperglikemija pri sepsi nastane zaradi povečanega sproščanja glukokortikoidov in kateholaminov iz nadledvične žleze ter razvoja inzulinske rezistence. Blaga hiperglikemija ima zaščitni učinek, ker je glukoza nujno potreben vir energije za možgane in imunske celice; sicer ima hiperglikemija imunosupresivni učinek in je povezana z večjo 30-dnevno umrljivostjo. Za zdravljenje se uporablja inzulin v kontinuirani infuziji. Po smernicah

Združenja za intenzivno medicino (SCCM, iz angl. *Society of Critical Care Medicine*) iz leta 2021 je ciljna koncentracija krvne glukoze pri kritično bolnem 7,8 do 10 mmol/L. Zaradi nevarnosti hipoglikemije se odsvetuje ciljna koncentracija < 7,8 mmol/L.

7. Kortikosteroidi

Smernice SCCM priporočajo hidrokortizon 200 mg/dan pri bolnikih, pri katerih kljub uporabi vazoaktivnih zdravil ni dosežen ciljni MAP.

8. Zaviralci protonske črpalke

Smernice SCCM iz leta 2021 navajajo, da ni dokazov, da bi profilaktična uporaba zdravil za ulkus želodca pri bolnikih s sepsa ali septičnim šokom zmanjšala umrljivost, zato ni močnega priporočila za rutinsko profilakso. Odločanje je individualno, glede na tveganje za gastrointestinalno krvavitev.

9. Nadomestno ledvično zdravljenje

Akutna ledvična insuficienca se pojavi pri 40 % do 64 % bolnikov s sepsa in septičnim šokom. Indikacije za nadomestno ledvično zdravljenje so huda metabolična acidoza, huda hiperkaliemija, preobremenitev s tekočino z respiratorno insuficienco in uremični zapleti, npr. encefalopatija, perikarditis. Oblike zdravljenja so intermitentna hemodializa, podaljšana oblika intermitentne hemodialize (SLED, iz angl. *Sustained low-efficiency dialysis*), ki traja 6 do 12 ur, in kontinuirane oblike, ki so indicirane pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih. To so kontinuirana veno-venska hemofiltracija (CVVH), kontinuirana veno-venska hemodializa (CVVHD) in kontinuirana CVVH.

10. Vitamin C

Smernice SCCM iz leta 2021 pri bolnikih s sepsa in septičnim šokom ne priporočajo intravenske uporabe vitamina C.

11. Imunoglobulini

Smernice SCCM iz leta 2021 pri bolnikih s sepsa in septičnim šokom ne priporočajo uporabe imunoglobulinov. Raziskave niso pokazale boljšega izida zdravljenja.

12. Transfuzija rdečih krvnih celic

Priporoča se restriktivna uporaba transfuzije rdečih krvnih celic, ker obremeni kardiovaskularni sistem, zavre delovanje makrofagov in celično imunost. Indicirana je pri koncentraciji hemoglobina (Hb) < 70 g/L. Pri Hb > 90 g/L se ne priporoča, razen pri ishemični srčni bolezni, hudi hipoksemiji ali aktivni krvavitvi.

ZAKLJUČEK

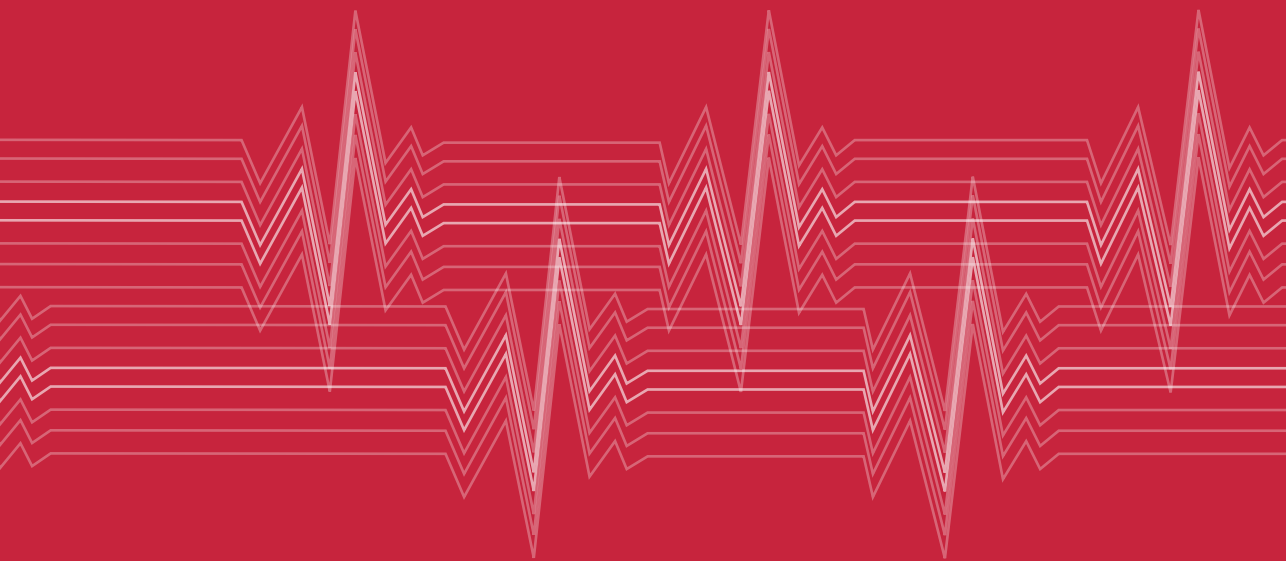
Sepsa je neustrezen imunski odziv na okužbo, pri katerem se poruši ravnovesje med pro- in protivnetnimi mehanizmi. To povzroči celično, presnovno in žilno disfunkcijo, ki vodi v odpoved organov. Ključno vlogo ima poškodba endotelija z razpadom glikokaliksa, ki sproži imunotrombozo, mikrocirkulacijske šante in intersticijski edem. Motena je dostava kisika tkivom in njegov celični izkoristek, kar vodi v tkivno hipoksijo ter povečano nastajanje laktata. Kljub napredku sodobne medicine ostaja sepsa eden glavnih vzrokov obolevnosti in umrljivosti pri kritično bolnih.

Zgodnja diagnoza in zdravljenje sepse ter septičnega šoka sta po smernicah SCC ključna za dober izid in preživetje. Zdravljenje se začne v prvi uri po postavitvi diagnoze in vključuje odvzem kužnin, tekočinsko oživljanje s kristaloidi, uvedbo širokospektralne antibiotične terapije, odstranitev izvora okužbe, spremljanje hemodinamike z dinamičnimi kazalniki, uporabo vazopresorjev, stabilizacijo in evakuacijo tekočin. Med vazoaktivnimi zdravili ima noradrenalin osrednjo vlogo pri vzdrževanju ciljnega MAP ≥ 65 mmHg in preprečevanju preobremenitve s tekočino. V primeru vztrajne hipotenzije se dodata vazopresin in angiotenzin II. Serumski laktat je marker za diagnozo septičnega šoka in spremljanje učinka zdravljenja.

Čeprav je izid zdravljenja sepse in septičnega šoka trenutno najbolj povezan s hitro in učinkovito izvedbo prvih ukrepov, bo napredek zdravljenja verjetno usmerjen v po meri prilagojen pristop, ki bo temeljil na fenotipskih in genetskih značilnostih posameznika.

Literatura

- Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest*. 1992;101(6):1644–55.
- Demir O, Yöndem ÖZ, Yüksel BE, et al. Sepsis: An overview of current therapies and future research. *J Clin Pract Res*. 2025;47(2):99–110.
- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Crit Care Med*. 2021;49(11):e1063–e143. doi:10.1097/CCM.0000000000005337.
- Guarino M, Perna B, Cesaro AE, et al. 2023 update on sepsis and septic shock in adult patients: Management in the emergency department. *J Clin Med*. 2023;12:3188. doi:10.3390/jcm12093188.
- Honarmand K, Sirimaturus M, Hirshberg EL, et al. Society of Critical Care Medicine guidelines on glycemic control for critically ill children and adults 2024. *Crit Care Med*. 2024 Jan 19. doi:10.1097/CCM.0000000000006174.
- Levy MM, Fink M, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international sepsis definitions conference. *Crit Care Med*. 2003;31(4):1250–6. doi:10.1097/01.CCM.0000050454.01978.3B.
- Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. *Intensive Care Med*. 2018;44(6):925–8.
- Macdonald S. Fluid resuscitation in patients presenting with sepsis: Current insights. *Open Access Emerg Med*. 2022;14:633–8. doi:10.2147/OAEM.S363520.
- Malbrain M, Wong A, Nasa P, et al. Rational use of intravenous fluids in critically ill patients. Cham: Springer Nature; 2023. doi:10.1007/978-3-031-42205-8.
- Marik PE, Byrne L, van Haren F. Fluid resuscitation in sepsis: the great 30 ml per kg hoax. *J Thorac Dis*. 2020;12(Suppl 1):S37–47. doi:10.21037/jtd.2019.12.84.
- Meyer NJ, Prescott HC. Sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2024;391:2133–46. doi:10.1056/NEJMra2403213.
- Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Crit Care Med*. 2017;45(3):486–552. doi:10.1097/CCM.0000000000002255.
- Srzić I, Nesek Adam V, Tunjić Pejak D. Sepsis definition: What’s new in the treatment guidelines. *Acta Clin Croat*. 2022;61(Suppl 1):67–72.
- Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med*. 1996;22(7):707–10. doi:10.1007/BF01709751.
- Wayland J, Teixeira JP, Nielsen ND. Sepsis in 2024: a review. *Anaesth Intensive Care Med*. 2024;25(10):642–51.



ANAFILAKSIJA

Teodora Zupanc

UVOD

Anafilaksija je akutna, življenjsko ogrožajoča sistemska preobčutljivostna reakcija, ki nastane zaradi masivnega sproščanja vnetnih mediatorjev iz tkivnih mastocitov in bazofilcev. V nekaj minutah lahko povzroči ogroženost dihal, cirkulacije in zavesti. Najpogosteje gre za alergijsko reakcijo (posredovano s protitelesi IgE), lahko pa jo povzročijo tudi nealergijski mehanizmi.

Najpogostejši sprožilci anafilaksije so:

- Alergološki (imunološki): zdravila (penicilini, NSAID, anestetiki, kontrastna sredstva), hrana (oreščki, morski sadeži, jajca, mleko), piki žuželk (ose, čebele, sršeni), lateks.
- Nealergološki (neimunološki): fizični napor, mraz, toplota, alkohol, opioidi, kontrastna sredstva z neposredno degranulacijo mastocitov, koloidi.

KLINIČNA SLIKA

Klinična slika anafilaksije se praviloma kaže z večorgansko prizadetostjo:

- **Respiratorni simptomi:** otekanje zgornjih dihal, stridor, bronhospazem, težko dihanje.
- **Kardiovaskularni simptomi:** hipotenzija, sinkopa, šok.

- **Kožne spremembe:** urtikarija, eritem, angioedem (niso nujni).
- **Gastrointestinalni simptomi:** krči, slabost, bruhanje, driska.

Simptomi se pojavijo v od nekaj minutah do ene ure po stiku s sprožilcem. Diagnoza je klinična in temelji na anamnezi ter značilni sliki, laboratorijski kazalniki (npr. serumska triptaza) pa so v pomoč pri potrditvi.

UKREPANJE OB SUMU NA ANAFILAKSIJO

Ukrepanje pri anafilaksiji mora biti takojšnje, usmerjeno in brez odlašanja. Vsaka minuta šteje, saj lahko stanje hitro napreduje v popolno dihalno ali cirkulacijsko odpoved. Osnovna načela obravnave so: takojšnja aplikacija adrenalina, zagotovitev dihalne poti, hitro nadomeščanje tekočin in dodatni podporni ukrepi. Ob tem je nujno tudi odstranjevanje sprožilca in dosledno spremljanje vitalnih funkcij. Vse nadaljnje intervencije imajo podporno vlogo – edino adrenalin dokazano rešuje življenje.

Obravnava bolnika z anafilaksijo naj poteka po sledečih korakih (tabela 1):

1. Dajanje adrenalina

Adrenalin je zdravilo prve izbire – daje se takoj ob sumu, brez odlašanja. Ugodno vpliva na hemodinamiko, deluje pa tudi na mastocite. Zmanjša izločanje mediatorjev, ki povzročajo anafilaksijo iz mastocitov v krvni obtok. Dajemo ga po različnih poteh. Adrenalin je nevarno zdravilo, ki lahko povzroči hudo zvišanje arterijskega krvnega tlaka in/ali srčne aritmije. Povzroči lahko tudi ishemijo črevesja in moteno delovanje ledvic, zato se priporoča intramuskularno dajanje, saj se tako počasneje sprošča v krvni obtok. Če je bolnik ustrezno spremljan in ima vstavljeno intravensko pot, ga lahko izkušeni zdravniki dajejo tudi intravensko. Možne poti dajanja adrenalina so sledeče:

- Intramuskularno (i. m.), anterolateralno v stegno:
 - odrasli: 0,5 mg (0,5 mL raztopine 1 mg/mL),
 - otroci: 0,01 mg/kg (največ 0,3 mg),
 - po potrebi ponavljamo vsakih 5–10 minut.
- Avtoinjektor (Epipen®):
 - odrasli in mladostniki >30 kg: 0,3 mg,
 - otroci 15–30 kg: 0,15 mg,

- < 15 kg: individualna odločitev zdravnika. Avtoinjektor lahko aplicira tudi laik – ključna je čimprejšnja uporaba!

Intravenozni adrenalin: samo pri hudih šokovnih stanjih, kadar je že vstavljen venski kanal in pod nadzorom izkušenega zdravnika (20–50 µg bolus ali infuzija).

2. Položaj bolnika

Bolnik naj leži z dvignjenimi nogami; nenadno vstajanje ali posedanje lahko povzroči kolaps.

3. Odprava sprožilca

Prekinitev infuzije, ki vsebuje potencialni alergen (npr. antibiotik), odstranitev žela, odstranitev alergena, če je mogoče.

4. Nadomeščanje tekočin

Zaradi relativne hipovolemije in distribucijskega šoka je potrebno hitro nadomeščanje tekočin. Dajemo kristaloide (Ringerjevo raztopino, fiziološka raztopina), koloidov se izogibamo, saj so alergeni in lahko stanje še poslabšajo.

5. Dodatna zdravila

Nazadnje, ko bolnika že nekoliko stabiliziramo, damo še kortikosteroide (npr. metilprednizolon) intravensko. Le-ti nimajo takojšnjega učinka, vendar zmanjšajo tveganje za pozno/bifazično reakcijo. Antihistaminike pri hudi anafilaksiji damo na koncu, saj z njimi ne moremo ustaviti delovanja že sproščenih mediatorjev (npr. klemastin 2 mg intravensko pri odraslih): ublažijo kožne in mukozne simptome, a ne preprečijo šoka; vedno le kot dodatek adrenalinu. Pri bolnikih, ki prejemajo zaviralce adrenergičnih receptorjev beta in se zato slabše odzivajo na adrenalin, lahko intravenski glukagon predstavlja učinkovito alternativo, saj deluje neodvisno od adrenergičnih receptorjev ter ima pozitiven inotropni in kronotropni učinek na srce.

Tabela 1. Zdravila in ukrepi pri anafilaksiji.

Korak	Zdravilo/ukrep	Odrasli	Otroci	Opombe
1	Adrenalin i. m. (1 mg/mL, 1 : 1000)	0,5 mg (0,5 mL) anterolateralno v stegno	0,01 mg/kg (največ 0,3 mg)	Prva izbira; ponavljamo vsakih 5–10 min., če je potrebno
	Avtoinjektor (Epipen®)	0,3 mg (> 30 kg)	0,15 mg (15–30 kg); < 15 kg – po presoji	Možna aplikacija laikov
2	Infuzija kristaloidov (Ringerjeva raztopina, 0,9 % NaCl)	Bolus 500–1000 mL, nato po potrebi	Bolus 10–20 mL/kg	Takoj za adrenalinom! Izogibamo se koloidom (alergogeni).
3	Kisik, dihalna podpora	po potrebi	po potrebi	Pravočasno razmišljamo o intubaciji
4	Antihistaminik (klemastin i. v.)	2 mg i. v. počasi	0,025 mg/kg i. v.	Lajša kožne/ mukozne simptome, ne prepreči šoka
5	Kortikosteroid (metilprednizolon i. v.)	125 mg i. v.	1–2 mg/kg i. v.	Ne deluje takoj, preprečuje pozno/ bifazično reakcijo
6	Glukagon i. v. (pri bolnikih, ki se zdravijo z »β-blokatorji«)	1–2 mg i. v. počasi, nato infuzija 5–15 μg/min	20–30 μg/kg (najv. 1 mg)	Pozitiven ino-/ kronotropni učinek, neodvisen od adrenergičnih receptorjev

6. Podporni ukrepi

Podporni ukrepi vključujejo dajanje kisika, po potrebi pravočasno intubacijo z mehansko ventilacijo ter v primeru srčnega zastoja takojšnje izvajanje temeljnih postopkov oživljanja (TPO) z uporabo avtomatskega zunanje defibrilatorja (AED), če je dostopen.

7. Nadaljnja obravnava

Po stabilizaciji bolnika je nujno nadaljnje opazovanje vsaj 24 ur zaradi možnosti pozne oziroma bifazične reakcije. V tem času se določi serumske markerje, predvsem triptazo, ki potrjuje degranulacijo mastocitov. Sledita identifikacija sprožilca ter načrtovanje sekundarne preventive. Bolnika je treba izobraziti o

naravi bolezni, mu izdati avtoinjektor adrenalina (Epipen®) z jasnimi navodili za uporabo ter ga poučiti o izogibanju sprožilcem. Ob odpustu je priporočena napotitev k alergologu zaradi dodatnega testiranja in razmisleka o specifični imunoterapiji.

POTRDITEV DIAGNOZE ANAFILAKSIJE

Čeprav je anafilaksija predvsem **klinična diagnoza**, je laboratorijska potrditev pomembna za poznejšo obravnavo in razlikovanje od drugih stanj (npr. vazovagalna sinkopa, kardiogeni šok). Najuporabnejši označevalec je **serumska triptaza**, ki se sprosti ob degranulaciji mastocitov in je zanesljiv pokazatelj sistemske aktivacije. Pravilno časovno odvzet vzorec omogoča objektivno potrditev dogodka in pomaga alergologu pri nadaljnji diagnostiki. Vzorce krvi za določitev serumskih triptaz odvajamo zaporedno – prvi vzorec 30 do 120 minut po začetku simptomov (najbolje v prvi uri), drugega po 2 do 4 urah, tretjega pa kot kontrolni vzorec (»bazalna triptaza«) vsaj 24 ur po dogodku oziroma ob kontrolnem pregledu (tabela 2). Vzorci se hranijo in analizirajo v specializiranih laboratorijih, kjer pomagajo pri poznejši diagnostiki in razlikovanju anafilaksije od drugih stanj, kot je na primer vazovagalna sinkopa.

Tabela 2. Odvzem krvi za določitev serumske triptaze pri anafilaksiji.

Čas odvzema	Namen	Opombe
30–120 minut po začetku simptomov (najbolje v 1. uri)	Dokumentiranje akutnega povišanja triptaze (degranulacija mastocitov)	Najbolj informativen vzorec za potrditev anafilaksije
2–4 ure po začetku	Potrditev dinamike sprememb	Ni vedno nujen, priporočljiv ob hudih primerih
≥ 24 ur po dogodku (bazalna vrednost)	Primerjava z akutnimi vrednostmi (diferenciacija anafilaksije od drugih stanj)	Odvzeti v stabilnem stanju, lahko pri kontrolnem pregledu

ZAKLJUČEK

Anafilaksija je urgentno stanje, ki lahko hitro napreduje v smrtno nevarno situacijo. Zgodnje prepoznavanje, takojšnje dajanje adrenalina in ustrezno podporno zdravljenje lahko rešijo življenje. Dolgoročno obvladovanje vključuje ustrezno diagnostiko, edukacijo bolnika in preventivne ukrepe za preprečevanje ponovitve.

Literatura

- Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, et al. World Allergy Organization Anaphylaxis Guidance 2020. *World Allergy Organ J.* 2020;13(10):100472. doi:10.1016/j.waojou.2020.100472.
- Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: European Academy of Allergy and Clinical Immunology guideline. *Allergy.* 2021;76(12):3673–92. doi:10.1111/all.14763.
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Anaphylaxis: assessment and referral after emergency treatment. NICE Guideline NG244. London: NICE; 2020. Dostopno na: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng244>.
- Radšel P, Šuc T. AKS. V: Prosen G, et al., urednik. Zbornik 1. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. str. 94–101, 122–136.
- Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, et al. Anaphylaxis—a 2020 practice parameter update. *J Allergy Clin Immunol.* 2020;145(4):1082–1123. doi:10.1016/j.jaci.2020.01.017.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation.* 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110769.

KOMUNIKACIJA MED OŽIVLJANJEM

Iztok Potočnik, Martin Erak

UVOD

Reanimacija je visoko stresna situacija, v kateri sodeluje več oseb z različnimi stopnjami znanja in izkušenj. Kaotično okolje, časovni pritisk in prisotnost čustvenih dejavnikov lahko vodijo do napak, če komunikacija v timu ni jasna in strukturirana, zato je vzpostavitev jasne hierarhije, vnaprej določenih vlog in protokolov komuniciranja eden ključnih temeljev kakovostne oskrbe bolnika, ki ima srčni zastoj.

Učinkovita komunikacija med oživljanjem je ključna za usklajeno delovanje tima in uspešno izvedbo ukrepov. Kaotične razmere med srčnim zastojem zahtevajo jasno dodelitev nalog, strukturirane povratne informacije in stalno usklajevanje med člani tima. Pomanjkljiva komunikacija lahko vodi v zamude, napake ali neuspešno oživljanje.

Vodja tima igra osrednjo vlogo pri usmerjanju oživljanja. Naloge vodje vključujejo dodeljevanje odgovornosti, spremljanje izvedbe ukrepov in odločanje o nadaljnjih korakih. Jasna in strukturirana komunikacija temelji na kratkih, specifičnih navodilih, ki jih člani tima potrdijo z neposredno povratno informacijo. Na primer: »Pripravi adrenalin. – Adrenalin pripravljen in apliciran.«

Uporaba standardizirane terminologije, kot so algoritmi oživljanja (npr. ABCDE ali ALS), zmanjšuje možnost nesporazumov. Neverbalna komunikacija, kot so kretnje, očesni stik ali dvignjena roka, dopolnjuje besedno komunikacijo, še posebej v hrupnem ali stresnem okolju. Tehnološki pripomočki, kot so monitorji, kapnografija in defibrilatorji s povratno informacijo, podpirajo klinične odločitve in povečujejo natančnost postopkov.

Med daljšim oživljanjem je koristno izvajati kratke preglede napredka, da se oceni izvedba ključnih ukrepov in preveri obravnava vzrokov srčnega zastoja (4 H in 4 T). Po zaključku oživljanja je obvezno izvesti »debriefing« tima, kjer se analizirajo postopki, prepoznajo izboljšave in zagotovi učenje za prihodnje primere.

Komunikacija mora biti ves čas usmerjena v ohranjanje jasnosti, zmanjševanje stresa in spodbujanje profesionalnega sodelovanja. Strukturirana in učinkovita komunikacija med oživljanjem pomembno vpliva na končni izid in zagotavlja varnejšo obravnavo bolnikov.

Pomembna je tudi podpora svojcem – tako med reanimacijo kot tudi po njej.

STRUKTURIRANA KOMUNIKACIJA V TIMU ZA REANIMACIJO

Uspešna reanimacija ni odvisna le od tehničnega znanja, temveč tudi od učinkovite timske dinamike. Jasna, strukturirana in ciljno usmerjena komunikacija med člani reanimacijskega tima zmanjšuje tveganje za napake, omogoča hitro izvajanje ukrepov ter pripomore k boljši organizaciji in večji varnosti bolnika, zato smernice strukturirano komunikacijo opredeljujejo kot ključen element kakovostne oskrbe v času srčnega zastoja (tabela 1).

1. Vnaprejšnje dodeljevanje vlog

Pred začetkom ali takoj ob začetku reanimacije mora vodja tima jasno določiti vloge posameznikov:

- vodja reanimacije,
- oseba za izvajanje stisov prsnega koša,
- oseba za umetno predihavanje (ventilacijo),

- odgovorni za žilni dostop,
- oseba za pripravo in aplikacijo zdravil,
- zapisovalec (dokumentacija),
- oseba za podporo za svojcem (če so prisotni).

To preprečuje zmedo in omogoča osredotočenost na svojo nalogo. Svojci imajo pravico biti prisotni, ko reanimacija poteka. Zamotimo jih lahko z izvajanjem lažjih nalog (držanje infuzije ipd.).

2. Preverjanje razumevanja (»Closed-loop« komunikacija)

Gre za komunikacijo v treh korakih:

1. Ukaz (npr. »Daj 1 mg adrenalina i. v.«).
2. Potrditev (»1 mg adrenalina, dajem zdaj.«).
3. Potrditev izvedbe (»Adrenalin dan ob 14.23.«).

Ta pristop bistveno zmanjša možnost nesporazumov, napačnih odmerkov ali zamud pri izvajanju ukrepov. Vodja tima mora zahtevati in zagotavljati takšen način komunikacije.

3. »SBAR« komunikacija

SBAR (*Situation – situacija, Background – ozadje, Assessment – ocena, Recommendation – priporočilo*) je orodje za hitro in strukturirano podajanje informacij, zlasti med prehodi oskrbe (npr. ob predaji drugemu timu, prihodu dodatne pomoči, transportu v bolnišnico):

S (»Situation« – situacija): Kaj se dogaja? (npr. »Imamo 55-letnega moškega v srčnem zastoju, brez ROSC.«)

B (»Background« – ozadje): Kaj vemo o ozadju? (npr. »Zgodovina KOPB in miokardnega infarkta, dogodek se je zgodil pred 5 minutami.«)

A (»Assessment« – ocena): Kaj smo ugotovili? (npr. »Asistola, brez odziva na prvo aplikacijo adrenalina.«)

R (»Recommendation« – priporočilo): Kaj predlagamo oziroma pričakujemo? (npr. »Nadaljujemo z oživljanjem, pripravimo zamenjavo izvajalcev in razmislimo o ultrazvoku.«)

SBAR se lahko uporablja tudi znotraj ekipe, če je treba hitro posredovati pomembno informacijo.

4. Odločno, a spoštljivo vodenje

V kriznih situacijah je pomembno, da vodja tima deluje odločno, a ne avtoritarno. Jasna komunikacija (kratki stavki, enoznačne besede, izogibanje nejasnim izrazom kot »mogoče« ali »lahko bi«), hkrati pa odprtost za povratne informacije in opažanja članov tima ustvarjata okolje zaupanja.

5. Refleksija (»debriefing«) po reanimaciji

Po vsakem dogodku je priporočljivo izvesti timski »debriefing« – kratko refleksijo o poteku, vključno s pohvalo uspešnih vidikov in identifikacijo možnih izboljšav. Strukturirani »debriefing« izboljša timsko delovanje pri prihodnjih primerih in zmanjšuje tveganje za moralno stisko članov tima.

Tabela 1: Ključni elementi strukturirane komunikacije med reanimacijo.

Element	Opis	Primer uporabe
Določitev vlog	Jasna razdelitev nalog med člane tima	»Ti vodiš kompresije, ti ventilacijo, jaz vodim tim.«
»Closed-loop« komunikacija	Ukaz ponovitev potrditev izvedbe	»Daj 1 mg adrenalina.« – »1 mg adrenalina, dajem.« – »Adrenalin dan ob 14.23.«
Orodje SBAR	Strukturirana izmenjava informacij	»55-letni moški, asistolija. Zgodovina MI. Predlagam nadaljevanje ALS.«
Jasno in odločno vodenje	Vodja tima komunicira kratko, enoznačno, brez dvoumnosti	»Zamenjava kompresij čez 2 minuti. Vsi pripravljeni.«
Povratna informacija	Aktivno preverjanje razumevanja in odprtost za prispevke članov	»Ali kdo opazi vzrok zastoja?«, »Strinjam se, da opravimo ultrazvok.«
Debriefing po reanimaciji	Strnjen pogovor po dogodku – za refleksijo, učenje in podporo	»Kaj je šlo dobro? Kaj lahko naslednjič naredimo bolje?«

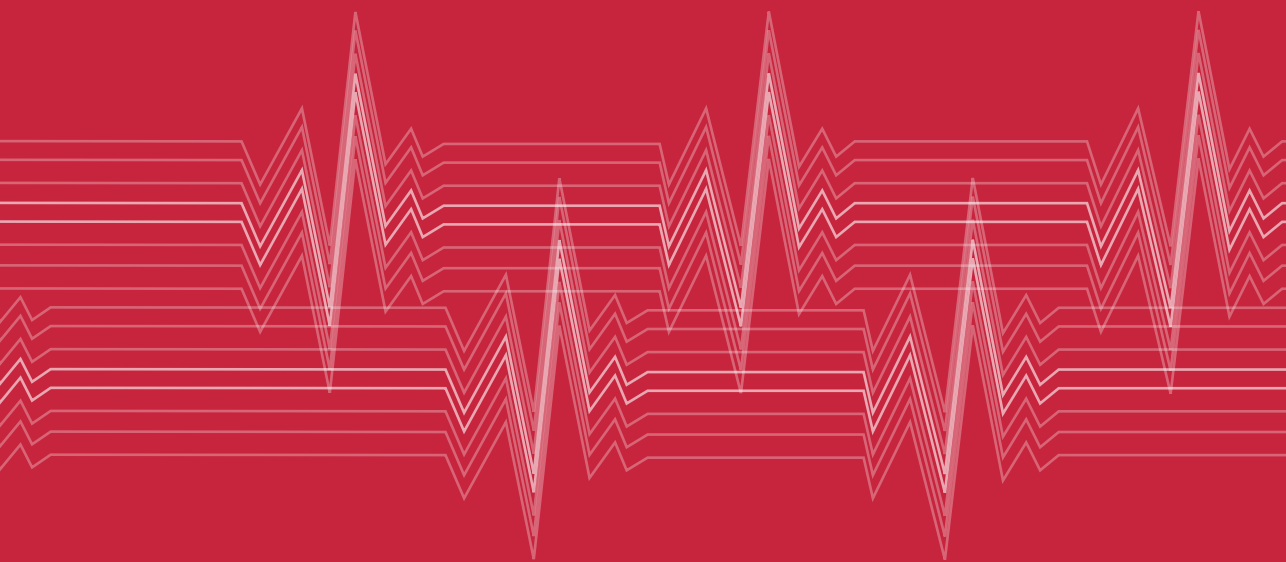
ERC – European Resuscitation Council; ALS – Advanced Life Support; SBAR – Situation, Background, Assessment, Recommendation; ROSC – Return of Spontaneous Circulation; CPR – Cardiopulmonary Resuscitation; MI – Myocardial Infarction.

ZAKLJUČEK

Reanimacija je timsko dejanje, kjer ima strukturirana komunikacija ključno vlogo pri varni, učinkoviti in usklajeni izvedbi vseh postopkov. Uporaba preverjenih komunikacijskih orodij, jasno določene vloge in odprt, a odločen slog vodenja povečujejo verjetnost preživetja in kakovostno timsko sodelovanje. Z vključitvijo »debriefinga« po dogodku poskrbimo tudi za psihološko varnost ekipe in dolgoročno izboljšanje procesa.

Literatura

- Böttiger BW, Nolan JP, et al. ERC Guidelines 2021: systems saving lives. *Resuscitation*. 2021;161:80–97.
- Cheng A, Hunt EA, et al. The role of structured communication tools in resuscitation. *Curr Opin Pediatr*. 2016;28(3):279–87.
- Edelson DP, Litzinger B, et al. Improving team communication during CPR: a modified debriefing protocol. *Crit Care Med*. 2018;46(3):441–7.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*. 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110769.



OSKRBA BOLNIKA PO REANIMACIJI

Iztok Potočnik

UVOD

Obnova spontanega krvnega obtoka (ROSC, iz angl. *Return of spontaneous circulation*) po srčnem zastoju je zgolj prvi korak v nadaljnji obravnavi kritično ogroženega bolnika. Poreanimacijska faza zajema celosten pristop, ki vključuje stabilizacijo hemodinamike in dihanja, nadzor telesne temperature, iskanje in zdravljenje vzroka srčnega zastoja ter oceno nevrološkega stanja. Tudi po ROSC je treba aktivno iskati in zdraviti reverzibilne vzroke (4 H in 4 T) ter ugotoviti primarno etiologijo srčnega zastoja. Brez ustrezne poreanimacijske oskrbe obstaja veliko tveganje za ponovni zastoj, večorgansko odpoved in neugoden izid. Pri pripravi poglavja smo upoštevali smernice Evropskega združenja za reanimatologijo (ERC, iz angl. *European Resuscitation Council*) in Napredne postopke oživljanja (ALS, iz angl. *Advanced life support*) (slika 1). ERC 2025 poudarja koncept hkratne ocene nevrološkega stanja in srčno-žilne etiologije srčnega zastoja, ne pa zaporedne ocene.

POREANIMACIJSKO ZDRAVLJENJE

Za učinkovito zdravljenje po oživljanju je pomembno, da sledimo strukturiranemu pristopu, ki vključuje stabilizacijo življenjskih funkcij, iskanje vzroka srčnega zastoja, nadzor telesne temperature, nevrološko oceno in etično vodenje bolnika (tabela 1).

Tabela 1: Elementi poreanimacijske oskrbe.

Korak	Cilj	Ukrepi/opombe
1. Stabilizacija dihanja in cirkulacije	Preprečevanje hipoksije, hipokapnije in hemodinamskega kolapsa	SpO ₂ 94–98 %, ETCO ₂ 4,7–5,3 kPa, MAP > 65 mmHg, po potrebi kisik, noradrenalin, tekočine
2. Monitoring	Neprekinjeno spremljanje vitalnih funkcij	EKG, RR, SpO ₂ , etCO ₂ , diureza, ABG, po možnosti invazivni monitoring
3. Nadzor temperature	Preprečevanje hipertermije in sekundarne poškodbe možganov	Ohranjanje normotermije (36–37,5 °C), preprečevanje povišane TT (> 37,7 °C), po potrebi blaga hipotermija
4. Diagnostika in iskanje vzroka	Ciljno zdravljenje vzroka zastoja	EKG, laboratorij, UZ srca, CT toraksa/glave, koronarografija
5. Nevrološka ocena	Vrednotenje možnosti okrevanja, izključitev ireverzibilne poškodbe	AVPU/GCS, odziv zenic, EEG, MRI/CT, spremljanje več dni brez sedacije
6. Transport in timska oskrba	Kontinuiteta zdravljenja, dostop do intervencij	Transport v ICU ali center s 24/7 PCI, vnaprej obveščena ekipa, meddisciplinarni pristop
7. Etika in komunikacija	Pravočasna odločitev o omejitvah zdravljenja, informiranje svojcev	Družinska konferenca, spoštovanje vnaprejšnjih želja, vključitev paliativne ekipe po potrebi

ROSC – *Return of Spontaneous Circulation* (vrnitev spontanega obtoka); SpO₂ – *Peripheral Oxygen Saturation* (saturacija kisika v periferni krvi); ETCO₂ – *End-Tidal Carbon Dioxide* (končna izdihna koncentracija CO₂); MAP – *Mean Arterial Pressure* (srednji arterijski tlak); RR – *Riva-Rocci* (krvni tlak); TTM – *Targeted Temperature Management* (ciljno uravnavanje telesne temperature); EKG – *elektrokardiogram*; ABG – *Arterial Blood Gas* (analiza arterijske krvi); CT – *Computed Tomography* (računalniška tomografija); GCS – *Glasgow Coma Scale* (lestvica za oceno zavesti); AVPU – *Alert, Verbal, Pain, Unresponsive* (lestvica za hitro oceno odzivnosti); EEG – *Electroencephalography* (elektroencefalografija); MRI – *Magnetic Resonance Imaging* (slikanje z magnetno resonanco); ICU – *Intensive Care Unit* (enota intenzivne terapije); PCI – *Percutaneous Coronary Intervention* (perkutana koronarna intervencija).

Stabilizacija osnovnih življenjskih funkcij

Po doseženem ROSC je ključnega pomena zagotoviti ustrezno oksigenacijo in perfuzijo. Ciljna periferna kapilarna nasičenost krvi s kisikom (SpO_2) naj bo med 94–98 %, hiperventilacijo pa je treba strogo preprečiti. Hipokapnija lahko zmanjša cerebralno perfuzijo, hiperkapnija pa povzroča acidozo in vazodilatacijo. Ciljna vrednost delnega tlaka ogljikovega dioksida v izdihanem zraku ($ETCO_2$) je 4,7–5,3 kPa (35–40 mmHg).

Hemodinamsko stabilnost spremljamo z neinvazivnim ali invazivnim merjenjem krvnega tlaka. Ciljni srednji arterijski tlak (MAP, iz angl. *Mean arterial pressure*) naj bo nad 65 mmHg. Po potrebi uporabimo vazoaktivna zdravila (npr. noradrenalin, vazopresin) ali inotropna zdravila (npr. dobutamin) (tabela 2), ob tem pa spremljamo odziv z uporabo ehokardiografije (ultrazvoka srca) ali drugih bolj invazivnih tehnik za razširjeni hemodinamski nadzor: »Swan-Ganzove« metode (invazivna hemodinamska tehnika, pri kateri s pomočjo pljučnega (pulmonalnega) arterijskega katetra merimo pljučni kapilarni zagozditveni tlak (PCWP, angl. *Pulmonary Capillary Wedge Pressure*), srčni iztis in druge parametre za oceno delovanja srca in hemodinamskega stanja bolnika), naprednih, manj ali minimalno invazivnih tehnik za nadzor srčno-žilne funkcije ter oceno perfuzije tkiv in/ali možganov. Metode **naprednega hemodinamskega »monitoringa«** na osnovi **analize oblike krivulje arterijskega krvnega tlaka (arterijskega pulznega vala)** izračunajo posamezne hemodinamske parametre (srčni iztis, utripni volumen srca ter dinamične parametre, kot sta variabilnost utripnega volumna (SVV, iz angl. *Stroke volumen variability*) in variabilnost pulznega tlaka (PPV, iz angl. *Pulse pressure variability*) (tabela 3). Z novejšimi monitorji, ki jih uporabljamo tudi na Onkološkem inštitutu Ljubljana, lahko enostavno ob neposrednem merjenju krvnega tlaka v periferni arteriji merimo tudi dinamične parametre. S posebnimi napravami lahko merimo tudi regionalno nasičenost tkiv (največkrat možganov) s kisikom. Posredno lahko o učinkovitosti hemodinamike bolnika sklepamo glede na stopnjo anaerobne presnove ob slabi perfuziji tkiv, tako da merimo koncentracijo laktata v bolnikovi krvi (tabela 3).

Tabela 2. Vazoaktivna in inotropna zdravila.

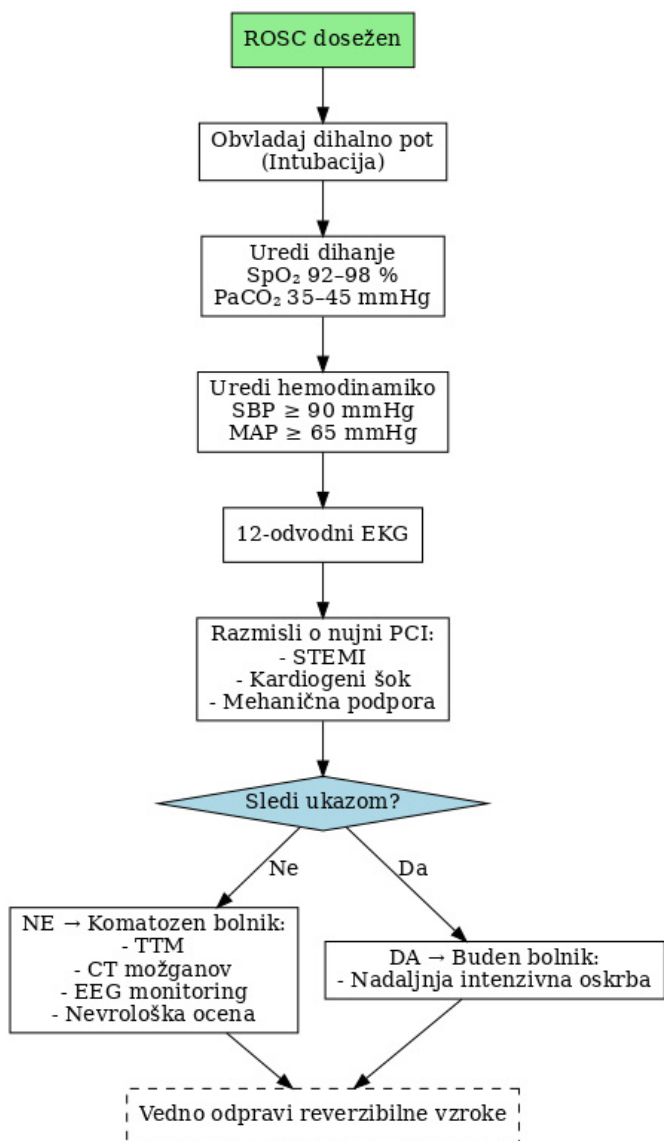
Zdravilo	Glavni receptorji/ delovanje	Glavni učinek	Klinična uporaba
Noradrenalin	$\alpha_1 \uparrow\uparrow$, $\beta_1 \uparrow$	Vazokonstrikcija, \uparrow BP, rahlo \uparrow inotropija	Prva izbira pri septičnem šoku
Adrenalin	$\alpha_1 \uparrow\uparrow$, $\beta_1 \uparrow\uparrow$, $\beta_2 \uparrow$	\uparrow BP, \uparrow MVS, \uparrow HR	Anafilaktični šok , srčni zastoj, refraktaren šok
Vazopresin	V ₁ (vazokonstrikcija)	\uparrow BP brez \uparrow HR	Dodatek k noradrenalinu pri septičnem šoku
Fenilefrin	α_1 selektivno	Čista vazokonstrikcija	Hipotenzija s tahikardijo, vazoplegija
Dobutamin	$\beta_1 \uparrow\uparrow$, $\beta_2 \uparrow$	\uparrow inotropija, \uparrow MVS, \downarrow SVR	Kardiogeni šok z nizkim MVS
Dopamin	odmerkovno: D, β_1 , α_1	\uparrow MVS (srednji odm.), \uparrow BP (visok odm.)	Danes redkeje; kardiogeni šok
Milrinon	PDE-3 inhibitor (\uparrow cAMP)	\uparrow inotropija, vazodilatacija	Desnostransko popuščanje, bolniki na -blokadi
Levosimendan	Kalcijev senzitizer	\uparrow kontraktilnost brez \uparrow O ₂ porabe, vazodilatacija	Akutno srčno popuščanje, perioperativno

BP – krvni tlak (angl. *Blood pressure*); MVS – minutni volumen srca; HR – srčna frekvenca (angl. *Heart rate*); SVR – sistemski žilni upor (*Systemic vascular resistance*); D – dopaminski receptorji; PDE-3 – fosfodiesteraza tipa 3 (*Phosphodiesterase-3*); cAMP – ciklični adenozin monofosfat (*Cyclic adenosine monophosphate*); O₂ – kisik; \uparrow – povečanje; $\uparrow\uparrow$ – močno povečanje; \downarrow – zmanjšanje.

Tabela 3. Pregled invazivnih in minimalno invazivnih ter neinvazivnih tehnik za nadzor srčno-žilne funkcije in tkivne perfuzije.

Tehnika/naprava	Vrsta invazivnosti	Načelo/kaj meri	Glavna uporaba
Ultrazvok	Neinvazivna (TTE), polinvazivna (TEE)	Uporablja ultrazvočne valove za oceno srčne funkcije, iztisne frakcije, volumna prekatov, delovanja zaklopk, venskega vračanja in pljučne kongestije	Hitro obposteljno ocenjevanje hemodinamike, diferencialna diagnostika šoka, spremljanje bolnika v intenzivni terapiji in med anestezijo
Swan-Ganzov kateter –pljučni arterijski kateter	Invazivna (pljučni kateter)	PCWP, MVS , tlak v pljučni arteriji; omogoča podrobno oceno hemodinamike – kazalnike transporta kisika	Kritično bolni, kompleksni šoki, ocena desnega in levega srca
PiCCO	Manj invazivna (arterijska + centralna venska linija)	Kombinacija transpulmonalne termodilucije in analize krivulje krvnega tlaka ; meri MVS, UV, SVV, EVLW	Septični, kardiogeni šok, ARDS
LiDCO	Minimalno invazivna (arterijska + venska pot za kalibracijo)	Litijeva dilucija (kalibracija) + analiza pulznega vala; meri MVS, SVV	Perioperativni bolniki, intenziva
LiDCO rapid	Minimalno invazivna (samo arterijska linija), brez kalibracije. Zelo enostavna uporaba.	Analiza pulznega vala; meri MVS, SVV	Perioperativni bolniki, intenziva. Manjša natančnost.
Vigileo/FloTrac	Minimalno invazivna (samo arterijska kanila), brez kalibracije. Zelo enostavna uporaba.	Analiza oblike arterijskega pulznega vala; meri MVS, SV, SVV, PPV	Enostaven perioperativni in intenzivni monitoring. Manjša natančnost.
NIRS	Neinvazivna	Meri rSO ₂ kot posredni pokazatelj perfuzije možganov in mišic	Ocena možganske in tkivne perfuzije (anestezija, intenziva)
Laktat (serumski)	Neinvazivna (krvni test)	Posreden marker tkivne hipoperfuzije in anaerobne presnove	Šok, sepse, spremljanje resuscitacije

TTE – transtorakalni ultrazvok (angl. *Transthoracic echocardiography*); TEE – transezofagealni ultrazvok (angl. *Transesophageal echocardiography*); PCWP – pljučni zagozditveni tlak (angl. *Pulmonary capillary wedge pressure*); MVS – minutni volumen srca (angl. *Cardiac output*); UV – utripni volumen srca (angl. *Stroke volume*); SVV – variabilnost utripnega volumna (angl. *Stroke volume variation*); PPV – variabilnost pulznega tlaka (angl. *Pulse pressure variation*); EVLW – zunajžilna pljučna voda (angl. *Extravascular lung water*); rSO₂ – regionalna nasičenost tkiv (možganov) s kisikom (angl. *Regional cerebral tissue oxygen saturation*).



Slika 1. Algoritem oskrbe bolnika po reanimaciji.

ROSC – povrnitev spontanega krvnega obtoka (angl. *Mean arterial pressure*); EKG – elektrokardiogram (angl. *Electrocardiogram*); PCI – perkutana koronarna intervencija (angl. *Percutaneous coronary intervention*); STEMI – miokardni infarkt z elevacijo ST-spojnice (angl. *ST-elevation myocardial infarction*); TTM – ciljno usmerjeno uravnavanje telesne temperature (angl. *Target temperature management*); CT – računalniška tomografija (angl. *Computed tomography*); EEG – elektroencefalografija (angl. *Electroencephalography*).

Timski pristop in transport

Bolnik po ROSC naj se čim prej transportira v enoto intenzivne terapije ali center s 24/7 intervencijsko kardiologijo (če je bil vzrok verjetno srčni) ali druge enote intenzivne terapije najvišje stopnje, če je bil vzrok nesrčni. Vnaprej obveščena ekipa omogoča neprekinjeno oskrbo brez odlašanja. Ključni so nadaljevanje monitoringa (elektrokardiogram (EKG), SpO₂, ETCO₂, invazivni RR, urin), redna komunikacija in vnaprejšnje načrtovanje posegov (koronarografija, CT, EEG ...). Telefonska številka za oživljanje in nujna stanja je na Onkološkem inštitutu Ljubljana 9922.

Nadzor telesne temperature

Po reanimaciji je zelo pomembno nadzirati bolnikovo telesno temperaturo (TTM – angl. *targeted temperature management*). Ustrezna telesna temperatura lahko zmanjša sekundarno poškodbo možganov po ishemičnem dogodku. Že več let se ne priporoča več rutinskega ohlajanja na 33 °C za vse bolnike, temveč vzdrževanje telesne temperature med 32 in 36 °C 24 ur po ROSC 24 in aktivno preprečevanje povišane telesne temperature (T > 37,7 °C) pri vseh komatoznih bolnikih 72 ur po ROSC. Pasivno ohlajanje ni dovolj, uporabljajo se aktivni sistemi, kot so hladilne odeje, intravaskularni sistemi in hladne infuzije. Če se kljub normotermiji pojavijo znaki možganskega edema, lahko terapevtsko uvedemo blago hipotermijo. Potrebno je kontinuirano merjenje temperature jedra telesa, ne periferije: z ezofagealno sondo pri intubiranih bolnikih, če ima vstavljen urinski kateter, temperaturo v mehurju, in intravaskularna meritev.

Diagnostična obravnava in iskanje vzroka srčnega zastoja

Zdravljenje bo uspešno le, če odpravimo osnovni vzrok srčnega zastoja. Potrebna je obsežna diagnostična obravnava, ki običajno vključuje:

- 12-kanalni EKG – za dokaz miokardnega infarkta s povišanjem ST-spojnice (STEMI, angl. *ST-elevation myocardial infarction*) ali aritmij;
- laboratorijske preiskave (nujno: troponin, elektroliti, glukoza, laktat, plinska analiza arterijske krvi, lahko pa še dodatno ledvične retente, jetrne teste, stanje koagulacije, mioglobina, pro-natriuretični peptid tipa B (proBNP));

- transtorakalni ultrazvok (TTE) ali transezofagealni (TEE) za oceno srčne funkcije, morebitne tamponade, hipovolemije;
- koronarografijo, če obstaja sum na koronarni vzrok;
- CT prsnega koša in/ali glave po presoji (pljučna embolija (PE), krvavitve).

Nevrološka ocena in prognoza

Prvi dnevi po oživljanju ne omogočajo zanesljive ocene nevrološkega izida. Nevroprognostika se izvaja šele po ustreznem času in stabilizaciji bolnika. ERC poudarja multimodalni pristop, kar pomeni: klinični pregled (po prekinitvi sedacije), EEG (neprekinjeno spremljanje, prisotnost epileptiformne aktivnosti), somato-senzorično evocirani potenciali (SEP), »nevroimaging« (MRI, CT) in biokemijski markerji (nevronske specifična enolaza). Prognozo določamo šele po vsaj 72 urah, brez prisotnosti sedacije in ob stabilni telesni temperaturi. Ocena nevrološkega izida naj temelji na vsaj dveh neodvisnih zanesljivih kazalnikih, nikoli le na enem znaku.

Rehabilitacija po oživljanju

ERC 2025 razširja pomen dolgotrajne obravnave preživelih. Ne gre samo za preživetje, ampak tudi za kakovost življenja po okrevanju. Poudarek je na multidisciplinarni rehabilitaciji, ki vključuje fizioterapijo, kognitivno rehabilitacijo, logopedsko terapijo in psihološko podporo bolniku in svojcem. Poseben poudarek je na psihološkem spremljanju, ker preživeli pogosto razvijejo posttravmatsko stresno motnjo, anksioznost in/ali depresijo.

Izid po srčnem zastoju je najboljši, če je bolnik zdravljen v specializiranem centru.

Etika, komunikacija in nadaljnja oskrba

Poreanimacijska oskrba vključuje tudi oceno možnosti za okrevanje, pogovor z družino, postavitve omejitev zdravljenja (če je potrebno) in usmeritev v nadaljnjo rehabilitacijo. Pomembno je spoštovanje želja bolnika, če so znane (npr. vnaprejšnje odločitve bolnika).

Kam premestimo bolnika po uspešni reanimaciji

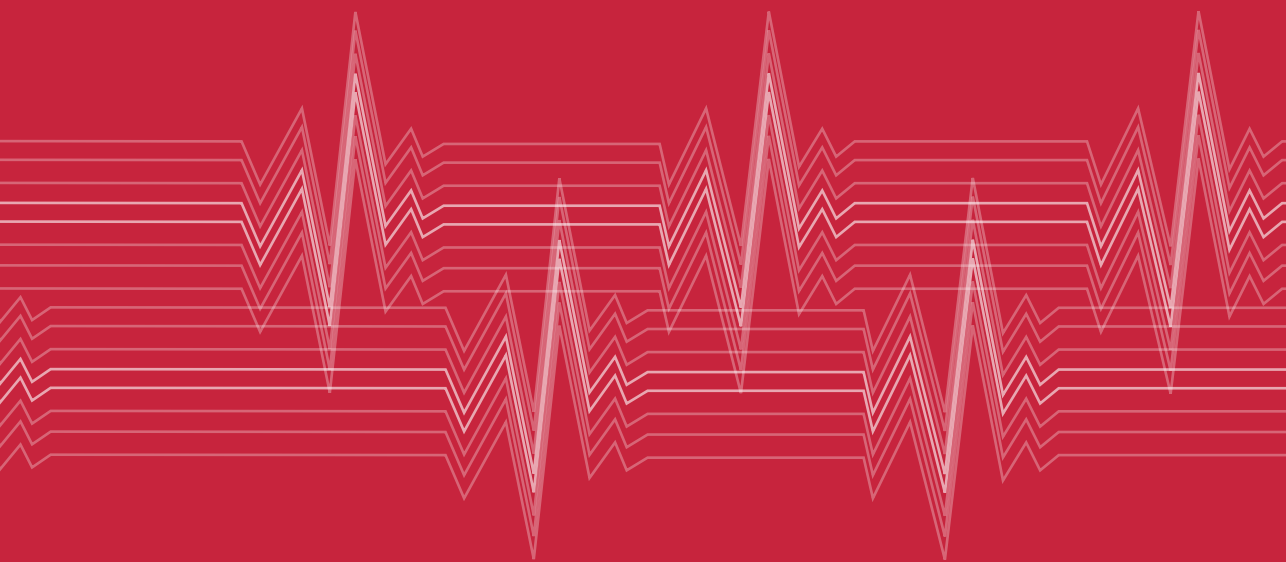
Pri vsakem sumu na srčni vzrok zastoja srca je treba nemudoma opraviti koronarografijo. Po reanimaciji bolnik sodi v enoto intenzivne terapije (splošno, kardiološko ali nevrološko, odvisno od vzroka). Na Onkološkem inštitutu Ljubljana imamo eno splošno enoto za intenzivno zdravljenje. V sodelovanju z zdravnikom v tej enoti se odločimo za nadaljnje ukrepe pri bolniku.

ZAKLJUČEK

Poreanimacijska oskrba je zelo pomembna faza obravnave po uspešnem oživljanju. Je eden od enakovrednih členov v verigi preživetja bolnika. Gre za dinamičen in večplasten proces, ki vključuje vzdrževanje vitalnih funkcij, iskanje vzroka srčnega zastoja, preprečevanje prekomernega porasta telesne temperature, nevrološki »monitoring« in sodelovanje celotnega tima. Učinkovita poreanimacijska oskrba dokazano izboljša preživetje in nevrološki izid, zato mora biti del standardne prakse vseh izvajalcev naprednega oživljanja.

Literatura

- Slovensko združenje za urgentno medicino, Slovenski reanimacijski svet. Smernice za oživljanje 2025: slovenska izdaja [Internet]. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2026. Dostopno na: https://www.szum.si/wp-content/uploads/2026/01/smernice-za-ozivljanje-2025-prva_verzija.pdf.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*. 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110769.
- Taccone FS, Sandroni C, Meyfroidt G, et al. Prediction of outcome after cardiac arrest: recommendations from the 2021 ERC–ESICM guidelines. *Intensive Care Med*. 2021;47(6):556–67.



MEJE OŽIVLJANJA: ETIČNE DILEME IN SOOČANJE S SMRTJO

Iztok Potočnik, Anže Cunk

UVOD

Oživljanje človeka, pri katerem je prenehalo delovanje srca ali dihanja, je eden najbolj dramatičnih trenutkov medicine. Pred zdravnikom se v nekaj sekundah odpre meja med življenjem in smrtjo, med močjo in nemočjo, med upanjem in sprejemanjem neizogibnega.

Reanimacija je za zdravnika simbol poklica – skrajni izraz znanja, tehnologije in etične odgovornosti. A hkrati je tudi trenutek, ko se razkrije, kako omejena je medicina. Kdaj oživljanje res vrne življenje in kdaj zgolj podaljša trpljenje?

Za psihiatre, psihologe, psihoterapevte in teologe to vprašanje presega medicinske protokole. Oživljanje in smrt odpirata eksistencialne teme: odnos do umiranja, pomen dostojanstva, izkušnjo krivde, strahu, upanja, zato je nujno, da oživljanje razumemo celostno – kot medicinski, etični in človeški proces.

CELOSTNI POGLED NA ČLOVEKA IN ZDRAVJE

Človek ni le telesno, temveč tudi duševno in duhovno bitje. Zdravje po opredelitvi Svetovne zdravstvene organizacije (SZO) pomeni telesno, duševno, duhovno in socialno blagostanje. Uspešno zdravljenje zahteva celosten pristop, ki upošteva človekovo enovitost in kompleksnost. Interdisciplinarni pristop vključuje zdravnike, psihoterapevte, socialne delavce, duhovnike, družino in skupnost, ki skupaj prispevajo k zdravljenju in oskrbi bolnika.

Zdravniška prisega

Zdravnikovo poslanstvo je služiti človeškemu življenju – zvesto, sočutno in dostojanstveno, v duhu prisega, da bosta zdravje in dobrobit bolnika vedno njegova prva skrb. Ta prisega je sodobna, **prilagojena različica Hipokratove zaprisege**, oblikovana v skladu z **Ženevsko deklaracijo Svetovnega zdravniškega združenja**, ki jo slovesno izreče vsak zdravnik ob zaključku študija medicine.

Kot član zdravniškega poklica slovesno prisegam:

Svoje življenje bom posvetil službi človeštvu. Zdravje in dobrobit mojega bolnika bosta moja prva skrb. Spoštoval bom avtonomijo in dostojanstvo mojega bolnika. Vedno bom spoštoval človeško življenje. Ne bom dovolil, da bi verska, narodnostna, rasna, politična, spolna ali socialna pripadnost vplivala na moje dolžnosti do bolnika. Ohranil bom najvišje spoštovanje do človeškega življenja. Ne bom uporabil svojega zdravniškega znanja za kršenje človekovih pravic in svoboščin, niti pod grožnjo. Spoštoval bom svoje učitelje, sodelavce in študente. Svoje poklicne dolžnosti bom opravljal vestno in dostojanstveno, v skladu z najboljšimi strokovnimi standardi in svojo vestjo. Spoštoval bom skrivnosti, ki so mi zaupane, tudi po smrti bolnika. Svoj poklic bom opravljal z vestnostjo, častjo in spoštovanjem, vedno v korist bolnika in družbe. To slovesno prisegam, prostovoljno in z vso svojo častjo.

KAJ JE OŽIVLJANJE?

Reanimacija (lat. *reanimatio* – ponovno oživljenje) pomeni skupek postopkov, s katerimi poskušamo ponovno vzpostaviti osnovne življenjske funkcije pri bolniku, pri katerem so prenehale.

Ločimo dve glavni ravni:

- **Temeljni postopki oživljanja (TPO):** stisi ali kompresije prsnega koša, umetno dihanje, uporaba avtomatskega defibrilatorja (AED). To so ukrepi, ki jih lahko izvede laik – in prav te minute pogosto odločijo o preživetju.
- **Dodatni postopki oživljanja (DPO):** vključujejo intubacijo, defibrilacijo, uporabo zdravil, poreanimacijske ukrepe in nadaljnje zdravljenje v enoti intenzivne terapije.

Cilj oživljanja je obnovitev osnovnih življenjskih funkcij, vendar izid **ni vedno »vrnitev v življenje« v pravem pomenu besede**. Pogosto pomeni vrnitev v težko bolezen, odvisnost od medicinskih naprav ali trajno nevrološko okvaro, ki bolnika in svoje postavi pred nove oblike trpljenja in odvisnosti.

Reanimacija zato ni zgolj tehnični postopek, temveč **etično in strokovno dejanje**, ki zahteva razmislek o koristih, posledicah in kakovosti življenja po posegu.

Učinkovitost oživljanja in prostor za izboljšave

Kljub napredku v tehnologiji, dostopnosti AED in boljšemu usposabljanju zdravstvenih ekip ostajajo rezultati oživljanja razmeroma skromni.

Po podatkih evropskih in slovenskih študij **zunaj bolnišnice preživi le približno 5–10 % bolnikov**, medtem ko je **v bolnišnici preživetje okoli 15- do 20-%**. Še pomembneje pa je, da je delež tistih, ki se po reanimaciji vrnejo v življenje brez težjih nevroloških posledic, še nižji.

Te številke jasno kažejo, da ima sodobna medicina **veliko manevrskega prostora za izboljšave**. Ključna dejavnika nista le kakovost samega oživljanja, temveč **čimprejšnja razpoznavna poslabšanja in takojšnja obravnava bolnika še pred nastopom srčnega zastoja**.

Zgodnje ukrepanje – spremljanje vitalnih funkcij, prepoznavanje opozorilnih znakov in aktivacija odzivnega tima – pogosto pomeni razliko med življenjem in smrtjo.

Če do srčnega zastoja kljub vsemu pride, je odločilno, da zdravstveno osebje **ukrepa nemudoma**: začne kakovostne stise prsnega koša, uporabi AED in sledi strukturiranemu protokolu. Prve minute so odločilne – v njih se izriše meja med možnostjo preživetja in končnim izidom.

Sodobna medicina na reanimacijo zato ne gleda več le kot na tehnično zaporedje postopkov, temveč kot na **etično odločitev**. Zdravnik se mora vprašati, ali poseg res koristi bolniku ali zgolj zadovoljuje našo potrebo, da »nekaj naredimo«.

Oživljanje namreč **ni vedno vrnitev v življenje – pogosto je vrnitev v bolezen**, v stanje, ki zahteva dolgotrajno intenzivno zdravljenje, umetno dihanje in odvisnost od pomoči drugih.

Razumevanje teh meja je temelj odgovorne medicinske prakse: kdaj ukrepati z vso močjo – in kdaj je največja strokovnost v tem, da znamo spoštovati naravni tok umiranja.

Zdravstvenemu osebju, ki dela v bolnišničnem okolju ali v skupnostih, kjer se pričakuje hiter odziv na srčni zastoj, se priporoča posebno prilagojeni tečaj oživljanja, t. i. **takojšnja podpora življenjskim funkcijam (ILS, iz angl. Immediate Life Support)**. To je standardiziran program usposabljanja, namenjen zdravstvenim delavcem, ki se lahko prvi znajdejo ob bolniku s srčnim zastojem ali akutnim poslabšanjem vitalnih funkcij. Program je razvil **Evropski reanimacijski svet (ERC, iz angl. European Resuscitation Council)** kot vmesno stopnjo med **osnovnim oživljanjem (BLS, iz angl. Basic Life Support)** in **naprednim oživljanjem (ALS, iz angl. Advanced Life Support)**. Onkologom prilagojen tečaj ILS izvajamo tudi na Onkološkem inštitutu Ljubljana.

Cilji ILS:

- hitro **prepoznati srčni zastoj** ali nujno stanje, ki vodi v srčni zastoj,
- **začeti TPO** in učinkovite **stise prsnega koša**,
- **uporabiti AED ali defibrilator** v pravem trenutku,
- **vzpostaviti dihalno pot** in zagotoviti prezračevanje,

- **komunicirati in delovati v timu**, dokler ne prispe ekipa za napredno oživljanje (ALS).

Tečaj ILS je intenzivno enodnevno izobraževanje (4–6 ur), ki združuje teoretični in praktični del z vajami na manekenh, simuliranimi kliničnimi scenariji in timskim delom. Udeleženci se v varnem okolju učijo prepoznavati in obvladovati najpogostejša nujna stanja – nenadno izgubo zavesti, srčni zastoj in hude motnje ritma – ter razvijajo veščine strukturiranega, mirnega odziva. Poseben poudarek je na vodenju, odločanju in komunikaciji v timu, saj je uspeh oživljanja odvisen od usklajenosti in jasnega prevzemanja odgovornosti. Usposobljenost v ILS dokazano poveča preživetje bolnikov s srčnim zastojem, saj omogoča pravočasno prepoznavo ogroženosti in učinkovito ukrepanje v ključnih prvih minutah. Program je pomemben člen verige preživetja – povezuje zgodnje ukrepanje, defibrilacijo in prenos odgovornosti ekipi za ALS.

ZGODNJE PREPOZNAVANJE POSLABŠANJA BOLNIKOVEGA STANJA

Uspeh oživljanja se začne dolgo pred samim zastojem. Ključno je pravočasno prepoznati znake poslabšanja: spremembe v zavesti, dihanju, krvnem tlaku, pulzu ali nasičenosti krvi s kisikom.

Zgodnje prepoznavanje poslabšanja bolnikovega stanja je eden najpomembnejših dejavnikov uspešne obravnave in preprečevanja srčnega zastoja. V ta namen so razviti standardizirani **sistemi zgodnjega opozarjanja (EWS**, iz angl. *Early Warning Scores*), ki omogočajo objektivno oceno stopnje ogroženosti bolnika na podlagi ocene njegovih vitalnih funkcij.

Najpogosteje uporabljena sta »**Modificirana lestvica zgodnjega opozarjanja**« (MEWS, iz angl. *Modified Early Warning Score*) in »**Nacionalna lestvica zgodnjega opozarjanja**« (NEWS, iz angl. *National Early Warning Score*). Oba sistema temeljita na preprostih, ponovljivih meritvah in omogočata zgodnje prepoznavanje bolnikov, pri katerih se stanje slabša – še preden pride do kritičnega dogodka.

MEWS je bil eden prvih sistemov za zgodnje opozarjanje. Ocenjuje pet osnovnih fizioloških parametrov:

- srčni utrip,
- sistolni arterijski krvni tlak,
- frekvenco dihanja,
- telesno temperaturo,
- stopnjo zavesti (po lestvici AVPU: *Alert, Voice, Pain, Unresponsive*).

Vsaka vrednost je ovrednotena z določenim številom točk glede na odstopanje od normale. Skupni seštevek določa stopnjo tveganja – višji rezultat pomeni večjo verjetnost za akutno poslabšanje in potrebo po ukrepanju.

NEWS

NEWS je posodobljena in razširjena različica MEWS, ki jo je razvil *Royal College of Physicians* v Združenem kraljestvu in jo danes uporablja večina evropskih bolnišnic.

Poleg osnovnih vitalnih znakov vključuje tudi:

- oceno/merjenje nasičenosti krvi s kisikom (SpO_2),
- uporabo dodatnega kisika
- in v nekaterih različicah tudi oceno diureze.

Tako NEWS omogoča natančnejšo oceno funkcije dihalnega sistema, kar je posebej pomembno pri bolnikih z boleznimi dihal in onkoloških bolnikih po obsežnih operacijah.

Uporaba sistemov NEWS in MEWS bistveno izboljša **komunikacijo med zdravstvenimi delavci** in omogoča strukturirano odločanje. Rezultati se običajno beležijo v grafični obliki, kar omogoča hitro zaznavanje trendov poslabšanja.

Ko bolnik doseže določen prag točk, se aktivira **Medicinski urgentni tim (MET, iz angl. *Medical Emergency Team*)**, ki takoj oceni stanje bolnika in uvede ustrezne ukrepe. MET je most med bolnišničnim oddelkom in oddelkom intenzivne terapije.

S temi ukrepi se lahko mnogim bolnikom pomaga **še pred nastopom srčnega zastoja**, kar dokazano zmanjšuje smrtnost in potrebo po reanimaciji. NEWS in MEWS sta torej ključni orodji sodobne varne bolnišnične oskrbe in sestavna dela verige preživetja.

Zgodnje ukrepanje ima večplastne koristi: zmanjšuje število reanimacij, izboljšuje kakovost življenja bolnikov po uspešni reanimaciji ter razbremenuje urgentne službe in osebje. Pomembno je razumevanje, da je **najboljša reanimacija tista, ki se ji uspemo izogniti**.

MEJE OŽIVLJANJA

Meje oživljanja so **medicinske, etične in pravne**. **Medicinske** nastopijo, ko so poškodbe nezdružljive z življenjem ali gre za nepopravljivo odpoved več organov. Pri umirajočih bolnikih je oživljanje pogosto nesmiselno in povzroča dodatno trpljenje. **Etične** meje temeljijo na vprašanju koristi za bolnika in spoštovanju njegovega dostojanstva – oživljanje brez realne možnosti okrevanja lahko postane oblika iatrogene krutosti. Ključen je dialog z bolnikom (če je mogoč) in svojci o smislu zdravljenja ter pričakovanih glede izida. **Pravne** meje so opredeljene v obliki odredbe *Ne oživljaj* (DNR, iz angl. *Do not resuscitate*), ki temelji na *Zakonu o pacientovih pravicah* in omogoča vnaprejšnjo voljo bolnika (slika 1, priloga 1). Namen DNR ni opustitev skrbi, temveč zaščita pred nesmiselnimi postopki; odločitev se dokumentira v zdravstveni dokumentaciji in je pogosto del paliativne oskrbe ter etičnega posveta.

Odločanje o začetku ali prenehanju oživljanja je eno najtežjih vprašanj v medicini. Zdravnik se znajde med strokovno presojo, etično odgovornostjo in sočutjem. Svojci pogosto pričakujejo, da se »naredi vse«, kar lahko vodi v konflikt med čustvenimi pričakovanji in realnimi možnostmi. Odločanje temelji na štirih etičnih načelih: **avtonomiji** (spoštovanje volje bolnika), **dobrobiti, neškodovanju in pravičnosti**. Včasih je večja odgovornost znati prenehati oživljati kot nadaljevati. Etična presoja ni enkraten dogodek, temveč proces dialoga med zdravnikom, bolnikom, svojci in interdisciplinarnim timom.

Pravni okvir

V Sloveniji je pravni okvir razmeroma odprt.

Zakon o pacientovih pravicah (ZPacP, Ur. l. RS, št. 15/08 in dopolnitve), ki je bil sprejet leta 2008 in je odtlej večkrat dopolnjen, omogoča vnaprejšnjo voljo in zdravnikovo strokovno odločitev, da oživljanje ni smiselno.

Zakon med drugim določa **pravico do samostojnega odločanja o zdravljenju in pravico do upoštevanja vnaprej izražene volje**. V 7. poglavju zakona so opredeljene pravice pacienta do privolitve v zdravljenje in pravica do zavrnitve zdravstvene oskrbe.

Specifično o DNR zakon ne vsebuje eksplicitne klavzule, ki bi izrecno urejale vsak primer opustitve reanimacije. V praksi zdravniki sledijo etični in strokovni presoji ob upoštevanju bolnikove vnaprejšnje volje, kadar je ta znana in ustreza, ter spoštovanju načela neškodovanja.

V tujini, zlasti v ZDA, Veliki Britaniji in Nemčiji, so DNR-odredbe standardizirane, obstajajo uradni obrazci in jasna pravna zaščita zdravnikov. Slovenska zakonodaja je bolj zadržana in prepušča presojo strokovnemu in etičnemu razmisleku.

Etični okvir

Temeljno etično načelo je spoštovanje človekovega življenja. Pri odločanju o zdravljenju je treba vedno izhajati iz bolnikovega stanja, želja in stališča svojcev. Hrana, voda in osnovna sredstva za lajšanje bolečin so pravica vsakega bolnika, razen če njihovo dajanje povzroča dodatno trpljenje. Etika dopušča odklonitev umetnega dovajanja hrane ali tekočine, kadar to pomeni podaljševanje agonije brez smiselne koristi.

Slika 1. Primer formularja »Do not resuscitate« (DNR).

(Vir: Mainz, Nemčija, Universitätsmedizin Mainz, 2023. Vir: <https://www.unimedizin-mainz.de>)

(Uporabljeno z navedbo vira za izobraževalne namene, brez komercialnega namena)



In der Patientenkurve (ggf. mit Patientenverfügung etc.) einheften!

DNR – Anordnung

Patienten-Aufkleber

Bei diesem Patienten ist

keine Herz-Lungen-Wiederbelebung

einzuweisen!

Folgende Maßnahmen sind dennoch durchzuführen:	Ja	Nein
Intubation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Defibrillation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gabe von Vasopressoren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nichtinvasive Beatmung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nierenersatzverfahren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Alle anderen Maßnahmen zur Behandlung der Erkrankung und zur Linderung ihrer Symptome (insbesondere Behandlung von Schmerzen und Luftnot, Stillen von Hunger und Durst) sind durchzuführen!

Entscheidungsgrundlage (Mehrfachnennungen möglich):

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Aktuell geäußelter Patientenwille | <input type="checkbox"/> Patientenvorfügung |
| <input type="checkbox"/> Mutmaßlicher Patientenwille | <input type="checkbox"/> Medizinische Aussichtslosigkeit |

Behandlungsziele:

- Erreichen eines für den Patienten befriedigenden funktionellen Status
- Palliation

Die Entscheidung wurde besprochen mit (Mehrfachnennungen möglich):

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Patient | ----- |
| <input type="checkbox"/> Betreuer/Bevollmächtigter | ----- |
| <input type="checkbox"/> Ethikkomitee | ----- |
| <input type="checkbox"/> Angehörige | ----- |
| | Datum, Name, Vorname (auf Wunsch Unterschrift) |

Anordnende Ärzte :

-----	-----
Oberarzt: Name, Vorname	2. Arzt: Name, Vorname
-----	-----
Datum, Unterschrift, ggf. Stempel	Datum, Unterschrift

Gültig bis: ----- bis auf Widerruf

Do Not Resuscitate (DNR) Form

This is an important document. We recommend that you discuss this form with a doctor, but you do not have to.

Your personal details:

Your name:

Your address:

- I request limited emergency care as herein described.
- I understand DNR means that if my heart stops beating or if I stop breathing, no medical procedure to restart breathing or heart functioning will be instituted.
- I understand this decision will not prevent me from obtaining other emergency medical care by health care professionals prior to my death.
- I give permission for this information to be available to local hospitals, out of hours and emergency services or other healthcare professionals as necessary to implement this directive.
- I hereby agree to the 'Do Not Resuscitate' (DNR) order.
- This directive remains effective until I make clear that my wishes have changed.

Signatures:

Sign and date the form here in the presence of a witness

Your signature:

Date:

The witness must sign here after you have signed the form.

The witness should then print his or her name and address in the spaces provided and complete the declaration below.

Signature of witness:

Name of witness:

Address :

Declaration of witness

The capacity in which I know the patient:

I confirm that I am not the patient's spouse/relative or healthcare representative and will not benefit personally from the patient's death (tick box)

PALIATIVNA IN DOLGOTRAJNA OSKRBA

Paliativna medicina ne pomeni opustitve zdravljenja, temveč **spremembo cilja** – iz boja za ozdravitev v prizadevanje za kakovost življenja. Njeno vodilo je lajšanje bolečine, trpljenja in duševne stiske. Paliativna oskrba vključuje tudi duhovno in psihološko podporo svojcem ter omogoča dostojanstveno slovo.

Diagnoza neozdravljive bolezni prinaša strah in občutek brezupa. Paliativno zdravljenje omogoča celostno oskrbo, ki vključuje telesno, psihološko, socialno in duhovno podporo. Cilj je dostojanstveno spremljanje umirajočih, ki jim zagotavlja mir, toplino in duhovno oporo, obenem pa preprečuje neetične prakse, ki bi ogrožale življenje bolnika.

Dolgotrajna oskrba dopolnjuje paliativno: namenjena je kroničnim bolnikom (npr. bolnikom z rakom) in starostnikom, ki potrebujejo stalno pomoč. Omogoča življenje v domačem okolju, zmanjšuje nepotrebne hospitalizacije in krepi občutek varnosti.

V kontekstu meja oživljanja imata paliativna in dolgotrajna oskrba ključno vlogo: ponujata **alternativo pretirani medicinski intervenciji** in skrbi za bolnika vračata človeški obraz.

OPUSTITEV ZDRAVLJENJA, EVTANAZIJA IN ASISTIRANI SAMOMOR

Bolnik ima pravico do naravne smrti v varnem, mirnem in podpornem okolju. Zdravnik nima pravice podaljševati trpljenja, kadar zdravljenje nima več terapevtskega učinka. Odločanje o izrednih ukrepih, kot so reanimacija, transfuzija ali operacija, mora temeljiti na pričakovani koristi in bolnikovi volji. Spoštovanje in dostojanstvo vsakega bolnika morata biti vodilni načeli medicinske prakse.

Prenehanje dragih, nevarnih ali nesorazmernih medicinskih postopkov je etično sprejemljivo, če ti ne izboljšajo kakovosti življenja. To ne pomeni odtegotanja osnovne nege, temveč sprejemanje naravnega poteka bolezni. Analgezija umirajočega je dovoljena tudi, če lahko pospeši smrt, kadar namen ni skrajšanje življenja, temveč lajšanje trpljenja.

Opustitev zdravljenja pomeni, da se ne izvajajo postopki, ki bi zgolj podaljševali trpljenje brez realne koristi za bolnika. Gre za dejanje, ki temelji na spoštovanju **naravnega poteka bolezni, bolnikove volje in njegovega dostojanstva**. Pri tem razlikujemo med dvema vidikoma odločanja, ki ju v angleški literaturi označujemo kot:

- »**withhold**« **obravnava** – *ne začeti zdravljenja*, kadar bi bilo zdravljenje nesmiselno ali prekomerno obremenjujoče za bolnika (npr. odločitev, da pri terminalnem bolniku ne začnemo umetne ventilacije ali oživljanja);
- »**withdraw**« **obravnava** – *prenehati z zdravljenjem*, ki se je že začelo, kadar postane očitno, da ne vodi več v izboljšanje ali olajšanje stanja (npr. odklop od ventilatorja ali prekinitev umetne prehrane pri bolniku v končni fazi bolezni).

Čeprav se razlika zdi semantična, ima v praksi etični pomen: pri *withhold* se proces zdravljenja sploh ni začel, pri *withdraw* pa gre za zavestno odločitev, da se zdravljenje, ki je postalo neučinkovito, prekine. V obeh primerih namen ni povzročiti smrti, temveč **izogniti se podaljševanju trpljenja in ohraniti dostojanstvo bolnika**.

Evtanazija pa je povsem drugačna praksa. Gre za **aktivno dejanje z namenom povzročiti smrt**, najpogosteje z uporabo zdravila ali injekcije, ki privede do hitrega in mirnega umiranja. V Sloveniji je evtanazija **prepovedana** z veljavno kazensko zakonodajo, v nekaterih državah (npr. Nizozemska, Belgija, Kanada) pa je dovoljena pod strogimi pogoji – predvsem na izrecno in večkrat potrjeno željo bolnika ter ob presoji, da trpi neznosno in neozdravljivo.

Medtem ko **opustitev zdravljenja pomeni sprejetje smrti, evtanazija pomeni njeno povzročitev**.

Zdravnik, ki opusti nesmiselno zdravljenje, smrti ne povzroči, temveč **omogoči, da bolezen sledi svojemu naravnemu poteku**. Pri tem se spoštujeta osnovno etično načelo neškodovanja (*primum non nocere*) in bolnikova pravica, da ne bo podvržen medicinskim postopkom brez realne koristi.

Pomembno je razlikovati tudi med **asistiranim samomorom** (angl. *Physician-assisted suicide*) in evtanazijo. Pri asistiranem samomoru zdravnik **ne izvede dejanja, ki povzroči smrt**, temveč bolniku zagotovi sredstva (npr. zdravilo), ki jih bolnik **sam** uporabi, da konča svoje življenje. Ta praksa je

dovoljena v nekaterih državah, npr. v Švici, Oregonu in Kanadi, kjer je strogo regulirana, zahteva več zaporednih izrazov volje in psihiatrično presojo sposobnosti odločanja.

S stališča etike in prava **asistirani samomor** pomeni mejo med avtonomijo posameznika in družbeno odgovornostjo zdravnika.

V Sloveniji in večini evropskih držav ostaja zaenkrat **prepovedan**, saj prevladuje stališče, da je zdravnikova vloga lajšati trpljenje, ne pa pospeševati smrti.

V sodobni paliativni medicini je cilj drugačen: ne posegati v naravni potek smrti, temveč **zagotoviti mirno, nebolečo in dostojanstveno umiranje** – brez nepotrebnih posegov, a tudi brez zapuščanja bolnika.

Človeško življenje je v skladu z načeli medicinske etike in deontologije vrednota, ki zahteva spoštovanje in skrb v vseh njegovih obdobjih in okoliščinah. Civilna družba in država morata zagotavljati zaščito najranljivejših ter dostop do varne, strokovne in sočutne zdravstvene obravnave. Medicinski posegi naj bodo usmerjeni v zdravljenje, lajšanje trpljenja in ohranjanje dostojanstva bolnika. Posebno pozornost in podporo si zaslužijo osebe z omejenim življenjem ali zdravjem, da bi lahko ohranjale čim boljšo kakovost življenja in občutek človeškega dostojanstva.

Zdravstveni delavci se lahko v praksi znajdejo v navzkrižju s svojo vestjo ali verskimi prepričanji. Pravica do ugovora vesti je ustavno varovana in omogoča, da posameznik ravna skladno s svojimi moralnimi vrednotami. Etika v zdravstvu nas uči, da zvestoba življenju, pravičnosti in sočutju predstavlja temelj prihodnosti humane medicine.

Vprašanje končanja trpljenja z evtanazijo ali zdravniško pomočjo pri samomoru odpira eno najglobljih etičnih dilem sodobne medicine. V središču razprave stoji temeljno načelo zdravniške prisege, ki pravi: »*Vedno bom spoštoval človeško življenje.*« To načelo ne pomeni le prepovedi odvzema življenja, temveč zavezo k varovanju njegovega dostojanstva v vseh obdobjih in okoliščinah, tudi v trenutkih umiranja.

Sodobna različica Hipokratove zaprisege – **Ženevska deklaracija Svetovnega zdravniškega združenja** – od zdravnika zahteva, da svoje znanje in spretnosti uporablja v korist bolnika, nikoli pa za povzročanje smrti. Evtanazija in zdravniško asistirani samomor v tem kontekstu predstavljata dejanje, katerega

neposredni cilj ali sredstvo je smrt, čeprav z namenom končanja trpljenja. Takšno ravnanje zato ni v skladu z duhom zdravniške zaprisege.

Pomembno je torej razlikovati med namernim povzročanjem smrti in prenehanjem medicinskih postopkov, ki ne prinašajo več koristi. Odločitev za prenehanje nesmiselnega ali nesorazmernega zdravljenja, ki bi le podaljševalo trpljenje, je v skladu z načeli medicinske etike in deontologije. V takšnih primerih zdravnik smrti ne povzroča, temveč sprejema njen naravni potek, pri čemer zagotavlja ustrezno paliativno oskrbo in lajšanje bolečin. Cilja ostajata spoštovanje dostojanstva bolnika ter omogočanje mirnega in sočutnega umiranja.

V Sloveniji so vse osrednje zdravniške organizacije – Zdravniška zbornica Slovenije, Slovensko zdravniško društvo, Združenje za paliativno medicino in drugi strokovni organi – zavzele jasno stališče proti uzakonitvi evtanazije in zdravniško asistirane smrti. Njihovi argumenti temeljijo na več ključnih izhodiščih. Prvič, zdravnikovo poslanstvo je lajšati trpljenje, ne povzročati smrti; zakonita evtanazija bi spremenila bistvo medicinske poklicnosti in razmerje zaupanja med bolnikom ter zdravnikom. Drugič, v družbi obstaja nevarnost zlorab, zlasti pri ranljivih skupinah, starejših in socialno osamljenih, ki bi se lahko počutili kot breme. Tretjič, sodobna paliativna medicina omogoča učinkovito obvladovanje bolečin in drugih simptomov, zato ni potrebe po poseganju v življenje. Ključni cilji medicine ostajajo kakovostna oskrba, lajšanje trpljenja in spremljanje bolnika z empatijo.

Zdravniška etika temelji na spoštovanju življenja, vendar tudi na sprejemanju smrti kot naravnega dela človeškega obstoja. Prizadevanje medicine ni v podaljševanju življenja za vsako ceno, temveč v ohranjanju njegove kakovosti in smisla do konca. Sprejemanje neizogibnosti smrti ne pomeni odpovedi zdravniški dolžnosti, ampak njen najvišji izraz – sočutno spremljanje človeka v zadnjem obdobju življenja ob lajšanju bolečine in varovanju dostojanstva.

Tako se v medicinski etiki ločujeta dve temeljni usmeritvi: **dejanje, ki povzroči smrt**, in **sprejemanje smrti ob hkratni skrbi za človeka**. Prva pot vodi izven meja zdravniške zaprisege, druga pa ostaja znotraj njenega bistva – v službi človečnosti, dostojanstva in sočutja.

Prostovoljno končanje življenja v Evropi – pravni in etični okvir

Razprava o prostovoljnem končanju življenja, ki vključuje evtanazijo in zdravniško pomoč pri samomoru, sodi med najzahtevnejša etična vprašanja sodobne medicine. Ključna dilema izhaja iz razmerja med pravico posameznika do samoodločbe in zdravniško dolžnostjo varovanja življenja. V različnih evropskih državah so se zakonodaje razvile različno – od popolne prepovedi do strogo nadzorovanih pogojev, v katerih je dovoljena odločitev za prostovoljno končanje življenja.

V Evropi so trenutno **Nizozemska, Belgija, Luksemburg, Španija in delno Švica** države, kjer je tovrstno ravnanje pravno opredeljeno in pod določenimi pogoji dovoljeno. Na **Nizozemskem** je evtanazija dovoljena od leta 2002, kadar bolnik trpi neznosno in brez možnosti izboljšanja, ob tem pa večkrat jasno izrazi željo po končanju življenja. Zdravnik mora upoštevati t. i. **merila skrbnosti** (angl. *Due care criteria*) in postopek obvezno prijaviti neodvisni komisiji. **Belgija** ima podoben zakon, ki velja tudi za kronično bolne in – v izjemnih primerih – za mladoletne z neozdravljivo boleznijo. **Luksemburg** je sprejel skoraj identično zakonodajo, medtem ko je **Španija** leta 2021 postala prva južnoevropska država, ki je uzakonila evtanazijo in asistirani samomor za odrasle z resno in neozdravljivo boleznijo, ki povzroča trajno trpljenje.

Švica je posebnost, saj aktivna evtanazija ni dovoljena, dopuščena pa je zdravniška pomoč pri samomoru – bolnik sam zaužije predpisano snov, zdravnik pa zagotovi pogoje in nadzor, da dejanje ni storjeno iz sebičnih namenov druge osebe. Švicarski model temelji na načelu osebne avtonomije in ni omejen le na terminalne bolnike, kar sproža dodatne etične razprave.

V vseh teh državah zakonodaja določa več skupnih pogojev: odločitev mora biti prostovoljna, premišljena in ponovljena; bolnik mora biti duševno sposoben sprejemati odločitve; bolezen mora biti neozdravljiva in povzročati neznosno trpljenje; postopek mora potrditi vsaj en neodvisni zdravnik. Ti pogoji naj bi preprečili zlorabe in zagotovili spoštovanje človekovega dostojanstva.

Etika prostovoljnega končanja življenja ostaja razdeljena. Zagovorniki poudarjajo avtonomijo posameznika in pravico do dostojanstvene smrti, kadar trpljenje preseže meje znosnega. Nasprotniki pa opozarjajo, da je zdravnik

po svojem poklicnem poslanstvu zavezan varovanju življenja, ne njegovemu aktivnemu končanju, ter da bi lahko uzakonitev evtanazije ogrozila zaupanje med bolnikom in zdravnikom. V ospredju je tudi vprašanje zaščite ranljivih skupin – starejših, osamljenih, depresivnih ali socialno odrinjenih, ki bi se lahko čutili dolžne »prostovoljno« končati življenje.

Kljub razlikam v zakonodajah evropske države poudarjajo skupno vrednoto: **dostojanstvo človeka ob koncu življenja**. Tudi v državah, kjer evtanazija ni dovoljena, je razvoj paliativne medicine omogočil, da bolniki umirajo v miru, brez bolečin in v krogu podpornih odnosov. Etika sodobne medicine tako vse bolj združuje načeli sočutja in svobode – zdravnikovo dolžnost lajšanja trpljenja in bolnikovo pravico do avtonomne odločitve – pri čemer ostaja osnovno merilo vedno spoštovanje življenja in dostojanstva človeka.

PALIATIVNA SEDACIJA

Paliativna sedacija je uporaba zdravil za zmanjšanje zavesti pri bolnikih z neznosnim trpljenjem, ki ga ni več mogoče ublažiti (slika 2). Namenjena je zadnji fazi življenja, ko je cilj lajšanje bolečine, dušenja, tesnobe in nespečnosti. Za paliativno sedacijo se uporabljajo učinkovine, ki se tudi sicer pogosto uporabljajo pri sedaciji in anesteziji (tabela 1).

Sedacija **ne pospeši smrti**, temveč omogoča miren prehod. Od evtanazije se razlikuje po namenu in odmerku: namen je lajšanje trpljenja, ne skrajšanje življenja.

Etika paliativne sedacije zahteva jasno indikacijo, soglasje bolnika ali svojcev ter dokumentirano odločitev tima. Gre za sprejeto prakso v sodobni paliativni medicini in izraz spoštovanja dostojanstva bolnika.

Slika 2. Povzetek korakov algoritma za paliativno sedacijo.

(Vir: Ebert Moltara M, Bernot M. Paliativna oskrba odraslih bolnikov z rakom v Sloveniji: temeljni pojmi in priporočila. Ljubljana: Onkološki inštitut Ljubljana; 2023.)

Ocena stiske/simptomov: preučiti telesne, psihične, duhovne in socialne težave, vključiti interdisciplinarno ekipo.

Komunikacija z bolnikom in svojci: razjasniti cilje oskrbe, možnosti sedacije, pomen zmanjšane zavesti, zagotoviti informirano soglasje.

Odločitev za začetek paliativne sedacije: če simptomi (npr. delirij, huda dispneja) ostajajo neobvladljivi, bolečina ali stiska je nesprejemljiva za bolnika.

Izbira vrste sedacije: lahko blažja ali globoka, lahko začasna ali kontinuirana – glede na bolnikovo stanje in želje.

Uvedba sedacije: zagotoviti ustrezno zdravniško in negovalno podporo, spremljanje vitalnih znakov, prilagajanje odmerkov, vključitev paliativnega tima.

Nadaljevanje oskrbe: med sedacijo zagotoviti podporo bolniku in družini, pravočasno prilagajati terapije, spremljati posledice.

Evalvacija in dokumentacija: vestno evidentirati razloge, potek sedacije, odziv, vključitev svojcev in etičnih vprašanj; pregled postopka v okviru paliativne oskrbe.

Prehod v skrb za umirajočega bolnika: če sedacija ne uspe izboljšati stiske, se preide k oskrbi umirajočega s poudarkom na dostojanstvu in podpori.

Žalovanje in podpora svojcem: po smrti bolnika omogočiti dostop do podpore za svojce in refleksijo postopka.

Tabela 1. Najpogosteje uporabljene učinkovine pri paliativni sedaciji.

(Vir: Onkološki inštitut Ljubljana, 2023; Slovensko združenje za paliativno medicino.)

Zdravilo	Začetni odmerek (IV ali SC)	Ključne značilnosti/opombe
Midazolam	1–2 mg/h (po titraciji)	Zdravilo prve izbire; kratko delovanje, možnost titracije
Levomepromazin	6,25–12,5 mg s.c./8 ur	Sedativ z antipsihotičnim učinkom, primeren za kombinacijo z opioidom
Diazepam	5–10 mg i.v./6–8 ur	Alternativa pri intoksikaciji z benzodiazepini; počasnejši začetek
Deksmedetomidin	0,2–0,7 µg/kg/h IV	Uporaben pri paliativni sedaciji z ohranjeno respiracijo; manjša verjetnost globoke sedacije
Morfin ali drugi opiodi	individualno	Za lajšanje bolečine in dispneje, ne za primarno sedacijo

VLOGA SVOJCEV, TERAPEVTOV, DUHOVNIKOV IN ZDRAVSTVENEGA OSEBJA

Soočenje z umiranjem in smrtjo sproži pri vseh vpletenih – bolniku, svojcih in zdravstvenem osebju – močna čustva, ki segajo od strahu in nemoči do jeze in občutka krivde. Pogosta zahteva svojcev »naredite vse« redko izraža racionalno odločitev; pogosteje je izraz obupa, negotovosti in žalosti, ki spremljajo izgubo.

Naloga zdravnika in tima je, da ta čustva prepoznajo in spoštujejo, ne da bi jih sodili.

Temelj odnosa je sočutna komunikacija: pojasniti realne možnosti zdravljenja, prisluhnuti doživljanju svojcev in jih postopoma voditi od pričakovanja ozdravitve k sprejemanju neizogibnega.

V teh procesih imajo pomembno vlogo tudi terapevti in duhovniki. Terapevt pomaga svojcem ubesediti neizrečeno – občutek krivde, jeze, zmedenosti – in omogoča, da se izguba preobrazi v proces žalovanja. Duhovnik ali duhovni spremljevalec pa prinaša simbolni okvir, omogoča molitev, obred ali preprosto prisotnost, ki daje smisel neizrekljivemu.

Prisotnost in tišina sta pogosto več vredni kot besede.

Sodelovanje med zdravnikom, terapevtom in duhovnikom ustvarja varno polje, v katerem smrt ni razumljena kot poraz, temveč kot del človeške celote. Takšna interdisciplinarna podpora je pomembna ne le za svojce, ampak tudi za zdravstveno osebje, ki se pogosto znajde pod močnim čustvenim pritiskom.

KDAJ PRENEHATI Z OŽIVLJANJEM

Odločitev o prekinitvi oživljanja je ena najzahtevnejših v medicinski praksi. Zdravnik se znajde med strokovnimi smernicami, etično odgovornostjo in človeško težo trenutka. Kljub napredku reanimatologije ni vsako oživljanje smiselno; včasih je etično in strokovno pravilno, da se postopek zaključi, kadar bi nadaljevanje pomenilo le podaljševanje neizogibnega.

Smernice ERC in AHA priporočajo prekinitev oživljanja, kadar:

- po 20–30 minutah ALS ni znakov povrnitve spontane cirkulacije in so izključeni reverzibilni vzroki (4 H + 4 T);
- so prisotne poškodbe, nezdružljive z življenjem;
- so potrjeni znaki biološke smrti;
- obstaja veljavna odredba DNR ali vnaprejšnja volja bolnika;
- nadaljevanje ni v korist bolniku, temveč bi pomenilo podaljševanje trpljenja.

Pred prekinitvijo oživljanja mora zdravnik preveriti vse reverzibilne vzroke, oceniti odziv bolnika in zabeležiti čas smrti. Odločitev mora biti strokovno utemeljena, mirna in transparentna. Dokumentirati je treba potek, izvedene ukrepe, razloge za prekinitev in pogovor s svojci. Komunikacija s svojci naj bo empatična, s poudarkom, da je bilo storjeno vse, kar je medicinsko upravičeno, ter s prostorom za tišino ali duhovno oporo.

Prenehanje oživljanja ne pomeni opustitve skrbi, temveč prehod iz kurativne v paliativno držo. Zdravnik ne povzroči smrti, ampak prizna, da je življenje doseglo svojo mejo.

Pri bolnikih z napredovalo maligno boleznijo je odločanje še posebej zahtevno. Oceniti je treba naravo bolezni, prognozo, kakovost življenja in voljo bolnika. V terminalni fazi je pogosto strokovno utemeljeno, da se oživljanje ne začne (*withhold*). Odločitev o prenehanju oživljanja zahteva znanje, izkušnje, empatijo in pogum ter naj bo sprejeta v sodelovanju tima. Včasih je največja odgovornost zdravnika v tem, da zna prenehati.

INDIKACIJE ZA SPREJEM V ENOTO INTENZIVNE TERAPIJE – POSEBNOSTI PRI ONKOLOŠKIH BOLNIKI

Sprejem bolnika v enoto intenzivne terapije (EIT) je ena najzahtevnejših odločitev v klinični medicini. Intenzivna terapija vključuje napredne in pogosto invazivne postopke (mehansko ventilacijo, vazopresorje, dializo, invazivni monitoring) ter stalno prisotnost multidisciplinarnega tima. Namen intenzivne terapije ni podaljševanje biološkega obstoja, temveč omogočanje okrevanja tam, kjer je to še mogoče.

Bolnika sprejmemo v EIT, kadar je ogrožena ena ali več vitalnih funkcij in je pričakovano, da je motnja reverzibilna. Odločitev mora temeljiti na celostni oceni stanja, prognoze in volje bolnika (tabela 2). Intenzivna medicina ima svoje meje – pri napredovali, neozdravljivi ali terminalni boleznih sprejem pogosto ne prinaša koristi. Ključna so vprašanja: ali je okrevanje realno, ali so posegi v skladu z voljo bolnika in ali zdravljenje ne pomeni nesorazmernega podaljševanja trpljenja. Če na ta vprašanja ni pritrdilnega odgovora, je primerneje preiti v paliativno oskrbo (tabela 2).

Uporabljamo dva točkovnika za oceno bolnikove zmogljivosti: lestvica funkcijske sposobnosti, ki jo je razvila vzhodna onkološka kooperativna skupina (EOCG, iz angl. *Eastern Cooperative Oncology Group*); **performans status** je lestvica, ki ocenjuje, kako dobro bolnik deluje v vsakdanjem življenju in koliko je omejen zaradi bolezni, in ocena po Karnofskyjem.

EOCG uporabljamo za:

- odločanje o zdravljenju (kemoterapija, imunoterapija, intenzivni posegi),
- oceno prognoze,
- presojanje toleranc terapij.

Lestvica ECOG (na kratko)

- 0 – popolnoma aktiven, brez omejitev
- 1 – lahke omejitve, sposoben lahkega dela
- 2 – sposoben skrbeti zase, ni sposoben dela, pokreten > 50 % dneva
- 3 – omejena samostojnost, v postelji > 50 % dneva
- 4 – povsem onemogočen, v postelji 100 % dneva
- 5 – smrt

Karnofskyjeva lestvica je orodje za oceno **funkcionalne sposobnosti bolnika**. Uporablja se predvsem v onkologiji, intenzivni medicini in paliativi.

Po njej bolnika ocenimo tako:

KPS 100–80 %

Bolnik je skoraj popolnoma normalen, z minimalnimi simptomi.

KPS 70–50 %

Bolnik zmore skrbeti zase, vendar ni sposoben dela; potrebuje občasno pomoč.

KPS 40–10 %

Huda prizadetost; bolnik večinoma leži, potrebuje obsežno ali stalno nego.

KPS 0 %

Smrt

Ocena praktično pove:

- kako hudo je bolnik prizadet,
- kakšno zdravljenje lahko tolerira,
- kakšna je prognoza.

Tabela 2. Sprejem onkološkega bolnika v intenzivno terapijo – merila ZA in PROTI.

Merila ZA sprejem v EIT	Merila PROTI sprejemu v EIT
Akutno, reverzibilno stanje , ki ogroža življenje (npr. sepsa, obstrukcija dihalnih poti, akutna respiratorna odpoved)	Napredovala, neozdravljiva ali terminalna bolezen , brez realne možnosti okrevanja
Dobra predhodna funkcionalna zmogljivost (ECOG 0–2, Karnofsky > 60 %)	Slabo splošno stanje , izčrpanost, kaheksija, (ECOG ≥ 3, Karnofsky = < 60)
Bolezen, ki je potencialno ozdravljiva ali trenutno v kurativni fazi zdravljenja	Metastatska bolezen z napredovanjem kljub terapiji
Enkratni akutni zaplet (npr. febrilna neutropenija, reverzibilna sepsa po kemoterapiji)	Večorganska odpoved (≥ 3 organske disfunkcije) ali nereverzibilna respiratorna odpoved
Prisotna možnost nadaljnje onkološke terapije po okrevanju	Izčrpane onkološke terapevtske možnosti – ni več načrtovanega zdravljenja
Izražena želja bolnika za aktivno zdravljenje	Bolnik ali pooblaščenec je izrazil vnapijšnjo voljo proti intenzivnemu zdravljenju ali oživljanju (DNR)
Družinska in socialna podpora , možnost rehabilitacije	Nezmožnost rehabilitacije , popolna odvisnost od pomoči

ECOG – angl. *Eastern Cooperative Oncology Group*

Pri onkoloških bolnikih so te meje še posebej občutljive. Napredovala rakava bolezen pogosto vodi v večorgansko odpoved, imunosupresijo in izčrpanost, kar močno zmanjša možnosti okrevanja. Kljub temu onkološki bolnik ni *a priori* neprimeren za intenzivno terapijo – odločitev naj upošteva naravo bolezni, stadij zdravljenja, splošno stanje, prognozo in bolnikovo voljo. Najboljši izidi so pri reverzibilnih zapletih, kot so sepse ali akutne toksične reakcije med aktivnim zdravljenjem. Pri terminalnih bolnikih je intenzivno zdravljenje pogosto neučinkovito in etično vprašljivo.

Uspešnost reanimacije pri metastatski bolezni je zelo nizka – preživi manj kot 5 % bolnikov, večina brez zadovoljive nevrološke funkcije, zato smernice (ERC, 2021) priporočajo, da se oživljanje pri terminalnih bolnikih vnaprej pretehta in, če je prognoza brezupna, postopka ne začne (*withhold resuscitation*). Ključna dela etičnega pristopa sta pogovor z bolnikom in svojci o ciljnih zdravljenjih ter spoštovanje vnaprejšnje volje.

Odločanje o sprejemu v intenzivno terapijo naj temelji na triažnih merilih: reverzibilnosti stanja, pričakovani kakovosti življenja in možnostih nadaljnega zdravljenja. Najprimernejše je timsko odločanje (onkolog, anesteziolog, internist, paliativni zdravnik, po možnosti bolnik ali svojci). Tak pristop omogoča strokovno in etično uravnoteženo odločitev, ki v ospredje postavlja korist za bolnika – ne le tehnično možnost zdravljenja.

»DEBRIEFING« PO REANIMACIJI

Po vsaki reanimaciji, zlasti kadar izid ni uspešen, je priporočljivo izvesti strukturiran pogovor – »debriefing«. Namenjen je refleksiji, učenju in čustveni razbremenitvi članov tima. Ne gre za iskanje krivde, temveč za varno okolje, kjer lahko udeleženci izrazijo doživljanja, razjasnijo dvome in zmanjšajo občutek neuspeha. S tem se krepí psihološka stabilnost, zmanjšuje tveganje za izgorelost in spodbuja strokovna rast.

Vrste debriefinga:

- **Takojšnji** (»hot«): kratek pogovor nekaj minut po dogodku, namenjen sprostitvi napetosti in osnovni refleksiji.
- **Strukturirani** (»cold«): poteka v 24–48 urah, traja 20–40 minut ter vključuje opis dogodka, čustveno refleksijo in učenje za prihodnost.

Temeljna načela:

- brez obtoževanja in kaznovanja,
- vsi imajo pravico govoriti in biti slišani,
- spoštovanje zaupnosti,
- poudarek na sodelovanju, pogumu in strokovnosti.

Redna izvedba »debriefinga« je znak zrele profesionalne kulture, ki razume, da skrb za bolnike vključuje tudi skrb za zdravstveno osebje. Tako kot reanimacija oživlja telo, »debriefing« oživlja tim – krepi zaupanje, povezanost in človečnost v medicini.

Izgorelost zdravstvenega osebja ob soočanju s smrtjo in oživljanjem

Delo v medicini, zlasti v intenzivni terapiji, onkologiji, urgentni in paliativni oskrbi, prinaša visoko čustveno in moralno obremenitev (tabela 3). Zdravnik se vsakodnevno srečuje z življenjem, smrtjo in trpljenjem, pogosto brez časa za lastno čustveno predelavo.

Izgorelost (»*burnout*«) je posledica dolgotrajnega stresa pri delu z ljudmi. Zanj so značilni:

- čustvena izčrpanost (praznina, utrujenost, nemoč),
- depersonalizacija (odmahnjenost, zmanjšana sočutnost),
- občutek neučinkovitosti (dvom v smisel dela, krivda).

Pogosta je tudi moralna stiska – notranji konflikt med strokovno dolžnostjo in človečnostjo. Dolgotrajna izpostavljenost smrti in neuspehom lahko vodi v anksioznost, nespečnost ali telesne simptome.

Dejavniki tveganja: visoka odgovornost, pomanjkanje kadra, slaba komunikacija, zabrisane meje med empatijo in distanco, odsotnost podpore.

Preprečevanje izgorelosti:

- **Organizacijsko:** uvedba debriefinga, odprta komunikacija, ustrezna kadrovska podpora.
- **Timsko:** redni pogovori, supervizija, jasne vloge.
- **Osebno:** ravnovesje med delom in zasebnim življenjem, telesna in duševna skrb, refleksija.

Skrb za bolnika se začne s skrbjo za tistega, ki zdravi. Zdravnik, ki zna prepoznati svoje meje in poišče podporo, ni šibek – je strokovno zrel.

Tabela 3. Izgorelost zdravstvenih delavcev.

(Vir: Milenovic MS et al. Anesth Analg. 2020;130(2):307–309. Zwitter M. Medical Ethics in Clinical Practice. Springer; 2019.)

Področje	Ključne značilnosti
Opredelitev	Dolgotrajna čustvena in telesna izčrpanost zaradi dela z bolniki v težkih in mejnih situacijah
Glavni znaki	Utrujenost, apatija, ciničen odnos, občutek praznine in zmanjšane učinkovitosti
Najbolj ogroženi	Anesteziologi, zdravniki intenzivne in paliativne medicine, medicinske sestre
Vzroki	Preobremenjenost, dolgotrajen stres, soočanje s smrtjo, pomanjkanje podpore
Posledice	Telesna izčrpanost, depresija, napake pri delu, izguba empatije
Preprečevanje	Redna supervizija, timska podpora, postavljanje meja, skrb za lastno zdravje in počitek
Etika	Zdravnik, ki skrbi za druge, mora skrbeti tudi zase – to je del njegove profesionalne in etične odgovornosti

ZAKLJUČEK

Oživljanje ima jasne medicinske, etične in pravne meje. Največja umetnost sodobne medicine ni zgolj v tem, da zna podaljšati življenje, temveč v tem, da zna spoštovati njegov konec. Soočanje s smrtjo zahteva pogum, strokovnost in človečnost. Paliativna oskrba, komunikacija in sodelovanje med zdravniki, terapevti in duhovniki omogočajo, da tudi umiranje postane del celostne skrbi za človeka. Smrt ni poraz, temveč naravno dokončanje življenja. Včasih največja odgovornost zdravnika ni v tem, da nadaljuje, temveč v tem, da zna prenehati oživljati. Sprejem v intenzivno terapijo naj bo izraz upanja – ne zanižanja realnosti. Odločitev naj bo **multidisciplinarna** (onkolog, anesteziolog, internist, paliativni zdravnik, po potrebi psiholog/duhovnik), **individualizirana** glede na bolnika, bolezen in vrednote in **dokumentirana** v zdravstvenem kartonu z jasnim opisom presoje in dogovora s svojci. Pri zdravstvenem osebju, ki se pogosto srečuje s smrtjo, je pogostost izgorevanja nadpovprečna.

Zdravnik, ki zna prepoznati svoje meje in poišče podporo, ni šibek – je strokovno zrel. Zdravstveni sistemi, ki to omogočajo, pa so sistemi, ki ne izgorevajo, temveč **zdravijo** – bolnike in ljudi, ki zanje skrbijo.

Literatura

- Akdeniz M, Yardimci B, Kavukcu E. Ethical considerations at the end-of-life care. *Turk J Anaesthesiol Reanim.* 2021;49(2):95–102. doi:10.5152/TJAR.2021.21032.
- Benedik J, Ivanetič Pantar M, Ebert Moltara M, et al. Obvladovanje simptomov v paliativni oskrbi bolnika z rakom. Ljubljana: Onkološki inštitut Ljubljana; 2020. Dostopno na: https://www.gov.si/assets/ministrstva/MZ/DOKUMENTI/staro/RSK/AD5_2_PRIPOROCILA-OBVLADOVANJE-SIMPTOMOV-V-PALIATIVNI-OSKRBI-BOLNIKA-Z-RAKOM-za-RSK.pdf.
- Biskup E, Dellweg D, Neuenschwander H, et al. Oncological patients in the intensive care unit. *Swiss Med Wkly.* 2017;147:w14538.
- Bos MM, de Keizer NF, Meynaar IA, et al. Intensive care admission of cancer patients: a comparative analysis. *Acta Oncol.* 2015;54(5):1146–53.
- Breitbart W. Existential guilt and the fear of death. *Palliat Support Care.* 2017;15(2):138–45. doi:10.1017/S1478951517000228.
- Ebert Moltara M. Paliativna oskrba v Sloveniji – osnovne opredelitve, organizacija, stanje 2025 [Internet]. Ljubljana: Nacionalni inštitut za javno zdravje; 2024. Dostopno na: <https://nijz.si/wp-content/uploads/2023/01/Paliativno-oskrba-v-Sloveniji-%E2%80%93-osnovne-opredelitve-dr.-Maja-Ebert-Moltara-dr.-med-1.pdf>.
- Emanuel EJ, Onwuteaka-Philipsen BD, Urwin JW, et al. Attitudes and practices of euthanasia and physician-assisted suicide in the United States, Canada, and Europe. *JAMA.* 2016;316(1):79–90.
- European Association for Palliative Care (EAPC). White Paper on Euthanasia and Assisted Suicide: A Palliative Care Perspective. *Palliat Med.* 2016;30(6):593–4.
- European Parliament Research Service (EPRS). Euthanasia and assisted suicide in Europe: legal framework and recent developments. Brussels: EPRS; 2022.
- Government of the Netherlands. Is euthanasia allowed? [Internet]. The Hague: Government.nl; 2023 [citirano 20. okt. 2025]. Dostopno na: <https://www.government.nl/topics/euthanasia/is-euthanasia-allowed>.
- Kumar N, Patel R, Singh A, et al. To resuscitate or not to resuscitate? The crossroads of ethical decision-making in resuscitation. *J Med Ethics.* 2023;49(2):85–92. doi:10.1136/medethics-2022-108905.
- Lopuh M. Delavnica: Oskrba umirajočega v domačem okolju. V: 2. Slovenski kongres paliativne oskrbe: zbornik. Ljubljana: Slovensko združenje za paliativno in hospic oskrbo (SZD); 2017. str. 48.

- Lopuh M. Organizacija mobilnih paliativnih timov v Sloveniji. V: 2. Slovenski kongres paliativne oskrbe: zbornik. Ljubljana: SZD; 2017. str. 24–26.
- Lopuh M. Paliativna dejavnost v Splošni bolnišnici Jesenice. V: 2. Slovenski kongres paliativne oskrbe: zbornik. Ljubljana: SZD; 2017. str. 62.
- Lopuh M. Options for palliative care in Slovenia. V: Škoberne A, et al., ur. 7th Slovenian Nephrology Congress: Collection of Abstracts; Ljubljana, 11.–14. marec 2021. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo; 2021. str. 62–65.
- Lopuh M, Možina M, Rdić A, et al. Gorenjska paliativna mavrica – izzivi timskega dela. V: 3. Slovenski kongres paliativne oskrbe: zbornik. Ljubljana: Slovensko združenje za paliativno in hospic oskrbo (SZD); 2019. str. 89.
- Lopuh M, Prešern A. Vpliv bolečine na družbo. *Revija ISIS*. 2012;(1):78.
- Maja Ebert Moltara, Bernot M. Paliativna oskrba odraslih bolnikov z rakom v Sloveniji: temeljni pojmi in priporočila. Ljubljana: Onkološki inštitut Ljubljana; 2023.
- Milenovic MS, Matejic BR, Simic DM, et al. Burnout in anesthesiology providers: shedding light on a global problem. *Anesth Analg*. 2020;130(2):307–9. doi:10.1213/ANE.0000000000004542.
- Puxty K, McLoone P, Quasim T, et al. Survival in solid cancer patients following intensive care unit admission: a systematic review. *Intensive Care Med*. 2014;40:1409–28.
- Rahner K, O'Donnell J. *Approaching the End: A Theological Exploration of Death and Dying*. London: SCM Press; 2015.
- Schellongowski P, Sperr WR, Valentin A, et al. Critically ill patients with cancer: chances and limitations of intensive care. *Eur Respir Rev*. 2016;25(141):87–96.
- Steck N, Egger M, Maessen M, et al. Euthanasia and assisted suicide in selected European countries and the US. *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110(23–24):407–15.
- Svetovno zdravniško združenje (World Medical Association – WMA). Declaration of Geneva (Physician's Pledge) [Internet]. Geneva: WMA; 2017 [posodobljeno 2022; citirano 20. okt. 2025]. Dostopno na: <https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-geneva>.
- Svetovno zdravniško združenje (World Medical Association – WMA). Declaration on Euthanasia and Physician-Assisted Suicide [Internet]. Geneva: WMA; 2019 [citirano 20. okt. 2025]. Dostopno na: <https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-on-euthanasia-and-physician-assisted-suicide>.
- Svetovno zdravniško združenje (World Medical Association – WMA). International Code of Medical Ethics [Internet]. Geneva: WMA; 2022 [citirano 20. okt. 2025]. Dostopno na: <https://www.wma.net/policies-post/wma-international-code-of-medical-ethics>.
- Zwitter M. *Talking about Medical Ethics*. Ljubljana: Cankarjeva založba; 2018.

Priloga 1. Predlog obrazca za opustitev ali odtegnitev zdravljenja.

OBRAZEC: OPUSTITEV ALI ODTEGNITEV ZDRAVLJENJA

Datum odločanja:

.....

Razlog (aktualne diagnoze, simptomi in opis poslabšanja stanja):

-
-
-
-
-

Pobuda za odločanje:

Kdo je dal pobudo za odločanje?

.....

Presoja zmožnosti odločanja:

Je bolnik zmožen odločanja? da ne delno

Vnaprej izražena volja bolnika:

Je bolnik vnaprej izrazil voljo glede intenzivnosti zdravljenja? da ne

Če **da**, kakšne so bile želje glede intenzivnosti zdravljenja?

.....

.....

Vključenost svojcev:

So pri odločitvi vključeni svojci ali bližnje osebe? da ne

Če da, navedite:

Člani konzilija (ime, priimek, podpis specialista):

.....

.....

.....

Predlagana opustitev medicinsko neutemeljenega zdravljenja

(označite z ali obkrožite)

- | | | |
|--|--|--|
| <input type="checkbox"/> oživiljanje | <input type="checkbox"/> vazoaktivna zdravila | <input type="checkbox"/> diagnostični postopki |
| <input type="checkbox"/> mehanska podpora srca | <input type="checkbox"/> operativni posegi | <input type="checkbox"/> hidracija |
| <input type="checkbox"/> mehanska ventilacija (MV/nMV) | <input type="checkbox"/> sistemska terapija/RT | |
| <input type="checkbox"/> prehrana | <input type="checkbox"/> HD/HF | <input type="checkbox"/> krvni derivati |
| <input type="checkbox"/> drugo: | | |

Predlagana odtegnitev medicinsko neutemeljenega zdravljenja

(označite z ali obkrožite)

- | | | |
|--|--|-----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> mehanska podpora srca | <input type="checkbox"/> vazoaktivna zdravila | <input type="checkbox"/> prehrana |
| <input type="checkbox"/> mehanska ventilacija (MV/nMV) | <input type="checkbox"/> sistemska terapija/RT | |
| <input type="checkbox"/> HD/HF | <input type="checkbox"/> hidracija | |
| <input type="checkbox"/> drugo: | | |

Opomba:

Bolniku in/ali svojcem, zakonitemu zastopniku ali bližnji osebi mnenje konzilija pojasni **lečeči onkolog**.

Če se bolnik zdravi na OIT, lahko mnenje pojasni tudi **lečeči zdravnik na OIT**.

Okrajšave

MV/nMV – mehanska ventilacija/neinvazivna mehanska ventilacija

HD/HF – hemodializa/hemofiltracija

RT – radioterapija

OIT – oddelek za intenzivno terapijo

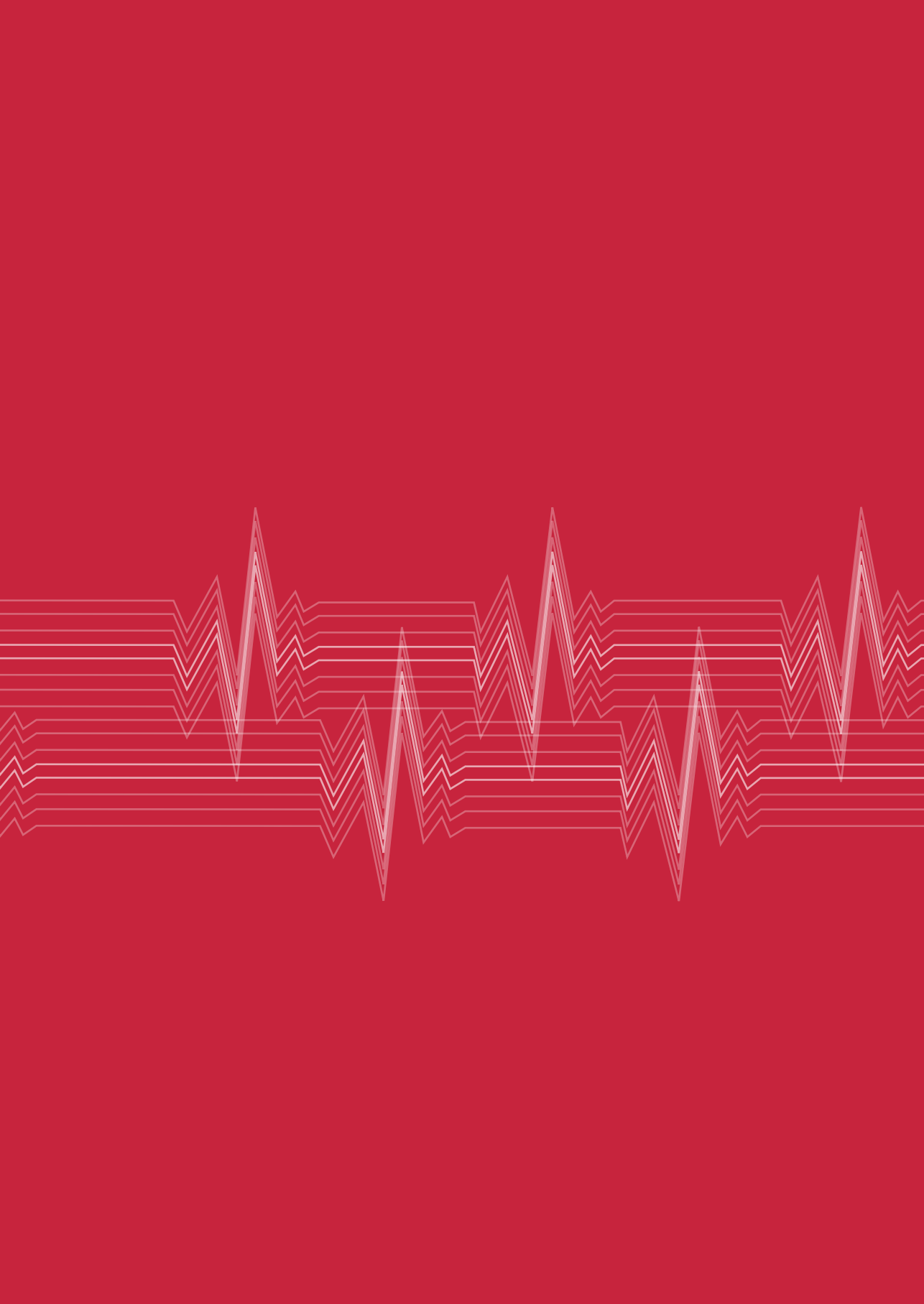
Opredelitve

Medicinsko neutemeljeno zdravljenje – zdravljenje, ki ne prispeva več k izboljšanju ali vzdrževanju kakovosti življenja bolnika.

Ne oživljaj! (DNR – Do Not Resuscitate) – odločitev o opustitvi poskusov oživljanja.

Opustitev zdravljenja – odločitev, da se neko zdravljenje ne uvede.

Odtegnitev zdravljenja (withdrawing) – ukinitiv zdravljenja, ki ga bolnik že prejema, kadar je mogoče presoditi, da nadaljevanje ni v njegovem najboljšem interesu.



SEZNAM KRATIC

5-G. 5 % raztopina glukoze

AAG. alfa-1-kisel glikoprotein, iz angl. *1-acid glycoprotein*

ABG. plinska analiza arterijske krvi, iz angl. *Arterial Blood Gas*

ACE. konvertaza angiotenzina, iz angl. *Angionensin convertase enzyme*

ACLS. napredno oživljanje odraslih, iz angl. *Advanced Cardiac Life Support*

ACS. utesnitveni sindrom trebuha, iz angl. *Abdominal compartment sindrom*

AED. avtomatski električni defibrilator

AF. atrijska fibrilacija

AG. anionska vrzel, iz angl. *Anion Gap*

AHA. ameriško združenje za srce, iz angl. *American Heart Association*

AKS. akutni koronarni sindrom

ALS. napredni postopki oživljanja, iz angl. *Advanced life support*

AMBU. ročni samonapihljivi balon za predihavanje, iz angl. *Artificial Manual Breathing Unit*

AMI. akutni miokardni infarkt

APTČ. aktivirani parcialni tromboplastinski čas, iz angl. *Activated Partial Thromboplastin Time*

ASA. ameriško združenje anesteziologov, iz angl. *American Society of Anesthesiologists*

ATI. trahealna intubacija v budnem stanju, iz angl. *Awake Tracheal Intubation*

ATLS. napredna oskrba poškodovanca, iz angl. *Advanced Trauma Life Support*

ATP. adenzin tri fosfat, visoko-energetska molekula

AV. atrioventrikularni

AVNRT. AV-nodalna »reentry« tahikardija

AVPU, lestvica za hitro oceno odzivnosti, iz angl. *Alert, Verbal, Pain, Unresponsive*

AVRT, AV-recipročna tahikardija

BB, zaviralci adrenergičnih receptorjev beta, »beta blokatorji«

BE, presežek baz, iz angl. *Base Excess*

BMV, predihavanje z obrazno masko in ročnim balonom, iz angl. *Bag-mask Ventilation*

BLS, temeljni ukrepi oživljanja, iz angl. *Basic Life Support*

BZD, benzodiazepini

CAM, metoda za oceno delirija, iz angl. *Confusion Assessment Method*

cAMP, ciklični adenozin monofosfat

CCB, zaviralci kalcijevih kanalov, iz angl. *Calcium channel blockers*

CerPP, možganski (cerebralni) perfuzijski tlak, iz angl. *Cerebral perfusion pressure*

CHT, čas koagulacije, iz angl. *Clot Formation Time*

CI, srčni indeks, iz angl. *Cardiac index*

CIED, srčni spodbujevalniki/vsadljiva elektronska naprava za srce, iz angl. *Cardiac Implantable Electronic Device*

CK-MB, kreatin kinaza, specifična za miokard, iz angl. *Creatine kinase myocardial band*

CO, minutni volumen srca, MVS, iz angl. *Cardiac Output*

CO, ogljikov monoksid

CO₂, ogljikov dioksid

CoSTR, iz angl. *Consensus on Science and Treatment Recommendations*

CPP, koronarni perfuzijski tlak v diastoli, iz angl. *Coronary perfusion pressure*

CPR, kardiopulmonalno oživljanje, iz angl. *Cardiopulmonary resuscitation*

CRP, C-reaktivni protein

CT, računalniška tomografija, iz angl. *Computed Tomography*

CVP, centralni venski tlak (tlak v desnem atriju), iz angl. *Central venous pressure*

CVVH, kontinuirana veno-venska hemofiltracija

CVVHD, kontinuirana veno-venska hemodializa

CYP450, citokrom P450

CŽS, centralni živčni sistem

D, dopaminski receptorji

DAMP, endogeni vzorci, sproščeni ob poškodbi celic, iz angl. *Damage-associated molecular patterns*

DAS, iz angl. *Difficult Airway Society*

DDAVP, desmopresin, iz angl. *1-Desamino-8-D-arginine vasopressin*

DDT, diklordifeniltrikloretan

DIK, diseminirana intravaskularna koagulacija

DKS, diferencialna (bela) krvna slika

DNR, »Ne oživljaj«, iz angl. *Do not resuscitate*

DOAK, direktni oralni antikoagulant

DPO, dodatni postopki oživljanja

DPP-4, dipeptidilpeptidaza-4

DSED, dvojnosekvenčna defibrilacija, iz angl. *Dual Sequential External Defibrillation*

DV, desni ventrikel (srčni prekat)

ECMO, ekstrakorporalna membranska oksigenacija, iz angl. *Extracorporeal Membrane Oxygenation*

eCPR, zunajtelesna kardiopulmonalna reanimacija, iz angl. *Extracorporeal Resuscitation*

EDKA, evglikemična diabetična ketoacidoza

EEG, elektroencefalografija, elektroencefalogram

eFAST, razširjeni usmerjeni ultrazvočni pregled pri poškodovancu, iz angl. *Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma*

EGDT, zgodnje, ciljno usmerjeno zdravljenje, iz angl. *Early goal-directed therapy*

EIT, enota intenzivne terapije

EKG, elektrokardiogram

EMI, elektromagnetne interference

EMLA, krema za površinsko anestezijo, iz angl. *Eutectic mixture of local anesthetics*

EOCG, vzhodna onkološka kooperativna skupina, iz angl. *Eastern Cooperative Oncology Group*

ESA, iz angl. *European Society of Anaesthesiology*

ERC, Evropski reanimacijski svet, iz angl. *European Resuscitation Council*

ESC, Evropsko kardiološko združenje iz angl. *European Society of Cardiology*

ESRA, Evropsko združenje za regionalno anestezijo, iz angl. *European Society of Regional Anesthesia and Pain Therapy*

ETCO₂, delni tlak CO₂ v končnem izdihanem zraku, iz angl. *End Tidal CO₂*

EVLW, zunaj-žilna pljučna voda, iz angl. *Extravascular lung water*

EWS, sistemi zgodnjega opozarjanja, iz angl. *Early Warning Scores*

FAST, usmerjeni ultrazvočni pregled pri poškodovancu, iz angl. *Focused Assessment with Sonography for Trauma*

FR, fiziološka raztopina

GCS, Glasgowska lestvica kome, iz angl. *Glasgow Coma Scale*

GEL, želatina

GLP-1, glukagonu podoben peptid-1

Hb, hemoglobin

HBOT, hiperbarična terapija s kisikom, iz angl. *Hyperbaric Oxygen Therapy*

HES, hidroksietilni škrob

HF, fluorovodikova kislina

HIT, s heparinom povzročena trombocitopenija, iz angl. *Heparine-induced thrombocytopenia*

HLA DR, humani levkocitni antigen razreda II, iz angl. *Human leukocyte antigen*

HR, frekvenca srca, iz angl. *Heart rate*

HR^o, Hartmannova raztopina

Ht, hematokrit

IAH, intraabdominalna hipertenzija

IAP, intraabdominaln tlak, iz angl. *Intraabdominal pressure*

ICD, notranji kardioverterski defibrilator, iz angl. *Implantable cardioverter-defibrillator*

ICD-10, mednarodna klasifikacija bolezni, 10. izdaja, iz angl. *International classification of disease*

ICDSC, seznam za presejanje delirija v enoti intenzivne terapije, iz angl. *Intensive Care Delirium Screening Checklist*

ICP, znotrajmožganski tlak, iz angl. *Intracranial pressure*

ICU, enota intenzivne terapije, iz angl. *Intensive Care Unit*

IL, interlevkin

ILCOR, Mednarodni usklajevalni odbor za oživljanje, iz angl. *International Liaison Committee on Resuscitation*

ILM, intubacijska laringealna maska

ILS, takojšnja podpora življenjskim funkcijam, iz angl. *Immediate Life Support*

INACSL, Mednarodno združenje medicinskih sester za klinično simulacijo in učenje, iz angl. *International Nursing Association for Clinical Simulation and Learning*

INR, Mednarodni indeks, iz angl. *International ratio* – index za oceno koagulacijskih časov

ITP, intratorakalni tlak, iz angl. *Intrathoracic pressure*

ITT, idealna telesna teža

IV, intravensko

IVRA, intravenska regionalna anestezija

KOPB, kronična obstruktivna pljučna bolezen

KPO, kardio-pulmonalno oživljanje

KR, kristaloidne raztopine

LAD, sprednja interventrikularna veja leve koronarne arterije, iz angl. *Left anterior descendens*

LAST, zastrupitev z lokalnimi anestetiki, iz angl. *Local Anesthetic Systemic Toxicity*

LI, stopnja razpada strdka, iz angl. *Lysis Index*

LIDCO, metoda za merjenje minutnega volumna srca, iz angl. *Litium dilutium cardiac output measurement*

LMA, laringealna maska

LV, levi ventrikel (srčni prekat)

MAP, srednji arterijski tlakom, iz angl. *Mean Arterial Pressure*

MCF, maksimalna čvrstost tromba, iz angl. *Maximum Clot Firmnes*

MET, urgentni/a bolnišnični/a tim/ekipa, iz angl. *Medical Emergency Team*

MEWS, modificirana lestvica zgodnjega opozarjanja, iz angl. *Modified Early Warning Score*

MFC, mini tekočinski test, iz angl. *Mini-fluid challenge*

ML, največja stopnja razgradnje (strdka), iz angl. *Maximum Lysis*

MOF, večorganska odpoved, iz angl. *Multiorgan failure*

MONA, morfij, kisik, nitroglicerol, aspirin, iz angl. *Morphine, Oxygen, Nitroglycerin, Aspirin*

MRI, slikanje z magnetno resonanco, iz angl. *Magnetic Resonance Imaging*

MVS, minutni volumen srca

MVU, maksimalni volumski učinek

NA, noradrenalin

N-AC, N-acetilcistein

NaHCO₃, natrijev hidrogen karbonat

NAP, nestabilna angina pectoris

NEWS, nacionalna lestvica zgodnjega opozarjanja, iz angl. *National Early Warning Score*

NIV, neinvazivna ventilacija, iz angl. *Non-invasive ventilation*

NMDA, N-metil-D-aspartat

NMH, nizkomolekularni heparini

NMP, nujna medicinska pomoč

NOAK, nova antikoagulantna zdravila

NSAID, nesteroidni »antirevmatiki«

NSTEMI, akutni miokardni infarkt brez dviga spojnice ST

O₂, kisik

OTI, orotrahealna intubacija

OVK, osrednji venski kateter

PABA, para-aminobenzojska kislina, iz angl. *Para-aminobenzoic acid*

PAMP, mikrobnih vzorcev, iz angl. *Pathogen-associated molecular patterns*

PBM, skrb za bolnikovo kri, iz angl. *Patient Blood Management*

PCA, perkutana angioplastika, iz angl. *Percutaneous angioplastics*

PCC, koncentrat protrombinskega kompleksa, iz angl. *Prothrombin complex concentrate*

PCI, perkutana koronarna intervencija, iz angl. *Percutaneous coronary intervention*

pCO₂, delni tlak ogljikovega dioksida

PCT, prokalcitonin

PCWP, pljučni kapilarni zagozditveni tlak, iz angl. *Pulmonary Capillary Wedge Pressure*

PDE-3, fosfodiesteraza tipa 3

PEA, električna aktivnost brez pulza, iz angl. *Pulseless electrical activity*

PEEP, pozitivni tlak ob koncu izdih, iz angl. *Positive end expiratory pressure*

PICCO, analiza arterijskega pulznega vala, iz angl. *Pulse index continuous cardiac output*

PLR, test pasivnega dviga nog, iz angl. *Passive leg raising test*

PMT, s spodbujevalnikom povzročena tahikardija, iz angl. *Pacemaker mediated tachycardia*

pO₂, delni tlak kisika

POC, obposteljno testiranje in diagnostika, iz angl. *Point-of-care*

POCUS, uporaba ultrazvoka na mestu obravnave pacienta, iz angl. *Point-Of-Care Ultrasound*

PP, pulzni tlak, iz angl. *Pulse Pressure*

PPV, ventilacija s pozitivnim tlakom, iz angl. *Positive pressure ventilation*

PPV, variabilnost pulznega tlaka, iz angl. *Pulse pressure variation*

PTK, protrombinski kompleks

PTP, mitohondrijski kanal, iz angl. *Mitochondrial permeability transition pore*

PVT, ventrikularna tahikardija brez pulza

qSOFA, hitri točkovnik za oceno disfunkcije organov, iz angl. *Quick Sequential Organ Failure Assessment Score*

RAAS, sistem renin angiotenzin aldosteron

rEPO, rekombinantni eritropoetin

RL, Ringerjev laktat

RL-5G, Ringerjev laktat z dodatkom 5 % glukoze

ROSC, povrnitev spontanega obtoka/pretoka krvi, iz angl. *Return of spontaneous circulation*

ROSE, resuscitacija, optimizacija, stabilizacija, evakuacija

ROTEM, rotacijska trombelastometrija, iz angl. *Rotational Thromboelastometry*

RR, Ringerjeva raztopina

RTG, rentgensko slikanje (iz nem. Röntgen; po fiziku Wilhelmu Conradu Röntgenu)

RVU, realni volumski učinek

SBAR, strukturiran način klinične komunikacije: situacija, ozadje, ocena, priporočilo, iz angl. *Situation, Background, Assessment, Recommendation*

SCCM, Združenje za intenzivno medicino, iz angl. *Society of Critical Care Medicine*

ScvO₂, nasičenje (saturacija) mešane venske krvi s kisikom

SEBS, stiren-etilen-butadien-stiren.

SEP, somato-senzorični evocirani potenciali

SESAM, Evropsko združenje za uporabo simulacij v medicini, iz angl. *Society in Europe for Simulation Applied to Medicine*

SGLT2, natrij-glukozni kotransporter 2

SIADH, sindrom neustreznega izločanja antidiuretičnega hormona

SIRS, sistemski vnetni odgovor, iz angl. *Systemic inflammatory response syndrome*

SLED, podaljšana oblika intermitentne hemodialize, iz angl. *Sustained low-efficiency dialysis*

SloRS, Slovenski reanimacijski svet

SOFA, točkovnik za oceno disfunkcije organov, iz angl. *Sequential Organ Failure Assessment Score*

SpO₂, oksigenacija/nasičenost krvi s kisikom, izmerjena s pulzno oksimetrijo, iz angl. *Saturation by pulse oximetry*

SPV, variabilnost sistolnega arterijskega tlaka, iz angl. *Systolic pressure variation*

SSC, kampanja za izboljšanje preživetja ob sepsi, iz angl. *Surviving Sepsis Campaign*

SSH, Združenje za simulacijo v zdravstveni oskrbi, iz angl. *Society for Simulation in Healthcare*

STEMI, akutni miokardni infarkt z dvigom spojnice ST v elektrokardiogramu

SV, iztisni (utripni) volumen srca, iz angl. *Stroke volume*

SVR, sistemska žilna upornost, iz angl. *Systemic vascular resistance*

SVT, supraventrikularna tahikardija

SVV, variabilnost iztisnega (utripnega) volumna srca, iz angl. *Stroke volume variation*

SZO, Svetovna zdravstvena organizacija

SZP, sveža zamrznjena plazma

SZUM, Slovensko združenje za urgentno medicino

TCA, triciklični antidepresivi

tcCO₂, vsebnost celotnega CO₂ v krvi, iz angl. *Total content of CO₂*

TEE, transezofagealni ultrazvok, iz angl. *Transesophageal echocardiography*

TEG, trombelastografija, iz angl. *Thromboelastography*

TGF-β, transformirajoči rastni faktor beta, iz angl. *Transforming growth factor beta*

TLR, tollu podobni receptorji, iz angl. *Toll-like receptors*

TNFα, dejavnik tumorske nekroze alfa, iz angl. *Tumour necrosis factor alfa*

TPO, temeljni postopki oživljanja

TRALI, s transfuzijo povzročena akutna pljučna okvara, iz angl. *Transfusion related acute lung injury*

TT, telesna teža

TTE, transtorakalni ultrazvok, iz angl. *Transthoracic echocardiography*

TTM, ciljno uravnavanje telesne temperature, iz angl. *Targeted Temperature Management*

UZ, ultrazvok

VF, ventrikularna fibrilacija

VT, ventrikularna tahikardija

VTI, integral hitrosti po času, iz angl. *Velocity time integral*

vWB, von Willebrandova bolezen

WHO, Svetovna zdravstvena organizacija, iz angl. *World Health Organisation*

[†] kratica CO je uporabljena za dva različna termina

^{**} kratica HR je uporabljena za dva različna termina

^{***} kratica PPV je uporabljena za dva različna termina



ONKOLOŠKI INŠTITUT
INSTITUTE OF ONCOLOGY
LJUBLJANA

