

»Gastro Forum«

Obravnava bolnikov
z akutnimi stanji v
gastroenterologiji

ZBORNIK PREDAVANJ

november, 2025

UREDNIK

dr. Davorin Čeranić, dr. med.

ZALOŽNIK

Univerzitetni klinični center Maribor
Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

PRIPRAVA

Dravski tisk, Maribor

OBJAVLJENO

<https://www.ukc-mb.si/strokovna-srecanja/zborniki>

Maribor, 2025

Elektronska izdaja

CIP - Kataložni zapis o publikaciji

Univerzitetna knjižnica Maribor

STROKOVNO-ORGANIZACIJSKI ODBOR

Davorin Čeranić

Vanja Kalacun

Pavel Skok

Sara Nikolić

Darinka Purg

Andreja Ocepek

Robert Pernek

Cvetanka Velkovski

Nejc Bukovnik

Tina Škerbinc Muzlovič

KAZALO

Program srečanja	7
Uvodna beseda	
Dr. Davorin Čeranić, v.d. predstojnika oddelka	9
Pristop gastroenterologa k bolniku z akutnim abdomnom	
Dr. Davorin Čeranić, dr.med., Prof.dr. Pavel Skok, dr.med	11
Akutni abdomen	
Doc. dr. Tomaž Jagrič, dr.med.	29
Krvavitve iz zgornjih prebavil	
Robert Pernek, dr. med.	39
Krvavitev iz spodnjih prebavil	
dr. Vanja Kalacun, dr. med., Taja Lah, dr. med.	51
Akutna mezenterialna ishemija	
Rok Arh, dr. med., Bojan Ilijevec, dr. med., Cvetanka Velkovski, dr. med.	63
Urgentna stanja pri KVČB	
Andreja Ocepek	75
Vrednotenje jetrnih testov	
Daniel Dodić	85
Klinična pot za akutni holangitis v UKC Maribor	
Nejc Bukovnik	93
Akutni pankreatitis	
Tjaša Obreza, Sara Nikolić	101
Akutna jetrna odpoved	
Purg Darinka, Lah Taja, Dodić Daniel, Kalacun Vanja	115

PROGRAM SREČANJA

12.00-12.30 **Registracija**

12.30-12.40 Davorin Čeranić Uvodni pozdrav
Robert Ekart

Akutna bolečina v trebuhu

Moderatorji: Pavel Skok, Stojan Potrč, Gregor Prosen

12.40-13.00 Metin Omerović Akutna bolečina v trebuhu:
Pogled specialista urgentne medicine

13.00-13.20 Davorin Čeranić Pogled gastroenterologa

13.20-13.40 Tomaž Jagrič Pogled kirurga

14.00-14.20 Prikaz primera

14.20-14.40 **Imunoterapija v zdravljenju raka zgornjih prebavil,**
Matej Pernek (satelitski simpozij MSD)

14.40-15.30 odmor kosilo

Prebavila

Moderatorji: Andreja Ocepek, Bojan Ilijevec

15.30-15.50 Gregor Prosen Obravnavo bolnika z akutno krvavitvijo iz prebavil v UC

15.50-16.10 Vanja Kalacun, Akutna krvavitev iz spodnjih prebavil- optimalni termin
Robert Pernek endoskopije in prilagoditev medikamentozne terapije
pred in po preiskavi/ posegu

16.10-16.30 Robert Pernek, Akutne krvavitve iz spodnjih prebavil
Vanja Kalacun

16.30-16.50 Cvetanka Mezenterijalna ishemija: pogled gastroenterologa in
Velkovski, pogled kirurga
Bojan Ilijevec

16.50-17.10 Andreja Ocepek Akutna stanja pri KVČB

17.10-17.30 **Zdravljenje slabokrvnosti s preparati železa,**
Cvetanka Velkovski (satelitski simpozij Lek)

17.30-18.00 Odmor Kava

18.00-18.20 Daniel Dodić Hepatopatije in vrednotenje patoloških jetrnih testov

18.20-18.40 Nejc Bukovnik Akutni holangitis

18.40-19.00 Sara Nikolić Akutni pankreatitis

19.00-19.20 Darinka Purg Akutna jetrna odpoved

19.20-19.30 Diskusija

19.30-19.40 Zaključek

UVODNA BESEDA

Dr. Davorin Čeranić, v.d. predstojnika oddelka

*Klinika za Interno medicino, Oddelek za gastroenterologijo,
Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska c. 5, 2000 Maribor*

SPOŠTOVANI!

V imenu organizacijskega odbora se iskreno zahvaljujem vsem za sodelovanje na strokovnem srečanju »**Gastro Forum**«, ki bo potekalo **25. novembra 2025** v **Hotelu City** v Mariboru, ki ga organizira Oddelek za gastroenterologijo Klinike za Interno medicino UKC Maribor. Namen tokratnega srečanja je osvetliti aktualne izzive in smernice pri obravnavi bolnikov z akutnimi stanji v gastroenterologiji, s poudarkom na multidisciplinarnem pristopu pri diagnostiki in zdravljenju teh bolnikov. S tem namenom so se nam pridružili sodelavci še dveh oddelkov UKC Maribor, ki pogosto obravnavajo te paciente, in sicer kirurgi z Kliničnega oddelka za abdominalno kirurgijo in zdravniki z oddelka za Urgentno medicino.

Predstavili bomo najpogostejšo akutno patologijo v gastroenterologiji, obravnavo pacientov z bolečino v trebuhu, s krvavitvijo iz prebavil ter motnjami prekrvljenosti prebavil. V posebnem sklopu bomo predstavili obravnavo bolnikov z jetrnimi boleznimi vključujoč akutni holangitis in akutni pankreatitis ter zaključili naše strokovno druženje z akutno jetrno odpovedjo.

Zahvaljujem se vsem za skrbno pripravljene prispevke, udeležencem pa želim obilo novega znanja in strokovnega druženja.

Dr. Davorin Čeranić, v.d. predstojnika oddelka

PRISTOP GASTROENTEROLOGA K BOLNIKU Z AKUTNIM ABDOMNOM

Dr. Davorin Čeranić, dr.med.¹, Prof.dr. Pavel Skok, dr.med.^{1,2}

*¹ Oddelek za gastroenterologijo, Klinika za Interno medicino,
Univerzitetni klinični center Maribor*

² Medicinska Fakulteta Maribor

POVZETEK

Bolečine v trebuhu so pogost simptom različne etiologije, ki zdravnikom često predstavlja diagnostične in terapevtske dileme. Nejasni simptomi in povezava s specifično patologijo organov pogosto vodijo do napačnih diagnoz ob sprejemu. Akutni abdomen je pojav nenadne močne bolečine, ki je lahko življenje ogrožujoč nevaren dogodek, ki je prisoten pri 5–12 % vseh bolnikov in zahteva takojšnje diagnostične postopke in temu primerno ukrepanje. Opraviti se mora natančna anamneza in skrben klinični pregled, vključujoč digitorektalni, včasih tudi vaginalni pregled. V diagnostiki poleg laboratorijskih preiskav opravimo radiološke slikovne preiskave kot RTG abdomen nativno, ultrazvočno preiskavo, večrezinsko računalniško tomografijo, ki ima največjo zanesljivost pri pregledu trebušnih organov, medtem ko je magnetna resonanca v urgentnih primerih manj uporabna. V primeru krvavitve ali holangitisa pridejo v poštev urgentne endoskopske preiskave (ezofagogastroskopija, kolonoskopija, endoskopski ultrazvok), redkeje pa invazivna radiološka ali kirurška terapija krvavitve iz prebavil. Pri nestabilnih bolnikih je potrebna hemodinamska stabilizacija, zavarovanje dihalne poti in sočasno izpeljati diagnostiko. V primeru hemodinamske nestabilnosti pacienta in znakov akutnega abdomna, ki zahtevajo urgentno kirurško obravnavo, se pacienta po stabilizaciji

kirurško obravnavo. Vsaj 15-20 % pacientov z bolečinami v trebuhu potrebuje nek intervencijski postopek ali celo operativni poseg. Smrtnost je pri takih operativnih posegih visoka in dosega med 2-12 %. Če je bolnik hemodinamsko stabilen, se po začetni obravnavi v Urgentnem centru, nadaljuje obravnavo na ustreznem hospitalnem oddelku.

Zaradi tveganja za hude zaplete ob zapozneli obravnavi, je potrebno bolnike skrbno obravnavati, dokler nismo izključili ali potrdili življenje ogrožujoče stanje ter ustrezno ukrepali v skladu s smernicami.

Ključne besede: bolečina v trebuhu, slikovne preiskave, laboratorijske preiskave, zdravljenje.

ABSTRACT

Abdominal pain is a common problem with various etiologies, which often presents diagnostic and therapeutic dilemmas to medicals. Unclear symptomatology and difficult association with specific organ pathology result in clinical findings that lead to incorrect diagnoses upon admission. Acute abdomen is the occurrence of sudden severe pain, which can be a life-threatening event, which is present in 5-12% of all patients who present to the emergency department. Immediate diagnostic procedures and appropriate action, as this can save the patient's life and reduce later complications is necessary. A detailed history and clinical examination including a digital rectal examination, sometimes also a vaginal examination must be performed. In addition to laboratory tests, radiological imaging tests such as plain abdominal X-ray, ultrasound examination, multi-slice computed tomography, which has the greatest reliability in examining abdominal organs, while magnetic resonance imaging is less useful in emergency cases. In the case of bleeding or cholangitis, urgent endoscopic examinations (esophagogastrosocopy, colonoscopy, endoscopic

ultrasound) are considered, and less frequently, invasive radiological or surgical therapy of gastrointestinal bleeding. In unstable patients, it is necessary to perform cardiocirculatory stabilization, secure the airway, and simultaneously perform diagnostics. In the case of cardiocirculatory instability of the patient and signs of acute abdomen that require urgent surgical treatment, the patient is also treated surgically after cardiocirculatory stabilization. At least 15 - 20% of patients with abdominal pain require some interventional procedure or even surgery. Mortality in such surgeries is high and ranges between 2 - 12%. If the patient is cardiocirculatory stable, after initial treatment in the Emergency Center, treatment continues in the appropriate hospital department.

Due to the increased risk of serious complications with delayed treatment, these patients should be treated carefully until a life-threatening condition has been ruled out or confirmed and appropriate action has been taken in accordance with guidelines.

Keywords: abdominal pain, imaging studies, laboratory tests, treatment.

UVOD

Akutni abdomen je pojav nenadne močne bolečine v trebuhu, lahko predstavlja življenje ogrožujoč nevaren dogodek, ki je prisoten pri 5–12 % vseh bolnikov, ki se pojavijo na urgenci zaradi težav z akutnimi bolečinami v trebuhu (1). V ZDA to pomeni med 5 in 10 milijonov pacientov letno. V tem primeru zahteva takojšnje diagnostične postopke in temu primerno ukrepanje. Takojšnje zdravljenje lahko reši bolnika in zmanjša poznejše zaplete. Glede na to je akutna trebušna bolečina alarmni znak bolezenskega procesa, kronična bolečina pa je običajno nenevarno stanje, ki pa lahko preide v urgentno stanje. Vzroki za akutno in kronično bolečino so lahko različni.

Bolečina v trebuhu je tretji najpogostejši vzrok za obisk urgentne zdravniške službe (2). Predstavlja najpomembnejši simptom akutnega dogajanja v trebuhu in zato zahteva največjo skrbnost pri oceni. Praviloma lahko usposobljen zdravnik v 80 do 90 % primerov ugotovi vzrok bolečine v trebuhu samo iz anamneze. Vsaj 15-20 % pacientov z bolečinami v trebuhu potrebuje nek intervencijski postopek ali celo operativni poseg. Smrtnost je pri takih operativnih posegih visoka in dosega 2-12 %(3).

Za doseg tega cilja je potrebno temeljito razumevanje patogeneze številnih bolezní trebuha, ki povzročajo bolečino, in poti, po katerih se prenaša.

Za pravilno analizo bolečine v trebuhu je potrebno da upoštevamo naštetih šest značilnosti: začetek, sprožitelj, širjenje, značaj, intenzivnost in lokalizacija.

Pri razlagi bolečine in diagnostičnem postopku je pomembno poznavanje /razumevanje abdominalne anatomije, fiziologije in patofiziologije, ker moramo v diferencialni diagnozi upoštevati patološka dogajanja v trebuhu kot tudi izven. Prav tako je pomembno razumeti proces proženja in zaznavanja abdominalne bolečine pri pacientu.

BOLEČINA V TREBUHU

Bolečino v trebuhu lahko povzročijo različna internistična, kirurška ali ginekološka obolenja, akutna ali kronična stanja in bolezni v trebuhu in zunaj njega. O akutni bolečini govorimo, če le ta traja nekaj ur ali več dni oz nekaj tednov, o kronični bolečini pa govorimo, ko bolečina traja več kot šest mesecev.

Trebušna bolečina se lahko pojavlja v sledečih oblikah: visceralna, parietalna in prenesena bolečina.

Posamezen oboleli organ ima lahko vse tri tipe bolečine(1, 3, 6).

Visceralna bolečina je običajno posledica raztezanja in napihnjenosti trebušnih organov, pa tudi zasuka in krčenja organa. Prenaša se po počasi prevajajočih C -vlaknih, ki so v mišicah, periostu, mezenteriju, peritoneju in v trebušnih organih. Tako bolečino opisujejo pacienti kot topo, pekočo, slabo lokalizirano bolečino, ki se postopno veča in traja dlje časa.

Parietalna bolečina je običajna ostra, nenadna in dobro lokalizirana, najpogosteje posledica neposrednega draženja peritoneja. Povzroči jo aktivacija senzoričnih - nociceptivnih živčnih končičev v seroznih, mišičnih ali sluzničnih plasteh zaradi mehaničnih ali kemičnih dražljajev. Bolečinske signale prenašajo periferni končiči dveh tipov aferentnih živčnih vlaken – mielinizirana vlakna A-delta in nemiinlizirana vlakna C. Hitro prevajajoča vlakna A-delta so somatski živci, ki oživčujejo kožo in trebušne mišice in prenašajo parietalno bolečino prek somatskih spinalnih živcev. Parietalno oživčevje je enostransko, tako da se bolečina pojavi le na eni strani (1, 3 ,6).

Prenesena bolečina spada med tipe bolečin v trebuhu, ki je dobro lokalizirana in oddaljena od prizadetega organa(7). Prenešeno bolečino začutimo v kožnih dermatomih somatskih aferentnih živcev, ki vstopijo v hrbtenjačo na istem nivoju kot visceralno aferentno

nitje prizadetega organa. Včasih lahko prenešeno bolečino sprožimo s palpacijo prizadetega organa. Prenos bolečine iz abdominalnih organov v druge regije je tako značilen, da lahko po tem prenosu sklepamo, kateri organ je prizadet (7).

DIFERENCIALNA DIAGNOSTIKA

Za hitro postavitve diagnoze, je potrebno biti sistematičen, tako pri jemanju anamneze kot kliničnem pregledu. Temelj našega dela in odločanja je temeljita anamneza in zgodovina bolezni. Poleg sedanje bolezni v anamnezo vključimo tudi spremljajoče zdravstvene težave vključujoč predhodne kirurške posege, zdravila, družinsko anamnezo in seveda bolnikove različne razvade (alkohol, droge, kajenje, kava), pri bolnicah v rodni dobi še datum zadnje menstruacije ali izcedek iz nožnice, omotice ali slabosti, nedavna potovanja ter poklic(1, 5-7)

V razlagi bolečine in diagnostičnem postopku je pomembno poznavanje /razumevanje abdominalne anatomije, fiziologije in patofiziologije, ker moramo v diferencialni diagnozi upoštevati patološka dogajanja v trebuhu kot tudi izven. Prav tako je pomembno razumeti proces proženja in zaznavanja abdominalne bolečine pri pacientu.

Pri iskanju vzroka bolečine nas zanimajo sledeče značilnosti(7):

- tip (ostra, topa, pekoča, krčevita,...),
- lokacija in sevanje v druge predele,
- hitrost nastanka,
- časovni potek,
- jakost,
- kaj omili bolečino oziroma poslabša bolečino
- pridruženi simptomi (navzea, bruhanje, vročina, driska....)

Pomembne informacije so tudi o spolni aktivnosti, vključujoč spolno prenosljive bolezni, termin zadnje menstruacije, dispareunija ali dismenoreja.

Etiologija

Pod pojmom akutni abdomen uvrščamo različne potencialne vzroke od gastrointestinalnih in genitourinarnih vzrokov, številnih okužb in žilnih problemov.

Najpogostejše bolezni, ki lahko sprožijo akutni abdomen so naslednje(8,9):

- Apendicitis
- Perforiran peptični ulkus
- Akutni pankreatitis
- Holecistitis
- Divertikulitis
- Ruptura divertikla
- Torzija ovarija
- Volvulus
- Zapora tankega črevesa
- Laceracija jeter in vranice
- Ishemija črevesa

Peritonitis, ki je posledica bakterijske okužbe, je prav tako potencialni vzrok akutnega abdomna, ki ga lahko povzročijo različna stanja kot so stanje po operativnem posegu, perforacija votlega organa, pelvična vnetna bolezen, ascites, tuberkuloza, jetrne bolezni, rakaste bolezni, travma, hranilna sonda in peritonealna dializa.

Med žilnimi dogodki sta najpogostejša mezenterijalna ishemija in razpok anevrizme abdominalne aorte. Med ginekološkimi vzroki pa so najpogostejše rupturirana ektopična nosečnost, pelvična inflamatorna bolezen torzija ovarija. Med urološkimi stanji, ki se lahko pojavijo kot akutni abdomen, so ureteralna kolike in pielonefritis. Pri novorojenčkih in dojenčkih se lahko pojavi nekrozizirajoči enterokolitis, volvulus tankega črevesa in intussuscepcija. Najpogostejši vzrok akutnega abdomna pri otrocih je akutni apendicitis.

Epidemiologija

Bolečina v trebuhu je vzrok za vsaj 7- 10% obiskov oddelkov za urgentno medicino, kar pomeni v ZDA med 5-10 milijonov pacientov letno (1), po nekaterih drugih raziskavah pa celo do 14% pacientov. V retrospektivnih raziskavah je ugotovljeno, da diagnoze kot so nespecifična trebušna bolečina in ledvične kolike, predstavljajo skoraj 60% vseh diagnoz. Pri starejših nad 65 let, sta najpogostejši diagnozi divertikulitis in holecistitis, medtem ko so pri mlajših od 65 let prevladujoče diagnoze ledvične kolike in apendicitis. Incidenca je višja pri moških v primerjavi z ženskami, kar znaša 62,61% proti 37,39%. Možen vzrok bolečine glede na lokacijo bolečine (7, 8).

Razlike so tudi po zastopanosti bolezenskih procesov glede na starostno obdobje, glede na spol in na lokacijo bolečine.

A) Bolečina v levem zgornjem kvadrantu:

- Vranični absces
- Razpok vranice
- Splenomegalija
- Infarkt vranice

B) Bolečina v epigastriju:

- Miokardni infarkt
- Akutni in kronični pankreatitis
- Peptična ulkusna bolezen
- Gastroezofagealna refluksna bolezen
- Gastritis
- Gastropareza

C) Bolečina v desnem zgornjem kvadrantu:

- Biliarna kolika
- Akutni holecistitis
- Akutni holangitis
- Disfunkcija Odijevega sfinktra

Akutni hepatitis
Perihepatitis
Jetrni absces
Budd-Chiari sindrom in
Tromboza vene porte.

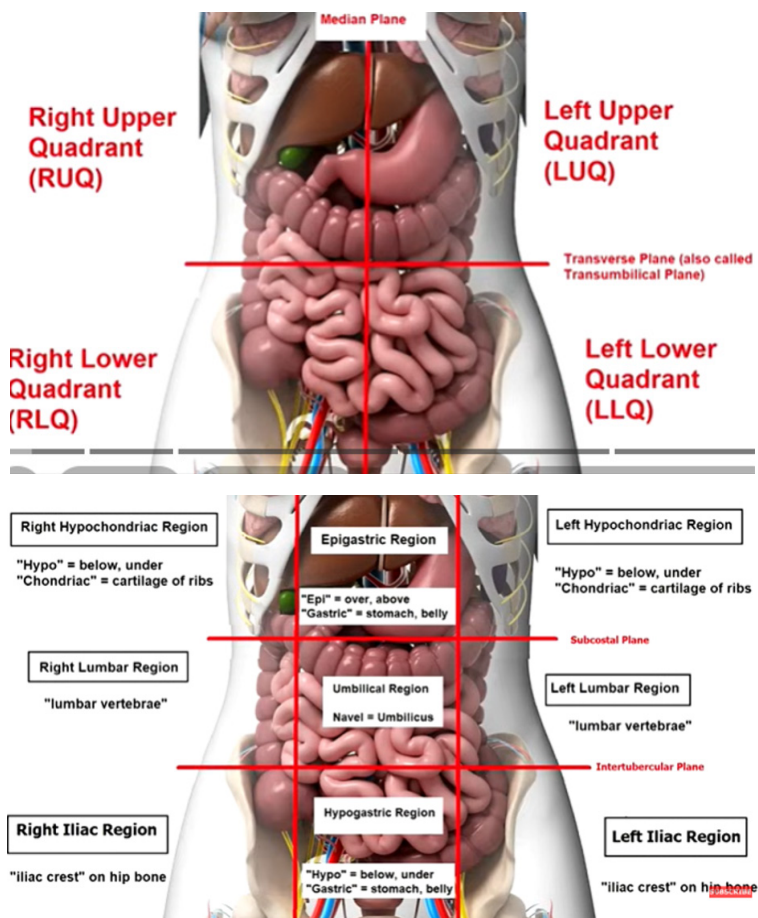
KLINIČNI PREGLED

Fizikalni pregled mora biti opravljen usmerjeno in natančno. Potrebno je skrbno opazovati pacienta. Ob splošnem vtisu o prizadetosti/ neprizadetosti bolnika je potrebna natančna inspekcija, palpacija, perkusija in avskultacija. Pacient, ki bo ležal popolnoma pri miru, ima peritonitis, saj bo kakršnokoli gibanje še poslabšalo draženje peritoneja. Nasprotno bo bolnik z ledvično koliko trpel hude bolečine in ne bo našel ustreznega položaja, da bi omilil svojo bolečino, zato se bo nenehno premikal. Preiskovalec mora potipati trebuh, saj je zvijanje zaradi bolečine pogosto sum na ishemijo ali žolčno koliko. Palpacija nam omogoči ločiti med bolečino, ki je objektivna in bolečino, ki je subjektivne narave. Sprva je opravimo površinsko palpacijo, nato še globoko, če bolečnost ni preveč izražena. Mesto največje bolečnosti nam služi za usmeritev diagnostike. Pred samim tipanjem trebuha mora zdravnik poslušati črevesno zvoke, saj lahko potrdimo ustreznost peristaltike oziroma odsotnost ali zmanjšano gibanje črevesnih zvokov. Sledi perkusija, kjer z nežnim trkanjem po trebušni steni potrdimo ascites ali hepatomegalijo in/ ali splenomegalijo. Pri pacientih s peritonitisom že z nežnim trkanjem povzročimo bolečino. Če je zvočnost izražena s trkanjem, gre za napihnjeno črevesje, medtem ko zamolkline pomeni maso, lahko tudi ascites.

Rektalni pregled je bistvenega pomena pri pregledu trebuha. Pomemben je za potrditev krvavitve iz prebavil ali dogajanja s prostato. Prav tako pa je pomemben pri ženskah z boleznimi v medenici ali

bolečinah v spodnjem delu trebuha. Pri mladih moških z bolečino v spodnjem delu trebuha je potrebno izključiti probleme z modi. Prav tako je potreben rutinski pregled kilnih izstopišč.

Najbolj preprosto pa je izključevanje zlatenice s pregledom kože in očesnih veznic.



Slika 1: Prikaz razdelitve glede na 4 (A) ali 9 regij B) in organi v epigastrični in suprapubični regiji

Vir: Med Mastery (slika na internetu, citat 19.11.2025)

V naslednji stopnji je nujen pregled vitalnih parametrov kot so krvni tlak, pulz in tudi saturacija, saj lahko sumimo na razvijajoče šokovno stanje. Za uspešno usmerjeno diagnostiko sta ključna izvrstno opravljena anamneza in klinični pregled. Iz anamneze je potrebno izluščiti podatke, ki nam porajajo sum, da gre pri pacientu za življenje ogrožujoče bolezensko dogajanje v trebuhu. Le to je največkrat prepuščeno zdravniku na primarni ravni, družinskim zdravnikom, tako da napotijo pacienta na hitro triažo na Oddelek za urgentno medicino ali sprejem v bolnišnico.

Alarmi iz anamneze so:

- vročina,
- bruhanje,
- zaprtost,
- vrtoglavica,
- sinkopa in
- izguba krvi preko prebavne cevi.

Alarmi iz kliničnega pregleda so(8,10):

- odstopanja od vitalnih parametrov,
- sprememba duševnega stanja,
- neprosto voljno odmikanje bolečega predela,
- povratna občutljivost,
- popolna odsotnost peristaltičnih zvokov in
- nesorazmerna bolečina.

EXTRAABDOMINALNI znaki za alarm(4,7):

Bolečine v trebuhu lahko povzročijo tudi organi, ki ležijo izven trebuha kot so pljučni, srčni, urološki, ginekološki in mišičnoskeletni vzroki. Prav tako ne smemo pozabiti, da nekatere sistemske bolezni lahko povzročijo bolečine v trebuhu, kot so npr. diabetična ketoacidoza, porfirija, srpastocelična anemija, adrenalna insuficienca.

Indikacije za alarm pri takem dogajanju so:

- bolečine v križu
- pomanjkanje sape
- bolečina v prsih
- hemodinamska nestabilnost
- krvavitev iz nožnice

DIAGNOSTIČNE PREISKAVE/POSTOPKI

LABORATORIJSKE PREISKAVE

Laboratorijske preiskave se morajo izvajati sočasno s fizikalnim pregledom bolnika. Pri urgentnih pacientih se je smiselno odločati glede na delovno diagnozo in določiti vnetne pokazatelje tako število levkocitov (L), diferencialno krvno sliko (DKS), C reaktivni protein (CRP) ter prokalcitonin (PCT) ob sumu na vnetno dogajanje. Prav tako se vsem urgentnim pacientom lahko določi acidobazni status z laktatom, sečnino, kreatininom in elektroliti. Zraven spada tudi določitev ravni krvnega sladkorja, parametri koagulacije ter biokemijski testi jetrne in pankreasne funkcije. Posebno mesto v laboratorijskih preiskavah imata tudi test serumske amilaze in test serumske lipaze, slednji je bolj specifičen. Smiselno je testirati še transaminaze, tako aspartat aminotransferaza (AST) in alanin aminotransferaza (ALT), teste holestaze (tako bilirubin kot alkalno fosfatazo in gama glutamilno transferazo).

Uporaba serumskih vnetnih pokazateljev za napoved poteka je trenutno še nezanesljiva, tako da se jih lahko uporabi kot dopolnilne podatke k standardnim testom. Za primer: zvišan PCT je potrdil 75% občutljivost in 100% specifičnost po potrebi kirurškega zdravljenja akutnega abdomna. Tudi zvišan serumski CRP kot samostojen pokazatelj hudega poteka akutnega abdomna, je pokazal le majhno dodano vrednost kot napovednik, z le 23 %- 64 % specifičnostjo

(Borner). Serumski laktat in Interlevkin-6 (IL-6) in posebej sam IL-6 so pokazali dobro skladnost z izidom bolnikov z akutnim abdomnom. Pri pacientih z hudo abdominalno sepsa je bila specifičnost za 83 % in 81 % in občutljivost 100 % in 87 %. Tako, da trenutno ni usklajenega priporočila, kateri vnetni pokazatelj se naj uporablja. Ugotavljanje anemije, še posebej kadar sovпада s pacientovo anamnezo, potrjuje krvavitev iz prebavil. V pomoč so nam lahko tudi urinske analize, ki razkrijejo nivo hidracije ali pa preprosto ovržejo nekatere možne bolezni.

SLIKOVNE PREISKAVE

ABDOMINALNI ULTRAZVOK(6)

Abdominalni ultrazvok je slikovna preiskava prvega izbora pri akutnem abdomnu, ki je enostavna in hitro izvedena, najbolj pomembno, pa da je brez sevanja. Opravimo jo lahko kot obposteljni ultrazvok

(6). V urgentnem centru se lahko opravi kot FAST ultrazvok, kjer izključujemo življenjsko ogrožujočo patologijo kot je krvavitev v trebušno votlino ali v parenhimske organe (jetra, vranica), tako da se ugotovi prosta tekočina v trebušni votlini. Pri hemodinamsko nestabilnih pacientih nam FAST ultrazvok pomembno skrajša čas postavitve diagnoze. V 53- 83 % primerov nam v kombinaciji z anamnezo in telesnim pregledom postavi pravilno diagnozo. Standardni primeri bolezni, ki jih lahko potrdimo, so holecistitis, apendicitis in sigmoidni divertikulitis, v skoraj 70 % primerov. Pomanjkljivosti / glavni zadržki so slaba preglednost pri meteorizmu, adipoznosti, prostem zraku v trebušni votlini in slabo sodelujočem pacientu.

RENTGENOGRAM ABDOMNA (8)

To je začetna slikovna preiskava pri pacientih s sumom na zaporo črevesja, visceralno perforacijo, ali zaužitim tujkom. Pacienta lahko posnamemo leže in pokončno. Preiskava je slabo diagnostična, če gre za majhno količino prostega zraka, saj je občutljiva v takem primeru v 47 %-56 %. Z rentgenogramom lahko najdemo tudi ledvične in žolčne kamne, anevrizmo abdominalne aorte.

RAČUNALNIŠKA TOMOGRAFIJA (CT)

Večrezinska računalniška tomografija (CT) je zaradi tehničnih posodobitev postala najprimernejša preiskava pri večini primerov akutne bolečine v abdomnu, še zlasti pa v primeru kritično bolnih, hemodinamsko nestabilnih(6, 8,). CT diagnosticira akutno vnetje slepiča s kar 98% natančnostjo in se uporablja predvsem pri ileusu, pankreatitisu, iskanju abscesov in malignih boleznih, dogajanju v retroperitoneju. Še celo za bolezni, ki so lahko dobro pregledane z UZ, se zaradi boljše preglednosti uporabi CT preiskava. Primer je akutni apendicitis, pri kateri je občutljivost in specifičnost CT preiskave višja od UZ (91% in 90% proti 78% in 83%). CT preiskava je tudi preiskava izbora v primeru suma na perforacijo divertikulitisa, kjer gre za razvoj abscesa. V takem primeru nam lahko omogoči tudi opraviti CT vodeno punkcijo oziroma drenažo abscesa.

Za boljšo ločljivost uporabljamo pri CT- ju kontrastno sredstvo, ki omogoči do 30 % bolj natančen pregled. V določenih situacijah je intravenozno kontrastno sredstvo nepogrešljivo, primer je nejasna krvavitev ali sum na zaporo žil. V nasprotju z zapisanim se lahko ledvični kamni vidijo že na nativnih slikah, brez kontrasta. V posebnih primerih se lahko kontrast uporabi peroralno ali rektalno, npr. ko želimo prikaz peristaltike ali rektovezikalne fistule. Zavedati se moramo dejstva, da ko uporabljamo kontrastno sredstvo, je večja možnost nastanka neželenih dogodkov, najpogostejše alergije pri 0,01-3%, hipertiroze pri 0,25-4,9% in ledvična odpoved do v 5%.

Zato mora biti odločitev o uporabi kontrastnega sredstva premišljena v izogib zapletom zaradi aplikacije (11)

MAGNETNA REZONANCA (MR)

Kljub želji po uporabi preiskav z čim manj ionizirajočega sevanja, ima magnetno rezonančna preiskava (MRI) stransko vlogo v diagnostiki akutnega abdomna. Največji problem je dostopnost preiskave, pa tudi predolgotrajna preiskava. Uporablja se lahko pri nosečnicah z akutnim abdomnom, saj ni sevanja, ki predstavlja tveganje za plod.

ENDOSKOPSKE PREISKAVE

Te preiskave nam omogočajo pregled notranjosti s pomočjo kamere.

LAPAROSKOPIJA

Laparoskopija je v primeru težav prebavnih cevi lahko diagnostična za akutno vnetje slepiča, lahko pa diagnosticiramo težave, ki povzročajo bolečine v abdomnu in ne pripadajo prebavni cevi.

EZOFAGOGASTRODUODENOSKOPIJA/KOLONOSKOPIJA

Ezofagogastroduodenoskopija je endoskopski pregled požiralnika, želodca in dvanajstnika, kjer iščemo možen vzrok krvavitve ali želimo potrditi sum na maligno bolezen v prebavni cevi in jo tudi potrditi s histološko analizo biopsatov.

ENDOSKOPSKI ULTRAZVOK (EUZ)

Endoskopski ultrazvok je kombinacija ultrazvočne in endoskopske preiskave. Omogoča nam ultrazvočni pregled iz notranjosti votlega organa in je izvrstna metoda za potrditev holecistolitiaz in submukoznih tumorjev stene prebavne cevi, zlasti pa izjemnega pomena v diagnostiki tumorskih lezij pankreasa. Omogoča nam izvedbo citoloških in histoloških punkcij organov ali drugih vidnih lezij, v novjšem obdobju pa tudi določene intervence kot je drenaža tekočinskih kolekcij pri zapletih akutnega nekrotizirajočega pankreatitisa.

ENDOSKOPSKA RETROGRADNA HOLANGIOPANKREATOGRAFIJA (ERCP)

ERCP je kombinacija endoskopske in istočasno rentgenske kontrastne naprave. V dvanajstniku poiščemo izvodili žolčevoda in voda trebušne slinavke in vanju vbrizgamo rentgensko kontrastno sredstvo. Tako lahko z rentgenskim slikanjem ugotovimo spremembe na obeh vodih. Z ERCP lahko tudi odstranimo nekatere vzroke za zaporo žolčevoda ali voda trebušne slinavke, npr. vkleščen žolčni kamen ali pa vstavimo opornico v primeru tumorske zožitve, pri tem pa pridobimo tkivo za citološko ali histološko preiskavo(11).

ABDOMINALNA PUNKCIJA

Abdominalno punkcijo (AP) izvajamo za pridobitev punktata iz trebušne votline v diagnostične namene npr. ascites pri karcinozi peritoneja ali za potrditev suma na zaplete npr. v primeru travme za izključitev krvavitve v trebušno votlino ali pri pacientih z dekompenzirano jetrno ciroza za potrditev/ izključitev spontanega bakterijskega peritonitisa(11).

ZAKLJUČEK

Akutni abdomen povzročijo bolezni, ki izvirajo iz različnih organskih sistemov, najpogostejše so gastroenterološke, ginekološke, urološke, ortopedske, nevrološke, infekcijske narave, lahko pa tudi nekatere sistemske bolezni, kot je porfirija (1, 3, 12,13). Bolnik s takšno klinično sliko ima lahko relativno visoko umrljivost, od 2% - 12%. Te bolnike je potrebno v Urgentnih centrih najprej ustrezno triažirati in nujne čimprej obravnati anamnestično in klinično, sočasno pa izvajati diagnostiko, tako laboratorijsko kot z ustreznimi radiološkimi ali drugimi preiskavami. Pri tej obravnavi ne smemo pozabiti na ustrezne konzultacije. Le temu sledi tudi usmerjena terapijska obravnava, včasih že sočasno, ki je lahko konzervativna ali invazivna, v določenem

deležu nujnih primerih tudi kirurška (14, 15). Zavedati se moramo nujnosti pravočasne obravnave takih bolnikov, saj zamuda iz različnih vzrokov pri obravnavi lahko pusti neželjene posledice za pacientovo zdravje.

Gastroenterologi smo vključeni v obravnavo številnih bolezni, ki izvirajo prebavil, npr. pri krvavitvah, pri jetrnih in biliopankreatičnih boleznih, pa tudi vnetnih črevesnih boleznih. Na vse te bolezni lahko pomembno vplivajo tudi druge, pridružene bolezni kot tudi medikamentozna terapija, novo uvedena zdravila, potreba po antikoagulantni terapiji pri bolnikih s kronično vnetno črevesno boleznijo ali pri bolnikih z revmatoidnim artritisom, ki že prejemale nesteroidna protivnetna zdravila, ali uvedeni antidepresivi pri bolnikih z zaprtjem in znano divertikulozo(16). V urgentnih stanjih lahko opravimo urgentne endoskopske preiskave, najpogosteje endoskopijo zgornjih prebavil, redkeje endoskopijo spodnjih prebavil, saj je brez ustrezne priprave preglednost sluznice debelega črevesa preslaba za oceno, sama preiskava pa zaradi tega lahko tvegana. Področje, kjer zdravniki urgentne medicine in gastroenterologi aktivno sodelujemo s kirurgi, so holangitisi in holecistitisi, saj je diagnostika choledocholitiaz in nato biliarne drenaže, pogost problem v dežurstvu. V preteklosti so bili divertikulitisi in njihovi zapleti praktično v celoti domena kirurškega zdravljenja, sedaj pa postaja čedalje bolj gastroenterološka domena, razen če se razvijejo zapleti divertikulitisa z nastankom abscesa. Pa še v teh primerih se poskuša sprva z drenažo abscesa, preden se pristopi k operativnemu zdravljenju.

Akutni abdomen povzročijo številne bolezni, ki izvirajo v različnih organskih sistemov. Prepoznati moramo tista akutna stanja, ki potrebujejo kirurško zdravljenje. Gastroenterologi sodelujemo pri diagnostiki in zdravljenju številnih bolnikov s krvavitvami iz prebavil, akutnimi stanji na žolčniku, žolčnih izvodilih, trebušni slinavki, zapletih na prebavni cevi. Včasih nas vzroki akutnih stanj presenetijo.

LITERATURA:

1. Kopitnik NL, Kashyap S, Dominique E. Acute Abdomen. [Updated 2025 Feb 15]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL) - StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Ragsdale L, Southerland L. Acute abdominal pain in the older adult. *Emerg Med Clin North Am*. 2011 May;29(2):429-48.
2. Bourcier JE, Gallard E, Redonnet JP, Majourau M, Deshaie D, Bourgeois JM, Garnier D, Geeraerts T. Diagnostic performance of abdominal point of care ultrasound performed by an emergency physician in acute right iliac fossa pain. *Crit Ultrasound J*. 2018 Nov 23;10(1):31.
3. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, et al. Burden and cost of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States: update 2021. *Gastroenterology* 2022;162:621–644.
4. Yamashita S, Tago M, Katsuki NE, Nishi TM, Yamashita S-I. Relationships between sites of abdominal pain and the organs involved: a prospective observational study. *BMJ Open* 2020;10:e034446.
5. Brenner DM, et al. Rare, Overlooked, or Underappreciated Causes of Recurrent Abdominal Pain: A Primer for Gastroenterologists. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, Volume 21, Issue 2, 264 – 279.
6. Mills-Reyes E, Devlin KN, Olmedo P. Abdominal Ultrasonography Used for Abdominal Pain in the Rural Outpatient Setting of South Texas: Impact on Patient Outcomes. *Cureus*. 2024 Jul 13;16(7):e64462.
7. Yamamoto W, Kono H, Maekawa M, et al. The relationship between abdominal pain regions and specific diseases: an epidemiologic approach to clinical practice. *J Epidemiol* 1997;7:27–32.
8. Rogers SO, Kirton OC. Acute Abdomen in the Modern Era. *N Engl J Med* 2024;391:60-67.
9. Bissell DM, Anderson KE, Bonkovsky HL. Porphyrria. *N Engl J Med* 2017;377:862–872.
10. Busse PJ, Christiansen SC. Hereditary angioedema. *N Engl J Med* 2020;382:1136–1148.
11. Kočet N, Paskojević K, Rogina N, Palac D, et al. Akutni abdomen u hitnoj medicinskoj službi– praktične kliničke smjernice. *Acute Abdomen in the Emergency Medicine – Practical Clinical Guideline. Medicina fluminensis* 2024, Vol. 60, No. 4, p. 452-471.
12. Anderson KE. Acute hepatic porphyrias: current diagnosis & management. *Mol Genet Metab* 2019;128:219–227.
13. Cuoghi C, Marcacci M, Ventura P. The acute porphyric attack: a difficult diagnosis for a potential lethal event in emergency medicine. *J Emerg Med Trauma Surg Care* 2015;2:1.
14. Sweetser S. Abdominal wall pain: a common clinical problem. *Mayo Clin Proc* 2019;94:347–355.
15. De Simone B, Ansaloni L, Sartelli M, et al. The acute abdomen decision making course for the initial management of non traumatic acute abdomen: a proposition of the world Society of emergency surgeons. *Emergency Care J* 2019;15:7767.
16. British Medical Journal-Best Practice. Acute abdomen. *BMJ* 2014. Available on: <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/503.html> Last updated: 22 Jul 2025

AKUTNI ABDOMEN

Doc. dr. Tomaž Jagrič, dr.med.

*Klinični oddelek za abdominalno in splošno kirurgijo,
Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor*

POVZETEK

Uvod

Akutni abdomen predstavlja skupino obolenj, ki jih moramo zdraviti kirurško. Čeprav je ta definicija precej preprosta, se v klinični praksi pogosto srečujemo s primeri bolnikov, ki jih ne znamo pravilno opredeliti kot akutni abdomen.

Metode

Pri opredelitvi tega stanja je uporabna metoda delitev kliničnih slik na vzorce. Pri tem načinu postavljanja diagnoze ni v ospredju dokončna diagnoza, ampak le klinična slika. Zato je lažje izbrati terapevtsko postopanje, saj za dokončno zdravljenje ne odloča natančna diagnoza, pač pa umestitev bolezni v ustrezni klinični vzorec.

Rezultati

Osnovni klinični vzorci akutnega abdomna so: i) abdominalna bolečina in šok; ii) generaliziran peritonitis; iii) lokaliziran peritonitis; iv) mehanska zapora črevesja; v) nekirurški vzroki; vi) nespecifične bolečine v trebuhu; vii) povratnik. Zdravljenje, ki ga pri tem uporabimo je omejeno na naslednje možnosti: i) takojšnje kirurško ukrepanje; ii) predoperativna priprava in operacija; iii) konzervativna terapija; iv) ambulantna diagnostika.

Zaključek

Prepoznavanje akutnega abdomna v klinični praksi ne poteka tako, da se naučimo seznam najpogostejših 20 ali 30 obolenj in jih v smiselnem postopku nato izključujemo. Prepoznavanje kliničnih vzorcev naredi prepoznavanje in zdravljenje akutnih obolenj trebuha preprostejše in zanesljivejše.

Ključne besede: *akutni abdomen, klinični vzorci*

UVOD

Akutni abdomen predstavlja skupino obolenj, ki jih moramo zdraviti kirurško. Čeprav je ta definicija precej preprosta, se v klinični praksi pogosto srečujemo s primeri, ki jih ne znamo pravilno opredeliti kot akutni abdomen. Razlog za to je bodisi v neprepoznavanju klinične slike, pomanjkanju izkušenj ali napačno indiciranih preiskavah. Glede na to da akutni abdomen predstavlja več kot 30 % obravnav na urgentnem centru, je zato poznavanje klinične slike akutnega abdomna še toliko pomembnejše.

V klasičnih učbenikih je pri poglavju akutnega abdomna pogosto naštet seznam vseh obolenj, ki lahko povzročajo to klinično sliko. Pogosto so obolenja razdeljena v devetih kvadrantih trebuha, da bi si jih tako lažje zapomnili. Vendar prepoznavanje akutnega abdomna v klinični praksi ne poteka tako, da se naučimo seznam najpogostejših 20 ali 30 obolenj in jih nato izključujemo. V klinični praksi zato uporabljamo metodo prepoznavanja kliničnih vzorcev.

KLINIČNI VZORCI AKUTNEGA ABDOMNA

Pri razdelitvi patologije na vzorce nam pomagata dva pristopa. Pri prvem pristopu se ravnamo glede na starost bolnika in najpogostejša obolenja, ki lahko nastopijo pri tej starosti. Na ta način lahko zmanjšamo nabor obolenj in lažje izberemo diagnostične preiskave.

Bolnik mlajši od 65 let:

- nespecifična bolečina
- biliarna kolika
- apendicitis
- divertikulitis
- vnetje medeničnih organov
- ulkus želodca
- kila

Bolnik starejši od 65 let:

- nespecifična bolečina
- biliarna kolika
- divertikulitis
- mehanska zapora čreveja
- ulkus želodca
- kila
- apendicitis

Kot je razvidno iz nabora najpogostejših obolenj glede na starost, sta si ta dva seznama precej podobna. Čeprav nam v praksi nista v pomoč za ugotavljanje diagnoze, pa vseeno pokažeta najpogostejša obolenja in nam tako olajšata diferencialno diagnozo.

Daleč bolj uporabna je delitev kliničnih slik na vzorce. Pri tem načinu postavljanja diagnoze, ni v ospredju dokončna diagnoza, ampak le klinična slika. Pri tem ni potrebno razumeti, da je terapija pri enakem vzorcu enaka ne glede na vzrok. Zato je lažje izbrati terapevtsko postopanje, saj za dokončno zdravljenje ne odloča natančna diagnoza, pač pa umestitev bolezni v ustrezni klinični vzorec.

Osnovni klinični vzorci akutnega abdomna so:

- abdominalna bolečina in šok
- generaliziran peritonitis
- lokaliziran peritonitis
- mehanska zapora črevesja
- nekirurški vzroki
- nespecifične bolečine v trebuhu
- povratnik

Zdravljenje, ki ga pri tem uporabimo je omejeno na naslednje možnosti:

- takojšnje kirurško ukrepanje
- predoperativna priprava in operacija
- konzervativna terapija
- ambulantna diagnostika

ABDOMINALNA BOLEČINA IN ŠOK

Abdominalna bolečina pri šokiranem bolniku je najresnejša, hkrati pa tudi najredkejša oblika kliničnega vzorca. Bolnik toži za bolečino v trebuhu, ki je pogosto generalizirana, lahko pa tudi omejena na določen del trebuha. Pacient je ob tem hemodinamsko prizadet, bled, poten. Pri kliničnem pregledu poleg hemodinamske nestabilnosti, izstopa difuzna boleča palpacija trebuha, z izraženimi znaki peritonealnega draženja.

Glavni vzroki omenjene klinični slike so raztrganje anevrizme aorte in raztrganje ektopične nosečnosti. Pri teh bolnikih lahko opravimo le osnovno laboratorijsko diagnostiko in FAST ultrazvok trebuha, ki nam pokaže prosto tekočino in s tem potrdi klinično sliko. Ker je bolnik hemodinamsko prizadet, ne smemo izgubljati časa s dodatno CT diagnostiko, ampak moramo bolnika čim prej stabilizirati in premestiti v operacijsko dvorano. Preden pa se odločimo za ta korak, pa je nujno izključiti prizadetost bolnika ki nastane zaradi izgube tekočine v tretji prostor. Zato moramo izključiti mehansko zaporo tankega črevesa, akutno mezenterialne ishemijo. V prvi vrsti pa moramo izključiti akutni pankreatitis, ki se kaže z močno difuzno bolečino v trebuhu in hipotenzijo. Zato moramo nujno pri vsakem pregledu bolnika med laboratorijske preiskave vključiti tudi določitev serumskih amilaz in lipaze.

GENERALIZIRAN PERITONITIS

Drugi klinični vzorec je generaliziran peritonitis. To je skupina obolenj ki povzroča difuzno boleč trebuh in ob tem prisotne znake peritonealnega draženja. V kolikor so prisotne le difuzne bolečine brez znakov peritonealnega draženja ne moremo govoriti o generaliziranem peritonitisu. Zato je ključnega pomena klinični pregled bolnika. Zanimivo je, da se pogosto celo izkušeni preiskovalci lahko zmotijo in spregledajo znake peritonealnega draženja pri difuznem peritonitisu. To se zgodi predvsem pri starejših bolnikih, ti pogosto teh znakov nimajo močno izraženih ali pa pri bolnikih ki so prejeli velike odmerke analgetične terapije. Pogosto vzrok, da napačno pripišemo bolniku znake peritonealnega draženja je napačna tehnika kliničnega pregleda. Peritonealno draženje določamo z nežno palpacijo, tako da roko ploščato položimo na trebuh in nežno pritisnemo na trebušno steno. V kolikor je prisotno draženje peritoneja, lahko izzovemo zatezanje mišic trebušne stene – direktna bolečnost ali zatezanje trebušne stene pri odmiku roke – indirektna bolečnost in zatezanje na nasprotni strani palpacije – Bloombergov znak. Dobro si je zapomniti, da je mesto, kjer koža pride v neposredni stik s trebušno steno na popku. Tukaj lahko bolečnost izzovemo najhitreje.

Klinična slika bolnika z difuznim peritonitisom je zelo značilna. Bolnik je boleč in splošno prizadet. Praviloma leži negibno, saj vsak gib povzroča bolečino. Trebušne mišice so napete, prisoten je defans, trebuh je difuzno boleč, prisotna je indirektna bolečnost. Pri starejših bolnikih pogosto ne opazimo difuznega zatezanje mišičnine in je prisotna zgolj bolečnost. To lahko zavede preiskovanca da klinične slike ne oceni pravilno. Prav tako lahko pri bolnikih z dlje časa trajajočim difuznim peritonitisom v ospredje preidejo znaki pareza črevesa, z meterorizmom in zmanjšano bolečnostjo. Na te pasti moramo pomisliti vedno, kadar imamo pred seboj starejšega bolnika, v anamnezi pa dlje časa potekajočo bolezen.

Najpogostejši vzroki za difuzni peritonitis so ulkus želodca ter perforacija črevesa ali slepiča. Čeprav gre pri teh bolnikih za kirurško urgenco in je operacija nujna, pa lahko bolnika na operacijo ustrezno pripravimo, pod pogojem da je bolnik operiran še isti dan.

LOKALIZIRAN PERITONITIS

Pri bolnikih z lokaliziranim peritonitisom izstopa lokalizirana bolečina, omejena na kvadrant, kjer se nahaja prizadet organ. Nad prizadetim organom je trebušna stena boleča na palpacijo, prisotni so znaki peritonealnega draženja za indirektno bolečnostjo, medtem ko je preostali trebuh vsaj v zgodnji fazi sprva neobčutljiv. V laboratoriju ugotavljamo povišane vnetne pokazatelje. Takšnega bolnika lahko sprejmemo in opravimo diagnostični postopek, da postavimo natančno diagnozo in prilagodimo nadaljnjo terapijo. Večinoma je potrebno te bolnike zdraviti kirurško, v nekaterih primerih (peritiflitični absces, absces jeter, absces vranice, nezapleteni divertikulitis sigme) lahko zdravimo tudi nekirurško. Ravno zaradi možnosti nekirurškega zdravljenja, je potrebno te bolnike natančno obdelati. Poleg diagnostične obravnave in sprejema na oddelek, je navadno potrebno uvesti antibiotično terapijo in skrbno spremljati klinični status trebuha, da bi zaznali morebitno poslabšanje. Najpogostejši vzroki lokaliziranega peritonitisa so apendicitis pri bolečnosti v desnem spodnjem kvadrantu, akutni holecistitis pri bolečnosti v desnem zgornjem kvadrantu, divertikulitis sigme pri bolečnosti v levem spodnjem kvadrantu. Levi zgornji kvadrant predstavljajo posebnost in ga imenujemo »klinično nemi kvadrant«.

MEHANSKA ZAPORA ČREVEŠA

Pri bolnikih z mehansko zaporo črevesja izstopa centralna količna – krčevita bolečina. Pogostost in jakost bolečine je odvisna od višine zapore. Višje ko je zapora, bolj sta izraženi bolečina in bruhanje. Obratno pri nižji zapori opazimo v ospredju klinične slike meteorizma in zapore odvajanja vetrov in blata. Bolečine so sprva manj izrazite, z napredovanjem klinične slike se poslabšajo. Avskultacija pri kliničnem pregledu, nam pomaga pri opredelitvi meteorizma. Pri mehanski zapori črevesa je v začetni fazi vedno prisotna peristaltika, ki pa je hiperaktivna, s prisotnim pretakanjem. Pri bolnikih z mehansko zaporo črevesja še vedno uporabljamo osnovne radiološke preiskave – rentgen abdomna stoje. Kljub zastarelosti preiskave, pa na ta način dobimo enostavno, zanesljivo in hitro podatke, ki potrdijo prisotnost mehanske zapore črevesa in višino zapore. Bolniki z mehansko zaporo črevesa navadno ne potrebujejo takojšnje operacije. Lahko jih sprejmemo na oddelek, kjer z dodatnimi preiskavami postavimo natančno diagnozo in indikacijo za operacijo. Najpogostejši vzroki zapore tankega črevesja so zarastline po predhodni operaciji, ukleščena kila, najpogostejši vzroci zapore debelega črevesa pa je tumor.

NEKIRURŠKI VZROKI BOLEČINE V TREBUHU

Kadar obravnavamo bolnika z akutnim abdomnom moramo izključiti tudi nekirurške ali internistične vzroke bolečine v trebuhu. Da postavimo diagnozo je potrebna natančna anamneza preteklih bolezni, operacij in terapije, ki jo bolnik prejema. Najpogostejši internistični vzroki bolečine v trebuhu so:

- spodnjestenski akutni miokardni infarkt (spremljajoče obolenja)
- diabetična ketoacidoza (metabolna acidoza)
- akutni pankreatitis (šokiran bolnik, trd abdomen)
- obstipacija
- retenca urina
- ledvične kolike
- pljučnica

Vse omenjene bolezni lahko potrdimo z enostavnimi diagnostičnimi preiskavami.

NESPECIFIČNE BOLEČINE V TREBUHU

To skupino predstavljajo bolniki z nespecifičnimi bolečinami v trebuhu. Običajno so tisti, ki so imeli dovolj izrazito simptomatiko, da jih je privedla na urgenco, so pa težave izzvenele. Te bolnike lahko po izključitvi akutnega abdominalnega obolenja napotimo v ustrezne ambulate za nadaljnjo gastroenterološko obravnavo.

POVRATNIKI PO INVAZIVNIH DIAGNOSTIČNO TERAPEVTSKIH ALI KIRURŠKIH POSEGIH

Zadnja skupina kliničnih vzorcev akutnega abdomna predstavljajo bolniki, ki se vrnejo po opravljenem invazivnem posegu. Ta poseg je lahko kirurški ali pa je bolnik imel endoskopsko preiskavo. Pri njih se običajno po posegu pojavi bolečina, ki ne izzveni in se morebiti celo stopnjuje. Takšnega bolnika in njegove težave je vedno potrebno vzeti skrajno resno ter nujno izključiti morebitne zaplete. V takšnih primerih moramo pri obravnavi razmišljati, da so zapleti prisotni, dokler tega ne izključimo z diagnostičnimi preiskavami. Seveda obstaja razlika med zgodnjimi in poznimi zapleti, pri čemer so zgodnji zapleti, ki nastanejo v obdobju enega tedna po posegu, bistveno bolj nevarni. Med pozne zaplete navadno štejemo težave, ki nastanejo v roku enega meseca po posegu.

LITERATURA

1. Moshe Schein, Paul N. Rogers, Ari Leppäniemi, Danny Rosin, Jonathan E. Efron. Schein's Common Sense Emergency Abdominal Surgery 4th Edition. TFM Publishing Ltd, 2015.
2. Courtney M. Townsend Jr. Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice 21st Edition. Elsevier, 2021.

KRVAVITVE IZ ZGORNJIH PREBAVIL

UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING

Robert Pernek, dr. med.

*Oddelek za gastroenterologijo, Klinika za interno medicino,
Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor*

POVZETEK

Krvavitve iz zgornjih prebavil (KZGP) predstavljajo pomemben urgentni klinični sindrom z visoko smrtnostjo. Najpogostejši vzroki vključujejo peptične razjede, portalno hipertenzijo z krvavitvami iz varic, erozivne lezije in Mallory–Weisssov sindrom, redkeje pa Dieulafoyjeve lezije, neoplazme in angiodisplazije. Klinična slika je raznolika, od hematemeze in melene do hemodinamske nestabilnosti. Diagnostični pristop temelji na hemodinamski oceni, laboratorijskih preiskavah ter zgodnji endoskopiji, dopolnjeni s CT angiografijo in intervencijsko radiologijo pri nejasnih ali zapletenih primerih. Zdravljenje vključuje hemodinamsko stabilizacijo bolnika, farmakoterapijo (zaviralce protonske črpalke, terlipresin/oktreotid, antibiotike), endoskopsko hemostazo, po potrebi embolizacijo ali TIPS. Za prognostično oceno se uporabljajo lestvice Glasgow-Blatchford Score, Rockallova in Forrestova klasifikacija. Celosten, multidisciplinaren pristop s poudarkom na preventivi (eradikacija *H. pylori*, zaščita pred neželenimi učinki nesteroidnih antirevmatikov, NSAR, obvladovanje portalne hipertenzije) je ključen za zmanjšanje smrtnosti in ponovitve krvavitev.

Ključne besede: krvavitve iz zgornjih prebavil, etiologija, zdravljenje, endoskopija, lestvice ogroženosti.

ABSTRACT

Upper gastrointestinal bleeding (UGIB) remains a major medical emergency associated with substantial morbidity and mortality. The most frequent causes include peptic ulcer disease, portal hypertension–related variceal bleeding, erosive disorders, and Mallory–Weiss tears, with rarer etiologies such as Dieulafoy’s lesions, neoplasms, and angiodysplasias. Clinical presentation ranges from hematemesis and melena to hypovolemic shock. Diagnostic evaluation is based on hemodynamic assessment, laboratory testing, and early upper endoscopy, supplemented by CT angiography or interventional radiology when needed. Management includes initial stabilization, pharmacologic therapy (PPIs, terlipressin/octreotide, antibiotics), endoscopic hemostasis, and when required, angiographic embolization or TIPS. Prognostic tools such as the Glasgow–Blatchford Score, Rockall Score, and the Forrest classification assist in risk stratification. A coordinated multidisciplinary strategy, combined with effective preventative measures (eradication of *H. pylori*, NSAID protection, portal hypertension management), is essential for minimizing mortality and reducing rebleeding risk.

Key words: upper gastrointestinal bleeding, etiology, treatment, endoscopy, risk scales.

1. UVOD

Krvavitve iz zgornjih prebavil (KZGP) so pomemben vzrok nujnih hospitalizacij, ki zahtevajo hitro ukrepanje in multidisciplinarno obravnavo. krvavitvah [1,2]. Najpomembnejši razlogi za počasno zniževanje smrtnosti so staranje Kljub napredku v endoskopskih tehnikah, farmakoterapiji in intervencijski radiologiji se 6-tedenska umrljivost še vedno giblje med 5–10% pri ne-varicealnih krvavitvah in 15–20 % pri varicealnih prebivalstva, polifarmacija (zlasti antikoagulantna in antiagregacijska zdravila) ter pogostejše kronične bolezni, predvsem jetrna ciroza in kardiovaskularna obolenja.

2. PATOFIZIOLOGIJA KRVAVITEV IZ ZGORNJIH PREBAVIL

Patofiziološki mehanizmi se razlikujejo glede na izvor krvavitve:

2.1 Peptični ulkus

Peptični ulkusi nastanejo zaradi neravnovesja med agresivnimi (klorovodikova kislina, pepsin, nesteroidni antirevmatiki, NSAR, *H. pylori*) in zaščitnimi dejavniki (sluznična pregrada, prostaglandini, bikarbonat). Erozijska skozi submukozo do arteriole lahko povzroči masivno krvavitev [3].

2.2 Krvavitve iz varic požiralnika ali želodca

Portalna hipertenzija vodi do razširjenih portosistemskih kolateral (v požiralniku, želodcu), ki ob preseganju stenske napetosti počijo. Varicealne krvavitve so povezane z dodatnimi sistemskimi motnjami, vključno s koagulopatijo, trombocitopenijo in moteno hemostazo zaradi jetrne insuficience [4].

2.3 Erozivne lezije

Gastritis in ezofagitis povzročata površinske okvare sluznice, ki običajno krvavijo manj intenzivno, vendar so lahko pomembne pri bolnikih na antikoagulantni terapiji.

2.4 Dieulafoyjeva lezija

Gre za veliko aberantno arterijo blizu površine mukoze, ki lahko erodira brez prisotnosti ulkusa [5].

3. ETIOLOGIJA

Najpogostejši vzroki ostajajo:

- **Peptični ulkusi** (30–50 % primerov)
- **Varicealne krvavitve** (10–30 %)
- **Erozivne bolezni** (8–15 %)
- **Mallory–Weissov sindrom** (5–10 %)
- **Dieulafoyjeve lezije, neoplazme, angiodisplazije** (manj pogoste)

Uporaba NSAR poveča tveganje ulkusa 4–10-krat, tveganje za krvavitev pa se še dodatno poveča pri sočasni uporabi antikoagulantov ali kortikosteroidov [6].

4. KLINIČNA SLIKA

KZGP se najpogosteje kažejo z:

- **Hematemezo** (sveža kri ali kavni usedlini podobna vsebina)
- **Meleno** (črno, smolnato blato)
- **Hematohezijo** (le pri masivnih krvavitvah)
- **Znaki hipovolemije**: tahikardija, hipotenzija, oligurija
- **Anemijo**: utrujenost, dispneja

5. DIAGNOSTIKA

5.1 Začetna stabilizacija

Pristop osnovnih principov:

- **A – Airway:** zaščita dihalne poti, zlasti pri hematemizi.
- **B – Breathing:** oksigenacija.
- **C – Circulation:** intravenski dostop, kristaloidi, transfuzija po potrebi.

Transfuzijo eritrocitov začnemo pri Hb <70 g/L (cilj 70–90 g/L), pri koronarnih bolnikih je lahko višji prag (80 g/L) [7]. Transfuzija trombocitov pride v poštev ob hemodinamsko pomembni krvavitvi in vrednosti trombocitov pod 50 g/l, oziroma v primeru masivne krvavitve, ki je potrebovala številne transfuzije eritrocitov.

5.2 Laboratorijske preiskave

Vključujejo KKS, teste koagulacije, jetrne teste, sečnino. Vrednost hemoglobina nam pomaga pri oceni resnosti krvavitve (trenutna vrednost, pretekle vrednosti, trend upadanja). Sečnina je v primeru aktivne krvavitve povišana. Odstopanja v testih koagulacije so potencialni reverzibilni vzrok, ki ga lahko zdravimo.

5.3 Ocena tveganja

Najpogosteje uporabljeni lestvici:

- »**Glasgow–Blatchford Score (GBS)**« je uveljavljeno orodje za oceno potrebe po intervenciji pri akutnih krvavitvah iz zgornjih prebavil. Upošteva klinične in laboratorijske parametre ter pomaga pri odločitvi o nujnosti hospitalizacije.
- »**Rockall score**« ocenjuje tveganje za smrtnost in ponovitev krvavitve. Sestavljena je iz predendoskopskih in poendoskopskih parametrov.

5.4 Endoskopija zgornjih prebavil

Endoskopski pregled je priporočen v prvih 24-tih urah, pri varicealnih krvavitvah v prvih 12-ih urah. Endoskopija omogoča:

- identifikacijo lezije,
- razvrstitev, oziroma oceno lezije (Forrestova klasifikacija),
- takojšnjo hemostazo, v kolikor je možna.

5.5 Slikovne preiskave

- **CT angiografija** pri hemodinamsko stabilnih bolnikih z nejasnim virom krvavitve.
- **Angiografija** ob pripravi na embolizacijo.

6. ZDRAVLJENJE

6.1 Farmakoterapija

Inhibitorji protonske črpalke (IPP)

- standard: bolus + infuzija 72 h (80 mg + 8 mg/h) pri ulceraciji Forrest IA–IIB.
- v ostalih primerih standardni bolus 80 mg, nato odmerjanje 40 mg/12 h

Terlipresin / somatostatin

Pri varicealnih krvavitvah bolus 0,250 mg bolus i.v., nato kontinuirano 0,250 mg/h:

- zmanjša portalni tlak,
- znižuje tveganje za ponovno krvavitev.

Antibiotiki

Pri cirozi in krvavitvi iz varic ceftriakson ali kinoloni znižajo smrtnost in tveganje okužb. Najpogosteje se uporablja ceftriakson v odmerku 1g / 24 h za obdobje 5-7 dni. [8]

Antagonisti vpliva antikoagulantov

- vitamin K pri varfarinu,
- idarucizumab pri dabigatranu,
- andeksanet alfa pri inhibitorjih FXa (če so na voljo).

Uporaba je smiselna le v primeru hemodinamsko pomembne krvavitve, oziroma hemoragičnega šoka.

6.2 Endoskopska hemostaza

Najpogostejše tehnike:

- **Injekcijska** (adrenalin)
- **Toplotna** (heater probe, bipolarna)
- **Mehanska** (sponke/klipi, »over the scope clip« OTSC)
- **Ligacija varic.**

Kombinirana terapija izboljša hemostazo in zmanjša ponovitve krvavitve [9].

6.3 Intervencijska radiologija

Embolizacija je indicirana pri:

- neuspehu endoskopske terapije,
- ponavljajočih krvavitvah,
- visokem kirurškem tveganju.

6.4 TIPS (Transjugularni intrahepatični portosistemski shunt)

TIPS je indiciran pri:

- neodzivnih varicealnih krvavitvah,
- zelo visokem tveganju (Child–Pugh C <14),
- pogostih recidivih.

Zmanjša smrtnost, a poveča tveganje za encefalopatijo [10].

6.5 Kirurško zdravljenje

Kirurško zdravljenje je indicirano pri:

- perforiranjem ulkusu,
- masivni krvavitvi, kjer endoskopska in radiološka terapija nista uspešni.

Smrtnost je visoka, 20–30 %.

8. ZAPLETI

Najpogostejši zapleti KZGP:

- ponovna krvavitev,
- perforacija ulkusa,
- aspiracija,
- septični zapleti pri bolnikih s cirozo,
- akutna ledvična odpoved pri šoku.

9. PREVENTIVNE STRATEGIJE

- eradikacija *H. pylori*,
- izogibanje ali zmanjšanje uporabe NSAR,
- uporaba IPP pri bolnikih z visokim tveganjem,
- presejanje varic pri bolnikih s cirozo,
- endoskopska ligacija pri velikih varicah.

ZAKLJUČEK

KZGP so klinično heterogena stanja, ki zahtevajo hitro diagnostiko, optimalno farmakoterapijo, učinkovito endoskopsko hemostazo in po potrebi napredne intervencijske tehnike. Smrtnost se zniža z zgodnjo prepoznavo, dobro koordinirano oskrbo in preventivnimi strategijami.

LITERATURA

1. Barkun AN et al. Management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2019;171(11):805–822.
2. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointest Endosc.* 2015;82:227–245.
3. Sung JJY, Kuipers EJ, El-Serag HB. Systematic review: The global incidence and prevalence of peptic ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;29:938–946.
4. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding. *Hepatology.* 2017;65:310–335.
5. Baxter M, Aly EH. Dieulafoy's lesion: current trends. *World J Gastroenterol.* 2010;16:2862–2871.
6. Lanas A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. *Lancet.* 2017;390:613–624.
7. Villanueva C et al. Transfusion strategies for acute upper GI bleeding. *N Engl J Med.* 2013;368:11–21.
8. Bernard B et al. Antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with GI bleeding. *Hepatology.* 1999;29:1655–1661.
9. Vergara M et al. Cochrane review: endoscopic therapy for peptic ulcer bleeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;CD002094.
10. Lv Y et al. Early TIPS for acute variceal bleeding. *Hepatology.* 2019;69:256–269.

PRILOGE

Forrestova klasifikacija peptičnih ulkusov

Forrestova klasifikacija je endoskopski sistem za razvrščanje ulkusnih krvavitev glede na stopnjo aktivnosti krvavitve in tveganje ponovitve. Uporablja se za odločanje o nujnosti terapije in prognostični oceni.

Forrestova stopnja	Opis	Tveganje ponovitve (%)
IA	Aktivna brizgajoča krvavitev	55–90
IB	Aktivno curljanje krvi	30–40
IIA	Vidna žilica brez krvavitve	40–50
IIB	Adherentni koagulum	20–30
IIC	Hematinski madež	5–10
III	Čist ulkus brez znakov krvavitve	0–5

Glasgow–Blatchfordova lestvica (GBS)

Glasgow–Blatchford lestvica (GBS) je preizkušeno orodje za oceno potrebe po intervenciji pri akutnih krvavitvah iz zgornjih prebavil. Upošteva klinične in laboratorijske parametre ter pomaga pri odločitvi o nujnosti hospitalizacije.

Parameter	Vrednost	Točke
Hb (moški)	120–129	1
Hb (moški)	100–119	3
Hb (moški)	<100	6
Hb (ženske)	100–119	1
Hb (ženske)	<100	6
Urea	6.5–7.9 mmol/L	2
Urea	8.0–9.9 mmol/L	3
Urea	10–24 mmol/L	4
Urea	≥25 mmol/L	6
Sistolični tlak	100–109 mmHg	1
Sistolični tlak	90–99 mmHg	2
Sistolični tlak	<90 mmHg	3
Pulse	≥100/min	1
Melena	Prisotna	1
Sinkopa	Prisotna	2
Jetrna bolezen	Prisotna	2
Srčna bolezen	Prisotna	2

Kadar je GBS < 1 se bolnika lahko odpusti domov, s terapijo in napotnico za prednostno EGDS, pri GBS > 1 je potrebna hospitalizacija in endoskopija v prvih 24 urah, pri GBS > 8 je potreben sprejem v intenzivo.

Rockallova lestvica

Rockallova lestvica ocenjuje tveganje za smrtnost in ponovitev krvavitve. Sestavljena je iz predendoskopskih in postendoskopskih parametrov.

Parameter	Vrednost	Točke
Starost	<60	0
Starost	60–79	1
Starost	≥80	2
Hemodinamski status	Stabilen	0
Hemodinamski status	Tahikardija	1
Hemodinamski status	Hipotenzija	2
Komorbidnosti	Brez	0
Komorbidnosti	Srčno popuščanje / IHD	2
Komorbidnosti	Odpoved več organov / malignom	3
Endoskopske ugotovitve	Brez krvavitve / Mallory-Weiss	0
Endoskopske ugotovitve	Ulkus, neaktivna krvavitev	1
Endoskopske ugotovitve	Aktivna krvavitev	2

Rockallova lestvica: < 3 dobra prognoza, majhna smrtnost; 3 - 8 srednje veliko tveganje, srednje verjetna smrtnost; > 8 visoka verjetnost smrti.

KRVAVITEV IZ SPODNJIH PREBAVIL

LOWER GASTROINTESTINAL BLEEDING

dr. Vanja Kalacun, dr. med., Taja Lah, dr. med.

*Oddelek za gastroenterologijo, Klinika za interno medicino,
Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor*

IZVLEČEK

Krvavitev iz spodnjih prebavil predstavlja pomemben klinični izziv, zlasti pri starostnikih in bolnikih na antikoagulantni ali antiagregacijski terapiji. Prispevek povzema aktualna strokovna priporočila za zgodnje prepoznavanje hemodinamsko nestabilnih bolnikov, ukrepe za hitro stabilizacijo bolnikov ter ustrezno prilagoditev protitrombotičnega in specifičnega zdravljenja. Predstavljen je usmerjen diagnostični algoritem, ki temelji na hemodinamskem statusu bolnika in omogoča racionalno izbiro preiskav. Opisana je tudi vloga validiranega točkovnika za oceno tveganja, ki omogoča varno selekcijo bolnikov, pri katerih je možna ambulantna obravnava. Prispevek nudi praktičen okvir za urgentno obravnavo bolnikov s krvavitvijo iz spodnjih prebavil in poudarja pomen sodelovanja med različnimi strokami za varno in učinkovito vodenje ter oskrbo bolnikov.

Ključne besede: krvavitev iz spodnjih prebavil, ocena tveganja, hemodinamska stabilizacija, kolonoskopija

ABSTRACT

Lower gastrointestinal bleeding represents a significant clinical challenge, particularly in elderly patients and those receiving antithrombotic therapy. This article summarizes current guidelines recommendations for the early identification of hemodynamically unstable patients, measures for rapid stabilization, and appropriate adjustments to both antithrombotic and specific therapies. A targeted diagnostic algorithm is presented, based on the patient's hemodynamic status, facilitating rational and efficient investigations. The role of validated risk score is also discussed, enabling safe outpatient management in selected cases. This review provides a practical framework for the emergency management of LGIB and highlights the importance of multidisciplinary collaboration to ensure safe and effective patient care.

Key words: lower gastrointestinal bleeding, risk assessment, hemodynamic stabilization, colonoscopy

UVOD

Krvavitev iz spodnjih prebavil opredeljujemo kot zgubo krvi distalno od Treitzovega ligamenta, najpogosteje iz debelega črevesa in anorektalnega področja. Ločimo akutno in kronično obliko krvavitve. Klinična slika je odvisna od lokalizacije in intenzivnosti krvavitve ter se kaže kot hematohezija (odvajanje sveže krvi ali koagulov) ali melena (odvajanje črnega, mazavega blata), v hujših primerih pa kot masivna krvavitev s pojavom hemoragičnega šoka.

Približno 75 % krvavitve iz spodnjih krvavitve se spontano ustavi brez potrebe po invazivnem ukrepanju (1). Povprečna umrljivost bolnikov z akutno krvavitvijo iz spodnjih prebavil znaša približno 3 - 4%, vendar se pomembno zviša pri bolnikih s hemodinamsko nestabilnostjo, zlasti pri starostnikih s pridruženimi boleznimi in večorgansko odpovedjo, kjer lahko preseže 10 % (2). Incidenca krvavitve iz spodnjih prebavil v splošni populaciji narašča, predvsem zaradi staranja prebivalstva in vse pogostejše uporabe protitrombotičnih zdravil. Glede na dosedanje podatke znaša med 20,5 in 87 primerov na 100.000 prebivalcev letno (3). Najpogostejša dejavnika tveganja za nastanek krvavitve iz spodnjih prebavil sta uporaba protitrombotičnih zdravil in nesteroidnih antirevmatikov.

Med etiološkimi vzroki krvavitve iz spodnjih prebavil je najpogostejša divertikuloza, ki je tudi vodilni vzrok za resne krvavitve (4). Drugi pogosti vzroki vključujejo hemoroidalne krvavitve, angiodisplazije črevesa, polipe in rak debelega črevesa in danke, iatrogene krvavitve po polipektomijah polipov črevesa ali kirurških anastomozah ter kolitise različne etiologije (ishemični, infekcijski, kronične vnetne črevesne bolezni - KVČB). Pri bolnikih z znano portalno hipertenzijo lahko pride tudi do krvavitve iz varic danke ali ektopičnih varic v poteku tankega ali debelega črevesa. Krvavitev iz tankega črevesa je sicer redek vzrok, vendar najpogostejši vzrok nepojasnjenih krvavitve iz prebavil in zato predstavlja posebno diagnostično entiteto (5).

PRIMARNA OBRAVNAVA BOLNIKOV IN HEMODINAMSKA STABILIZACIJA

Ocena resnosti krvavitve iz spodnjih prebavil

Med glavne dejavnike tveganja za neugoden izid pri bolnikih z akutno krvavitvijo iz spodnjih prebavil uvrščamo znake razvijajočega se hemoragičnega šoka oziroma hemodinamske nestabilnosti (tahikardija, hipotenzija, sinkopa), vztrajno krvavitev pri rektalnem pregledu med obravnavo na urgenci ali ponavljajočo se hematohezija v času opazovanja, simptomatsko anemijo in potrebo po transfuzijah, pristnost pridruženih komorbidnosti, starost ter sočasno jemanje protitrombotičnih zdravil ali nesteroidnih antirevmatikov (6).

Prvi korak pri obravnavi bolnikov je ocena resnosti krvavitve, ki vključuje natančno anamnezo, klinični in rektalni pregled ter laboratorijsko diagnostiko, vse s ciljem čimprejšnje prepoznavne bolnikov z visokim tveganjem za življenje ogrožajočo krvavitev (6,7).

Natančna anamneza vsebuje podatke o trajanju in intenzivnosti krvavitve, količine odvajane krvi (izražene v mililitrih), prisotnosti pridruženih simptomov (npr. bolečina, vročina, driska), sprememb pri odvajanju blata, izgubi telesne mase in morebitnem poslabšanju pridruženih bolezni. Vir krvavitve lahko vpliva na videz blata – temno rdeča kri ali melensko blato je lahko posledica krvavitve iz tankega črevesa ali desne polovice kolona, svetlo rdeča kri pa običajno izhaja iz levega kolona li rektuma. Huda krvavitev iz zgornjih prebavil se lahko zaradi hitre pasaže kaže tudi kot masivna hematohezija.

Bolnike dodatno povprašamo o predhodnih krvavitvah, kirurških ali endoskopskih posegih (npr. polipektomije), obsevanju, osnovnih boleznih (npr. ciroza, KVČB, srčno-žilne bolezni, rakaste bolezni) in redni terapiji. Posebno pomembna so zdravila, ki povečajo tveganje za krvavitev ali vplivajo na hemodinamsko stanje (protitrombotična zdravila, nesteroidni antirevmatiki, antihipertenzivi, antiaritmiki).

Pri kliničnem pregledu ocenimo vitalne znake (hipotenzija, tahikardija, ortostatska hipotenzija), znake hipoperfuzije ali anemije, izključimo akutni abdomen in opravimo rektalni pregled. Laboratorijska obdelava vključuje hemogram, vnetne pokazatelje, jetrne teste, laktat, sečnino, kreatinin, elektrolite, teste koagulacije in določitev krvne skupine.

Glede na ESGE in ACG smernice lahko tveganje ocenimo s pomočjo validiranih točkovnikov, med najbolj uporabljenimi pa je Oakland točkovnik (6,7). Oaklandov točkovnik vključuje starost, spol, prejšnje krvavitve, rektalni pregled, vitalne znake in vrednost hemoglobina (Tabela 1). Skupni seštevek Oaklandovega točkovnika 8 ali manj predvideva nizko tveganje za resne zaplete in možnost ambulantne obravnave (8).

Nedavna retrospektivna raziskava je pokazala, da je uporaba Oaklandovega točkovnika v urgentni ambulanti varna in učinkovita strategija za prepoznavo bolnikov z nizkim tveganjem, vendar so potrebne prospektivne multicentrične študije za potrditev njegove uporabnosti v širši praksi (9).

Tabela 1. Oaklandov točkovnik za oceno tveganja (8).

OAKLANDOV TOČKOVNIK													
Starost		Spol		Predhodne krvavitve iz sp. prebavil		Rek-talni pregled		Srčna frek-venca (utrip/min)		Sistolični krvni tlak (mmHg)		Hemoglobin (g/l)	
< 40	0	Ženski	0	Ne	0	Ni krvi	0	< 70	0	50 - 89	5	36 - 69	22
								70 – 89	1	90 – 119	4	70 – 89	17
40 – 69	1		Moški	1	Da	1	Kri	1	>110	3	120 – 129	3	90 – 109
>70	2	130 – 159									2	110 – 129	8
		>160									0	130 - 159	4
Rezultat													
Seštevek													

Hemodinamska stabilizacija bolnikov in prilagoditev specifične terapije

Pri hemodinamsko pomembni krvavitvi vzpostavimo dva venska pristopa, začnemo z nadomeščanjem s kristaloidnimi tekočinami, po potrebi uporabimo transfuzijo krvnih pripravkov in vazopresorna zdravila, da dosežemo hemodinamsko stabilizacijo. Uradne smernice svetujejo restriktivno strategijo pri nadomeščanju krvnih pripravkov, pri čemer je prag za transfuzijo eritrocitov pri večini stabilnih bolnikov vrednost hemoglobina ≤ 70 g/l s ciljem vzdrževanja vrednosti hemoglobina med 70g/l in 90 g/l. Izjema so bolniki z znanim srčno-žilnim obolenjem, kjer je prag za nadomeščanje transfuzije eritrocitov višji, prav tako je priporočena tudi višja tarčna raven hemoglobina, ki znaša nad 100 g/l. Restriktivne strategije ne uporabljamo pri bolnikih s hemoragičnim šokom (6-8).

Pri masivni krvavitvi iz spodnjih prebavil smo pozorni tudi na ustrezno nadomeščanje trombocitov, s ciljem vzdrževanja števila trombocitov nad $30 \times 10^9 /l$. V primeru napotitve bolnika na terapevtski poseg, bodisi endoskopsko, interventno ali operativno zdravljenje, se priporočajo višje tarčne vrednosti števila trombocitov, in sicer nad $50 \times 10^9 /l$ (7). Rutinska transfuzija trombocitov pri bolnikih, ki jemljejo antitrombotike, se ne uporablja. Uporaba traneksamične kisline pri bolnikih s krvavitvijo iz spodnjih prebavil ni priporočena, saj raziskave niso pokazale koristi, ob tem pa so poročali o povečani pojavnosti trombemboličnih zapletov.

Pri bolnikih, ki prejemajo protitrombotična zdravila, se o morebitni ukinitvi zdravljenja in korekcijo koagulopatije odločamo na podlagi resnosti krvavitve in tveganje za srčno-žilne oz. trombembolične zaplete. **Antiagregacijsko zdravljenje** z acetilsalicilno kislino, ki je uvedeno kot primarna profilaksa, lahko začasno prekinemo, ponovno uvedbo pa presodimo glede na vir in resnost krvavitve ter možnost uspešne hemostaze. Bolnikom s krvavitvijo iz divertiklov in antiagregacijsko terapijo v primarni profilaksi, terapijo praviloma trajno ukinemo zaradi visokega tveganja za ponovitev krvavitve (6-8).

V okviru sekundarne profilakse zdravljenje z acetilsalicilno kislino praviloma nadaljujemo, začasno ukinitvev svetujemo le ob masivni ali vztrajni krvavitvi, in sicer po predhodnem posvetu s kardiologom. Ponovno uvedbo zdravila načrtujemo takoj po vzpostavitvi uspešne hemostaze, najkasneje v petih dneh.

Pri bolnikih na dvotirni antiagregacijski terapiji se odločitev o začasni opustitvi in ponovni uvedbi sprejme multidisciplinarno. V primeru masivne krvavitve iz prebavil najprej začasno ukinemo neaspirinska antitrombotična zdravila (klopidogrel, ticagrelor, prasugrel), zdravljenje z acetilsalicilno kislino pa nadaljujemo. Po stabilizaciji bolnika in doseženi hemostazi, ponovno uvedemo bolnikovo dvotirno antiagregacijsko terapijo, praviloma v roku petih dni (6-8).

Bolniki z manjšo krvavitvijo iz spodnjih prebavil, ki ne potrebujejo bolnišničnega zdravljenja (Oakland točkovnik ≤ 8), lahko po potrebi nadaljujejo z jemanjem peroralnih antikoagulantov. V primeru večje krvavitve, ki zahteva hospitalizacijo antikoagulantno terapijo začasno ukinemo. Za zavoro učinka **antikoagulantne terapije** se odločimo le pri bolnikih z življenjsko ogrožajočo krvavitvijo iz spodnjih prebavil ali pri tistih z iztirjenimi vrednostmi INR (angl. international normalised ratio), nad terapevtskim območjem. Endoskopska hemostaza se lahko varno in učinkovito opravi pri bolnikih z INR pod 2,5 (6-8).

Pri bolnikih, ki prejemajo antagonist vitamina K in imajo hemodinamsko pomembno krvavitev, zavoro antikoagulantega učinka dosežemo s parenteralno aplikacijo vitamina K in 4-faktorskega koncentrata protrombinskega kompleksa (angl. prothrombin complex concentrate – PCC) v odmerku 50 E/kg telesne mase (po potrebi dodatno še 25E/kg): Sveže zmrznjeno plazmo uporabimo le v primeru, ko PCC ni na voljo, saj ima PCC boljši varnostni profil in povzroča manjšo volumsko obremenitev.

Pri življenje ogrožajočih krvavitvah iz spodnjih prebavil med zdravljenjem z neposrednimi oralnimi antikoagulanti (NOAK) zavoro njihovega učinka dosežemo z uporabo specifičnega antidota. Pri bolnikih, ki prejemajo dabigatran se za neposredno zavoro učinka uporablja idarucizumab v skupnem odmerku 5 g, razdeljenem v dve zaporedni kratkotrajni intravenski infuziji po 2,5 g z razmikom največ 15 minut.

Zavoro učinka zaviralcev faktorja Xa dosežemo z andeksanet alfa, ki se najprej aplicira v odmerku 400 mg kot kratkotrajna infuzija (30 mg/minut v trajanju 15 minut), nato pa sledi kontinuirana infuzija 480 mg s hitrostjo 4 mg/minuto v trajanju 120 minut. V kolikor specifični antidot ni na voljo, se lahko za zavoro učinka NOAK uporabi tudi PCC.

Pri odločitvi o ponovni uvedbi antikoagulantne terapije je treba upoštevati tveganje za ponovitev krvavitve, učinkovitost dosežene hemostaze ter tveganje za trombembolične zaplete. Bolnikom z nizkim tveganjem za trombembolične dogodke lahko antikoagulantno terapijo ponovno uvedemo v roku enega tedna. V primerih visokega tveganja za trombembolične zaplete je ponovna uvedba terapije, običajno z nizkomolekularnim heparinom (NMH), priporočena že znotraj 12-24 ur po uspešni hemostazi. V kolikor hemostaza ni zanesljiva ali obstaja visoko tveganje za ponovitev krvavitve, se prvi odmerek NMH aplicira po 24-48 urah po posegu (6-8).

Med obravnavo bolnikov s krvavitvijo iz spodnjih prebavil je nujna prilagoditev redne terapije. Po potrebi začasno opustimo jemanje antihipertenzivnih in antiaritmičnih zdravil ter prilagodimo zdravljenje z diuretiki in antidiabetiki. SGLT2-inhibitorje praviloma začasno ukinemo v fazi hipovolemije in jih ponovno uvedemo po stabilizaciji cirkulacije in izboljšanju ledvične funkcije.

Rutinska uporaba antibiotične profilakse pri krvavitvi iz spodnjih prebavil ni priporočena, razen pri cirotičnih bolnikih s krvavitvijo iz varic ali pri bolnikih s sumom na infekcijsko etiologijo (infekcijski kolitis, divertikulitis) in prisotnimi znaki sepse.

DIAGNOSTIČNI ALGORITEM

Diagnostični pristop temelji na hemodinamski oceni bolnika, verjetnem viru krvavitve in možnosti za pripravo črevesa na kolonoskopijo. V primeru znakov hemoragičnega šoka je primarna naloga takojšnja hemodinamska stabilizacija bolnika (6-8).

Pri **hemodinamsko nestabilnem bolniku** ali sumu na aktivno masivno krvavitev najprej opravimo računalniško tomografsko angiografijo (angl. Computed Tomography Angiography - CTA), kot to priporočajo tudi aktualne smernice (6-8). CTA je hitra in dostopna slikovna preiskava, ki omogoča detekcijo aktivne krvavitve že pri ekstrasvazaciji od 0,3 ml/minuto, hkrati pa usmerja nadaljnjo diagnostično in terapevtsko obravnavo (10). Hemodinamsko nestabilne bolnike s pozitivnim CTA izvidom usmerimo na nadaljnje zdravljenje glede na lokalizacijo krvavitve:

- Transkateterska arterijska embolizacija je prva izbira, kadar je vir krvavitve dostopen in embolizacija tehnično izvedljiva.
- Urgentna kolonoskopija z endoskopsko hemostazo se izvede, kadar CTA pokaže vir krvavitve, ki je dostopen endoskopsko, in je bolnik stabiliziran do te mere, da je priprava na poseg in sama preiskava varna.
- Urgentna ezofagogastroduodenoskopija je indicirana, če obstaja visok sum na krvavitev iz zgornjih prebavil.

V primeru negativnega CTA, se ob ustrezni pripravi opravi kolonoskopija. Kirurško ukrepanje je indicirano le v primeru, kjer kljub optimalni endoskopski in intervencijsko-radiološki oskrbi krvavitev vztraja ali se ponavlja.

Hemodinamsko stabilnim bolnikom običajno, kot prvo diagnostično preiskavo opravimo kolonoskopijo, ki nam omogoča identifikacijo vira krvavitve, zagotavljanje endoskopske hemostaze

ter odvzem vzorcev za histološko preiskavo. Za pripravo črevesa na poseg bolnik peroralno zaužije nizkovolumski odvajalni napitek na osnovi polietilen glikola (PEG) v deljenem odmerku, v kombinaciji z bistrimi tekočinami ali DonatMg. Po zadnjih priporočilih se stabilnim bolnikom, hospitaliziranim zaradi krvavitve iz spodnjih prebavil, namesto urgentne kolonoskopije (znotraj 24 ur) svetuje elektivna kolonoskopija med hospitalizacijo. Metaanaliza randomiziranih kontroliranih raziskav namreč ni potrdila prednosti urgentne kolonoskopije pri opredelitvi vira krvavitve, zmanjšanju števila ponovnih krvavitev, potrebe po transfuzijah eritrocitov, smrtnosti ali potrebi po endoskopskem posegu (8).

Bolnikom, pri katerih z endoskopskimi preiskavami in CTA nismo uspeli opredeliti vira krvavitve lahko opravimo scintigrafijo z označenimi eritrociti, ki omogoča detekcijo počasnejših krvavitev (od 0,05–0,1 ml/minuto). Kljub vsem diagnostičnim postopkom, pri približno petini bolnikov jasnega vira krvavitve ne uspemo opredeliti (11).

ZAKLJUČEK

Krvavitev iz spodnjih prebavil postaja vse pogostejši vzrok obravnave v urgentnih ambulantah in sprejema v bolnišnico, predvsem zaradi starajoče se populacije in naraščajoče uporabe protitrombotičnih zdravil. Učinkovita sodobna oskrba temelji na zgodnji oceni resnosti krvavitve, hitri hemodinamski stabilizaciji, ustrezni prilagoditvi specifične terapije in optimalnem diagnostičnem zaporedju. Ključno vlogo ima usmerjena diagnostika, ki omogoča opredelitev vira krvavitve in pravočasno zagotavljanje hemostaze. Multidisciplinaren pristop, ki vključuje urgentne zdravnike, gastroenterologe, intenziviste, kardiologe, interventne radiologe in kirurge, je bistven za zmanjšanje umrljivosti, znižanje pogostosti recidivantnih krvavitev in izboljšanje dolgoročne prognoze bolnikov.

LITERATURA

1. Zuccaro G Jr. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. American College of Gastroenterology. Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol.* 1998;93(8):1202-1208.
2. Laine L, Yang H, Chang SC, Datto C. Trends for incidence of hospitalization and death due to GI complications in the United States from 2001 to 2009. *Am J Gastroenterol.* 2012;107(8):1190-1196.
3. Saydam SS, Molnar M, Vora P. The global epidemiology of upper and lower gastrointestinal bleeding in general population: A systematic review. *World J Gastrointest Surg.* 2023;15(4):723-739.
4. Gralnek IM, Neeman Z, Strate LL. Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *N Engl J Med.* 2017;376(11):1054-1063.
5. Micic D, Gaetano JN, Nigam N, et al. Risk factors for small bowel bleeding in an overt gastrointestinal bleeding presentation after negative upper and lower endoscopy. *PLoS One.* 2019;14(2):e0212509. Published 2019 Feb 20.
6. Triantafyllou K, Gkolfakis P, Gralnek IM, Oakland K, Manes G, Radaelli F, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2021; 53: 850-868. doi: 10.1055/a-1496-8969.
7. Sengupta N, Feuerstein JD, Jairath V, et al. Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding: An Updated ACG Guideline. *Am J Gastroenterol.* 2023;118(2):208-231.
8. Oakland K, Chadwick G, East JE, Guy R, Humphries A, Jairath V, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut* 2019; 68:776-789.
9. DiLena DD, Bouvet SC, Somers MJ, et al. Oakland score to identify low-risk patients with lower gastrointestinal bleeding performs well among emergency department patients. *Int J Emerg Med.* 2025;18(1):19. Published 2025 Feb 3.
10. Expert Panel on Interventional Radiology, Karuppasamy K, Kapoor BS, et al. ACR Appropriateness Criteria® Radiologic Management of Lower Gastrointestinal Tract Bleeding: 2021 Update. *J Am Coll Radiol.* 2021;18(5S):S139-S152.
11. Stefanović S., Štabuc B. Kravitev iz prebavne cevi. V: Košnik M. ... [et al.] Interna medicina 6. izd., Ljubljana, Slovensko zdravniško društvo, 2022: 28-32.

AKUTNA MEZENTERIALNA ISHEMIJA

ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA

**Rok Arh, dr. med.¹, Bojan Ilijevec, dr. med.²,
Cvetanka Velkovski, dr. med.³**

¹ Klinični oddelek za kardiologijo in angiologijo, Klinika za interno medicino,
Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ul. 5, 2000 Maribor

² Klinični oddelek za abdominalno in splošno kirurgijo, Klinika za kirurgijo,
Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ul. 5, 2000 Maribor

³ Oddelek za gastroenterologijo, Klinika za interno medicino,
Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ul. 5, 2000 Maribor

POVZETEK

Akutna mezenterialna ishemija (AMI) je akutni abdominalni klinični sindrom, ki ga povzroči nenadno zmanjšanje ali prekinitev prekrvavitve tankega črevesa. Etiološko gre lahko za mezenterialno arterijsko embolijo, arterijsko trombozo, vensko trombozo ali neokluzivno bolezen. Gre za redko stanje (incidenca je 6,2/100.000 prebivalcev letno) z visoko mortaliteto (30 – 70 %). Klinična slika navadno zajema nenadna, močna visceralna bolečina v trebuhu brez jasne lokalizacije, ki je sprva količna, nato stalna. Pogosto jo spremljajo slabost, bruhanje, inapetenca in driska, ki se nadaljuje v zaprtje, lahko distenzija trebuha ali krvavitev iz prebavil. Pozni znaki se pojavijo ob gangreni črevesa in vključujejo znake peritonealnega draženja, povišano telesno temperaturo, tahikardijo, tahipnejo in motnje zavesti. V laboratorijskih preiskavah lahko najdemo metabolno laktacidozo, ki pa se pojavi pozno. Glavno diagnostično preiskavo predstavlja računalniškotomografska angiografija (CTA) mezenteričnega žilja.

Zdravljenje poleg podpornih ukrepov v primeru okluzivnega vzroka vključuje endovaskularni, operativni poseg ali hibridni pristop. Kljub napredku v zdravljenju gre še vedno za zelo resno stanje, ki dosega visoko smrtnost, zato je ključnega pomena zgodnja prepoznavna in zdravljenje.

Ključne besede: akutna mezenterialna ishemija, arterijska embolija, arterijska tromboza, venska tromboza, neokluzivna mezenterialna ishemija

ABSTRACT

Acute mesenteric ischemia (AMI) is an acute abdominal clinical syndrome caused by a sudden decrease or interruption of blood supply to the small intestine. Etiologically, it can be caused by mesenteric arterial embolism, arterial thrombosis, venous thrombosis or non-occlusive vascular disease. It is a rare condition (incidence is 6.2/100,000 inhabitants per year) with a high mortality (30 - 70%). The clinical picture usually includes sudden, severe visceral abdominal pain without clear localization, which is initially colic pain, which later becomes constant, disproportionate to the findings on clinical examination, thus often called "pain out of proportion". It is often accompanied by nausea, vomiting, inappetence and diarrhea, which later changes into constipation, mild abdominal distension and gastrointestinal bleeding. Late signs appear with intestinal necrosis and include increasing tenderness on abdominal palpation, signs of peritoneal irritation, fever, tachycardia, tachypnea and impaired consciousness. Laboratory tests may reveal metabolic acidosis with elevated lactate levels, which occurs late in the course of the disease. The main diagnostic test is computed tomographic angiography (CTA) of the mesenteric vessels. Treatment in the case of an occlusive cause in addition to supportive measures usually includes endovascular, surgical, or hybrid approaches. Despite advances in treatment, it remains a very serious condition with a high mortality rate, so early recognition and treatment are crucial.

Key words: acute mesenteric ischemia, arterial embolism, arterial thrombosis, venous thrombosis, non-occlusive vascular disease

OPREDELITEV

AMI je akutni abdominalni klinični sindrom, ki ga povzroči nenadno zmanjšanje ali prekinitev prekrvavitve tankega črevesa. Incidenca bolezni znaša 6,2 na 100.000 bolnikov letno. Črevesje lahko kompenzira do 75 % akutno zmanjšane mezenteričnega krvnega pretoka, ki traja do 12 ur brez posledične ishemične okvare. Najpogosteje prizadene zgornjo mezenterično arterijo, najpogosteje prizadeti del tankega črevesa pa je srednji del jejunuma (1–4).

ETIOPATOGENEZA

Vzrok AMI je zapora mezenteričnega žilja (embolija, arterijska ali venska tromboza) ali arterijska vazokonstrikcija (stanja, povezana z nizkim mezenteričnim krvnim pretokom ali neokluzivna mezenterična ishemija - NOMI). V skupini okluzivnih bolezni je vzrok najpogosteje mezenterična arterijska embolija (50 %), ki ji sledita mezenterična arterijska tromboza (15-25 %) ter mezenterična venska tromboza (5-15 %) (1,5).

Mezenterična arterijska embolija

Mezenterična arterijska embolija je vzrok AMI v 50 % primerov, navadno gre za strdek, ki izvira iz levega atrija, levega prekata, srčnih zaklopk ali proksimalne aorte. Preteklo embolično stanje je prisotno pri približno 1/3 bolnikov. Stanja, ki lahko povzročijo mezenterično arterijsko embolijo so atrijska fibrilacija, diskinezija miokarda, prisotnost umetne srčne zaklopke, opravljena konverzija srčnega ritma, kateterizacija srca, nedavni miokardni infarkt ter predhodna ali sočasna embolija (1,2).

Akutna tromboza mezenterične arterije

Akutna tromboza mezenterične arterije povzroči AMI pri 15 % bolnikov. Tromb najpogosteje nastane na mestu kronične zožitve, zato je stanje povezano s poprejšnjo aterosklerozo mezenteričnega žilja. Dejavniki, ki so povezani s pojavom akutne tromboze mezenterične arterije so sočasna ali prehodna koronarna bolezen, cerebrovaskularna prizadetost in periferna arterijska bolezen, višja starost, obdobje hipotenzije ali dehidracija, sladkorna bolezen, hipertenzija, srčno popuščanje, hiperkoagulabilna stanja, vaskulitis, anevrizma aorte, anevrizma mezenterične arterije, poškodba ter ruptura aterosklerotičnega plaka. Nastane lahko tudi v poprej vstavljeni žilni opornici (1,2).

Neokluzivna mezenterialna ishemija (NOMI)

NOMI je posledica mezenteričnega vazospazma, ki se pojavi v obdobju nizkega krvnega pretoka v mezenteričnem žilju zaradi navadno resnega osnovnega obolenja pod vplivom simpatične stimulacije. Namen mehanizma je ohranitev kardialne in cerebralne perfuzije. Uporaba vazoaktivnih zdravil, diuretikov in digoksina lahko dodatno prispevajo k vzdrževanju spazma, ki lahko vztraja tudi po odpravi vzroka za njegov nastanek. Ostali dejavniki, ki doprinesejo k pojavu NOMI so kardiogeni ali hipovolemični šok, motnje srčnega ritma, srčno popuščanje, pljučni edem, insuficienca aortne zaklopke, težko potekajoči pankreatitis, obsežen kirurški poseg, dializa ter zloraba substanc kot so kokain in metamfetamini (1,3).

Mezenterialna venska tromboza

Mezenterialna venska tromboza je vzrok AMI pri 5 % bolnikov. Le-ta je pogosto povezana s hiperkoagulabilnimi stanji (mutacija faktorja V Leiden, mutacija v genu za protrombin, pomanjkanje antitrombina III, hiperfibrinogenemija, antifosfolipidni sindrom, pomanjkanje proteina

C ali S, nosečnost, maligno obolenje), stanji s povišano viskoznostjo krvi (mieloproliferativne bolezni, anemija srpastih celic), okužbami ali vnetji (pankreatitis, apendicitis, divertikulitis, abdominalni abscesi) portalno hipertenzijo ali poškodbami. Prehodna globoka venska tromboza je prisotna pri približno 20-40 % bolnikov. Ob venski trombozi se pojavi edem črevesne stene, ki onemogoči dotok arterijske krvi. Posledično se pojavijo submukozne krvavitve, kapilarna kongestija in infarkt prizadetega dela črevesa. Srednja starost bolnikov z mezenterično vensko trombozo je 55 let, kar pomeni, da prizadene pomembno mlajše bolnike kot arterijska prizadetost (1,6).

KLINIČNA SLIKA

Bolečina, ki se pojavi ob AMI, je navadno nenadna, močna visceralna bolečina v trebuhu brez jasne lokalizacije, sprva količna, nato stalna. Ob tem je trebuh mehak, palpacija bolečine ne poslabša, pogosto torej pravimo, da je bolečina nesorazmerna z ugotovitvami ob kliničnem pregledu. Le-ta je lahko neodzivna na zdravljenje z opioidi. Pri 75 % bolnikov se pojavita slabost in bruhanje, lahko se pojavita inapetenca in driska, ki se nadaljuje v zaprtje. Ob odsotni bolečini sta vodilna klinična znaka lahko distenzija trebuha in krvavitev iz prebavil. Pozni znaki se pojavijo ob gangreni črevesa in vključujejo naraščajočo bolečnost ob palpaciji trebuha, znake peritonealnega draženja, povišano telesno temperaturo, tahikardijo, tahipnejo in motnje zavesti. V primeru arterijske embolije je klinična slika navadno burna, saj bolniki nimajo razvitega kolateralnega žilnega obtoka. Nenadno hudo bolečino lahko spremlja izpraznjenje črevesja. V primeru akutne tromboze mezenterične arterije kar tretjina bolnikov navaja predhodno abdominalno angino (kronična mezenterialna ishemija) – do 3 ure trajajočo bolečino, ki se pojavi po jedi in jo spremljajo hujšanje, strah pred hranjenjem ter spremenjen režim odvajanja blata. Simptomi navadno nastanejo bolj postopoma in so manj izraziti kot v primeru

arterijske embolije. Pri NOMI se simptomatika navadno razvije v nekaj dneh. Sprva se pojavi nejasna, blaga trebušna bolečina, ki se sčasoma intenzivira, pridružijo se ji lahko bruhanje in hemohezije. Tromboza mezenterične vene poteka počasneje, slabšanje simptomatike lahko poteka več tednov. Bolečino lahko spremljata slabost in bruhanje. Kadar tromboza traja dlje časa lahko zajame tudi lienalno ali portalno veno, pojavijo se lahko krvavitve iz varic požiralnika ali črevesa (1,2,6,7).

DIAGNOSTIKA

Laboratorijske preiskave so v primeru zgodnje AMI nespecifične, pomembna odstopanja se pojavijo pozno v poteku bolezni. Pri polovici bolnikov je prisotna levkocitoza, hematokrit je lahko povišan zaradi izgube tekočin v tretji prostor ali znižan ob krvavitvi. Poraste lahko serumska amilaza, fosfat ter laktat dehidrogenaza (LDH). V pozni fazi se pojavi metabolna acidoza s povišanimi vrednostmi laktata. V primeru metabolne acidoze ob povišanem laktatu ter bolečini v trebuhu, ki je nesorazmerno intenzivna glede na najdbe v kliničnem pregledu moramo vedno pomisliti na mezenterialno ishemijo (1,2).

Nativni rentgenogram trebušnih organov je predvsem pomemben za izključitev drugih stanj, ki se lahko manifestirajo s podobno klinično sliko (npr. perforacija votlega organa). Značilne spremembe (zrak v črevesni steni in poteku portalne vene) se pojavijo pozno. Ultrazvok trebuha omogoča izključitev nekaterih drugih nujnih stanj, pri akutni mezenterični ishemiji pa lahko pokaže zadebeljeno črevesno steno in upočasnjeno črevesno peristaltiko. V pozni fazi se lahko pojavijo prosta tekočina v trebuhu ter zračni vključki v portalnem venskem sistemu. CTA predstavlja slikovnodiagnosticsko metodo izbora v primeru suma na AMI. Preiskava poleg prepoznav embolij in tromboz

mezenteričnega žilja omogoča tudi prikaz ter razločevanje reverzibilnih in ireverzibilnih sprememb črevesne stene. Digitalna subtrakcijska angiografija (DSA) je predstavljala metodo izbora do uveljavitve CTA. Za prikaz neokluzivne mezenterične ishemije in distalnih vej mezenteričnih arterij je od slednje bolj primerna, venski sistem pa prikaže manj natančno. S klasično računalniško tomografijo (CT) lahko ugotovimo morebitne zaplete mezenterialne ishemije, kot sta nekroza ali perforacija (1,2). V primeru negativne CTA se ob visokem kliničnem sumu na mezenterialno vensko trombozo lahko poslužimo magnetnorezonančne (MR) venografije. Alternativno diagnostično metodo predstavlja tudi doplerski ultrazvok, ki pa ne omogoča prikaza tromboze v manjših venah (6).

ZDRAVLJENJE

Cilj zdravljenja je čimprejšnja vzpostavitev ustrezne prekrvavitve in tako preprečitev nepovratne okvare črevesja. Splošni ukrepi zajemajo nadomeščanje tekočin, širokospektralno antibiotično zdravljenje, razbremenitev prebavil z nazogastrično sondo in vzdrževanje elektrolitskega in acidobaznega ravnovesja. Bolnikom odredimo post. Svetovano je izogibanje vazopresorni terapiji in digitalisu, ki lahko poslabšajo ishemijo. Med vazopresornimi zdravili, ki imajo manj negativnega učinka na mezenterično žilje izstopajo dobutamin, nizki odmerki dopamina ter milrinon. Pri bolnikih, kjer CTA potrdi prizadetost mezenterialnih arterij brez jasnih kliničnih, laboratorijskih ali radiografskih znakov infarkta ali perforacije črevesa, le-ta omogoča natančen prikaz žilja za načrtovanje nadaljnjega zdravljenja. Le-to je lahko klasično kirurško, endovaskularno ali kombinirano (1,2,5,6,7).

V primeru akutne mezenterične arterijske embolije pride v poštev odprta kirurška embolektomija ali perkutana aspiracija tromba s farmakološko trombolizo ali brez nje. V primeru akutne mezenterične

arterijske tromboze se poslužujemo odprtega mezenteričnega obvoda, retrogradnega odprtega stentiranja mezenterične arterije ali perkutane angioplastike s stentiranjem. V poštev pride tudi transvenska tromboliza. Možnost endovaskularnega ali hibridnega zdravljenja je odvisna od dostopnosti le-tega v področnem centru. Endovaskularni postopki revaskularizacije so primarna izbira pri arterijski zapor, kadar je na voljo ustrezna strokovna usposobljenost osebja. Nekatere študije poročajo o manjšem številu potrebnih laparotomij, manjši obsežnosti resekcij črevesja ter bistveno nižji stopnji umrljivosti pri uporabi endovaskularnih tehnik v primerjavi s kirurškim pristopom. Smernice Evropskega združenja za žilno kirurgijo so pokazale skupno 30-dnevno umrljivost po endovaskularnem zdravljenju v višini 17,2 % (367/2131), v primerjavi z 38,5 % po odprti operaciji (1582/4111). Pri bolnikih, ki imajo razvito gangreno ali perforacijo črevesa in jasno izražene znake peritonealnega draženja potrebujejo takojšnje kirurško zdravljenje (1,2,5,6,7).

Pri akutni mezenterični venski trombozi ima osrednjo vlogo antikoagulantno zdravljenje – sprva s standardnim heparinom ali nizkomolekularnim heparinom. Ko je bolnik stabilen in ni načrtovanih dodatnih intervencij lahko preidemo na zdravljenje z direktnimi peroralnimi zdravili ali varfarinom, ki naj bi trajalo 3-6 mesecev oz. ustrezno dlje glede na morebitne sprožilne dejavnike in pridružena obolenja (1,2,6).

V primeru NOMI igrajo odločilno vlogo zdravljenje vzroka (npr. zdravljenje srčne aritmije) ter podporno zdravljenje kot je korekcija hipovolemije, metabolne acidoze, uvedba širokospektralnih antibiotikov, ter vstavev nazogastrične sonde za dekompresijo prebavil. Neposredno zdravljenje predstavlja uporaba vazodilatatorjev, kot so papaverin, prostaglandini in nitroglicerini, ki se aplicirajo skozi transarterijski kateter, kar pa ni podprto s podatki obsežnejših študij,

temveč večinoma študij primerov ter manjših raziskav serij primerov (3,5).

Kirurško zdravljenje sestoji iz treh glavnih ciljev: ponovna vzpostavitev prekrvavitve ishemičnega črevesa, resekcija neviabilnih regij ter ohranitev neprizadetega dela črevesa. Ta torej zajema laparotomijo ter embolektomijo, angioplastiko ali našitje žilnih obvodov (bodisi antegradno ali retrogradno). Pomembna je perioperativna ocena viabilnosti črevesa, ki zajema klasično kirurško inspekcijo črevesa ter druge metode, ki temeljijo na oksigenaciji črevesa, mioelektrični aktivnosti ali perfuziji – ob odsotnosti katerekoli od naštetih le-to govori v prid neviabilnosti črevesa. Metode v uporabi so doplerska ultrazvočna preiskava, pretočna meritev s fluorescenskim barvilom ali indocianin zelenim. Laparoskopija se uporablja predvsem kot diagnostična metoda v nejasnih primerih ter v primeru potrebe po reoperaciji za ponovno oceno stanja (5).

PROGNOZA

Prognoza je odvisna od hitrosti postavitve diagnoze. Celokupna smrtnost pri bolnikih, ki utrpijo AMI znaša med 30 % in 70 %. Znotrajbolnišnična smrtnost v prvih 30 dneh po diagnozi znaša 59,6 %, med bolniki, zdravljenimi pred letom 2000 le-ta znaša 68,7 %, med bolniki, zdravljenimi po letu 2000 pa 55,0 %. V primeru neuspešne zgodnje prepoznavne se razvije gangrena črevesja s perforacijo in difuznim peritonitisom. Smrtnost je v tem primeru 60-80 % (1,4,5). Bolniki, pri katerih je opravljena obsežna resekcija črevesja (manj kot 200 cm preostalega tankega črevesa), so izpostavljeni tveganju za pojav sindroma kratkega črevesa. Tisti bolniki, ki imajo ohranjenega manj kot 100 cm tankega črevesa, so odvisni od parenteralne prehrane (2).

Po razrešeni ishemiji je potrebno nadaljnje preprečevanje morebitnih emboličnih dogodkov z antikoagulantnimi zdravili (direktni oralni antikoagulantni, zaviralci vitamina K). V primeru prisotne ateroskleroze je potreben nadzor periferne arterijske bolezni z uporabo antiagregacijskih zdravil ter antilipemiki (2). Pri bolnikih po endovaskularnem stentiranju se klopidoogrel daje 6 mesecev, acetilsalicilna kislina pa kot doživljenjsko vzdrževalno zdravljenje. Ni dovolj znanstvenih podatkov o dvojni protitrombotični terapiji po stentiranju zgornje mezenterične arterije, priporočilo temelji na izkušnjah iz koronarnih intervencij. Ko si bolniki opomorejo po akutnem stanju, lahko večina preide na neposredne peroralne antikoagulate ali antagoniste vitamina K. Antikoagulantno zdravljenje traja 6 mesecev, pri večini bolnikov z osnovno hiperkoagulabilnostjo pa je treba razmisliti o doživljenjskem zdravljenju z antikoagulantni (6).

SPREMLJANJE

Stalno spremljanje zaradi morebitne restenoze stenta ali presadka je zelo pomembno, saj AMI po mezenterični revaskularizaciji predstavlja 6–8 % poznih smrti.

Pri bolnikih po AMI in revaskularizaciji je svetovano spremljanje z doplenskimi ultrazvokom ali CTA 6 mesecev po posegu (2). Trenutne smernice Društva za žilno kirurgijo priporočajo ultrazvočno preiskavo po 1, 6 in 12 mesecih po posegu, nato pa enkrat letno (6).

Med vsemi vzroki AMI ima najslabšo prognozo NOMI, predvsem zaradi pridruženih resnih stanj, ki imajo za posledico slabšo prekrvavitev mezenteričnega žilja in pozno postavljene diagnoze. Smrtnost v tej skupini bolnikov dosega 70–90 % (3).

ZAKLJUČEK

AMI je resno urgentno stanje. Najpomembnejše sporočilo je ohraniti visoko stopnjo kliničnega suma, ki temelji na kombinaciji nenadnega začetka trebušne bolečine, acidoze in odpovedi organov. Takšen klinični scenarij mora spodbuditi takojšnje slikanje (CTA) za postavitve diagnoze. Sočasno s hitro reanimacijo in po skrbni oceni CTA je treba bolnika operirati, da se oceni viabilnost črevesja, ponovno vzpostavi žilni pretok in odstrani nekrotični del črevesja. Zdravljenje akutne mezenterialne ishemije je optimalno v specializiranem centru z uporabo usmerjenih ukrepov in multidisciplinarne ekipe, saj endovaskularni postopki revaskularizacije so primarna izbira pri arterijski zapori, kadar je na voljo ustrezna strokovna usposobljenost osebja.

LITERATURA

1. Košnik M, Štajer D, Jug B, Kocjan T, Koželj M. Interna medicina. 6. izd. Ljubljana: Medicinska fakulteta Ljubljana, Slovensko zdravniško društvo, Buča; 2022. 605–7 str.
2. Acute mesenteric arterial occlusion - UpToDate [Internet]. [citirano 10. september 2025]. Dostopno na: https://www.uptodate.com/contents/acute-mesenteric-arterial-occlusion?search=acute%20mesenteric%20ischemia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
3. Nonocclusive mesenteric ischemia - UpToDate [Internet]. [citirano 11. september 2025]. Dostopno na: https://www.uptodate.com/contents/nonocclusive-mesenteric-ischemia?search=acute%20mesenteric%20ischemia&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3
4. Tamme K, Reintam Blaser A, Laisaar KT, Mändul M, Kals J, Forbes A, idr. Incidence and outcomes of acute mesenteric ischaemia: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 25. oktober 2022;12(10):e062846.
5. Bala M, Catena F, Kashuk J, De Simone B, Gomes CA, Weber D, idr. Acute mesenteric ischemia: updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg*. 19. oktober 2022;17(1):54.
6. Mesenteric venous thrombosis in adults - UpToDate [Internet]. [citirano 11. september 2025]. Dostopno na: https://www.uptodate.com/contents/mesenteric-venous-thrombosis-in-adults?search=acute%20mesenteric%20ischemia&topicRef=2559&source=see_link
7. Becquemin, J.P., Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) [corrected]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017. **53**(4): p. 455-457.

URGENTNA STANJA PRI KVČB

IBD EMERGENCIES

Andreja Ocepek^{1,2}

¹ Oddelek za gastroenterologijo, Klinika za interno medicino,
Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska 5, Maribor

² Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Taborska 8, Maribor

POVZETEK

Kronična vnetna črevesna bolezen, ki vključuje Crohnovo bolezen in ulcerozni kolitis ter v manjšem deležu indeterminirani kolitis, predstavlja kompleksno, neozdravljivo bolezen s pomembnim sistemskim vplivom. Kljub napredku v diagnostiki in zdravljenju ostajajo urgentna stanja pomemben vzrok obolevnosti in smrtnosti. Pri ulceroznem kolitisu so najpogostejši urgentni zapleti huda krvavitev, toksični megakolon in perforacija, pri Crohnovi bolezni pa ileus, abscesi in fistule. Poleg intestinalnih zapletov se lahko pojavijo tudi sistemska urgentna stanja, kot so venski trombembolizmi, hude okužbe in neželeni učinki zdravil. Pravočasno prepoznavanje, intenzivni nadzor in multidisciplinarni pristop pri zdravljenju so ključni za zmanjšanje smrtnosti in dolgoročnih zapletov pri bolnikih s kronično vnetno črevesno boleznijo.

Ključne besede: KVČB, urgentna stanja, krvavitev iz prebavil, ileus, okužbe, venski trombembolizmi

ABSTRACT

Inflammatory bowel disease, which includes Crohn's disease, ulcerative colitis in a smaller proportion indeterminate colitis, is a complex, incurable disease with significant systemic impact. Despite advances in diagnostics and treatment, emergencies remain a significant cause of morbidity and mortality. In ulcerative colitis, the most common emergency complications are severe bleeding, toxic megacolon, and perforation, and in Crohn's disease, ileus, abscesses, and fistulas. In addition to intestinal complications, systemic emergencies such as venous thromboembolism, severe infections, and adverse drug reactions may also occur. Timely recognition, intensive surveillance, and a multidisciplinary approach to treatment are key to reducing mortality and long-term complications in patients with inflammatory bowel disease.

Key words: *IBD, emergencies, gastrointestinal bleeding, ileus, infections, venous thromboembolisms*

UVOD

Na prelomu 21. stoletja je kronična vnetna črevesna bolezen (KVČB) postala globalna bolezen z naraščajočo incidenco v novo industrializiranih državah, katerih družbe so postale bolj zahodnjaške, npr. Azija in Latinska Amerika. Čeprav se incidenca v zahodnih državah stabilizira, breme ostaja visoko, saj prevalenca presega 0,3 % (1). KVČB so kompleksne in neozdravljive bolezni prebavil, ki se najpogosteje pojavijo v adolescenci in mladi odrasli dobi. V pojav in aktivnost KVČB so vpleteni številni dejavniki kot so genetsko in epigenetsko ozadje, psihološka stiska, avtonomna disfunkcija, črevesna disbioza in imunska modulacija (2).

Glavni diagnostični entiteti sta Crohnova bolezen (CB) in ulcerozni kolitis (UK), v do 10% pa pri nekaterih bolnikih postavimo diagnozo indeterminiranega kolitisa. Potek KVČB je raznolik, od redkih zagonov in dolgotrajnih obdobji remisij, preko pogostejšega izmenjevanja akutnih zagonov in krajših obdobji remisij, do vztrajno aktivnega vnetnega dogajanja brez dosežene remisije. Dolgoročno KVČB pri večini bolnikov vodijo v progresivno, trajno okvaro prizadetega črevesja in zaplete kot so stenoze, disfunkcija črevesja in displazija.

Kljub svoji kronični naravi se lahko v poteku KVČB zgodijo akutne epizode poslabšanj, pri katerih je potrebno pomisliti na in pravočasno prepoznati urgentna stanja, saj ta brez takojšnjega pravega ukrepanja lahko ogrozijo življenje bolnika. Povezano z naravnim potekom in značilnostmi bolezni se pri UK lahko pojavijo huda, neobvladana črevesna krvavitev, toksični megakolon in perforacija črevesa, pri CB pa ileus in septični zapleti. Lahko pa se pri bolnikih s KVČB pojavijo tudi druga urgentna stanja, ki niso neposredno povezana z boleznijo prebavne cevi, temveč so posledica sistemskega vnetnega dogajanja, npr. tromboembolični zapleti, ali terapije, npr. akutni pankreatitis sprožen z zdravili.

URGENTNA STANJA PRI ULCEROZNEM KOLITISU

Za UK je značilna različno obsežna prizadetost danke in debelega črevesa, vnetje izrazito prizadene predvsem sluznico. Le-ta je močno erodirana ali ulcerirana, zato je vodilni simptom akutnega zagona UK krvava driska.

Približno 15-25% bolnikov doživi najtežjo obliko akutnega poslabšanja UK, ki zahteva hospitalizacijo (3,4). Na podlagi kriterijev Truelove in Wittsa je fulminantni ulcerozni kolitis opredeljen z: deset ali več odvajanj tekočega blata/dan z neprekinjeno krvavitvijo in vsaj enim označevalcem sistemske prizadetosti - srčni utrip >90 utripov/min, telesna temperatura >37,5°C, potreba po transfuziji krvi zaradi anemije, in/ali hitrost sedimentacije eritrocitov >30 mm/h. Poleg tega se pri kliničnem pregledu opazi napihnenost in občutljivost trebuha, na rentgenskem slikanju pa dilatacija debelega črevesa (3). Stanje se lahko slabša iz dneva v dan in privede do toksičnega megakolona ter perforacije debelega črevesa, kar zahteva takojšnje kirurško zdravljenje. Bolniki s fulminantnim ulceroznim kolitisom, imajo 20–30% kratkoročno verjetnost za kolektomijo v primeru neuspeha reševalnega medikamentoznega zdravljenja tekom prve hospitalizacije in kar 40-50% ob drugi hospitalizaciji zaradi poslabšanja (3,4). Epizoda fulminantnega ulceroznega kolitisa je lahko življenjsko nevarno stanje. V metaanalizi študij, ki so zajele več kot 700.000 bolnikov, sta bili skupna 3-mesečna in 12-mesečna smrtnost 0,84% oziroma 1,01%. Pomemben korak k zmanjšanju smrtnosti s 30% v preteklosti na manj kot 5% je bila uporaba intravenskih kortikosteroidov in zgodnja kolektomija pri bolnikih, ki se niso odzvali na zdravljenje. Nadaljnje študije so pokazale, da se kratkoročna smrtnost še naprej zmanjšuje z novimi terapevtskimi možnostmi, tj. reševalnimi infuzijami infliksimaba v visokih odmerkih ali ciklosporina ter v zadnjem času uporabo visokih odmerkov zaviralcev Janus kinaz. Višja starost (> 50-

60 let) je bila povezana z višjo 3-mesečno in 12-mesečno umrljivostjo (5). Zdravljenje bolnika s fulminantnim UK zahteva intenzivni nadzor nad kliničnim stanjem, vsakodnevne laboratorijske in slikovne kontrole ter multidisciplinarni pristop z zgodnjo vključitvijo abdominalnega kirurga.

Kadar je krvavitev iz akutno vnetega in ulceriranega črevesa zelo močna in endoskopska hemostaza ni mogoča, je prav tako potrebna zgodnja presoja o kirurškem zdravljenju. V primeru fokalne krvavitve je lahko uspešen interventni radiološki hemostatski poseg, pri neuspehu tega ali difuzni krvavitvi pa je včasih potrebna kolektomija. Pri obravnavi bolnika s hudo krvavitvijo v sklopu UK upoštevamo vse ukrepe hemodinamske stabilizacije in urgentnega zdravljenja kot pri drugih bolnikih s krvavitvijo iz spodnjih prebavil.

URGENTNA STANJA PRI CROHNOVI BOLEZNI

CB lahko prizadene kateri koli segment prebavil, najpogosteje terminalni ileum in proksimalni del debelega črevesa, na diskontinuiran, neenakomeren, segmentalen in transmuralni način. Zaradi transmuralne narave CB fistule, abscesi in strikture pri cca. 20% bolnikov otežujejo potek bolezni (6,7).

Bolniki z zgodnjim nastopom CB, lokacijo v tankem črevesu, perianalno prizadetostjo, predhodno črevesno obstrukcijo, fistulo ali abscesom, predhodnimi črevesnimi resekcijami, zgodnjo rabo steroidov in kadilci imajo večje tveganje za nadaljnji zapleten potek bolezni (7).

CB se od UK razlikuje po tem, da povzroči vnetje globlje skozi celotno črevesno steno vse do seroze in čez. Pri CB vnetni proces igra ključno vlogo pri razvoju črevesne fibroze in hiperplaziji gladkih mišic, kar povzroči motnjo in/ali zaporo svetline črevesa (3). Na ileus moramo pomisliti tudi pri bolnikih s CB, ki so že bili operirani, saj je pogosta re-stenoza anastomoze ali pa pride do pojava adhezij.

Pri bolnikih s stenozi črevesa se lahko pojavijo za ileus značilni simptomi postprandialne bolečine v trebuhu, napihnjenosti, slabosti in/ali bruhanja. V kliničnem statusu ugotavljamo splošno prizadetost bolnika, napet in difuzno boleč trebuh, s kovinsko ali neslišno peristaltiko. V laboratorijskih izvidih so lahko prisotni levkocitoza, anemija, elektrolitska iztirjenost, povišani vnetni pokazatelji. Potrebna je urgentna slikovna diagnostika, v prvi vrsti računalniška tomografija (CT) s kontrastom.

Zaradi črevesnih zožitev in/ali obstrukcij, ki vsebujejo različne stopnje vnetja, fibroze in hiperplazije mišičja črevesne stene, bo do dve tretjini ljudi s CB v življenju potrebovalo vsaj en kirurški poseg, zato so med kirurško resekcijo pomembne tehnike za ohranitev tankega črevesa, kot so minimalne resekcije, strikturoplastike,... (3,6). Verjetnost kirurškega posega se večja s trajanjem bolezni in vztrajanjem aktivnega vnetja, tveganje ponovne pooperativne stenoze pa zmanjšujejo raba novjših kirurških tehnik (npr. Kono-S anastomoza, razširjena mezenterialna resekcija) in zgodnje pooperativno napredno zdravljenje (6,8).

Transmuralni vnetni proces pri CB lahko vodi v fistulizacijo v okolna tkiva in organe. Simptomi fistulizirajoče bolezni so odvisni od prizadetega organa. Enterovezikalne fistule se lahko kažejo s fekaliurijo, pnevmaturijo ali ponavljajočimi se okužbami sečil. Enteroenterične fistule so lahko asimptomatske ali pa se zapletejo z vnetnimi masami, flegmono ali abscesi. Rektovaginalne fistule lahko povzročijo dispareunijo ali izločanje blata skozi nožnico. Približno petina bolnikov ima perianalne lezije ter fistulizirajočo bolezen z ali brez perianalnih abscesov (6).

Kadar nastane zaradi penetracije vnetja v okolico intraabdominalni absces, so v klinični sliki značilni lokalizirana bolečina in sistemski znaki vnetja kot so povišana telesna temperatura, mrzlica in visoki

pokazatelji vnetja, pride lahko do razvoja sepse. Potrebna je hitra in usmerjena diagnostika z laboratorijskimi in mikrobiološkimi preiskavami ter urgentnim CT trebuha. Poleg antibiotične terapije je praviloma potrebna drenaža abscesa, ob njeni neučinkovitosti pa kirurško zdravljenje.

DRUGA URGENTNA STANJA PRI KVČB

Venski trombembolizmi

V več populacijskih študijah so KVČB povezali s povečanim tveganjem za venske trombembolizme (VTE). Najpogostejši obliki VTE sta pljučna embolija (PE) in globoka venska tromboza (GVT), ki sta obe povezani s pomembno obolevnostjo in smrtnostjo, hkrati pa ju je mogoče preprečiti. Povezava med KVČB in VTE je verjetno večfaktorska, saj vnetje povzroča prokoagulantno stanje, ki vključuje endotelijsko disfunkcijo, trombocitozo, aktiviran koagulacijski sistem in oslABLJENO fibrinolizo. Zato se zdi, da višja stopnja vnetne aktivnosti pri KVČB poveča tveganje za VTE (9). V nedavni švedski študiji na podlagi zdravstvenega registra so sledili 55.252 bolnikov s KVČB in 536.067 referenčnih posameznikov, z medianodobo sledenja 6,5 let. Incidenca VTE pri KVČB je bila 5,03 v primerjavi z 2,35 na 1000 oseb-let med referenčnimi posamezniki, kar ustreza dvojnemu tveganju za VTE (HR = 2,12; 95-odstotni interval zaupanja (IZ) 2,02–2,23). Posebej visoka tveganja so bila opažena v prvem letu sledenja in pri bolnikih z obsežnim UK, primarnim sklerozirajočim holangitisom, zunajčrevesnimi manifestacijami, perianalno boleznijo in hospitalizacijo ob diagnozi. Pojavnost VTE pri KVČB se skozi čas in napredne oblike zdravljenja ni zmanjšala (9).

V skladu z obstoječimi mednarodnimi smernicami, vključno s smernicami Evropske organizacije za Crohnovo bolezen in kolitis (ECCO), ki so bile objavljene leta 2024, je treba tromboprofilakso

zaradi povečanega tveganja za VTE uporabljati pri bolnikih s KVČB med sprejemi v bolnišnico na splošno, med poslabšanji v bolnišnici in po operaciji (10). Tromboprofilaksa se lahko upošteva tudi pri izbranih bolnikih v ambulantnem okolju in po odpustu iz bolnišnice ob prisotnosti drugih dejavnikov tveganja, kot so višja starost, znana trombofilija in hormonsko zdravljenje, vendar primanjkuje podatkov, ki bi usmerjali individualizirano profilaktično zdravljenje (9).

Hude okužbe

Bolniki s KVČB imajo zaradi same kronične imunske pogojene bolezni pa tudi zaradi imunomodulatornih zdravil povečano tveganje za hude okužbe. Zato jim priporočamo preventivo z rednimi cepljenji, kadar je to mogoče. Bolniki s CB imajo povečano tveganje za pljučnico v primerjavi z bolniki brez KVČB (151 na 10.000 oseb-let v primerjavi s 74 na 10.000 oseb-let; prilagojeno razmerje tveganja, 1,71 [95% IZ, 1,62–1,80]), zato se priporoča cepljenje proti pnevmokoknim okužbam. Tveganje za pljučnico se poveča pri imunosupresivni terapiji, vključno s kortikosteroidi (prilagojeno razmerje obetov ali OR = 3,52 [95% IZ, 3,10–4,01]) in biološki terapiji (prilagojen OR = 1,28 [95% IZ, 1,05–1,56]). Bolniki s KVČB imajo večje tveganje za pasavec oz. zoster v primerjavi s tistimi brez KVČB (7,55 na 1000 oseb-let v primerjavi s 3,22 na 1000 oseb-let; prilagojeno razmerje tveganja ali HR = 1,72 [95% IZ, 1,51–1,96]), to tveganje pa znatno poveča zdravljenje s tiopurini (11,73 na 1000 oseb-let; prilagojen HR = 1,47 [95% IZ, 1,31–1,65]) in JAK zaviralci. Zaradi tega se bolnikom s KVČB priporoča cepljenje z rekombinantnim cepivom proti herpes zoster virusu. Bolniki s KVČB so zaradi osnovne bolezni in pogostejše rabe antibiotikov bolj izpostavljeni tveganju za kolitis, ki ga povzroča *Clostridium difficile*. Na to je treba posumiti pri posameznikih z vodeno drisko in difuznimi bolečinami v trebuhu ter minimalnimi krvavitvami, zlasti če bolnik poroča, da se simptomi razlikujejo od

tipičnega poslabšanja KVČB. Peroralni vankomicin je prednostna terapija prve izbire za okužbo s *C. difficile* pri teh bolnikih (7). Pri atipičnih simptomih in znakih moramo pomisliti na oportunistične okužbe, npr. pri bolnikih na imunomodulatorni terapiji na okužbo s pneumocisto, glivne okužbe, celo tuberkulozo. Vse okužbe pri bolnikih s KVČB, še posebej pri tistih na imunomodulatornih zdravilih, lahko potekajo težje, s sistemsko prizadetostjo in razvojem sepse, če niso pravočasno prepoznane in ustrezno zdravljene.

Neželeni učinki zdravil

Kot pri vseh kroničnih bolnikih na redni terapiji moramo tudi pri bolnikih s KVČB pomisliti na možne neželene učinke zdravil. Med neželenimi učinki zdravil, ki lahko privedejo do resne bolezni ali celo urgentnega stanja, so alergijske reakcije, akutni z zdravili sproženi pankreatitis, akutni medikamentozni hepatitis, akutna ledvična odpoved, redkejši so akutni pneumonitis z respiratorno insuficienco, poslabšanje srčnega popuščanja ali mio-perikarditis.

ZAKLJUČEK

Urgentna stanja pri bolnikih s KVČB zahtevajo hitro diagnostično obravnavo in ciljno usmerjeno zdravljenje, saj lahko zakasnitev vodi v življenjsko ogrožajoče zaplete. Napredne terapevtske možnosti, kot so biološka in sintezna tarčna zdravila, so pomembno izboljšale izid bolezni, vendar so prinesle tudi nove izzive, povezane z okužbami in neželenimi učinki. Učinkovito obvladovanje urgentnih stanj temelji na zgodnjem prepoznavanju, individualiziranem pristopu in aktivnem sodelovanju med specialisti različnih strok. Ključna ostajata stalno izobraževanje zdravstvenega osebja ter sledenje sodobnim smernicam za izboljšanje prognoze in kakovosti življenja bolnikov s KVČB.

LITERATURA

1. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *Lancet*. 2017 Dec 23;390(10114):2769–78.
2. Buie MJ, Quan J, Windsor JW, Coward S, Hansen TM, King JA, et al. Global Hospitalization Trends for Crohn's Disease and Ulcerative Colitis in the 21st Century: A Systematic Review With Temporal Analyses. Vol. 21, *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. W.B. Saunders; 2023. p. 2211–21.
3. M'koma AE. Inflammatory Bowel Disease: Clinical Diagnosis and Surgical Treatment-Overview. Vol. 58, *Medicina (Lithuania)*. MDPI; 2022.
4. Dinesen LC, Walsh AJ, Protic MN, Heap G, Cummings F, Warren BF, et al. The pattern and outcome of acute severe colitis. *J Crohns Colitis*. 2010 Oct;4(4):431–7.
5. Dong C, Metzger M, Holsbø E, Perduca V, Carbonnel F. Systematic review with meta-analysis: mortality in acute severe ulcerative colitis. Vol. 51, *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. Blackwell Publishing Ltd; 2020. p. 8–33.
6. Dolinger M, Torres J, Vermeire S. Crohn's disease. Vol. 403, *The Lancet*. Elsevier B.V.; 2024. p. 1177–91.
7. Cushing K, Higgins PDR. Management of Crohn Disease: A Review. Vol. 325, *JAMA - Journal of the American Medical Association*. American Medical Association; 2021. p. 69–80.
8. Carroll D, Kavalukas S. Management of Complications in Crohn's Disease. *Adv Surg*. 2024 Sep;58(1):19–34.
9. Bröms G, Forss A, Eriksson J, Askling J, Eriksson C, Halfvarson J, et al. Adult-onset inflammatory bowel disease and the risk of venous thromboembolism—a Swedish nationwide cohort study 2007–2021. *Scand J Gastroenterol*. 2025;60(6):526–35.
10. Gordon H, Burisch J, Ellul P, Karmiris K, Katsanos K, Allocca M, et al. ECCO Guidelines on Extraintestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis*. 2024 Jan 1;18(1):1–37.

VREDNOTENJE JETRNIH TESTOV

EVALUATION OF LIVER TESTS

Daniel Dodić

*Oddelek za gastroenterologijo, Klinika za interno medicino,
Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor*

IZVLEČEK

Jetрни testi so osnovno diagnostično orodje za oceno funkcije in morebitne poškodbe jeter. Njihova interpretacija zahteva razumevanje fiziologije, patofizioloških procesov, referenčnih vrednosti ter vpliva fizioloških in zunanjih dejavnikov, kot so zdravila, prehrana, alkohol, akutne okužbe in pridružene bolezni. Povečane vrednosti jetrnih encimov pogosto sprožijo širok spekter diagnostičnih razmišljanj, vendar je njihova interpretacija učinkovita le, če jih vrednotimo v kliničnem kontekstu, upoštevamo časovno dinamiko in razmerja med posameznimi markerji. Smernice evropskih (EASL) in ameriških (AASLD) hepatoloških združenj zato poudarjajo potrebo po sistematičnem pristopu, ki vključuje ponovitev testa, anamnezo, kategorizacijo vzorca in ciljne dodatne preiskave.

ABSTRACT

Liver tests are a fundamental diagnostic tool for assessing liver function and potential liver injury. Their interpretation requires an understanding of physiology, pathophysiological processes, reference values, as well as the influence of physiological and external factors such as medications, diet, alcohol, acute infections, and comorbidities. Elevated liver enzyme levels often prompt a wide range of diagnostic considerations. However, their interpretation is only effective if evaluated in the clinical context, taking into account the temporal dynamics and relationships between individual markers. Guidelines from European (EASL) and American (AASLD) hepatology associations therefore emphasise the need for a systematic approach, which includes repeat testing, medical history, categorisation of the pattern, and targeted additional investigations.

UVOD

V sklopu ocene jetrnih testov najpogosteje določamo encime aminotransferaze (alanin aminotransferaza - ALT in asparat aminotransferaza - AST), alkalna fosfataza (AF), gama glutamilna transpeptidaza (GGT), bilirubin ter vrednosti serumskih albuminov in protrombinskega časa (PČ). Patološki jetrni testi lahko nakazujejo jetrnocelično nekrozo ali holestazno okvaro jeter. Za opredelitev vzorca jetrne okvare izračunamo R vrednost:

$$R = (\text{ALT} / \text{zgornja meja normale}) \div (\text{AF} / \text{zgornja meja normale}).$$

$R \geq 5$ kaže na hepatocelularni, $R \leq 2$ na holestatski, vrednosti med 2 in 5 pa na mešani vzorec okvare.

AMINOTRANSFERAZE (ALT IN AST)

Aminotransferaze se nahajajo v hepatocitih, od koder se sproščajo ob poškodbi celičnih membran. ALT je najbolj specifičen marker hepatocitne poškodbe. AST se nahaja tako v jetrih kot tudi v srčni in skeletni mišici, zato je manj jetrno specifičen. O blagem povišanju aminotransferaz govorimo, kadar sta njune vrednosti $< 2 - 3 \times$ nad zgornjo mejo normalne vrednosti (ZMN). Za zmerno povišanje AST in ALT štejemo vrednosti, ki so od $2 - 3$ do $20 \times$ nad ZMN. Za njuno izrazito povišanje pa je značilno, da so vrednosti $> 20 \times$ nad ZMN.

Vzorec povišanja in razmerje AST / ALT:

- Akutna virusna poškodba ali toksični hepatitis: ALT in AST $> 10 \times$ nad normalo
- Alkoholna jetrna bolezen: AST / ALT > 2 zaradi pomanjkanja piridoksalfosfata.
- Mišična poškodba: izolirano povišana AST.

Časovna dinamika: ALT doseže vrh kasneje kot AST, a ostane povišan dlje, kar je pomembno pri vrednotenju pri akutnih hepatitisih.

ALKALNA FOSFATAZA (AF) IN GAMA-GLUTAMILTRANSFPEPTIDAZA (GGT)

AF se nahaja praktično v vseh tkivih. Najpomembnejši izvor so jetra in kosti, v jetrih primarno izvira iz žolčnih vodov. Za opredelitev hepatobiliarnega vzroka jetrne bolezni izolirano povišana AF ne zadošča, potrebno je vrednotenje AF in GGT.

GGT (ali γ -GT) je encim, ki ga izoliramo iz jetrnih celic in biliarnega epitelijskega tkiva. GGT je občutljiv, vendar nespecifičen marker, pogosto povišan tudi pri alkoholizmu in ob jemanju določenih zdravil. Ker se ne nahaja v kosteh, nam povišan GGT potrdi jetrni izvor povišane alkalne fosfataze. V večini primerov povišana AF skupaj s povišanjem GGT kaže naolestazno jetrno okvaro ali obstrukcijo žolčevodov. Izolirano povišana AF brez sprememb GGT pogosto nakazuje kostno etiologijo (npr. Pagetova bolezen, rast pri mladih).

BILIRUBIN

Bilirubin je končni produkt razgradnje hemoproteinov, predvsem hemoglobina iz eritrocitov. Ločimo nekonjugirani in konjugirani bilirubin. V hepatocitih poteka večstopenjska konjugacija, ki omogoči, da bilirubin postane vodotopen in se kot konjugirani (direktni) bilirubin izloča v žolč. Ključni encim v tem procesu je UDP-glukuroniltransferaza (UGT1A1). Serumske frakcije bilirubina so pomemben klinični marker funkcionalne sposobnosti jeter, žolčnega sistema ter stopnje hemolize. Povišane vrednosti razvrščamo v tri glavne patofiziološke kategorije:

- prehepatična hiperbilirubinemija, običajno zaradi hemolize ali povečane produkcije bilirubina;
- hepatocelična okvara, pri kateri je motena konjugacija ali izločanje bilirubina;
- posthepatična (obstruktivna) hiperbilirubinemija, posledica motenega odtoka žolča.

Pri izolirani nekonjugirani hiperbilirubinemiji je najpogostejši vzrok Gilbertov sindrom, benigno stanje z zmanjšano aktivnostjo UGT1A1, ki se kaže z občasnimi porasti bilirubina ob postu, stresu ali akutnih okužbah, pri čemer so ostali jetrni testi normalni.

ALBUMIN IN KOAGULACIJSKI TESTI (PČ/INR)

Jetra so glavni organ za proizvodnjo albumina in večine koagulacijskih faktorjev, zato lahko z določitvijo albumina in posameznih koagulacijskih faktorjev (najpogosteje PČ / INR) oceno sintetsko funkcijo jeter. Znižana koncentracija albumina je lahko poleg zmanjšane sintetske funkcije jeter še posledica slabe prehranjenosti, sistemskih bolezni s povečanim katabolizmom beljakovin, bolezni ledvic, malabsorpcije ter enteropatij. Albumin ima dolgo razpolovno dobo (17 -20 dni), zato ni primeren za oceno akutne jetrne okvare. Znižana vrednost albumina pri kronični jetrni bolezni pa je slab prognostični znak.

Protrombinski čas (PČ) in INR (iz ang. besede “International Normalised Ratio”) sta koagulacijska testa, ki ju najpogosteje vrednotimo v sklopu jetrnih testov. Pomembno je, da ločimo, ali je protrombinski čas podaljšan zaradi bolezni jetrnega parenhima ali zaradi kronične holestaze s posledično malabsorpcijo maščob (K vitaminski test). PČ in INR zelo dobro ocenita resnost akutne jetrne okvare in grozeče jetrne odpovedi.

KLINIČNA INTERPRETACIJA IN DIAGNOSTIČNI PRISTOP

Pri prvem odstopanju jetrnih testov je pomembno odstopanje potrditi s ponovitvijo testov. Sledi usmerjena anamneza - tveganja za virusne hepatitis, uživanje alkohola, zdravila, presnovni sindrom, družinska anamneza. Dodatne laboratorijske preiskave vključujejo serologijo za virus hepatitisa B in C, določitev feritina in zasičenosti transferina,

avtoimunska protitelesa, ceruloplasmin, baker v serumu in urinu, lipide ter hormone ščitnice. Ultrazvok trebuha je osnovna slikovna preiskava za oceno morebitne strukturne okvare jeternega parenhima, oceno žolčnih vodov, morebitne tumorske mase. Pri kroničnih jetrnih boleznih je priporočena sočasna neinvazivna ocena fibroze jeternega parenhima z elastografijo. Računalniška tomografija (CT) in magnetna resonančna holangiografija (MRCP) se lahko izvedeta ob sumu obstrukcije žolčevodov, tumorsko lezijo ali kompleksno holestazo. Jetrna biopsija je indicirana, kadar z neinvazivnimi preiskavami ne odkrijemo vzroka patoloških jetrnih testov oz. histološki izvid vpliva na odločitev o zdravljenju.

POGOSTI KLINIČNI VZORCI

- Presnovna bolezen jeter (MASLD) je najpogostejša kronična jetrna bolezen v zahodnem svetu. Značilno je blago povišan ALT, ki je višji od AST, AF je normalna. Neinvazivna ocena morebitne fibroze je priporočena pri vseh bolnikih (lahko z uporabo ELF testa, elastografijo jeter, opisujejo pa se še nekatere druge metode).
- Alkoholna jetrna bolezen – ključna je anamneza ali heteroanamneza o škodljivi rabi alkohola, AST / ALT razmerje > 2 je značilno, vendar ne dovolj specifično. GGT je pogosto povišan, pozitiven je tudi test CDT (kratica iz ang. besede »Test Carbohydrate-Deficient Transferrin«).
- Virusni hepatitis – akutni virusni hepatitis A in B povzročata zelo visoke transaminase ($> 10 \times$ nad ZMN). Virus hepatitisa C je pogosta kronična jetrna bolezen z blago zvišanimi transaminazi.
- Holestatske jetrne bolezni - izstopa povišanje AF in GGT. Najpogostejši je primarni biliarni holangitis (PBC), nato sledi primarni sklerozirajoči holangitis (PSC) in z IgG4 povezana holangiopatija. Pri holestatskih tipih jetrne okvare je potrebno s slikovnimi preiskavami izključiti tumorsko bolezen.

DIAGNOSTIČNE PASTI PRI VREDNOTENJU JETRNIH TESTOV

- Lažno povišani jetrni encimi zaradi ne-jetrnih vzrokov - miopatija, hemoliza, hipotiroidizem, intenzivna vadba, celiakija.
- Normalne vrednosti, ki zakrivajo napredujočo bolezen - pri napredujoči cirozi sta lahko ALT / AST normalna, ker ni več zadostne mase jetrnih celic za sproščanje encimov.

ZAKLJUČEK

Vrednotenje jetrnih testov je ključen del diagnostike hepatobiliarnih bolezni. Ker so jetrni testi vključeni v večino rutinskih laboratorijskih panelov, se zdravniki pogosto srečajo s povišanimi vrednostmi pri sicer asimptomatskih posameznikih. Zato je razumevanje, katere spremembe so klinično pomembne, ključno za zmanjšanje nepotrebnih diagnostičnih postopkov. Pravilna interpretacija vključuje razumevanje patofiziologije, razmerij med markerji, časovne dinamike ter vpliva sistemskih bolezni in zdravil. Z uporabo sistematičnega kliničnega pristopa in dodatnih diagnostičnih metod lahko zagotovimo optimalno oskrbo bolnikov ter pravočasno prepoznamo stanja, ki zahtevajo sledenje pri zdravniku hepatologu.

LITERATURA

1. EASL Clinical Practice Guidelines: Non-invasive tests for evaluation of liver disease severity. *J Hepatol.* 2024.
2. AASLD Practice Guidance on the Evaluation of Abnormal Liver Tests. *Hepatology.* 2023.
3. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Chronic liver disease management. *J Hepatol.* 2024.
4. UpToDate. *Approach to the patient with elevated liver tests.* (posodobitev 2025).
5. StatPearls. *Liver Function Tests.* 2024.
6. Tapper EB, Lok AS. Use of liver tests in clinical practice. *N Engl J Med.* 2024;390:511–522.
7. Newsome PN et al. Guidelines on the management of abnormal liver blood tests. *Gut.* 2023.
8. Kim WR et al. Serum liver tests and diagnostic strategies. *Hepatology.* 2022.

KLINIČNA POT ZA AKUTNI HOLANGITIS V UNIVERZITETNEM KLINIČNEM CENTRU MARIBOR

CLINICAL PATHWAY FOR ACUTE CHOLANGITIS IN UNIVERSITY MEDICAL CENTER MARIBOR

Nejc Bukovnik

*Oddelek za gastroenterologijo, Klinika za interno medicino,
Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor*

POVZETEK

Akutni holangitis je bakterijska okužba žolčnih vodov, ki praviloma nastane zaradi obstrukcije žolčevoda. Klinična slika je raznolika, od blage vročine in bolečine v desnem zgornjem kvadrantu do hude sepe in večorganske odpovedi. Za bolj zanesljivo diagnostiko se uporabljajo Tokijski kriteriji, resnost bolezni pa je razvrščena v tri stopnje, kar omogoča zgodnjo identifikacijo bolnikov, ki potrebujejo nujno endoskopsko ali drugo obliko dekompresije žolčevoda ter intenzivno zdravljenje. V Univerzitetnem kliničnem centru Maribor smo oblikovali klinično pot za celostno obravnavo bolnikov z akutnim holangitisom.

Ključne besede: *akutni holangitis, obstrukcija žolčevoda, Tokijski kriteriji, endoskopska retrogradna holangiopankreatografija, klinična pot*

ABSTRACT

Acute cholangitis is a bacterial infection of the biliary ducts, typically arising from biliary obstruction. The clinical presentation ranges from mild fever and right upper quadrant pain to severe sepsis and multiorgan failure. The Tokyo Guidelines are used to improve diagnostic accuracy, while disease severity is classified into three grades, enabling early identification of patients who require urgent endoscopic or other forms of biliary decompression and intensive care. At the University Medical Centre Maribor, we have developed a clinical pathway for the comprehensive management of patients with acute cholangitis.

Key words: *acute cholangitis, biliary obstruction, Tokyo Guidelines, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, clinical pathway*

UVOD

Akutni holangitis je bakterijska okužba žolčnih vodov, ki nastane zaradi obstrukcije žolčevoda (najpogosteje zaradi kamnov, lahko pa tudi zaradi drugih vzrokov, kot so npr. tumor, striktura, vstavljena opornica...), kar vodi do motene drenaže in omogoča vstop bakterij iz črevesja v žolčni sistem in v obtok.

Obstrukcija žolčevoda je ključen dejavnik v razvoju holangitisa. Ob normalnem pretoku žolča prisotnost bakterij v žolču ni klinično pomembna, saj se njihovo število ne poveča. Žolčne soli imajo bakteristatičen učinek, epitelij žolčevodov izloča IgA in sluz, ki najverjetneje preprečujeta adhezijo bakterij na epitel, Kupfferjeve celice ter tesni stiki med holangiociti pa preprečujejo translokacijo bakterij v portalni obtok. Normalni tok žolča bakterije izpere v dvanajstnik, Oddijev sfinkter pa preprečuje retrogradni vstop.

Ob obstrukciji žolč zastaja, intraluminalni tlak naraste, pride do razrahljanja tesnih stikov med holangiociti, zmanjšane funkcije Kupfferjevih celic in zmanjšane produkcije IgA. V primeru porasta tlaka v žolčevodu nad 25 cm H₂O se lahko pojavi holangiovenski in holangiolimfni refluks, kar vodi v bakteriemijo in endotoksemijo. Poleg tega sproščanje mediatorjev sistemskega vnetja in citokinov (TNF, IL-1, IL-6, IL-10) lahko povzroči hemodinamsko nestabilnost.

Najpogostejši povzročitelji so enterične bakterije: *E. coli* (25–50 %), *Klebsiella* spp. (15–20 %), *Enterococcus* spp. (10–20 %) in *Enterobacter* spp. (5–10 %).^(1, 2)

KLINIČNA SLIKA

Akutni holangitis se klinično kaže z razponom simptomov – od blage vročine in bolečine v desnem zgornjem kvadrantu trebuha do hude sepse in večorganske odpovedi. Klasična Charcotova triada (vročina,

zlatenica, bolečina v zgornjem desnem kvadrantu) je značilna, vendar je prisotna le pri manjšini bolnikov (20–30 %). Reynoldsova pentada (Charcotova triada + hipotenzija + motnja zavesti) je znak hudega poteka s sepsa.

Za večjo občutljivost in natančnost so bili razviti Tokijski diagnostični kriteriji (TG13/TG18), ki združujejo klinične, laboratorijske in slikovne izvide. Glede na rezultate so kriteriji dobro senzitivni (86 %), solidno specifični (63 %) in visoko natančni (81 %).(1, 3)

Tabela 1: TG18/13 Diagnostična merila za akutni holangitis

Kategorija	Merilo	Opis / prag
ASistemska vnetje	A-1	Vročina > 38 °C in/ali mrzlica
	A-2	Laboratorijski znaki vnetja: Levkocitoza (> 10 × 10 ⁹ /L) ali levkopenija (< 4 × 10 ⁹ /L); CRP ≥ 10 mg/L
BHolestaza	B-1	Zlatenica: celokupni bilirubin ≥ 34 µmol/L
	B-2	Patološki jetrni testi (> 1,5× zgornja meja normale): AST, ALT, GGT, AF
CSlikovne preiskave	C-1	Dilatacija žolčnih vodov
	C-2	Dokaz etiologije (kamen, striktura, stent ...) na slikovni diagnostiki
Sum na diagnozo holangitisa		1 kriterij iz A + 1 kriterij iz B <i>ali</i> C
Diagnoza holangitisa je potrjena		1 kriterij iz A + 1 kriterij iz B in 1 kriterij iz C

OCENA TVEGANJA

Merila za oceno resnosti akutnega holangitisa so namenjena hitri prepoznavi bolnikov, ki potrebujejo nujno dekompresijo žolčevoda in intenzivno zdravljenje. Resnost se razvršča v tri stopnje: blago (Grade I), zmerno (Grade II) in težjo (Grade III).(1)

V primeru sočasnega holecistitsa se le-ta zdravi konzervativno, razen v primerih perforacije žolčnika z biliarnim peritonitisom in/ali akutnim abdomnom. Tak bolnik je sprejet na KOASK / EIMOS.

Tabela 2: TG18/13 Merila za oceno resnosti akutnega holangitisa

Stopnja	Merila	Opis
Težja (Grade III)	Okvara ≥ 1 organskega sistema: • Kardiovaskularna: hipotenzija, ki zahteva vazopresorje • Nevrološka: motnja zavesti • Respiratorna: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ razmerje < 300 • Ledvična: oligurija, kreatinin $> 177 \mu\text{mol/L}$ • Jetrna: $\text{INR} > 1,5$ • Hematološka: trombociti $< 100 \times 10^9/\text{L}$	Življenjsko ogrožajoče stanje; zahteva urgentno dekompresijo (v roku 12 ur) in intenzivno terapijo
Zmerna (Grade II)	Prisotna ≥ 2 od naslednjih: • Starost ≥ 75 let • Bilirubin $\geq 85,5 \mu\text{mol/L}$ • Albumin $< 0,7 \times$ spodnja meja normale • Telesna temperatura $\geq 39^\circ\text{C}$ • Levkociti $> 12 \times 10^9/\text{L}$ ali $< 4 \times 10^9/\text{L}$	Povečano tveganje za napredovanje; potrebno zgodnje invazivno zdravljenje (v roku 48-72 ur)
Blaga (Grade I)	Ne izpolnjuje kriterijev za Grade II ali III	Običajno odziv na konzervativno zdravljenje (antibiotiki + podpora); ERCP se opravi elektivno

OBRAVNAVA V URGENTNEM CENTRU

1. Triaža in ocena resnosti (TG18/13)

2. Hemodinamska stabilizacija

Tekočinska resuscitacija s kristaloidi (30 mL/kg pri hipotenziji ali laktatu $\geq 4 \text{ mmol/L}$).

Kisik po potrebi, monitoring (EKG, RR, SpO_2 , diureza).

Če ni odziva $\rightarrow$ zgodnja uvedba vazopresorjev (noradrenalin).

3. Laboratorij in mikrobiološke preiskave

Krvne preiskave: osnovna shema (UC1 vključno s PCT in albumini, koagulogram, laktat.

2 para hemokultur

Krvna skupina in navzkrižni test (če pričakujemo operativni poseg).

4. Antibiotična terapija

Začeti nemudoma po odvzemu hemokultur (ne odlašati na potrditev).

Empirično: širokospektralni antibiotiki proti gram-negativnim enteričnim bacilom in enterokokom:

lokalna priporočila cefuroksim + metronidazol

v primeru znane hude alergije na penicilin ciprofloksacin + metronidazol

v primerih kolonizacije z multirezistentnimi bakterijami nujna konzultacija infektologa. (4)

5. Slikovna diagnostika

UZ trebuha – prva izbira za potrditev dilatacije vodov ali prisotnost konkrementa.

Če nejasno →CT ali MR/MRCP.

6. Nadaljnja pot

Vsi bolniki se hospitalizirajo (gastroenterološki oddelek ali KIM / EIT)

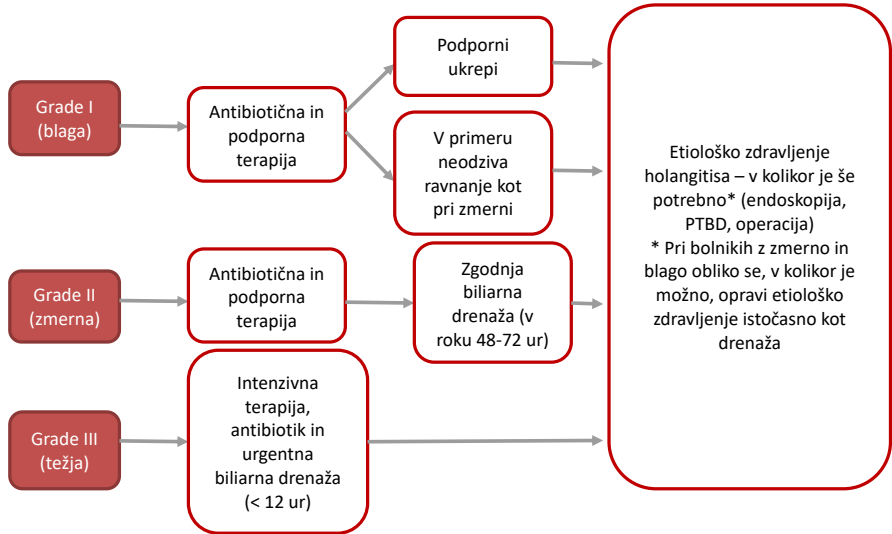
Dogovor glede sprejema na navadni oddelek v rednem delovnem času na DECT 2868 (konziliarni gastroenterolog), v času dežurstva DECT 2380.

Dogovor o sprejemu na EIT mora biti obveščen gastroenterolog.

V urgentnem centru ne izvajamo dekompresijske terapije (ERCP, PTBD, operacija)

ZDRAVLJENJE NA HOSPITALNEM ODDELKU

Slika 3: Zdravljenje bolnika z akutnim holecistitisom (povzeto po Miura F et. al.)



LITERATURA

1. Miura F, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Pitt HA, et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*. 2018;25(1):31-40.
2. Ahmed M. Acute cholangitis - an update. *World journal of gastrointestinal pathophysiology*. 2018;9(1):1-7.
3. Hudgi A, Cartelle AL, Ahmed A, Alkaddour A, Palacio C, Vega KJ, et al. Tokyo Guidelines (TG18) for Acute Cholangitis Provide Improved Specificity and Accuracy Compared to Fellow Assessment. *Cureus*. 2022;14(7):e27527.
4. Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, et al. Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*. 2018;25(1):3-16.

AKUTNI PANKREATITIS

ACUTE PANCREATITIS

Tjaša Obreza¹, Sara Nikolić^{2,3}

¹ Oddelek za pljučne bolezni, Univerzitetni klinični center Maribor

² Oddelek za gastroenterologijo, Univerzitetni klinični center Maribor

³ Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru

ABSTRAKT

Akutno vnetje trebušne slinavke je lahko intersticijsko ali redkeje nekrotizirajoče, v največ primerih je posledica žolčnih kamnov ali prekomerne količine zaužitega alkohola. Pri postavitvi diagnoze so pomembni klinična slika, dvig pankreatičnih encimov in spremembe ki jih odkrijemo s slikovno diagnostiko. Zdravljenje je vedno podporno (zmerna količina balansiranih kristloidov, stopenjska protibolečinska terapija, zgodnja peroralno hranjenje, profilaktični odmerki nizkomolekularnega heparina) in občasno vzročno (endoskopska retrogradna holangiopankreatografija in holecistektomija). Antibiotično zdravimo samo v primeru sočasne okužbe ali v primeru okužene nekroze. Zaplete se zdravimo intevetno (perkutano ali endoskopsko) po formaciji capsule, v redkih primerih (slabšanje stanja, odpoved organov) že prej. Kirurško ukrepanje je zadnja možnost pri zdravljenju zapletov.

Ključne besede: akutni pankreatitis, trebušna slinavka, vnetje

ABSTRACT

Acute pancreatitis may present as interstitial or, less commonly, necrotizing inflammation, and is most often caused by gallstones or excessive alcohol intake. Diagnosis is based on clinical presentation, elevated pancreatic enzymes, and characteristic imaging findings. Management is primarily supportive, including moderate volumes of balanced crystalloids, stepwise analgesia, early oral feeding, and prophylactic low-molecular-weight heparin, with causal treatment applied when indicated (endoscopic retrograde cholangiopancreatography or cholecystectomy). Antibiotics are reserved for confirmed infection or infected necrosis. Complications are managed interventionally (percutaneously or endoscopically) after capsule formation, or earlier in cases of clinical deterioration or organ failure. Surgical intervention is considered a last resort.

Key words: acute pancreatitis, pancreas, inflammation

UVOD

Akutni pankreatitis je akutno vnetje trebušne slinavke. Akutni pankreatitis je ena najpogostejših bolezni prebavil, v Sloveniji je incidenca leta 2016 znašala 47/100 000 prebivalcev in je v trendu naraščanja. Bolezen najpogosteje poteka blago kot intersticijsko vnetje, le v redkih primerih pride do težjega poteka z nekrozo. Najpogostejše se pojavi pri osebah, starih od 40 do 60 let. Pogosteje so prizadeti moški (1).

ETIOLOGIJA

Kar 80% vseh akutnih vnetij trebušne slinavke je posledica žolčnih kamnov ali prekomernega pitja alkohola. Drugi možni vzroki akutnega pankreatitisa so toksini, obstrukcija, iatrogeni, metabolni, avtoimuni ali anatomske, genetski, infekcijski ali ishemični, neznani ali endokrinološke bolezni. Ker so vzroki akutnega pankreatitisa številni, si lahko pomagamo z mnemonikom 'to imagine'. Nekateri pogostejši vzroki so predstavljeni v spodnji Tabeli 1 (1,2).

Toksini	Alkohol, metanol, organofosfati, kajenje
Obstrukcija	Žolčni kamni, stenoza Vaterjeve papile, rak, obstrukcija na nivoju dvanajstnika
Iatrogeni vzroki	ERCP, operativna poškodba, zdravila: didanozin, azatioprin, merkaptopurin (2)
Metabolni vzroki	Hiperlipidemija, hiperkalcemija
Avtoimune bolezni	Akutni zagon avtoimunega pankreatitisa
Anatomske vzroki	Pankreas divizum, pankreas anulare
Genetski	Cistična fibroza, hereditarni pankreatitis (PRSS1)
Infekcijski	Virusi (mumps, HIV, CMV...), bakterije (mikoplazma, legionela, leptospira, salmonela), paraziti (toksoplazma)
Ishemični	Septično stanje
Neznani	Idiopatski pankreatitis
Endokrinološki	Hiperparatiroidizem

Tabela 1: Pogostejši vzroki za nastanek akutnega pankreatitisa (1,2).

KLINIČNA SLIKA

Tipična bolečina akutnega pankreatitisa se najpogosteje pojavi v epigastriju in v zgornjem levem ali desnem kvadrantu. V polovici primerov izžareva nazaj v hrbet, redkeje se širi v prsni koš ali pod levi rebrni lok. Razvije se nenadoma po večjem obroku ali večji količini zaužitega alkohola, lahko pa se pojavi tudi postopoma. Največjo intenziteto navadno doseže v pol ure in z enako jakostjo vztraja tudi več dni, bolečina je konstantna. Bolniki jo opišejo kot zbadajočo ali topo, čutijo jo globoko v trebuhu. Med pridruženimi simptomi so slabost, bruhanje, izguba apetita, subfebrilnost, tahipneja, tahikardija, hipotenzija. Po bruhanju se bolečina ne umiri. Bolečino lahko omili sedeči položaj s pokrčenimi koleni, prehodno nesteroidni antirevmatiki. Bolečina je hujša v ležečem položaju in postprandialno (1–3).

Ko pregledamo bolnika z akutnim pankreatitisom, opazimo napet trebuh z odsotno peristaltiko, trebuh je občutljiv na palpacijo. Kadar je vzrok pankreatitisa biliarna obstrukcija, so klinični sliki pridruženi zlatenica ali znaki akutnega holangitisa (2).

Bolniki s težjim potekom imajo lahko subfebrilno povišano telesno temperaturo, lahko imajo tudi splošne znake prizadetosti: tahikardija, tahipneja, hipoksemija in hipotenzija. Vnetni eksudat lahko zateka v trebušno votlino in povzroči ekhimotično obarvanje kože na značilnih mestih. Koža je lahko ekhimotično obarvana na boku (Grey Turnerjev znak), periumbilikalno (Cullenov znak), ingvinalno (Foxov znak) ali skrotalno (Bryantov znak) (1,2) .

DIAGNOSTIKA

Diagnozo akutnega pankreatitisa postavimo, ko sta prisotna dva od naslednjih treh pogojev:

1. značilna bolečina v trebuhu,
2. trikratno povišanje pankreatičnih encimov ali
3. značilne spremembe, vidne s slikovno diagnostiko.

Značilna bolečina v trebuhu je opisana v poglavju Klinična slika.

Kot diagnostični dvig pankreatičnih encimov lipaze in amilaze se šteje več kot trikrat nad zgornjo mejo zvišana serumska vrednost. Serumska lipaza se poviša v 4-8 urah od pojava simptomatike in doseže najvišjo vrednost po 24 urah. Na normalno raven upade po 8-14 dneh. Prednost pri določanju lipaze je, da v ima v primerjavi z amilazo boljšo testno občutljivost pri bolnikih z alkoholnim pankreatitisom. Serumska koncentracija amilaze naraste kasneje, tj. 6-8 ur po pojavu simptomatike. Na normalno vrednost se vrne po 3-5 dneh. Pri interpretiranju laboratorijskih izvidov amilaze je potrebna pazljivost, saj pri petini bolnikov z alkoholnim pankreatitisom do povišanja ne pride, pri bolnikih s hiperlipemičnim pankreatitisom pa do povišanja amilaze ne pride v kar polovici primerov. Pankreatični encimi so lahko povišani tudi pri drugih stanjih, kot so rak pankreasa, akutni holecistitis, po poškodbi ali ERCP, pri kroničnem pankreatitisu itd. (1,2,4).

Pri ultrazvočni preiskavi trebuha lahko odkrijemo edem trebušne slinavke, psevdociste in abscese, lahko ocenimo prisotnost žolčnih kamnov kot povzročitelje pankreatitisa, lahko pa tudi izključimo druge diferencialne diagnoze bolečine v trebuhu. Diferencialne diagnoze, kot sta na primer obstrukcija ileuma perforacija votlega organa lahko izključimo z rentgenskim slikanjem trebuha. Rutinsko slikanje s CT (računalniška tomografija) ni indicirano, opravimo ga predvsem pri izključevanju zapletov pankreatitisa. Na CT opazamo difuzno ali fokalno povečanje pankreasa, peripankreatične kolekcije in pri hujšem poteku nekroza pankreasa (1-4) .

OBRAVNAVA BOLNIKA V URGENTNEM CENTRU

Sprva od bolnika pridobimo natančno anamnezo, pri kateri posebej poizvemo o prisotnosti morebitnih sprožilcih akutnega pankreatitisa. Pri telesnem pregledu smo pozorni na znake, ki nakazujejo hujši potek pankreatitisa oziroma sistemsko prizadetost. Pri bolniku s sumom na akutni pankreatitis odvzamemo kri za osnovne laboratorijske teste: krvno sliko z diferencialno krvno sliko, elektrolite, retente, nivo krvnega sladkorja, C-reaktivni protein in prokalcitonin. Dodatno določimo tudi serumske pankreatične encime, jetrne teste, lipidogram in nivo kalcija. Pri bolnikih z abdominalno bolečino in sumom na biliarni pankreatitis je indicirana abdominalna ultrazvočna preiskava. Če obstaja sum na težek potek, perforacijo ali vaskularne komplikacije se opravi tudi CT slikanje abdomna za izključitev lokalnih zapletov. Pred sprejemom naredimo še rentgen prsnih organov, zato ker je plevralni izliv slab napovedni dejavnik. Vkolikor bolnik izpolnjuje vsaj dva od treh pogojev za postavitev diagnoze, nadaljujemo z obravnavo in zdravljenjem. V nasprotnem primeru razmislimo o možnih diferencialnih diagnozah (2,4,5).

NAPOVED POTEKA

Pri opredelitvi poteka in oceni smrtnosti si pomagamo z revidirano Atlantsko klasifikacijo iz leta 2012. Bolezen se razdeli na dve fazi: zgodnjo in pozno. Zgodnja faza se navadno zaključi v enem tednu, le redko sega v drugi teden bolezni. V tej fazi pankreatično vnetje sproži citokinsko kaskado, ki se klinično kaže kot SIRS. V tej fazi ocenimo stopnjo poteka glede na okvaro organov, ki je lahko prehodna ali stalna. Pri ocenjevanju stopnje poteka je potrebno upoštevati, da razvoj nekroze lahko traja do nekaj dni. Pozna faza je definirana kot vztrajanje sistemskega vnetja ali z razvojem lokalnih zapletov, zato jo imajo lahko samo bolniki s srednjim ali hujšim potekom pankreatitisa.

Potek bolezni klasificiramo s pomočjo revidirane Atlantske klasifikacije kot blag, srednji ali hujši, predstavljeni so v Tabeli 2 (2,4,6).

Blag potek	Srednji potek	Hujši potek
Brez prizadetosti organov Brez lokalnih ali sistemskih zapletov	Tranzitorna prizadetost organov (izzveni v 48 urah) in/ali Lokalni ali sistemski zapleti brez trajne okvare organov	Trajna okvara organov (traja > 48 ur) Okvara enega ali več organov

Tabela 2: Revidirana Atlantska klasifikacija. Povzeto po (7).

Za napoved obstaja več točkovnikov, s katerimi ocenimo bolnikovo ogroženost za težek potek:

APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II), BISAP (Bedside index of severity in acute pancreatitis), ki je trenutno najbolj uporabljan točkovnik in CTSI, ki temelji na radioloških izvidih. Vsi omenjeni točkovniki dajansko slabo pomagajo pri predvidevanju pankreatitisa (6–8).

ZDRAVLJENJE

Zdravljenje akutnega pankreatitisa je predvsem podporno. Zaenkrat ne obstajajo registrirana zdravila, ki bi spremenila naravni potek in zaustavila inflamatorno kaskado (8). Vendar je letos objavljena kitajska študija pokazala, da je zaporedno zdravljenje s parekoksibom iv. za tri dni in nato z imrekoksibom do 30 dni bilo učinkovito in dobro prenašano pri zmanjševanju pojavnosti in trajanja težko potekajočega akutnega pankreatitisa ter lokalnih zapletov. Učinek je bil dosežen z zaviranjem sistemskega vnetnega odziva, kar je vodilo v zmanjšano umrljivost(9).

V urgentnem centru se predvsem fokusiramo na analgezijo in nadomeščanje tekočin, posebj kadar mora bolnik čakati na sprejem na oddelek.

Nadomeščanje tekočin

Zgodnje nadomeščanje tekočin je preprost in ključen del podporne terapije, saj zagotavlja zadostno perfuzijo trebušne slinavke in drugih organov in tako zmanjša verjetnost za odpoved organov in razvoj šokovnega stanja. Študija WATERFALL je spremenila staro dogmo, da je treba »agresivno« pacienta hidrirati z 5-10 ml/kg/uro. Najprej ocenimo bolnikov tekočinski status. Hipovolemičnim bolnikom administriramo bolus intravenskih (iv.) tekočin v odmerku 10 ml/kg telesne teže, nato nadaljujemo s kontinuiranim nadomeščanjem tekočin v odmerku 1,5 ml/kg telesne teže/uro iv. Normovolemičnim bolnikom nadomeščamo tekočine 1,5 ml/kg telesne teže/uro iv. Tekočina izbora je balansirana kristaloid, Ringerjev laktat. Volemijo v vsakem primeru preverjamo na 4-6 ur. Tekočinsko zdravljenje se ne sme podaljševati brez ocenjevanja volemije (4,6,10).

Protibolečinska terapija

Bolečina v trebuhu je najpogostejši in najobremenjujoči simptom akutnega pankreatitisa, njena jakost pa je pogosto povezana z resnostjo bolezni. Nesteroidni antirevmatiki (NSAR) in opioidi nimajo dokazanega vpliva na preprečevanje napredovanja bolezni. Zaradi tveganja za odvisnost se pri obvladovanju bolečine priporoča postopno zdravljenje po smernicah Svetovne zdravstvene organizacije (WHO): najprej z neopioidnimi analgetiki, nato z dodajanjem šibkih opioidov in po potrebi s titracijo močnih opioidov. Pri hudih oblikah bolezni se lahko uporablja tudi t. i. pristop »top down«, saj je uporaba NSAR omejena zaradi večje bolečine in tveganja za ledvično okvaro. Praktično bolečino obvladujemo z intravenskimi neopioidnimi analgetiki, na primer z metamizolom v odmerku 2,5 g na 12h, 1 g paracetamola na 8h aliz nesteroidnimi antirevmatiki. Če bolečina vztraja kljub neopioidnim analgetikom, lahko uporabimo opiate (1,4,6).

Prehranska podpora

V preteklosti so bolnikom z akutnim pankreatitisom priporočali karenci za zmanjšanje obremenitve trebušne slinavke, vendar novejša raziskava dokazuje, da ima adenozin trifosfat (ATP) ključno vlogo pri obnovi mitohondrijske poškodbe in ponovni vzpostavitvi celične funkcije v zgodnji fazi akutnega pankreatitisa. Zgodnje peroralno hranjenje (<72h) se je izkazalo za varno in učinkovito pri blažjih oblikah pankreatitisa ter skrajšuje trajanje hospitalizacije, medtem ko zelo zgodnje hranjenje (<24h) ne prinaša dodatnih koristi pri težko potekajočem pankreatitisu. Če hranjenje po potrebi ni zadostno, se po 72 urah lahko uvede enteralna prehrana po nazogastrični ali nazojunalni sondi, parenteralna prehrana pa je potrebna le redko.

Antibiotična terapija

Antibiotična terapija je indicirana samo pri bolnikih, pri katerih obstaja utemeljen sum na sočasno okužbo (pljučnica, holangitis), saj akutni pankreatitis lahko povzroča neinfekcijski SIRS. V primeru suma na okuženo nekrozo, je antibiotična terapija steber zdravljenja.

Drugi ukrepi

Drugi podporni ukrepi vključujejo antiemetično zdravljenje. Bolnike tudi zaščitimo s trombembolično profilakso (2,6).

Etiološko zdravljenje

Pri akutnem biliarnem pankreatitisu je endoskopska retrogradna holangiopankreatografija (ERCP) indicirana le v primeru holangitisa, lahko pa se o ERCP razmisli tudi pri dokazani biliarni obstrukciji, vendar v tem primeru nujen ERCP ni potreben. Kadarkoli opredelimo, da so žolčni kamni vzrok, je potrebno se pogovarjati s kirurgom o holecistektomiji. Etiološko lahko nekoliko zdravimo še avtoimunski pankreatitis (kortikosteroidi), hiperkalcemični (odstranitev obščitnic), ter hiperlipidni (občasno plazmafereza, večinoma post, tekočinsko zdravljenje in insulin) (5,6).

ZAPLETI

Sistemiški zapleti

Sistemska vnetje prepoznamo kot prisotnost 2 od 4 znakov sindroma sistemskega imunskega odziva (SIRS, systemic inflammatory response syndrome). SIRS označuje prisotnost dveh od štirih kliničnih manifestacij: tahikardija > 90 utripov/minuto, telesna temperatura $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$ ali $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$, levkocitoza ali levkopenija ter tahipneja > 20 vdihov/minuto (2, 6, 8).

Pri ocenjevanju odpovedi organov se osredotočimo na tri organske sisteme: respiratornega, kardiovaskularnega in renalnega. Odpoved organov je definirana kot 2 ali več točk na modificiranem Marshallovem točkovniku. Ta točkovnik je preferiran v primerjavi s SOFA točkovnikom (7).

Lokalni zapleti

Lokalni zaplet akutnega intersticijskega pankreatitisa v prvih štirih tednih od začetka bolezni je peripankreatična tekočinska kolekcija, ki je homogena in nekapsulirana. Po štirih tednih se kolekcija inkapsulira in takrat govorimo o pankreatični pseudocisti (6,7).

Lokalni zaplet akutnega nekrotizirajočega pankreatitisa je nastanek difuznih ali posameznih območij odmrlega pankreatičnega tkiva. Po štirih tednih se tkivo inkapsulira, kar imenujemo zamejena nekroza oziroma WON (walled-off necrosis), včasih ta zaplet imenujemo pankreatična nekroza. Vsebina kapsule je heterogena in lahko vsebuje netekočinski del, stena kapsule je dobro definirana. (3,6)

Okužba pankreatične nekroze je redek zaplet, pri katerem so v kapsuli nekrotične kolekcije prisotni mikroorganizmi, ki se znotraj nekroze razmnožujejo in povzročijo okužbo. Pri metabolizmu proizvajajo pline, zato ima okužena pankreatična nekroza poleg tekočinske in zgoščene komponente tudi vključke plinov (6,7).

Zdravljenje lokalnih zapletov

V zgodnji fazi akutnega pankreatitisa (običajno v prvih 7–10 dneh po začetku simptomov) se lahko razvijeta akutna peripankreatična tekočinska kolekcija in akutna nekrotična kolekcija medtem ko se psevdocista in omejena nekroza (WON) pojavita kasneje, po 3–4 tednih, ko se nekroza obdaja s kapsulo. Praviloma se s posegi počaka do zorenja oziroma enkapsulacije nekroze, saj to zmanjša tveganje za zaplete in potrebo po dodatnih intervencijah. Vendar je ob kliničnem poslabšanju in razvoju večorganske odpovedi poseg lahko nujen tudi prej, če konzervativno zdravljenje ne zadošča. Odločitev za ali proti invazivnemu zdravljenju, zlasti kadar kapsula še ni povsem razvita, mora sprejeti multidisciplinarna skupina, ki vključuje gastroenterologa, endoskopista, kirurga, radiologa in intenzivista (4).

Sterilni (peri)pankreatični tekočinski kolekciji so pogosto samoomejujoči in redko zahtevajo invazivno zdravljenje. Splošno sprejeti indikaciji za interventni poseg sta okužena nekroza ali simptomatska tekočinska kolekcija. Drenaža okužene nekroze je indicirana, kadar antibiotično zdravljenje ne zadošča. Rezultati raziskave POINTER so pokazali, da je odložena drenaža po inkapsulaciji nekroze povezana z manjšim številom posegov in podobnimi kliničnimi izidi kot zgodnja intervencija; skoraj 40 % bolnikov v odloženi skupini je bilo uspešno zdravljenih konzervativno, kljub začetni indikaciji za poseg. Zato pri klinično stabilnih bolnikih takojšnji poseg ni priporočljiv (11). Torej, svetuje se postopni (»step-up«) pristop prednostno vključuje minimalno invazivne metode. Endoskopski pristop je zato prva izbira, perkutana drenaža pa je namenjena težje dostopnim kolekcijam. Pri obsežnih ali večžariščnih kolekcijah je pogosto potrebnih več drenaž. Če po začetni endoskopski drenaži ni kliničnega izboljšanja, se izvede endoskopska nekrosektomija, pogosto v več sejah (4). Neposredna endoskopska nekrosektomija med začetno

drenažo lahko zmanjša število posegov, vendar ni primerna za vse bolnike. Rezultati raziskave DESTIN kažejo, da je pristop z zgodnjo endoskopsko nekrosektomijo primerna alternativa postopnemu pristopu pri stabiliziranih bolnikih, saj dosega podobne klinične izide z manj posegi (12).

CT ali MRI z kontrastom se uporabljata za oceno zrelosti stene, odnosa do prebavil in žilnih struktur ter prisotnosti prekinjenega pankreatičnega voda. Če psevdocista komunicira z glavnim pankreatičnim vodom ali je prisotna striktura, se lahko izvede endoskopska transpapilarna vstavitve stenta, medtem ko dodatna endoskopska drenaži praviloma ni potrebna. Pri psevdocistah, ki povzročajo holestazo, se EUS drenaža kombinira z stentiranjem glavnega žolčnega voda. Če endoskopska drenaža ni izvedljiva ali nezadostna, je mogoče uporabiti perkutano drenažo pod ultrazvočno ali CT-kontrolo; kirurški posegi ostajajo zadnja možnost (4,6).

Psevdociste se običajno razrešijo v 4–6 tednih po vstavitvi stenta, ki se nato endoskopsko odstrani, razen če so prisotni znaki prekinjenega voda, kjer se kovinski stent (LAMS) zamenja s plastičnim.

Vaskularne komplikacije

Psevdoanevrizme peripankreatičnih žil so redkejši, vendar pomembni zapleti, ki se lahko pojavijo pri do 6 % bolnikov z nekrotizirajočim pankreatitisom in lahko povzročijo življenjsko ogrožajočo krvavitev. Standard zdravljenja je angiografska embolizacija s spiralicco (coil embolization), ki omogoča ciljno zaprtje prizadete žile z visoko uspešnostjo in nizkim tveganjem ponovitve (4). Tromboza portalne, splenične in/ali mezenterične vene se pojavi pri do 24 % primerov akutnega pankreatitisa. Učinkovito zdravljenje osnovne bolezni lahko privede do spontane rekanalizacije, vendar ostaja vpliv antikoagulantne terapije nejasen. Zaradi omejenih dokazov se lahko o uvedbi antikoagulacije razpravlja predvsem pri obsežnejši trombozi. Kronična tromboza lahko vodi v razvoj kolateralnega obtoka in posledično portalno hipertenzijo (6).

ZAKLJUČEK

Sodobno, na dokazih utemeljeno zdravljenje akutnega pankreatitisa se nenehno razvija. Kljub temu je steber zdravljenja ostalo podporno zdravljenje, ki ga moramo poznati vsi, ki se s temi pacienti srečamo. Trenutna orodja za napovedovanje poteka bolezni so nezanesljiva. Priporoča se ciljno nadomeščanje tekočin saj pretirano nadomeščanje tekočin povečuje tveganje za zaplete. Važno je učinkovito lajšanje bolečine in zgodnje hranjenje.

Antibiotična terapija se profilaktično ne aplicira razen če sumimo na pridruženo okužbo. Urgentni ERCP je upravičen le pri akutnem holangitisu. Etiološki dejavnik pankreatitisa je treba vedno iskati in če se le da odpraviti, da se prepreči ponovitev bolezni. Pri težko potekajočem nekrozantnem pankreatitisu z odpovedjo organov je multidisciplinarna obravnava najvažnejša. Izbira pristopa zdravljenja in intervencijske strategije je odvisna od organizacije zdravstvenega zavoda ter lokalne strokovne usposobljenosti, zato je razvoj na področju hepatobiliarne interventne endoskopije zelo pomemben.

LITERATURA

1. Založnik J, Zelinka M. Akutni pankreatitis. V: Strnad M, urednik. Urgentna medicina. 1. izd. Maribor: Univerzitetna založba; 2023. str. 300–8.
2. García-Rayado G, Cárdenas-Jaén K, de Madaria E. Towards evidence-based and personalised care of acute pancreatitis. *United European Gastroenterol J.* maj 2020;8(4):403–9.
3. Beyer G, Simon P, Mayerle J, Lerch M. Mistakes in the management of acute pancreatitis and how to avoid them. *Bulletin of the Club of Pancreatologists.* 6. junij 2017;36(2):38–44.
4. Hamesch K, Hollenbach M, Guilabert L, Lahmer T, Koch A. Practical management of severe acute pancreatitis. *Eur J Intern Med.* marec 2025;133:1–13.
5. Tenner S, Vege SS, Sheth SG, Sauer B, Yang A, Conwell DL, idr. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology.* marec 2024;119(3):419–37.
6. Beij A, Verdonk RC, van Santvoort HC, de-Madaria E, Voermans RP. Acute Pancreatitis: An Update of Evidence-Based Management and Recent Trends in Treatment Strategies. *United European Gastroenterol J.* 13. februar 2025;13(1):97–106.
7. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, idr. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* januar 2013;62(1):102–11.
8. Capurso G, Ponz de Leon Pisani R, Lauri G, Archibugi L, Hegyi P, Papachristou GI, idr. Clinical usefulness of scoring systems to predict severe acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis with pre and post-test probability assessment. *United European Gastroenterol J.* 27. november 2023;11(9):825–36.
9. Huang L, Feng Z, Yang W, Zhu Y, Li J, Huang L, idr. Parecoxib sequential with imrecoxib for occurrence and remission of severe acute pancreatitis: a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Gut.* september 2025;74(9):1467–75.
10. de-Madaria E, Buxbaum JL, Maisonneuve P, García García de Paredes A, Zapater P, Guilabert L, idr. Aggressive or Moderate Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis. *New England Journal of Medicine.* 15. september 2022;387(11):989–1000.
11. Boxhoorn L, van Dijk SM, van Grinsven J, Verdonk RC, Boermeester MA, Bollen TL, idr. Immediate versus Postponed Intervention for Infected Necrotizing Pancreatitis. *New England Journal of Medicine.* 7. oktober 2021;385(15):1372–81.
12. Bang JY, Lakhtakia S, Thakkar S, Buxbaum JL, Waxman I, Sutton B, idr. Upfront endoscopic necrosectomy or step-up endoscopic approach for infected necrotising pancreatitis (DESTIN): a single-blinded, multicentre, randomised trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* januar 2024;9(1):22–33.

AKUTNA JETRNA ODPOVED

ACUTE LIVER FAILURE

Purg Darinka, Lah Taja, Dodić Daniel, Kalacun Vanja

Oddelek za gastroenterologijo, Univerzitetni klinični center Maribor

POVZETEK

Akutna jetrna odpoved je življenje ogrožajoče stanje, ki ga opredeljuje hitro slabšanje jetrnega delovanja s pridruženo motnjo koagulacije in pojavom hepatične encefalopatije. Pojavi se pri bolniku brez predhodno znane jetrne bolezni. Spada med redke bolezni z visoko smrtnostjo. Med vzroki prevladujejo paracetamol in idiosinkratični vzroki v zahodnem ter okužbe z virusi hepatitisa v vzhodnem svetu. Klinična slika spominja na sepsa z več organsko odpovedjo. Zdravljenje je podporno, le redko lahko zdravimo vzročno. V kolikor bolnik dosega merila King's College, se ga lahko zdravi z nujno presaditvijo jeter.

Ključne besede: delovanje jeter, motnja koagulacije, hepatična encefalopatija, zlatenica, presaditev jeter

ABSTRACT

Acute liver failure is a life-threatening condition characterized by a rapid deterioration of liver function, accompanied by coagulation disorders and the onset of hepatic encephalopathy. It occurs in a patient without a prior history of liver disease. It is a rare disease with high mortality. The predominant causes include paracetamol and idiosyncratic causes in the Western world, and hepatitis virus infections in the Eastern world. The clinical presentation resembles sepsis with multiple organ failure. Treatment is supportive, and causal treatment is rarely possible. If the patient meets the King's College criteria, urgent liver transplantation can be considered.

Key words: liver function, coagulopathy, hepatic encephalopathy, jaundice, liver transplantation

UVOD

Akutna jetrna odpoved (AJO) je življenje ogrožajoče stanje, ki ga opredeljuje hitro slabšanje jetrnega delovanja s pridruženo motnjo koagulacije in pojavom hepatične encefalopatije pri bolniku brez poprej znane jetrne bolezni (1). Glede na časovni interval med pojavom zlatenice in hepatične encefalopatije akutno jetrno odpoved razdelimo na hiperakutno, pri kateri od pojava zlatenice do nastopa hepatične encefalopatije mine do 7 dni, akutno, pri kateri je ta interval 8 – 28 dni, in subakutno z intervalom, daljšim od 28 dni. Če od začetka bolezni do pojava hepatične encefalopatije mine več kot 28 tednov, govorimo o kronični jetrni bolezni (2).

Je redka bolezen, ki se pojavlja pri 1 – 5 bolnikov / milijon prebivalcev / leto, ima slabo prognozo z visoko smrtnostjo (2). Med vzroki AJO v zahodnem svetu prevladujejo paracetamol in idiosinkratični vzroki, medtem ko v vzhodnem svetu največ akutnih jetrnih odpovedi povzročijo hepatotropni virusi. Hepatitis A virus se kot vzrok AJO v deželah, kjer ni vpeljeno rutinsko cepljenje, pojavlja v 27%, v deželah s cepljenjem pa le v 2%. Prevalenca AJO zaradi hepatitis E virusa je 32%, hepatitis B virusa pa 20% (1).

Drugi vzroki AJO so še akutna ishemična okvara zaradi hipotenzije ob sepsi ali srčni odpovedi, akutni Budd-Chiarijev sindrom, maligna infiltracija jeter, vročinski udar, zastrupitev z gobami, drogami ali drugimi toksičnimi snovmi, odpoved jeter v nosečnosti, fulminantno potekajoči avtoimunski hepatitis in akutna Wilsonova bolezen (2).

KLINIČNI PRIMER

69-letni bolnik je bil sprejet na oddelek zaradi zlatenice. V preteklosti se je zdravil zaradi malignoma, v mladosti je prebolel okužbo s hepatitis B virusom. Zadnjih 10 dni pred sprejemom v bolnišnico se je počutil slabo, bil je manj telesno zmogljiv, bolečin v trebuhu pa ni imel. Zlatenico so opazili svojci, odvajal je temneje obarvan urin.

V statusu ob sprejemu je bil ikteričen, normotenziven in normokarden, tipna so bila povečana jetra, sicer pa trebuh ni bil boleč. V preostalem statusu ni bilo odstopanj od normale.

V laboratorijskih izvidih so bile visoke vrednosti bilirubina (305/210 $\mu\text{mol/l}$) in transaminaz (AST 23,14 $\mu\text{kat/l}$ in ALT 29,23 $\mu\text{kat/l}$), blago povišani GGT (2,57 $\mu\text{kat/l}$) in LDH (5,57 $\mu\text{kat/l}$). Prisotna je bila zmerna hipoalbuminemija (25 g/l) in blaga trombocitopenija (115×10^9), vnetni pokazatelji so bili nizki, elektrolitskih motenj ni bilo. Preiskave koagulograma so govorile v prid spontano podaljšani vrednosti INR (1,92) in znižani vrednosti fibrinogena (1,10 g/l).

Za ultrazvok trebuha se nismo odločili, opravil je CT trebuha s kontrastom. Preiskava je pokazala normalno široke žolčne vode, nekaj bezgavk v hepatoduodenalnem ligamentu, ki so bile reaktivenga izgleda (do 10 mm), možen tromb ali mešanje kontrasta v konfluensu, z razširjeno portalno veno, ki pa ni bila trombozirana. Jetra so bila začetno povečana (16 cm v medioklavikularni liniji), gladkih kontur, v parenhimu hipodenzne lezije, ki so govorile v prid biliarnih cist. V parenhimu ni bilo vidnih sprememb, ki bi govorile za primarno ali sekundarno maligno neoplazmo jeter. Žolčnik je bil blago povečan, brez patološke vsebine ali spremenjene stene. Vranica je bila povečana (16 x 5 cm), vendar homogena.

Proste tekočine v trebušni votlini ali tromboze jetrnih ven s preiskavo nismo potrdili, v preostalem izvid ni govoril v prid drugih pomembnih patoloških sprememb.

Opravili smo dodatne laboratorijske preiskave:

- Tumorski marker alfafetoprotein je znašal 20,9 kU/l, karbohidratni antigen 19 pa 123 kU/l, ostali so bili normalni.
- Amonijak ni bil povišan (40 μ mol/l).
- Vrednosti imunoglobulinov G (27,90 g/l) in A (9,31 g/l) sta bili povišani, vrednost imunoglobulinov M pa je bila normalna (0,73 g/l).
- Serološke preiskave so izključile akutno okužbo z virusom hepatitisa A, E, reaktivacijo virusa hepatitisa B in kronično okužbo z virusom hepatitisa C. Ravno tako smo serološko izključili akutno okužbo s citomegalovirusom, parvovirusom B19, Epstein – Barr virusom, humanim herpes virusom 6, herpes simpleks virusom 1 in 2, varicella zoster virusom, hantavirusom, leptospirozo ter okužbo s humanim virusom imunske pomanjkljivosti.
- Imunološke preiskave so pokazale povišano vrednost ANA (titer 1:160), prisotnost anti-dsDNA, ASMA in mejno pozitiven jetrni profil (F-actin).
- Izključili smo toksično okvaro zaradi paracetamola.
- Vrednosti feritina so bile pričakovano visoke (3448 mcg/l). Alfa-1-antitripsin je bil normalen (1,4 g/l), ceruloplazmin je bil blago znižan (0,20 g/l), vrednost bakra v urinu ni bila povišana.

Na podlagi anamnestičnih in heteroanamnestičnih podatkov ter opravljenih laboratorijskih in slikovnih preiskav je bil diferencialno diagnostično možen vzrok akutna medikamentozna okvara, fulminantno potekajoč avtoimunski hepatitis ali infiltrativno rastoč malignom. Za natančnejšo opredelitev smo opravili biopsijo jeter, zaradi okrnjene sintetske funkcije in porušenih testov koagulacije smo se odločili za transjugularni pristop. Histološki izvid je potrdil delovno diagnozo avtoimunskega hepatitisa, pričeli smo zdravljenje z metilprednisolonom.

KDAJ PRI BOLNIKU POMISLIMO NA AKUTNO JETRNO ODPOVED?

Pri bolniku z novo nastalo hepatično encefalopatijo in motnjami koagulacije, ki do sedaj ni imel znane kronične jetrne bolezni.

Simptomi, ki jih sprva bolnik navaja, so lahko nespecifični - utrujenost, neješčnost, slabost, bruhanje, vročina in bolečina v trebuhu. Sledita zlatenica in hepatična encefalopatija. Le-to lahko razdelimo v več stopenj. Spremljanje hepatične encefalopatije je zelo pomembno, saj lahko že v le nekaj urah napreduje do kome (Tabela 1). Pri bolnikih z AJO in komo se lahko zviša intrakranialni tlak ter pojavi možganski edem, ki je najpogostejši vzrok smrti bolnikov z akutno jetrno odpovedjo. Zaradi okrnjene sintetske funkcije jeter pride do motenj v koagulaciji, ki lahko privedejo tako do krvavitev kot do tromboz, zaradi oslabiljene imunosti pa do okužb, ki so drugi najpogostejši vzrok smrti teh bolnikov (2-3).

Klinična slika AJO spominja na sepso z več organsko odpovedjo. Zaradi vpetosti jeter v številne metabolične procese lahko AJO povzroči presnovne motnje, kot so hipoglikemija in motnje acidobaznega ravnotežja, najpogostejše metabolična acidoza in respiratorna alkaloza (2).

*Tabela 1. Stopnje hepatične encefalopatije glede na izraženost klinične slike
(povzeto po 3)*

Tabela 1	Stopnje hepatične encefalopatije glede na izraženost klinične slike
Stopnja 0	Subklinična oblika, normalni mentalni status, minimalne spremembe v spominu, koncentraciji, intelektualnih sposobnostih, koordinaciji
Stopnja 1	Blaga zmedenost, zvišana ali znižana čustvena lega z evforijo ali depresijo, zmanjšana koncentracija, upočasnjeni kognitivni procesi z motnjami v govoru, agitacija, motnje spanja, slabo spanje, tremor
Stopnja 2	Dremavost, letargija, osebnostne spremembe, zmerna zmedenost, neustrežno vedenje, nezmožnost kognicije
Stopnja 3	Somnolenca, dezorientiranost v času in prostoru, zmedenost, amnezija, okrnjen govor, oslabiljene zaznavne funkcije
Stopnja 4	Koma

Ključna je izčrpna anamneza in heteroanamneza. Na ta način poskušamo pridobiti podatke o možnem vzroku:

- jemanje zdravil ali prehranskih dopolnil v zadnjih 6 mesecih, uživanje alkohola ali drog, namerno samopoškodovanje, zaužitje gob ipd.
- nosečnost, potovanje v endemične kraje, predhodno zdravljenje z zdravili za zaviranje imunskega sistema ali zdravila za zdravljenje rakastih obolenj, predhodne imunske pogojene bolezni.

Osredotočimo se še na podatke, s pomočjo katerih poskušamo ugotoviti, ali je v primeru slabšanja stanja pri bolniku možno zdravljenje z urgentno presaditvijo jeter:

- predhodno znana kronična jetrna bolezen
- uživanje alkohola ali prepovedanih substanc, sindrom odvisnosti
- predhodno znana oz. prebolela rakasta bolezen
- pridruženo pomembno srčno ali pljučno obolenje.

Zanima nas podatek o času trajanja zlatenice do pojava hepatične encefalopatije (4).

Pri pregledu bolnika z AJO navadno opazimo zlatenico, motnjo zavesti zaradi hepatične encefalopatije različne stopnje, lahko zatipamo povečana jetra, pri Wilsonovi bolezni lahko ugotovimo Kayser-Fleischerjev obroč. Če pri pregledu bolnika odkrijemo znake kronične jetrne bolezni (palmarni eritem, pajkasti nevusi, caput medusae, ginekomastija, ipd.), gre najverjetneje za akutno poslabšanje kronične jetrne bolezni in ne za akutno jetrno odpoved (2).

Diagnostični postopek nadaljujemo s slikovnimi preiskavami - ultrazvok trebuha in Doppler žilja, CT ali MR trebuha – in razširjenimi laboratorijskimi preiskavami. Le-te lahko razdelimo v tiste, s katerimi ocenjujemo prizadetost jeter in tiste, s katerimi opredelimo etiologijo jetrne okvare. S CT glave izključimo druge vzroke motnje zavesti (4).

*Tabela 2. Nabor preiskav za oceno teže okvare, opredelitev vzroka in zapletov
AJO (povzeto po 2,4)*

Ocena okvare	Opredelitev vzroka
Jetrni encimi z alkalno fosfatazo, celokupnim in direktnim bilirubinom, laktatno dehidrogenazo, kreatin kinazo in krvnim sladkorjem	Virusni hepatitis (HAV, HBV, HCV, HDV*, HEV) in hepatotropni virusi (CMV, EBV, HSV1, HSV2, parvovirus)
Albumin	Imunološke preiskave (ANA, AMA, ASMA, anti - LKM, ANCA) Imunoglobulini (IgA, IgG, IgM)
Kompletni koagulogram s protrombinskim časom (INR – international normalized ratio) in fibrinogenom	Toksikološke preiskave v serumu in urinu Kromatografija na neznano snov**
Plinska analiza arterijske krvi z laktatom	Serumski baker, ceruloplazmin, baker v 24-urnem urinu D-penicilaminski test***
Arterijska vrednost amonijaka in klinična ocena hepatične encefalopatije	UZ trebuha in Doppler žilja (vene porte, jetrnih ven in jetrne arterije), CT ali MR trebuha
Ocena ledvične funkcije s spremljanjem diurez in balance tekočine, določitvijo uree in kreatinina	Ženske v rodni dobi – določitev beta HCG
Motnje elektrolitov (hiponatriemija, hipo/hiperkaliemija, hipofosforemija, hipomagnezemija)	Preiskave za izključitev malignega obolenja (glede na anamnestične podatke)
Opredelitev zapletov	
Lipaza, amilaza	Vzorci kužnin za opredelitev bakterijske ali glivne okužbe
CT glave (izključitev drugih vzrokov motnje zavesti)	

Legenda: HAV – hepatitis A virus, HBV – hepatitis B virus, HCV – hepatitis C virus, HDV – hepatitis D virus, HEV – hepatitis E virus, CMV – citomegalovirus, EBV – Epstein – Barr virus, HSV1 – herpes simplex virus 1, HSV2 – herpes simplex virus 2, ANA – antinuklearno protitelo, AMA – protimitohondrijsko protitelo, ASMA – protitelo proti gladki mišici, anti - LKM – mikrosomalno protitelo proti jetrom in ledvici, ANCA – antinevofilno citoplazemsko protitelo, beta HCG – človeški horionski gonadotropin beta

* HDV – serologijo na hepatitis D virus določamo le pri bolnikih s potrjeno okužbo s hepatitis B virusom

** Kromatografija na neznano snov nam lahko v zgodnjem poteku bolezni pomaga odkriti zdravilo ali drugo toksično snov, ki bi lahko bila vzrok za AJO

*** D-penicilaminski test – zaradi nedostopnosti do D-penicilamina je test težko dostopen oz. neizvedljiv

ZDRAVLJENJE

AJO zdravimo simptomatsko in podporno. V primeru zastrupitve s paracetamolom zdravimo z N-acetilcisteinom. Zdravilo se je izkazalo tudi pri zdravljenju drugih vzrokov AJO pri bolnikih, ki niso imeli napredovale hepatične encefalopatije. Daje se po naslednji shemi:

- Začetni odmerek 150 mg/kg telesne mase/ uro v 1. uri, nato 12,5 mg/kg telesne mase/h za 4 ure in nato 6,25 mg/kg telesne mase/h še nadaljnjih 67 ur (1,5).

Fulminantno potekajoč avtoimunski hepatitis zdravimo z metilprednizolonom, odpoved jeter v nosečnosti pa z indukcijo poroda. Pri akutnem Budd - Chiarijevem sindromu je na mestu vstavitve transjugularnega intrahepatičnega portosistemskega spoja (2).

Pomembno je natančno spremljanje bolnikovega stanja in pravočasna konzultacija s transplantacijskim centrom glede možnosti zdravljenja s presaditvijo jeter. Premestitev v transplantacijski center je pri bolniku, pri katerem nismo odkrili zadržkov za zdravljenje s presaditvijo jeter, indicirana takoj, ko se pojavi hepatična encefalopatija. Bolniku z AJO se lahko stanje naglo slabša, zato je potrebno neprekinjeno spremljanje njegovega stanja, najbolje v enoti intenzivne terapije. Pri kritično bolnih je ključnega pomena pravočasna odločitev za presaditev jeter, če izpolnjujejo merila za nujno transplantacijo (4).

V Sloveniji so v UKC Ljubljana v obdobju od 1995 do 2021 urgentno transplantirali jetra zaradi AJO 31 bolnikom. Vzroki za AJO so bili avtoimunski hepatitis s fulminantnim potekom, z zdravili povzročena jetrna okvara, sindrom Budd - Chiari, akutna Wilsonova bolezen, fulminantno potekajoč B hepatitis, poškodba jeter, zastrupitev z gobami in odpoved jeter v nosečnosti. Pri ostalih AJO ni bilo moč opredeliti vzroka (6).

Za nujno presaditev jeter pri bolnikih z AJO se odločamo glede na merila King's College, ki upoštevajo etiologijo bolezni, starost bolnika, trajanje zlatenice in nekatere laboratorijske vrednosti. Kriterije prikazuje tabela 3. Merila se razlikujejo pri akutni jetrni odpovedi zaradi zastrupitve s paracetamolom in pri drugih vzrokih AJO (2).

Tabela 3. Merila King's College za nujno presaditev jeter (4)

Tabela 3. Merila King's College za nujno presaditev jeter	
AJO zaradi paracetamola	AJO zaradi drugih vzrokov
pH < 7,3 (ne glede na stopnjo hepatične encefalopatije) ali vsa 3 navedena merila:	INR > 6,5 ne glede na stopnjo hepatične encefalopatije ali katera koli tri merila od navedenih:
hepatična encefalopatija 3 ali 4 stopnje INR > 6,5 kreatinin > 300 µmol/l	starost pod 10 ali nad 40 let
	etiologija (ne z virusi hepatitisa A-E povzročena AJO; indeterminirani hepatitis, zdravila, Wilsonova bolezen)
	> 7 dni od nastopa zlatenice do pojava hepatične encefalopatije
	INR > 3,5
	bilirubin > 300 µmol/l

Legenda: AJO – akutna jetrna odpoved, INR – mednarodno umerjeno razmerje (ang. international normalized ratio)

Proгноza AJO je odvisna od vzroka. Protrombinski čas ali INR velja za najboljši napovedni pokazatelj preživetja. Ob vseh možnostih zdravljenja, ki jih ponuja moderna medicina, preživetje bolnikov z AJO dosega 75%. Cilj zdravljenja nosečnic z akutno jetrno odpovedjo je čim hitrejši varen porod. Starostnike z akutno jetrno odpovedjo obravnavamo enako kot mlajše (2).

ZAKLJUČEK

O akutni jetrni odpovedi, ki predstavlja življenje ogrožajoče stanje, govorimo takrat, ko potrdimo hitro slabšanje jetrnega delovanja z motnjo koagulacije ter hepatično encefalopatijo pri bolniku brez poprej znane jetrne bolezni. Vzročne možnosti zdravljenja so omejene, poleg podpornega zdravljenja je najpomembnejše zdravljenje s presaditvijo jeter. Bolnike z AJO je potrebno pravočasno prepoznati, saj lahko hitro slabšanje AJO privede do več organske odpovedi in smrti.

LITERATURA

1. Maiwall R, Kulkarni AV, Arab JP, Piano S. Acute liver failure. *Lancet*. 2024 Aug 24;404(10454):789-802. doi: 10.1016/S0140-6736(24)00693-7. Epub 2024 Aug 1. PMID: 39098320.
2. Košnik M, Štajer D, Jug B, Kocjan T, Koželj M, ur. *Interna medicina*, 6. izdaja. Ljubljana: Medicinska fakulteta Ljubljana, Knjigotštvo Buča d.o.o.; 2022. p. 660-2.
3. Košnik M, Štajer D, Jug B, Kocjan T, Koželj M, ur. *Interna medicina*, 6. izdaja. Ljubljana: Medicinska fakulteta Ljubljana, Knjigotštvo Buča d.o.o.; 2022. p. 674.
4. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu; Clinical practice guidelines panel; Wendon, J; Panel members; Cordoba J, Dhawan A, Larsen FS, Manns M, Samuel D, Simpson KJ, Yaron I; EASL Governing Board representative; Bernardi M. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. *J Hepatol*. 2017 May;66(5):1047-1081. doi: 10.1016/j.jhep.2016.12.003. PMID: 28417882.
5. Nabi T, Nabi S, Rafiq N, Shah A. Role of N-acetylcysteine treatment in non-acetaminophen-induced acute liver failure: A prospective study. *Saudi J Gastroenterol*. 2017 May-Jun;23(3):169-175. doi: 10.4103/1319-3767.207711. PMID: 28611340; PMCID: PMC5470376.
6. Turk Jerovšek M, Ribnikar M. Presaditev jeter pri bolnikih z akutno jetrno odpovedjo – naše izkušnje. *Slovenian Journal of Digestive Diseases / Gastroenterolog* 2023; 1: 50–53.