

NUJNA STANJA IN VNETJA V ORTOPEDIJI

ZBORNİK PREDAVANJ

Generalni sponzor srečanja:



IX. MARIBORSKO ORTOPEDSKO SREČANJE
interdisciplinarno strokovno srečanje

Maribor, 15. november, 2013
Medicinska fakulteta UM - veliki avditorij

ZALOŽNIK:

Univerzitetni klinični center Maribor

SEDEŽ UREDNIŠTVA:

Ljubljanska 5, 2000 Maribor

OBLIKOVANJE IN TISK:

Vizualne komunikacije comTEC d.o.o.

NAKLADA:

100 izvodov

CIP - Kataložni zapis o publikaciji

ISBN 978-961-6909-19-8

ORGANIZACIJSKI ODBOR:

asist. mag. Zmago Krajnc, dr. med., spec. ortoped,
predsednik organizacijskega odbora
doc. dr. Matjaž Vogrin, dr.med., spec. ortoped
asist. Robi Kelc, dr. med., specializant ortoped
Hilda Rezar, dipl. med. sest.

STROKOVNI ODBOR:

doc. dr. Matjaž Vogrin, dr.med., spec. ortoped
asist. Andrej Moličnik, dr. med., spec. ortoped
doc. dr. Samo K Fokter, dr. med., spec. ortoped
Prim. doc. dr. Breda Jesenšek Papež, dr. med., spec. fizikalne medicine
in rehabilitacije
asist. mag. Zmago Krajnc, dr. med., spec. ortoped, predsednik
organizacijskega odbora

UREDNIŠKI ODBOR:

doc. dr. Matjaž Vogrin, dr.med., spec. ortoped
asist. mag. Zmago Krajnc, dr. med., spec. ortoped
asist. Robi Kelc, dr. med.

RECENZENT:

doc. dr. Matjaž Vogrin, dr.med., spec. ortoped

UVODNIK

Nujna stanja in vnetja v ortopediji

Spoštovani!

IX. mariborsko ortopedsko srečanje z naslovom Nujna stanja in vnetja v ortopediji je pred nami. V zadnjih letih smo na našem srečanju predstavili že vrsto ortopedskih obolenj in težav, s katerimi se soočajo naši bolniki in jih zdravimo skupaj z vami: zdravniki splošne in družinske medicine, fiziatrji, kirurgi,... ob pomoči fizioterapevtov in medicinskih sester.

Tema letošnjega srečanja je namenjena predstavitvi »nujnih« ortopedskih obolenj in obolenj, ki zahtevajo prednostno in korektno obravnavo takega bolnika. Ob tem bomo opozorili še na obolenja, na katera moramo pomisliti ob postavljanju diagnoze pred napotitvijo na nadaljnjo obravnavo (diferencialna diagnostika). Srečanje je namenjeno izmenjavi znanj in izkušenj zdravnikov različnih strok, ki se ukvarjamo z bolniki z ortopedskimi težavami. Naše skupno vodilo mora biti pomoč bolniku. Plod uspešnega medsebojnega sodelovanja, izmenjave znanj, mnenj in izkušenj pa lahko nam in predvsem bolnikom olajša tegobe pri zdravljenju ortopedskih obolenj.

Predsednik organizacijskega odbora
Asist. mag. Zmago Krajnc, dr. med.

KAZALO

UVODNIK- NUJNA STANJA IN VNETJA V ORTOPEDIJI.....	4
RECENZIJA ZBORNIKA PREDAVANJ IX. MARIBORSKEGA ORTOPEDSKEGA SREČANJA	7
PROGRAM ORTOPEDSKEGA DNEVA 2013 - 15.11.2013	9
ZDRAVLJENJE INFEKTOV NEKOČ IN DANES	11
ORTOPEDSKI BOLNIK V AMBULANTI DRUŽINSKEGA ZDRAVNIKA: KAJ JE TO NUJNO ?	29
NUJNA STANJA V ORTOPEDIJI - POGLED ORTOPEDA.....	35
NUJNA STANJA V ORTOPEDIJI - POGLEDSPECIALISTA FIZIKALNE IN REHABILITACIJSKE MEDICINE	43
PREGLED ORTOPEDSKIH OBOLENJ OTROK, KI POTREBUJEJO PREDNOSTNO OBRAVNAVO	55
STAROSTNIKI IN PERIOPERATIVNI ZAPLETI.....	65
SINDROM KAVDE EKVINE.....	71
PATOLOŠKI ZLOMI	77
PERIPROTETIČNI ZLOM TER IZPAH KOLČNE IN KOLENSKE ENDOPROTEZE	91

AKUTNO NASTALA PERIFERNA PAREZA	103
SEPTIČNI ARTRITIS IN VNETHJE SKLEPNE ENDOPROTEZE	113
ZDRAVSTVENA NEGA NUJNIH STANJ V ORTOPEDIJI.....	123
OSTEOMIELITIS.....	131
SPONDILODISCITIS.....	137
LYMSKI ARTRITIS: KLINIČNA SLIKA, ZDRAVLJENJE IN PRIKAZ NAŠIH IZKUŠENJ.....	145
SPONTANO NASTALI ABSCESE V IN OB MIŠICAH.....	153
NEINFEKCIJSKI ARTRITISI.....	159
REHABILITACIJSKA OBRAVNAVA BOLNIKOV S KOMPLEKSNIM REGIONALNIM BOLEČINSKIM SINDROMOM.....	165
TUMORJI V ORTOPEDIJI	175
ZAKLENJENI SKLEPI.....	179
UKREPI ZA PREPREČEVANJE OKUŽB V OPERACIJSKI DVORANI.....	183
PRIPRAVA OPERACIJSKE SOBE ZA OPERACIJO BOLNIKA Z VNETHNIM PROCESOM.....	187

RECENZIJA ZBORNIKA PREDAVANJ IX. MARIBORSKEGA ORTOPEDSKEGA SREČANJA

Matjaž Vogrin

Mariborski ortopedi so tudi v letu 2013 pripravili tradicionalno ortopedsko srečanje, že deveto po vrsti. Tokratna tema, »nujna stanja in vnetja v ortopediji«, je izdredno aktualna, tako za ortopede same, kakor tudi za vse ostale zdravstvene delavce, ki sodelujejo v diagnostičnem in terapevtskem procesu.

Zbornik je smiselno razdeljen na več sklopov, ki obravnavajo posamezne vrste patologije.

V prvem sklopu (Kramberger, Kupnik, Vogrin, Jesenšek-Papež, Merc, Milčič), odlično prikažejo nujnost multidisciplinarnega pristopa pri obravnavi zahtevnih ortopedskih primerov. Še posebej je poudarjena pomembnost sodelovanja med družinskimi zdravniki, ter pediatri, na primarnem nivoju in specialisti na sekundarnem nivoju. Jasno so predstavljeni tudi kriteriji za napotitev bolnikov s primarnega na sekundarni nivo, glede na stopnjo nujnosti. Zelo poučen je tudi zgodovinski oris zdravljenja vnetij lokomotornega sistema v slovenskem prostoru in v svetu.

V drugem sklopu (Naranča, Fokter, Moličnik, Magdič, Krajnc, Čoh), so na sistematičen način obravnavana »nujna« stanja v ortopediji, kot so sindrom caude equine, patološki zlom, septični artritis, akutna pareza, obprotezni zlom. Natančno in nazorno je prikazana problematika, diagnostični algoritmi, predvsem pa terapevtski ukrepi, ki jih je v vseh primerih potrebno izpeljati v najkrajšem možnem času, saj je v nasprotnem primeru lahko trajno ogroženo bolnikovo zdravje, s posledično invalidnostjo, v posameznih primerih pa je lahko ogroženo celo bolnikovo življenje. Lepo so prikazane najmodernejše tehnične rešitve, še posebej pri obravnavi periprotetičnih zlomov, patoloških zlomov in obprotezni vnetij.

V tretjem sklopu (Brodnik, Rečnik, Gorišek-Miksič, Rejc, Bajec, Koren-Krajnc) je zelo nazorno in natančno obravnavana problematika primarnih vnetij lokomotornega sistema. Gre za zelo pomembno problematiko, saj je te patologije iz leta v leto več, zdravljenje pa je izredno zahtevno, tako s kirurškega, kakor tudi infektološkega, oziroma, revmatološkega zornega kota. Še enkrat je potrebno poudariti nujnost usklajenega multidisciplinarnega pristopa med posameznimi specialisti, pa tudi

ispostaviti odlično klinično prakso, ki smo je priča v UKC Maribor, pri sodelovanju ortopedov, infektologov in revmatologov pri skrbi za skupne paciente.

Četrti sklop (Lonzarič, Pen, Kelc) obravnava ortopedsko problematiko, ki sicer ne zahteva takojšnje (nujne) obravnave, je pa vseeno potrebna prednostna (hitra) obravnava, saj tudi v teh primerih lahko nastanejo trajne, nepopravljive posledice na bolnikovem zdravju. To je še posebej pomembno pri bolnikih, kjer je postavljen sum na tumorsko dogajanje, pa tudi pri bolnikih ki trpijo hude bolečine, ali gre za pomembno intraartikularno motnjo.

Zbornik IX. Ortopedskega srečanja je z številnimi strokovnimi prispevki pomemben in trajen dokument namenjen predvsem za dodatno izobraževanje študentov medicine, mladih zdravnikov in zdravstvenih delavcev različnih specialnosti pri njihovem vsakodnevnem delu.

PROGRAM ORTOPEDSKEGA DNEVA 2013 - 15.11.2013

7.45 - 8.50 **REGISTRACIJA UDELEŽENCEV**

9.00 Pozdravni nagovor

UVOD

9.05 *Kramberger M*, Zdravljenje vnetij lokomotornega aparata nekoč in danes

9.20 *Kupnik*, Ortopedski bolnik v ambulanti splošnega zdravnika, kaj je to nujno?

9.35 *Vogrin*, Nujna stanja v ortopediji - pogled ortopeda

9.50 *Jesenšek Papež*, Nujna stanja v ortopediji - pogled specialista fizikalne in rehabilitacijske medicine

10.05 *Merc*, Pregled ortopedskih obolenj otrok, ki potrebujejo prednostno obravnavo

10.20 *Milčič*, Zgodnji pooperativni zapleti - kako obravnavati stanja

Diskusija

10.45 ODMOR

NUJNA STANJA

11.15 *Naranča*, Kavda ekvina

11.25 *Fokter*, Patološki zlomi

11.40 *Moličnik*, Periprotetični zlom ali izpah proteze z nevrovaskularnimi izpadi

11.55 *Magdič*, Akutno nastala periferna pareza -?

12.10 *Krajnc*, Septični artritis in vnetje sklepne proteze

12.25 Čoh, Zdravstvena nega nujnih stanj v ortopediji

Diskusija

12.40 ODMOR

VNETJA

13.10 Brodnik, Osteomielitis

13.25 Rečnik, Spondilodiscitis

13.40 Gorišek Miksić, Rejc Marko, Lyme artritis

13.55 Bajec, »Spontano?« nastali abscesi ob in v mišicah

14.10 Koren Krajnc, Neinfekcijskii artritis

Diskusija

14.35 ODMOR

PREDNOSTNA OBRAVNAVA

15.05 Lonžarič, Obravnava bolnika s sindromom kroničnega regionalnega bolečinskega sindroma

15.20 Pen, Tumorji v ortopediji - klinična obravnava

15.30 Kelc, »Zaklenjeni sklepi«

Diskusija

16.00 ZAKLJUČEK SREČANJA

ZDRAVLJENJE INFEKTOV NEKOČ IN DANES

Miloš Kramberger

UVOD

Ko govorimo o infekcijah kosti govorimo o eni najstarejših poznanih patoloških entitet, govorimo o boleznih katerih obstoj smo zasledili v obdobju daleč pred pojavom človeka, govorimo o velikemu delu urgentnih stanj v ortopediji, različnih starostnih skupin in v kombinaciji s sklepnimi vnetji, ogromen razpon klinične pojavnosti in posledično pogojenega zdravljenja.

Razvoj znanj in spoznanj je bil in je vezan na kompleksen razvoj znanosti, tehnike in družbenih socialno etičnih norm in pogojev. Kot vsaka časovnica je tudi razvoj znanja in zdravljenja infektov skupek številnih zmot, odklonov, a vendarle je vsako obdobje doprineslo del znanja in spoznanj katera so naši predhodniki uspeli vedno, znova in znova, povezati s skupnim imenovalcem - napredek.

Plejada različnih mikroorganizmov in parazitov lahko najde pot do kostnega ali sklepnega lumna z možnostjo inokulacije infekta hematogeno ali eksogeno, kar v interakciji potentnosti povzročitelja z imunskim stanjem inficiranega sproži vnetni proces različne intenzitete, ali pa ne. Prepoznavanje načina okužbe, kliničnih znakov, mehanizmov patogeneze, povzročiteljev, načinov zdravljenj, rehabilitacije, preventive (aktivne in pasivne) se je odvijalo v soodvisnosti razvoja in znanj nekega civilizacijskega jedra, razumevanja in pogojev osveščanja in preventive, poznavanje kompleksnosti vseh elementov, ki dvigujejo raven osebnosti in populacijske odpornosti in stopnje znanstveno - tehničnih zmožnosti.

Zgodovina obravnavanih kostnih in sklepnih vnetij je beleženje borbe dveh vrst za obstanek - mikrobov in nas. Ta borba je nikoli dokončno odločena - nekoč smo imeli povzročitelje zelo občutljive na današnja zdravila, danes je večina mikrobov razvila rezistenco na poznana zdravila. Pojavljajo se mikroorganizmi izoliranih območji (hospitali, inštituti, tudi vojna industrija). Mikroorganizmi so se vedno uspeli ustrezno prilagoditi in kot vrsta preživeti. Ta bitka se odvija in se bo tudi nadalje odvijala.

Kljub vsem problemom so nekatera revolucionarna odkritja uspela zaščititi ljudi pandemično oziroma pojavnost omejiti na manjša endemična področja. Ta odkritja so: odkritje mikroskopskega sveta mikroorganizmov, in identifikacija slednjih, odkritja cepiv in obvezna cepljenja, spoznanje

potrebnosti izvajanja antiseptike in aseptike in potrebnih higienskih minimumov, odkritja kemoterapevtikov in pomembnejše antibiotikov v zdravljenju infektov, poznavanje in razpoznavanje povzročiteljev posameznih obolenj, patogenezo poteka obolenj in ponovno najširše gledano - epidemiološke študije, spremljanja in kontrole žarišč in hitra identifikacija obolenj in povzročiteljev z kar se da hitrimi ukrepi: pri posamezniku in populacijsko. V ves kompleks je vključeno opazovanje in aktivna in pasivna zaščita rizičnih skupin. To omogoča današnji čas komunikacij.

Neugodnosti današnjega časa so velike dnevne migracije, civilizacijski stres razvitih predelov v nasprotju s socialno in izobrazbeno praznino prevelikih revnih predelov.

Neenakomerna razvitost sveta, zlorabe antibiotikov v prehrabni industriji, živinoreji pa tudi nekritična uporaba v medicini so orodja na strani mikrobov - omogočajo okolja v katerih se vzdržujejo.

Epidemiološko spremljanje vseh okužb je izrednega pomena. Izjemno pomembna so cepljenja. Razpoznavanja, izolacije in zdravljenja specifičnih okužb - TBC). Nekateri bolezni smo skorajda izkoreninili oziroma izredno omejili.

Kaj vse to pomeni, ko govorimo o kostnih in sklepnih vnetjih

Kljub vsemu smo danes izrazito prevesili jeziček tehtnice izhodov in ozdravljen prej visoko procentualno smrtnih akutnih hematogeno povzročenih infekcij, medtem ko je izhod popoškodbenih akutnih in kroničnih osteomielitisov (osteitov) še vedno nepredvidljiv problem. Danes imamo tudi opraviti z abortivnimi oblikami. Mnogi poudarjajo, da se je klinični potek ublažil zaradi višje odpornosti prebivalcev nekega okolja in zmanjšanja virulentnosti mikrobov zaradi zgodnje in množične uporabe širokospektralnih antibiotikov. Te oblike so problematične saj se prava diagnoza lahko razpozna pozno – nastanejo trajne okvare sklepov in deformacije kosti. Značinstvi vnetij kosti in sklepov sta lokalna pojavnost (oteklina, bolečina, rdečina in oslabele ali popolna izpad funkcije) ter sistemska prizadetost različne stopnje. Kombinacije vseh teh znakov okvirjajo naša znanja pri različnih oblikah infektov.

Poseben epidemiološki problem predstavljajo rizične skupine imunološko deficitarnih - zaradi številnih različnih razlogov.

Razviti svet je resda v povprečju bistveno bolj razvit v smislu boljše odpornosti, aktivne zaščite rizičnih skupin, stalnega epidemiološkega spremljanja, možnosti zdravljenja, vendar pa obremenjen s civilizacijskim stresom.

Ko primerjamo prastare pristope in razumevanja funkcioniranje človeka in principov zdravljenj z današnjo uradno medicino ugotovimo popolno vsebinsko sinergijo razumevanja in pogojev za doseg zdravlja. Sodobna definicija zdravlja sprejeta na WHO vključuje v tej definiciji vse parametre pomembne za zdravje posameznika opisovane tudi v tradicionalnih medicinah in praksah - zdravje je psiho - somatsko - socialno blagostanje.

Integrativen odnos mora vsakokrat splošno in individualno vključevati kritičnost. Tradicionalne prakse so danes moda in morda kontrapunkt stehnzirani sodobni medicini. Večkrat predstavljajo obliko družbenega statusa - vsak ima svojega čudžnega zdravilca ki prakticira čudežno metodo.

V področju vnetja sklepov in kosti bi svetoval zaupati sodobni medicini.

KOSTNA IN SKLEPNA VNETJA SKOZI ZGODOVINO PRAZGODOVINA

Prve znake vnetja kosti so našli paleontopatologi na zlomljenem vretencu Permskega plazivca (240 do 260 milijonov let v zadnji dobi Paleozoika) - razumljivo, saj so povzročitelji teh vnetij - mikrobi bistveno starejši kot Homo Sapiens.

Vsak patološki proces na kosti kakor tudi vnetni procesi, zapušča svoj tipičen podpis - slednje so našli na mumijah (mehkih delih, sklepih in kosteh), na številnih najdenih okostjih in kosteh, naših prednikov v področjih civilizacijskih centrov Evrope, Afrike, Azije in J. Amerike.

Tipičen razlog kostnih vnetij gibal dostopnih paleontopatološkim študijam so bile inficirane poškodbe kosti in sklepov, ter mehkih delov. Opazovali so lahko le spremembe kronično potekajočih vnetnih procesov po poškodbah, saj so bile večje poškodbe in akutni hematogeni infekti trenutno ali v zelo kratkem času smrtonosni - prekratkem času za razvoj sprememb na kosteh.

STARE CIVILIZACIJE

Razpoznavale so vnetja kosti predvsem povezana s poškodbami mehkih delov in kosti ali samo mehkih delov s prenosom vnetja na kost.

Spoznanje o možnem prenosu povzročitelja in inokulacijo slednjega v kosteh in sklepih znotraj organizma (hematogeno – endogeno) je zahtevalo stoletja opazovanj in izkušenj.

Že stari Egipčani so opazili, da kostno vnetje spremlja nastanek pus - a (gnojnih mas) imenovali so ga »RYT«. Njihov opis zagnojenih ran in komunikacij s kostmi, ter opis zdravljenja je bil zelo sistematičen. Edwin –

Smith –tov je odkril in proučil 22m dolgi papirus, iz 1600 leta pred našim štejetjem zajema še enkrat tako dolgo obdobje preteklosti medicinskih znanj Starega Egipta. Njihova znanja medicine so bila v mnogih področjih zelo napredna, znanja in arhivi prastarih svetišč pa nam še vedno neumljiva in v veliki meri izgubljena. Papirusi so vsebovali nekatere epidemiološke podatke. (Primerjava pojavnosti in znakov kostnih vnetij kosti v Nubiji in v Starem Egiptu).

TERMINOLOGIJA – Hematogeni Osteomyelitis, popoškodbeni Osteitis

Različni avtorji so v stoletjih uporabljali različne termine za simptome vnete kosti. To je bilo povezano s trenutnim znanjem o etiopatogenezi procesa.

- Korupcija kosti: Arabec Ibn Sina (AVICIENNA) in sodobniki
- Nekroza kosti: Gross 1830 (razmišlja o lokalnih vzrokih nastanka (zlomi, rane, opekline - ne razpozna sistemskosti in možnosti notranjega prenosa infekta).
- Tifus kosti: Cassaigne vnetje kosti razpozna samo kot fluminatno pacient zapade v tifoidno stanje.
- Karbunkl kosti: Pasteur 1860 najde enake mikroorganizme v vnetih kosteh kot v abscesih mehkih delov - smatra da gre za abscese v kosteh.
- od 1948 leta do danes se pojavijo imena:
 - Periostitis, Osteitis, Myelitis, Osteoperiostitis, Periosto - Myelitis, Osteomyelitis
 - Avtorjev: Denison, Nowicky, Starr, Wilensky, Nellaton
 - Danes se je etabliral izraz Osteomyelitis - 1846 - Nellaton
 - Natančneje pa danes govorimo o akutnih hematogenih osteomielitish in popoškodbenih osteitish različnih oblik.

Zgodovina poznavanja patogeneze vnetja kosti

Egipčani so opisali ognjke po poškodbah - povezujejo spremembe v mehkih delih in njihovo povezavo s kostmi.

Stari Grki: veliko znanj so povzeli po Egipčanih

- Hipokrates (500 p.n.š.): opiše kronični osteomielitis (OM) na dolgih in lobanjskih kosteh po ranitvah in odprtih zlomih. Opiše spontano izluženje kostnega sequestra in v okviru zdravljenja in ozdravitve obilno brazgotinjenje s priraščanjem tkiva na kostno podlago.

Rimljani

- Celsus: 3.stol p.n.š. poda klasičen opis vnetja

- Gallen: (130 - 210) Opiše OM po odprtih zlomih. Ugotovi, da je pomembna prava količina pus - a saj ta nastaja tudi v procesu sanacije.

Po padcu Rima in Aleksandrije se je razvoj medicinske znanosti za dalj časa ustavil.

Dvig Islama: 622 n.št. spremlja razcvet vseh znanosti in tudi medicine - to je bil del poslanstva Korana. Profet Mohamed je učil in poziva islamske zdravnike k odkrivanju zdravljenj bolezni saj: bog ni naredi bolezni, ne da bi hkrati predvidel zdravljenja.

Znana imena Rhases, Hally Ben Azraz, AVICIENA (Ibn Sine). Opiše kronično vnetje kosti (kost nekrotizira, nastaja pus, zmeščanje in prizadetost mehkih tkiv).

ALBUKASIS EL - Zahavy kirurg: opiše OM in da natančna navodila za zdravljenje.

Zahodni svet

Eksploziven razvoj vseh ved, po sprostitvi oklepa srednjega veka, pospeši razvoj tudi znanj v medicini. Vse oblike kostnih pa tudi sklepnih vnetij so bile visoko smrtno in v primeru preživetja visoko invalidizirajoče. Proučevanja so se fokusirala v spoznavanja povzročiteljev, oblikovala diagnostične in terapevtske protokole, razvoj medikamentoznega in kirurškega zdravljenja in rehabilitacije, ter splošnih in specifičnih preventivnih ukrepov in ne nazadnje zaščite s cepljenji in izboljševanja standarda. V kirurgijo in zdravljenje ran se uvedeta antisepsa in asepsa.

- Massachusset 1660 – v zdravniški zbornici opišejo kronični OM kot hudičevo delo
- Alexander Monroe 1743 - če vnetje zajame hrbtenična vretenca je prognoza zelo slaba
- Hunter 1786 opiše mehanizem nastajanja sequestra. Opiše pomen vaskularne oskrbe periosta, potrebo po zgodnji inciziji subperiostalnega abscesa - s čimer preprečimo separacijo pokostnice in posledično različno razsežnost nekroze kosti.
- Dorsey, Nathale: ugotavljata - zbolijo predvsem mladi. To se nanaša že na opise hematogenega vnetja.
- 1860 Pasteur oče sodobne mikrobiologije dokaže, da vnetja povzročajo mikroorganizmi, da se slednji širijo po krvi. Pred tem so mislili, da je vzrok ne traumatičnemu OM močan prehlad.
- Koch z odkritjem bacila TBC razloži izven pljučno atipično potekajoče kronično vnetje kosti, hrbtenice in sklepov. Vzpostavi

se kriterij diferenciranja med kroničnim bakterielnim OM in TBC vnetjem.

- RODET 1886 na živalih dokaže hematogen prenos infekta v kosti (vbrizgava Stafilokoke).
- Lexer dokaže, da lokalna trauma omogoča lažjo naselitev mikroorganizmov, ki krožijo po krvi.
- 1819 Brodie opiše lokalni absces v dolgih kosteh kot posledico prebolelega OM z nizko potentnim povzročiteljem in ob dobri splošni odpornosti pacienta.
- 1864 Ollier opiše posebno nekrozo kosti, kar
- Poncetti imenuje - Periostitis albuminoza. Vzrok temu bi naj bil infekt korteksa in subkorteksa
- 1890 Cheyn in kasneje Garet opišeta kronični sklerozantni OM (DD neoplazma)
- Osteoid - osteoma - to bi naj bila lokalizirana sprememba istega procesa.
- Vsa ta opazovanja pomenijo novo ero v razumevanju hematogenega prenosa in inokulacij.
- 1933 Hawkins opiše maligno alteracijo chr.OM v sinusih. Pogosteje nastane sarkomatozna kot karcinomatозна alteracija.
- 1896 Roentgen: rtg slikanja olajšajo razumevanje patoloških procesov v kosteh in zelo izboljšajo diagnostične možnosti.
- RTG tomografija prikaže male globoko ležeče votlinice s sekvestri. Zgodnjega obdobja infekta nativna rtg slika ne prikaže. Kasneje, po dveh do treh tednih, se razvije Phemisterjeva triada rtg znakov OM.
- 1924 leta Phemister opiše tihe fokuse ki se lahko reaktivirajo kadarkoli
- 1931 Gallia - opiše recidiv 80 let po prvem vnetju kosti in opis mehanizma nastanka kostne nekroze pri akutnemu hematogenemu osteomielitisu:

- več atorjev vzrok pripisuje vzroke nekroze in inokulacije:

- litičnemu efektu toksinov, ki jih izloči mikrob
- septični mikroembolizaciji malih (terminalnih) žil
- ishemična nekroza kosti
- Starr in mnogi: Akutni osteomielitis je posledica bakterijemije - kjer se mikrobi iz drugih žarišč naselijo v področjih z moteno ali pospešeno cirkulacijo, predvsem pa v področjih z lokalno oslabelelo fagocitozo, kar je prisotno v metafazah.

- Larsen: produkti vnetja povzročijo edem kostnega mozga, sledi povišanje intraosalnega tlaka in nato nekroza kosti zaradi ishemije
- Hobo: smatra, da je v metafizi zmanjšana aktivnost fagocitose
- Izjemno pomemben vzrok so imunske kompromitacije organizma
- Genetski faktorji

ZGODOVINA MEDIKAMENTOZNEGA ZDAVLJENJA OSTEOMIELITISA

- **Stari egipčani:** že prakticirajo pravilo - kjer je gnoj ga odstrani.
Incizija
Obkladki - ekstrakti različnih živali (kač...)
Lokalna uporaba zelišč
Parfumov
Pomirjajoča glasba
Neverjetno spoznanje z ozirom na praobdobje - ukrep je slonel na spoznanju, da je odpornost posameznika povezana s splošnim dobrim počutjem, kar se zrcali v potenci premagovanja obolenj.
- **Praksa tradicionalne kitajske medicine:**
Lokalno uporabijo tleče koščke lesa v zdravljenju infektov kosti.
Nekatere prakse iz TKM bi naj sprožale čiščenja kostnega mozga
- **Hindujci:** Sledili so stari dogmi: ogenj ozdravi bolezni, katerih se z zdravili in nožem ne da.
- **Grki:** Hipokrat: 5. stol. p.n.št. - Medicino privede bolj k znanstvenem razmišljanju a se še ne reši določenega mysticizma. Njegova stališča in pisanja so slonela na pravilih:
 - Bolezni, ki jih zdravila ne ozdravijo se zdravijo z železjem
 - bolezni kjer železje ne pomaga se zdravijo z ognjem
 - kar ne ozdravi ogenj je neozdravljivo.

Njegov nauk dopolnjujejo

- **Rimljani:** Celsus, Antilus, Gallen
- **Arabci** predvsem Avicenna (s pravim imenom **Ben Sine**) in sodobniki gledajo na vnetja kosti čisto znanstveno. Vnetja in zdravljenje natančno opišejo.

Zahodni svet:

- **Hunter 1786:** zdravi z mirovanjem in imobilizacijo prizadetega predela
- Liston 1837:
 - Po kirurški obravnavi svetuje uporabo purgativov in emetikov, kar

prisiljuje v mirovanje (antimonove raztopine).

- **1867 z uvedbo antiseptikov, ki lahko ubijejo bakterije** naredi korak dalje v razvoju obravnave. Kmalu ugotovi, da so antiseptiki toksični za zdravo tkivo in tudi sistemsko - to lahko privede do resnih intoksikacij.

Obdobje prve svetovne vojne

- Vojna je kirurgom omogočila iskanje preprečevanja infektov kosti po odprtih zlomih. Ugotovili so da sta etiopatogenezi popoškodbenega OM in hematogenega različni. OM po poškodbi se razlikuje od hematogenega.
- Baer 1931 ugotovi, da ognujski celijo veliko hitreje in bolje če so kontaminirani z mušjimi ličinkami. Uporablja jih za zdravljenje akutnega in kroničnega OM.
- **Magot terapija** z larvami rjave muhe
- To je uporabil že Pare v 16. stol., Larry 1882, Pirogov sredi 19. st.
- **Ameriška državljanska vojna:**
- **Spoznanje kirurgov:** ličinke bolje očistijo rano (nekrektomija) kot skalpel. T o je učil že Mohamed pre 14. stoletji, a hkrati opozoril: če muha sede v krožnik jo utopi saj pod enim krilo prinese nekaj kar sproži bolezen, pode drugim nekaj kar pomaga zdraviti.
- **Tudi** danes se ličinke uporabljajo **kljub** izpopolnjenim krg. tehnikam in AB. Sodobno se ličinke kultivirajo, sterilizirajo in aseptično nanesejo. Uporaba pri zdravljenju razjednih vnetij mehkih tkiv različne vrste: pogojenih z venoznimi stazami, nevrovaskularnimi diabetološkimi komplikacijami. Ličinke z izločki ubijajo bakterije, fagocitirajo nekrotične mase in stimulirajo celjenje. Slaba lastnost je migracija v področje zdrave kože, kjer povzročajo draženja. Potrebni so zaščitni obliži, UNA mazilo iz ribjega olja
- Lokalna uporaba kovinskih mazil je stimulirala fagocitozo - nastanek tujkovih granulomov
- Brockway 1932 zdravi kronični om s toplo solnato raztopino - še posebej če je vnetje blizu ali že zajelo sklepe. Priporoča fiziološko gibanje, uporabo hiper ozmolarnih raztopin, izpiranja, čiščenja.
- Več avtorjev priporoča različne raztopine. (NaCl, benzoli, HG intravenozno, izpiranja s toxinom in antitoxinom)
- Ugotovili so, da imajo vse te raztopine antibakteriski, pa tudi antilevkocitni učinek, kar sproži upad odpornosti organizma.
- Humpharies 1936 smatra, da je upad odpornosti povezan z intestinalno intoksikacijo kar bi naj zmanjšalo čistilno zmožnost krvi.

Pacijentov ne operira, ordinira tekočo hrano in imobilizacijo.

- **Uporaba kemoterapevtikov** - ti so vse doktrine uporabe antiseptikov nemudoma izrinile.
- **Erlich:** uvede Salvarzan in z drugimi preparati As dosti uspešno zdravi om..
- **Sulfonamidi - sintetiziral ga je GILMO 1908** so izpolnili dolgotrajne sanje kirurgov, da imajo po kirurškem posegu na razpolago še bakteriostatik. Čas zdravljenja se je skrajšal, vendar pri akutnem om. ne more nadomestiti kirurškega zdravljenja.
- **Fleming odkrije, plesen *Penicillium notatum*, ki izloča penicilin.** Penicilin se pojavi kot čudežno zdravilo akutnega hemolitičnega osteomielitisa.
- Študije vnetij pri malih otrocih pokažejo znižanje smrtnosti iz 33 % 1941 na 7% 1944 (študija narejena v Kraljevi otroški bolnišnici v Glasgowu).
- **Evforijo** nadomesti razočaranje saj so Stafilokoki zelo hitro razvili rezistentne soje

Kronologija odkritij drugih antibiotikov:

- STREPTOMYCIN 1944
- BACITRACIN 1945
- CLOROMYCETIN 1947
- NEOMYCIN in derivati 1952 do 1959
- SINTETIČNI PENICILLIN 1957
- ERYTHROMICIN 1955 - 57
- CEPHALOSPORINI 1957
- KINOLONI

Ugotovijo, da stafilokoki razvijajo rezistenco proporcionalno s frekvenco uporabe zdravila.

Kako izboljšat delovanje antibiotikov ?

- Sledi obdobje kombinirane uporabe antibiotikov
- Uporaba na penicilazo odpornih
- Izboljšati penetracijo skozi vneto tkiva (uporaba detergentov)
- Ukrepi dviga splošne odpornosti (hiperimuni globulini gama), lokalne infiltracije z lastno krvjo
- **Hlajenje:**
 - Ublaži simptome

- Zniža metabolizem bakterij in s tem nivo izločanja encimov
- Zmanjša izločanje bakterijskih toxinov - avtoliza in nekroza tkiv se zelo zmanjšata
- Ne zmanjša perfuzije antibiotikov
- **Trueta:** Penicillin ne more storiti tega, kar lahko opravi kirurg. Poveže obliko vnetij različnih starostnih skupin s povzročitelji.

ZGODOVINA KIRURŠKEGA ZDRAVLJENJAN OESTEOMIELITISOV

A) Akutna stanja hematogenega osteomielitisa:

- Prazgodovina:
- Zelo malo opisov zaradi hitre smrtnosti, kateri je doprinesla tudi slaba splošna odpornost in kirurške omejitve, zaradi infaustnega stanja pacientov.
- 1786 Hunter –nujna je hitra incizija subperiostalnega abscesa
- 1827 Nathan Smith: Hitra incizija periosta in povrtanje kosti. Vedel je, da vnetje sredice povzroči zelo močan porast intraosalnega pritiska, kar kompromitira prekrvavitvev in povzroči nekrozo kosti.

20.stoletje je bilo nevzpodbudno za vse terapevte zaradi visoke smrtnosti.

- Napredek kliničnih in bakterioloških znanj, novi antibiotiki so vzpodbudili razvoj kirurških obravnav.
- JOHN Murphey - 1910 - kirurški poseg incizija se naj izvede ko je proces jasno lokaliziran in nemudoma.

B) Obravnava kroničnega osteomielitisa:

Stari Egipčani: prakticirajo odprto drenažo, obdelava prizadetih kostnih mas z raspatorijem, izločajo segvestre, ščitijo pred superinfekcijo in omogočajo spontano izločevanje nekrotičnega kostnega drobirja.

Antillus (260 p.n.št.) prakticira odstranjevanje nekrotičnih mas, odstranitev sekvestrov in tudi diafizektomije.

Arabec Avicenna v svojem delu Canon of medicin: opiše faze kroničnega vnetja in potrebnega ukrepanja. (odpiranje, nekrektomija, kiretiranje, odstranjevanje kosti).

Slovit kirurg **ALBUKASIS EZ - ZAHRAVI:** opiše om, priporoča kirurški protokol glede na fazo obolenja: sekvestrektomijo, diafizektomijo, nekrektomijo v zdravo. Tudi večkratno poseg če je pacient preslaboten, da bi celotni kirurški protokol prenesel naenkrat.

V Evropi od 14.stol.dalje pristopijo tej doktrini številni: Pare, Scharp, Sparow, Aderne....

- **Wiliems** uvede drenažo, spontane fistule poveča in odstrani obolelo kost.Ve, da fistulacija sledi akutni fazi kostnega infekta.
- **Ollier** favorizira resekcijo kosti
- **Dorsey amputacije**
- **Liston** široko odpira in segvestromira
- **Esmarch** zdravi radikalno, operira v povesci zaradi zmanjšanja izgube krvi.
- **LISTER 1867** na podlagi Pasteurjevega odkritja uvede antisepto
- **Razmahnila se je uporaba antiseptikov in raztopin - ena najbolj poznanih Carrel - Dakin - ov raztopina.**
- Kasneje se izkaže, da imajo enak učinek inertne raztopine.
- Samo izpiranje povzroča superinfekcije z rezistentnimi soji bakterij.
- **WINNET ORR - ova TEHNIKA: Z modifikacijami dominantna pred ero kemoterapevtikov in antibiotikov.**

protokol:

kirurgija v zdravo

rano zapolniti z vazelinsko gazo

menjava mavca na tri tedne

mirovanje

prevezuj samo če je nujno potrebno saj vsakokrat ko rano razgrmež provociraš možne zaplete.

Slabosti:

Rigidni sklepi, obsežna brazgotinjenje, adheriranje gaze na kost, kar moti granulacijo.

Orr - ova metoda doživi več modifikacij (gibanje, lokalna prepojitev gaze z bizmut - iodoform - parafinsko mastjo).(ALBEE, HAVK..).

Obdobje kemoterapevtikov in antibiotikov: Predstavlja novo obdobje v obvladovanju kostnih infektov. Pojavijo se klinike –tako imenovani osteomielitični servisi. Poročajo: Akutni hematogeni osteomielitis se lahko ozdravi tudi brez kirurške intervence, če je zdravljenje hitro.

Doktrinarno se v obravnavanje kostnih in sklepnih vnetij uvedejo protokoli:

- algoritmi klinično - diagnostičnih procedur: skrbno opazovanje klinične slike (dojenčki, mali otroci, rizične imunološko kompromitirane skupine, abortivne oblike vnetij).
- algoritmi laboratorijske analize s splošnimi pokazatelji, specifični

testi na povzročitelje

- kožni testi Tuberkulinski test
- tehnike izolacije povzročiteljev: baciloskopije, barvanja, agarji, sonikacija vgradnih materialov - film na vsadku sestavlja resnični povzročitelj.
- slikovna diagnostika: RTG, CT, MR, preiskave kombinirane s kontrasti
- radioizotopne metode za potrditev vnetja (ne vedno sigurni testi z lažno pozitivno ali lažno negativno interpretacijo).
- algoritmi kirurških procedur:
 - z lokalno incizijo, nekrektomijo in sekvestrektomijo, ter tehniko odvzema tkivnih vzorcev,
 - izpiranjem z antiseptiki, oksigenacijo s peroksidom, uporabo inertnih solucij, izpiranje z hiperozmolarnimi raztopinami
 - stabilizacije nestabilnih področij z različnimi endo in eksogenimi fiksacijami.
 - zapiranje praznih prostorov (uporaba avtolognih, heterolognih in umetnih kostnih transplantatov, uporaba kožno - mišičnih režnjev)
 - lokalna uporaba različnih encimov (desoksiribonukleaze),
 - uporaba rastnih faktorjev in matičnih celic adjuvantno kirurškim posegom

Posebno mesto pri obravnavi vnetih pseudartroz in defektov pa predstavljajo sistemi **ILIZAROVA**. **Ti omogočajo premoščanje defektov udov z provokacijo histiogeneze različnih tkiv – njegovo odkritje je bilo revolucionarno. Pseudartroza se izraste, vnetje zaceli, ud pa dobi željeno dolžino.**

Medikamentozno zdravljenje:

- sistemsko in simptomatsko
- protitrombotičn zaščite
- nespecifično, na podlagi statistike ordinirana antibiotična terapija se spremeni nemudoma po izolaciji povzročitelja v ciljano

Rehabilitacija:

zgodnja fizikalna terapija (individualizirana) - krepiti mora organizem v celoti, usmerjena v izboljšanje lokalne in sistemske cirkulacije, mobilizirati in preprečevati nastanek trajnih sklepnih kontraktur, rigidne sklepe mobilizirati, omogočiti lokomocijo - v opori, ob pomoči pripomočkov in končno samostojno.

Samo okvirno:

danes rapoznavamo akutne hematogene osteomielitise

akutne hematogene gnojne bakterielle arthritise (ogromno število artritisev drugih etiologij) drugih etiologij)

tri vrste popoškodbenih osteitisov - ti gnojni infekti so eksogenega izvora
Vse oblike se lahko kronificirajo.

Akutni hematogeni purulentni osteomielitisi in artritisi so obvladljivi z danes redkimi težkimi zapleti, domala z ničelno umrljivostjo, kronični popoškodbeni osteitisi pa so še vedno problem z negotovim izhodom.

Vemo, da vse vrste patogenih mikrobov, kakor tudi fakultativno patogenih in saprofiti - bacili, koki, spirohete, lahko povzročijo osteitis oziroma osteomielitis akutnih, subakutnih in kroničnih oblik.

Spomnil bi na nekaj redkih in nekaj danes pogostih na katere moramo misliti:

- **Parazitarni** - ehinokokni osteomielitis. Nastane kroničen osteomielitis, izjemno trdovraten, zahteva dolgotrajno zdravljenje, povzroča mutilantne deformacije prizadetih kosti, zahteva številne rekonstruktivne posege - invalidizira.
- **LUES** - Spiroheta pallidum: Videli smo nekaj primerov terciarnega luesa - osebno sem zdravil gumozno preformacijo ramenskega sklepa, prav tako smo zabeleži dva primera konatalnega sifilisa pri manjših otrocih.
- **TBC inokulacija bacila sproža kroničen osteomielitis in/ali artritise, ter zelo pogosta hrbtenična vnetja.** Poznamo metafizarno inokulacijo, diafizarno in sinovialno. Nekoč je bila sklepna tbc velik problem. Kostna se je zdravila v specializiranih bolnicah ob morju, primarna pljučna pa v sanatorijih po navadi lociranih na nadmorski višini 600 metrov, saj je ta višina najbolj pozitivno stimulirajoča. Zdravili smo nekaj primerov hrbtenične lokacije (po navadi premestili v Valdotro). V enem primeru smo izolirali Bovini tip bacila - ta je potekal kot suho in nizkopotentno kronično vnetje. Po nekajmesečni terapiji so bili punktati diskusa negativni. Področje se je saniralo z dezo segmenta.
- **Salmonele: ob prisotni salmonelozi črevesja** smo v naši praksi zdravili dva infekta kolčnega sklepa.
- **Opozoril** bi na danes pogosto dokazan infekt z Borrhelio Burgdorferi, Clamydio, Neisserio in Yersinio.

- **Posebno skupino predstavljajo tako imenovani tranzitorni ali reaktivni sinoviti.** To diagnozo zapišemo, ko izključimo vse druge etiologije - izključitvena diagnoza. Siguren sem, da bi elektronsko mikroskopska diagnostična analiza punktativ in bioptov sinovije morda dala druge informacije.

Kako smo zdravili, nekaj posebnosti:

- sekvestrektomija: v dveh primerih smo paciente z kroničnim osteitisom in po številnih predhodnih operacijah v drugih ustanovah obarvali z peroralno aplikacijo metilenskega barvila. Pacienta sta bila zeleno - modra, kakor vsa tkiva razen neprekravljenih sekvestrov, nohtov, lasišč. Ko smo področje kirurško široko odprli smo z lahkoto markirali sekvestre in odmerle dele kosti, kateri še niso sekvestrirali.
- zdravljenje nekaj kolčnih infektov pri otrocih z uporabo artroskopske tehnike. Namen posega je bil odvzem vzorcev, vizualizacija hrustančnih sprememb, delna sinovialektomija in vstavev lavaže z antibiotikom po temeljitem izpiranju. Ena od infekcij je bila povzročena z borelijo. Vizuelno sem opazoval že močno prizadet hrustanec ponvice in prodor v kostnino. Zdravljenje je bilo uspešno, dolgoročno smo pričakovali trajno prizadetost sklepa v smislu hitrega razvoja obrabnih sprememb, vendar poteka nisem mogel spremljati, ker je pacientka po dveh letih prenehala hoditi na kontrole.
- uporaba endoskopske tehnike prikaza in ukrepov pri bakterielnem spondilodiscitisu (L1 - L2). Uporabil sem tehnologijo za izvedbo AMD procedure operacije hernije disci. Uporabil sem originalno biportalno tehniko po Kambinu. Medvretenčni prostor sem vizualiziral, izpraznil gnojne mase, odstranil neka kostnih sekvestrov, vstavil lavažo z antibiotsko raztopino. Vnetje se je vseh drugih potrebnih ukrepov zelo lepo saniralo s spontano spondilodezo.
- omeniti moram, da smo uporabili pri obravnavi kroničnih osteitisov z defekti, tudi pseudartrozami različne tehnične sisteme zunanjih fiksaterjev. V dveh primerih tudi sistem po Lizarovu. Pacient je po več operacijah imel vneto pseudartrozo golenice. Po nekaj mesecih je bilo zdravljenje uspešno zaključeno. zaključeno.
- v mnogih primerih smo uporabili gentamicinske nanizanke kroglic. Efekti niso bili dokazljivi (tudi teoretično so bila mnenja zelo diametralna).

Problem reševanja vnetih endoprotez z in brez kostnih defektov in periprotetičnih zlomov:

- Razvoj endoprotetike je revolucioniral možnosti rekonstrukcije okvarjenih sklepov –ponudil novo kvaliteto življenja, a hkrati ob zapletih, (vnetja, vnetna ali navnetna razmakanja, periprotetičnih fraktur povzročeno čisto mehanično, a v večini posledica vnetnih razmakanj, tehnično nepravilno vstava protez z nestabilnostmi, razvoj metaloz in ogromnih tujkovih cist v področju in pogosto vse to kombinirano z velikimi kostnimi defekti) postavil pred terapevte in paciente ogromen ne vedno zadovoljivo rešljiv problem. Vemo, da tudi najbolj sodobna protetika ni ekvivalent naravnemu sklepu - vsaka, tudi najbolj sodobna se razmaja.
- Naše in splošne napake tudi drugih centrov pri reševanju vseh teh problemov so bile vezane na:
 - Generacija obdobja cementiranih protez ni imela razvitega tehničnega suporta ob zamenjavah. Na razpolago smo imeli spongiozaplastike kombinirane košaricami za premoščanje defektov kolčnih ponvic, kot nadomestek stegenskim deblom, pa daljša in masivnejša, imeli smo antibiotični cement.
 - Največ napak je zaradi zgoraj navedenih problemov bilo povzročenih z prepoznimi odstranitvami protez
 - Razpoznavanjem ali priznavanjem obstoja infekta proteze
 - Premalo radikalnih kirurških ukrepov
 - Neustrezno jemanje vzorcev za indentifikacijo – napačne indentifikacije povzročiteljev povzročiteljev, kontaminacije vzorcev.
 - Pogosto neustrezen izbor in tajming aplikacije antibiotikov.

Svetovna strokovna skupnost ponuja veliko šol, nekatere med njimi samo lokalne, nekatere podprte z multicentričnimi študijami.

Pojavijo se centri specializirani za rekonstruktivno protetiko, z ogromnimi lastnimi študijami - Endo klinika v Hamburgu razpolaga z lastno študijo na več kot 12000 operiranih - katerih stališča je težko omajati, čeprav rezultati na manjših serijah govorijo drugače.

Kje smo danes v UKC Maribor - oddelku za ortopedijo:

- Razpolagamo s plejado sodobnih protez za primarno vgradnjo
- Tehnika vgradnje je primerljiva z evropskimi centri
- Edukacija specialistov je bila v mnogih letih optimalna in policentrična, tako so lahko prejeli informacije različnih šol

- Razpolagamo s plejado najbolj sodobnih revizijskih protez
- Ves čas dopolnjujemo arsenal dodatnega inštrumentarija, kateri je v pomoč pri reševanju izjemnih stanj
- Razpolagamo s sodobnimi trabekularnimi materiali, kateri si kostno induktivni in kostno permeabilni (s temi lahko premostimo velike defekte kostnine - v končni fazi nastane simbioza kovina - kostno tkivo).
- S sonikacijo odstranjenih alentez - izoliramo prave povzročitelje infekta
- V teamu je stalno prisoten infektolog
- V team so vključeni specialisti različnih specialnosti v predoperativni pripravi, izjemen arsenal znanja naših anesteziologov nam omogoča posege pri mejno sposobnih - prenekaterim pa je operativno poseg edina možnost preživetja. Postoperativna nega je na zelo visoki stopnji, prav tako zgodnja intrahospitalna rehabilitacija z osnovnim osamosvajanjem pacienta.

Kljub vsemu povedanem pa je vneto razmajanje vgrajenih protez s sistemsko reperkusijo, z ali brez periprotetične frakture še vedno lahko smrtno. Ponavadi povezano s neobvladljivi septični stanje z multiorgansko odpovedjo.

Kaj pa gnojna vnetja sklepov ?

Večina so posledica hematogene infekcije

Manj pogosto inokulirana, popoškodbena

Ali nastala per kontinuitatem iz okolnega procesa

Pojavijo se z različno klinično potentnostjo odvisno od:

- Povzročitelja
- Starosti pacienta (navidezno nefulminantno pri dojenčkih, otrocih do 3 leta starosti, ostarelih z anergičnim odzivom na toxine povzročiteljev)
- Imunološke odpornosti pacienta
- Zabrísano klinično sliko po zgodnji uporabi širokospektralnih antibiotikov brez predhodnih izolacij povzročitelja

Etiološko imamo opraviti z ogromnim arsenalom povzročiteljev. Mnogi povzročajo abortivne oblike, drugi se pojavljajo, nekateri domala »pozabljeni« se ponovno pojavijo kot visoko virulentni.

Splošni priznani principi se izvajajo tudi v naši ustanovi - ti vključujejo:

- indentifikacijo sklepnega vnetja
- takojšen odvzem vzorcev za določitev povzročitelja
- lavaža z antibiotiki ali brez, drenaža
- če je artritis nadaljevanje osteomielitis - trepanacija kosti s svedri
- sistemsko antibiotika –najprej izbor na podlagi poznanih epidemioloških študij, nato specifično glede na izoliranega povzročitelja
- sistemska in lokalna simptomatska terapija
- hlajenje sklepa
- mirovanje (lahko tudi blaga ekstenzija pri otrocih)
- upoštevati protokole časovne aplikacije antibiotikov in kasnejše vertikalizacije z rehabilitacijo.

Otroci zahtevajo posebna znanja, osnovno oskrbo specialistov pediatrov, in dodatno izobraženega ortopeda. Pri akutnih gnojnih vnetjih je potrebno takoj ukrepati.

Literatura:

1. *Osteomyelitis: Historical review*
2. *Abulfotooh M. Eid, M.D.*
3. *A history of osteomyelitis from the Journal of Bone and Joint Surgery*
4. *1948 TO 2006, L. Klenerman, ChM, FRCS, Emeritus Professor of Orthopaedic and Accident Surgery1*
5. *Akutni osteomielitisi - monografija; Babič dr Vojislav*
6. *Okužbe kosti in sklepov, Prof dr Dragica Maja Smrke*
7. *Externe und interne Fixateursysteme*
8. *D, Wolter, M.Hansis (springer)*
9. *Antibiotika Therapije in Klini und Praxis, Prof dr.C.Simon und Prof.dr. Stille*
10. *Lokale intraartikulare Diagnostik und Therapie, Dr Hans Hatz; UNI - Med Verlag AG*
11. *Strobel, Athroscopische Therapie*

ORTOPEDSKI BOLNIK V AMBULANTI DRUŽINSKEGA ZDRAVNIKA: KAJ JE TO NUJNO?

Dejan Kupnik

Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor, Ulica talcev 5, 2000 Maribor.

IZVLEČEK

Obravnava ortopedskega bolnika na primarni ravni je kompleksna, čas jemajoča, a še vedno diagnostično-terapevtsko neizkoriščena. Tudi zaradi trenutnih razmer v zdravstvu s poudarkom na preveliki obremenjenosti družinskih zdravnikov in pomanjkanju kvalitetnega časa je nujnih, hitrih in rednih napotitev k specialistu ortopedu posledično preveč oziroma so izvedene prehitro. Stopenjska diagnostika, v kolikor stanje bolnika to dopušča, predvsem pa edukacija, fizikalna terapija in protibolečinsko zdravljenje bolnika na primarni ravni, predstavlja temelje kakovostne obravnave ortopedskega bolnika, omogoča pa tudi bolj kritično presojo o tem, kdaj bolnika napotiti k ortopedu.

UVOD

Ortopedske urgence so stanja, ki so življenje ali ud-ogrožajoča, zajemajo mišično-skeletni sistem in lahko ob neprimerni oskrbi vodijo v dodatne zaplete, oviranost ali smrt bolnika. Ta nujna stanja v svetovni literaturi v veliki večini primerov zajemajo zlome medenice, dolgih kosti in sklepov, septične sklepe, utesnitvene sindrome, sočasne nevrocirkulatorne poškodbe, dislokacije sklepov z zapleti, progresivno nevrološko okvaro zaradi utesnitve hrbtenjače in progresivne okužbe sklepov oziroma udov. Zaradi specifične delitve dela v Sloveniji se ta nujna stanja porazdelijo v glavnem med specialiste ortopede, travmatologe in nevrokirurge, pri čemer so na prve povečini vezana stanja lokomotornega aparata, ki bolnika neposredno ogrožajo, kot denimo sindrom kavde ekvine, nevrološki izpadi zaradi utesnitve hrbtenjače in septična stanja, ki zajemajo sklepe in/ali kosti, nadalje stanja, ki zahtevajo hospitalizacijo in diagnostiko zaradi hitrega poslabševanja in bolečinska stanja, ki zahtevajo naprednejši protibolečinski pristop na sekundarni ravni.¹

PROBLEM NAPOTITEV "POD NUJNO" NEKOLIKO KRITIČNO

V Sloveniji smo žal priča dejstvu, da je večji delež napotitev "pod nujno"

takih, ki to niso. Gre za nenujna stanja, za katera diagnostično-terapevtski pristop do tistega trenutka na primarni ravni še ni bil v popolnosti izčrpan. Če izvzamemo nujna stanja, bi se napotitve na sekundarno raven v vseh ostalih primerih morale zgoditi šele takrat, ko so diagnostično-terapevtske storitve na primarni ravni izčrpane in ne zaležejo, oziroma ko stanje bolnika ne dovoljuje nadaljnje izgube časa. Za napotitve, ki so posledica izčrpane obravnave na primarni ravni, obstaja tudi posebna klasifikacija storitve s strani Zavoda za zdravstveno zavarovanje Slovenije, a se jo s strani družinskih zdravnikov prepogosto zlorablja, to pa v bodoče zahteva od kolegov na primarni ravni doslednejši pristop. Vendar je realnost stanja družinske ambulante v tem trenutku žal takšna, da s strani ZZZS odmerjeni glavarinski količniki družinskih zdravnikov in prenašanje nalog na primarno raven precej obremenjujejo kvalitetno delo. Standardi in normativi so pod sedanjimi pogoji nedosegljivi in tako se dogaja veliko nekritičnih in neupravičenih napotitev "pod nujno", ki so pretežno skupek časovne stiske družinskega zdravnika ob prevelikem številu bolnikov in bolnikovih nerealnih pričakovanj in želja glede čimprejšnje ortopedske obravnave. Pritiski in grožnje bolnikov so v tem kontekstu izrazito nerazumni.

Nujno stanje bi moralo biti v očeh družinskega zdravnika kot vseh ostalih specialistov enako, a praksa kaže drugače. Kljub napredku v znanju in sodelovanju se še vedno opaža premalo timskega dela, preveč je pošiljanja od vrat do vrat in parcialnega ter izrazito nepovezanega iskanja odgovorov. Pacient je enkrat ortopedski, drugič fizioterični, tretjič nevrokirurški, mnenja enega, drugega ali tretjega so marsikdaj izključujoča se, pri čemer kričeče manjka medsebojna integracija ugotovljenega. Pacient ob takem načinu dela ni centralna figura, ki mu specialisti vseh potrebnih strok sledijo in se dopolnjujejo med seboj, ampak periferna statistika, ki niha med odločitvami in marsikdaj nepovezanimi mnenji vseh udeleženih terapevtov. S tem se izgublja dragoceni čas, manjša kredibilnost zdravstvenega osebja in daje prostor nepotrebnim zapletom. Na koncu pa naj bi bil družinski zdravnik tisti, ki mora vse informacije zbrati, jih kritično presoditi in uspešno koordinirati nadaljnjo obravnavo. V omenjenih pogojih, s strani ZZZS odmerjenem številu bolnikov, predvsem pa ob izrazitem pomanjkanju časa je to na primarni ravni precej težko izvedljivo.

Kaj kažejo izkušnje? Bolniki si večinoma želijo napotitve k ortopedu brez posebne obravnave pri družinskem zdravniku. Magični stavek "potreboval bi samo napotnico za ortopeda, vse ostalo je že zmenjeno" je stalnica v družinskih ambulantah, želja po novih in novih RTG posnetkih pa ima včasih že prav smešno epidemične razsežnosti in

daje občutek, da jih nekateri zbirajo s takšno vnemo kot družinske fotografije. Povratne informacije določenega deleža bolnikov, ki prihajajo od ortopedov po napotnice, dajejo vtis, da s(m)o družinski zdravniki le pisci napotnic, namesto da bi se bolnikom jasno predočilo, da je potrebno najprej vse ustrezne preiskave in začetno terapijo izvesti na primarni ravni in ob neizboljševanju stanja ali nejasnosti napotiti k ortopedu. Tudi pregledovanje bolnikov, ki nimajo napotnic, s strani specialistov ortopedov, ki bolnikom dajejo tudi navodila, naj se oglasio po napotnico k osebemu zdravniku, je nesprejemljivo, razen če gre seveda za nujno stanje, a takrat napotnica ni potrebna. Napotnic se za nazaj ne da izdati in bolj smiselno je bolnika, v kolikor se oceni, da ne gre za nujno stanje, prenaročiti in poslati k osebemu zdravniku z neko relevantno informacijo ali pa mu naročiti, da se bo diagnostika začela pri osebem zdravniku. Edukacija in discipliniranje bolnikov bosta morala steči tudi na tej ravni.

Gelebešev in sodelavci za napotitve k ortopedu "pod nujno" ugotavljajo,¹ da so v več kot polovici primerov neupravičene, glede na MKB klasifikacijo pa najpogosteje opredeljene kot potreba po specialnem pregledu, bolečine v križu z išiasom, sklepne bolečine, prisotnost ortopedskih vsadkov, bolečine v križu, adhezivni kapsulitis rame, druga opredeljena stanja po kirurškem posegu in primarna artroza kolena. V manjšini so bolniki napoteni zaradi okvare medvretenčne ploščice z radikulopatijo, motenj meniskusa, izkrivljenega nožnega palca, spinalne stenoze, kalcificirajočega tendinitisa rame, sklepnega izliva, bolečine v vratu, trohanteričnega burzitisa, cervikobrahialnega sindroma, kronične nestabilnosti sklepa in neopredeljene nevralgije. Čas trajanja težav pred pregledom pri ortopedu je pri vseh omenjenih in nujno napotenihih pacientih v tej raziskavi znašal povprečno 128 dni, najmanj en dan in največ 1000 dni, razmeroma velik pa je bil delež tistih s težavami z ledveno-križno hrbtenico.¹

PRIČAKOVANE PREMISE DELOVANJA DRUŽINSKEGA ZDRAVNIKA

Vodilo našega delovanja je seveda težnja po razrešitvi bolnikovih težav, pridobivanje poglobljenega specialističnega mnenja, seveda tudi v izogib neželenim posledicam za bolnika.

Stopenjski in natančen uvodni pristop družinskega zdravnika je tisti, ki bi moral pomembno vplivati na ves nadaljnji potek obravnave in postaviti dobro osnovo tudi za nadaljnjo presojo o napotovanju.

Natančna anamneza, trajanje težav in nabor simptomov in znakov oziroma njihova dinamika so osnova in družinski zdravniki bi morali biti pozorni na:

1. hitro nastale in hitro napredujoče in onesposablajoče bolezenske težave,
2. novonastale ali stopnjujoče se spontane bolečine ali tiste, vezane na gibanje ali otip,
3. novonastale nevrološke motnje v smislu parestezij, odsotnosti občutkov, pareze, paralize, sploh v primeru poškodbe,
4. odsotnost ali neenakost pulzov, sploh v primeru poškodbe,
5. otekline sklepov, delov kosti,
6. lokalne spremembe sklepov / kože / mišično-skeletnega sistema nasploh v smislu znakov vnetja oziroma okužbe,
7. omejeno gibljivost,
8. sistemske znake prizadetosti v smislu povišane telesne temperature, dehidracije, motenj zavesti, znakov odpovedi dihanja in krvnega obtoka s hipotenzijo oziroma šokom,
9. dejstvo, da KKS in CRP v akutni fazi marsikdaj nista dobra pokazatelja vnetnih / infektivnih dogajanj, sploh na ravni sklepov in kosti.

Skratka, zanima nas, ali je bolnik (sistemsko/lokalno) prizadet, septičen, ali je bolezen novonastala ali gre za dinamiko že obstoječe znane bolezni, ali je bolnik (lokalno/splošno) bolečinsko prizadet, ali bolnik (lokalno/splošno) oteka v predelu sklepov in kosti, ali ima na koži kakršnekoli spremembe (barva/prekrvljenost, toplota, hematomi), ali so prisotne krepitacije, deformacije, ali je motena pasivna in/ali aktivna gibljivost, ali obstajajo motnje občutkov, mišične moči in kitnih refleksov, ali anamneza sugerira zlom oziroma so prisotni klinični znaki zloma, ali obstajajo spremembe na ravni perifernih pulzov, kapilarnega povratka, ali gre za akutno nastalo živčno okvaro, ali ima znake utesnitvenega sindroma?

Izrednega pomena so tudi dejavniki tveganja oziroma informacije, ki lahko kažejo na možnost nujnega dogajanja v ozadju in nas lahko pravilno usmerijo:

1. ali obstaja možnost poškodbe,
2. ali obstaja možnost hematogenega razsoja infektivne bolezni,
3. ali so v bližini prizadetega mesta vnetni / infektivni fokusi (osteomielitis),
4. ali gre za stanje po večji ortopedski operaciji,
5. ali pri bolniku obstaja metastatska bolezen,
6. ali gre za IV uživalca prepovedanih drog,
7. ali je bolnik polimorbiden (revmatoidni artritis, sladkorna bolezen, osteoporoza...),

8. ali je bolnik na antikoagulantni terapiji (možnost spontanega ali poškodbenega hematoartrosa kolena/komolca...),
9. ali so pri bolniku prisotne krvne diskrazije,
10. ali je bolnik na kortikosteroidni terapiji,
11. ali gre za starostnika oziroma majhnega otroka,
12. ali gre za novonastalo situacija ob negativni anamnezi in ob tveganem poklicu/športu (spontane bolečine pri nekom, ki se ukvarja z nasilnim športom lahko kažejo na poškodbo),
13. ali je imel bolnik narejeno protetiko sklepa v preteklosti.

Šele, ko smo odgovorili na teh nekaj vprašanj, se odločamo, ali je bolnik lahko obravnavan v domeni družinskega zdravnika, ali pa ga je potrebno nujno, hitro ali redno napotiti k ortopedu. Žal je pri ortopedskih težavah pridobitev vseh relevantnih informacij včasih precej težavna in še kako velja načelo, da ne veš, če ne vprašaš. Retrogradne analize pritožb iz tega naslova zelo pogosto vržejo na površje stavek bolnika "pa saj me zdravnik ni vprašal". Skratka, pričakovati, da nam bo pacient povedal vse, je iluzorno in izgovarjanje na "saj nam pacient ni povedal" pade tako v strokovnem kot pravnem smislu.

ZAKLJUČEK

Obravnava ortopedskega bolnika je na primarni ravni zahtevna, čas jemajoča, a še vedno neizkoriščena. Posledično je število nujnih, hitrih in rednih napotitev k specialistu ortopedu preveč oziroma so izvedene prehitro in nekritično. Stopenjska diagnostika, v kolikor stanje oziroma čas to dopuščata, predvsem pa edukacija, fizikalna terapija in protibolečinsko zdravljenje bolnika na primarni ravni, ki glede na stanje (še) ne potrebuje napotitve k ortopedu in se ga bo brez večjih težav in nevarnosti za zaplete lahko obravnavalo v družinski ambulanti, predstavlja temelje kakovostne obravnave ortopedskega bolnika, omogoča pa tudi bolj kritično presojo o tem, kdaj bolnika napotiti k ortopedu. Izobraževanje bolnika glede bolezenskega stanja, pričakovanega poteka, ukrepov za zmanjšanje (predvsem) bolečine in razlaga o potrebi po napotitvi k ortopedu je primarnega pomena.

Nedopustno je, da se paciente napotuje k specialistu ortopedu brez kakršnega koli fizikalnega pregleda, napotovanje pred izčrpanjem vseh zmožnosti na primarni ravni, v kolikor stanje bolnika to dovoljuje, pa je izkoriščanje sistema in nepotrebno obremenjevanje sekundarne ravni s posledičnim podaljševanjem čakalne dobe. Dejstvo je, da se k osebni zdravniku pogosteje vračajo bolniki, ki niso bili dovolj educirani glede bolezni, njene dinamike, pristopa in samopomoči in dejstvo je,

da protibolečinska terapija na primarni ravni velikokrat ni do konca izkoriščena.

Torej, pred napotitvijo pacienta k ortopedu bi morali samokritično odgovoriti na nekaj osnovnih vprašanj, in sicer 1. ali smo od bolnika izvedeli vse, 2. ali smo bolnika korektno pregledali in stanje vsakič znova ustrezno ocenili, 3. ali so pri bolniku res prisotni znaki prizadetosti, ki zahtevajo napotitev "pod nujno", 4. ali smo v diagnostičnem smislu naredili vse, 5. ali smo bolniku zagotovili ustrezno protibolečinsko terapijo in fizioterapijo, 6. ali si od napotitve k ortopedu ali drugemu specialistu dejansko obetamo izboljšanje stanja oziroma bodo kolegi lahko naredili v tistem trenutku več, kot smo že, in nenazadnje 7. ali napotujemo samo zato, ker nam primanjkuje časa?

Reference:

1. Gelebešev L, Burger H, Vidmar G, Shara K. Analiza nujnih pregledov v ortopedski ambulanti v Ljubljani. *Infor Med Slov* 2011;16:6-14.

NUJNA STANJA V ORTOPEDIJI - POGLED ORTOPEDA

Matjaž Vogrin

Na Oddelku za ortopedijo UKC Maribor, vsako leto, ambulantno obravnavamo 11-12.000 bolnikov, hospitalno pa zdravimo do 2500 bolnikov, večino med njimi operativno. Žal ni mogoče vseh pregledati in ustrezno zdraviti, takoj, ko s strain lečečega zdravnika, prejmejo napotnico za pregled pri specialistu ortopedu. Tako se čakalne dobe za prvi pregled pri ortopedu gibajo med 3 in 9 meseci, podobno tudi za kontrolne preglede. Seveda to velja le v primerih, ko je bolnik v ortopedsko ambulantno napoten pod "redno", kar je na napotnici označeno s številko 3. Trenutna zdravstvena regulativa omogoča izbranim zdravnikom, da bolnike napotijo na sekundarni nivo tudi z drugačno stopnjo nujnost, če smatrajo, da so izpolnjeni kriteriji za urgentno obravnavo (nujno), ali prednostno obravnavo (hitro). S ciljem, da bi se izognili nejasnostim pri napotitvah ortopedskih bolnikov s primarnega na sekundarni nivo, je »Razširjeni strokovni konzilij za ortopedijo republike Slovenije« 14. 3. 2011 sprejel kriterije za obravnavo pacientov v specialističnih ortopedskih ambulantah glede na stopnjo nujnosti.

Delitev diagnoz za napotitev bolnika na ortopedsko ambulantno obravnavo glede na stopnjo nujnosti:

NUJNO (v 24 urah):

1. Sindrom caudae equinae
2. Progresivni nevrološki izpad
3. Gnojno vnetje sklepa, kosti ali hrbtenice
4. Izpah sklepne endoproteze in periprotetični zlom

Pri otroku:

1. Gnojno vnetje sklepa, kosti ali hrbtenice
2. Sum na zdrs glavice stegenice

HITRO (do 3 mesecev):

1. Sum na maligno bolezen kosti
2. Neprogresivni nevrološki izpah
3. Akutna intraartikularna motnja
4. Poslabšanje vnetne sklepne bolezni, metabolne bolezni ali krvavitve

v sklep (hemofilija)

5. Neobvladljiva bolečina, ki izvira iz lokomotorne aparata
6. Benigne kostne spremembe, ki ogrožajo integriteto kosti
7. Jasna potreba po operativnem zdravljenju in vpisu v čakalno knjigo (kontraktura sklepa, dekompenzirana artroza z izlivom v sklep, huda oblika nestabilnosti sklepa)

Pri otroku:

1. Bolečina, ki izvira iz lokomotorne aparata
2. Prirojene bolezni in deformacije skeletal

V ambulantah Oddelka za ortopedijo vsakodnevno obravnavamo 5-15 bonikov, ki so na sekundarni nivo napoteni s stopnjo nujnosti »nujno« in 10-20 takšnih, ki so napoteni s stopnjo nujnosti »hitro«. Ocenjujemo, da je 60-80% takšnih napotitev medicinsko neutemeljenih, kar je gotovo, vsaj deloma, posledica nepoznavanja »kriterijev za obravnavo pacientov v specialističnih ortopedskih ambulantah glede na stopnjo nujnosti« napotnih zdravnikov na primarnem nivoju, pa tudi velikega »pritiska« bolnikov, ki želijo čimprejšnjo obravnavo pri specialistu ortopedu.

Analiza je pokazala, da letno, na Oddelku za ortopedijo UKC Maribor obravnavamo 50-70 odraslih urgentnih bolnikov, ki dejansko izpolnjujejo kriterije za nujno napotitev v našo ambulanto. Najštevilčnejši med njimi so bolniki, ki prihajajo zaradi akutnega gnojnega vnetja sklepa, kosti, ali hrbtenice. Njihovo število se je v zadnjih 20 letih gibalo med 12 in 21, v zadnjih treh letih pa je prišlo do bistvenega porasta, saj smo samo v prvi polovici letošnjega leta obravnavali 26 takšnih bolnikov. V vseh primerih govorimo o »primarnih« vnetjih lokomotorne sistema. Periprotetična vnetja so obravnavana na drugem mestu. Kakšen je pravi vzrok porasta primarnih akutnih vnetij lokomotorne sistema ni povsem jasno, lahko pa bi eden od odločilnih dejavnikov bil v naglem slabšanju socialnega statusa prebivalstva.

Akutna vnetja gibal so mnogo redkejša pri otrocih, pa vendar, v naši ustanovi vsako leto obravnavamo 1-5 takšnih primerov. Klinična slika je mnogokrat nejasna, zato je nujno potrebno, da diagnostični postopek vodi klinik s potrebnimi izkušnjami.

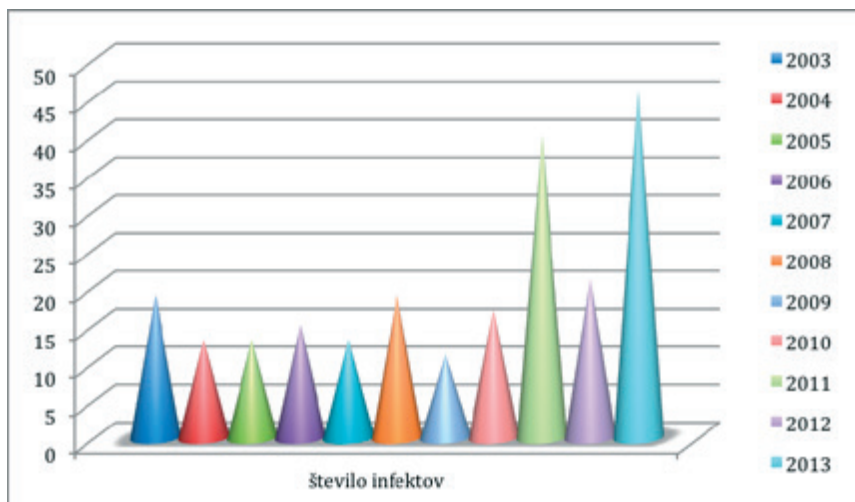
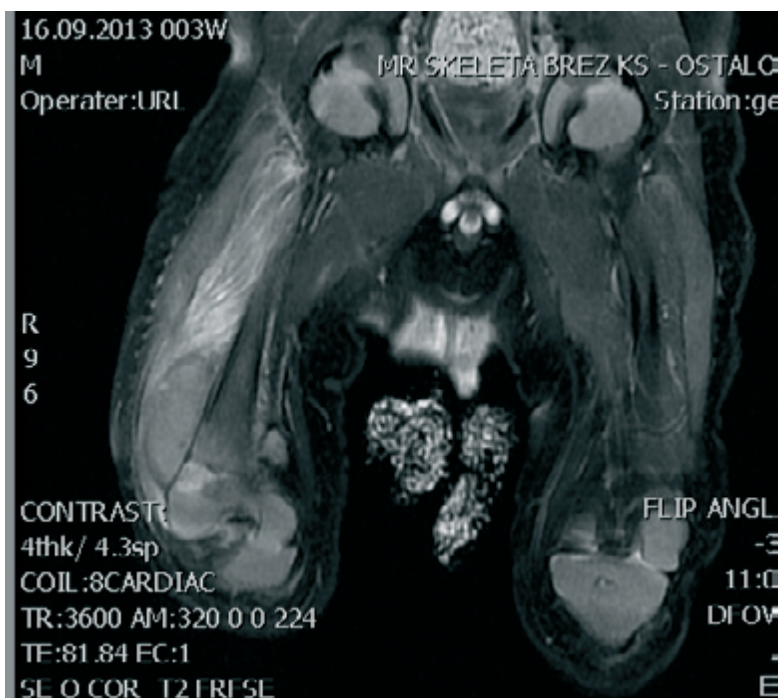
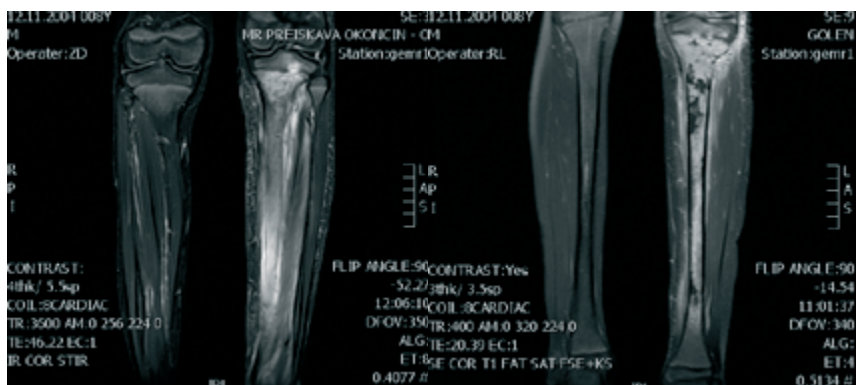


Tabela 1: število bolnikov z okužbo gibal zdravljenih na Oddelku za ortopedijo

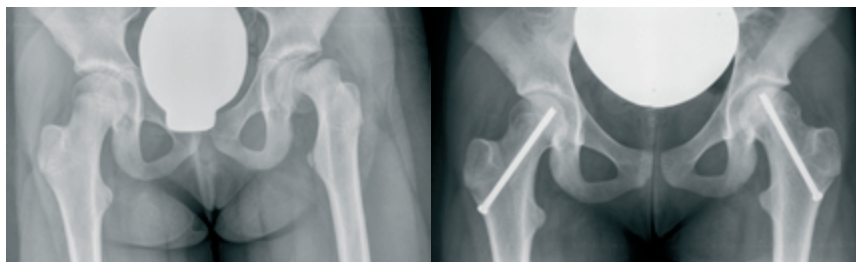


Slika 1: Akutni periostalni absces in osteomielitis stegenice pri tri tedenskem otroku



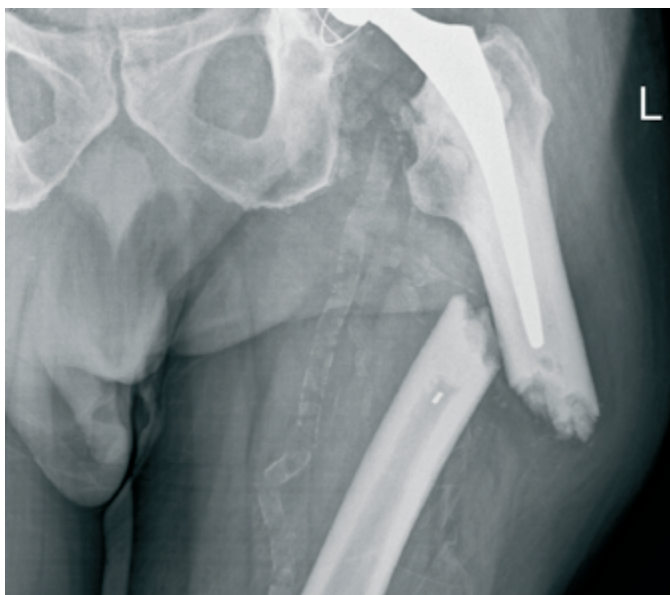
Slika 2: Osteomielitis golenice pri 9 letnem otroku v akutni fazi in po kirurškem zdravljenju

Pri otrocih z bolečinami v koku, moramo biti v diagnostičnem postopku zelo previdni. Diferencialno diagnostično gre najpogosteje za iritacijo ali izliv v kolčnem sklepu, lahko gre za Mb. Prethes...., nikakor pa ne smemo pozabiti na možnost epifiziolize, ki dejansko predstavlja urgentno stanje. Velja pravilo, da moramo otroka obravnavati kot urgentni primer, dokler epifizioliza ni izključena. Otroku dovolimo obremenitev boleče okončine šele po opravljeni RTG diagnostiki medenice s kolkoma in sicer v AP in aksialni projekciji.



Slika 3: Epifizioliza pri 11 letni deklici v akutni fazi in po obojestranski epifizioidezi

Velik stokovni izziv predstavljajo zapleti po implantacijah totalnih endoprotez (TEP), bodisi kolčnega, kolenskega, ali ramenskega sklepa. Porebno je vedeti, da na Oddelku za ortopedijo implantiramo TEP že več kot 30 let in da smo doslej operirali več kot 10.000 tovrstnih primerov (v zadnjem obdobju okrog 800TEP/letno). Do zapletov, kot so omajanje, izpah, vnetje, ali pa obprotezni zlom, lahko pride v zgodnjem pooperativnem obdobju, mnogo pogosteje pa v kasnem pooperativnem obdobju 10-20 let po implantaciji endoproteze, ko imamo ob zapletu samem, opravlka s polimorbidnim bonikom z zelo omejenim potencialom kostne regeneracije.



Slika 4: obrotezni zlom 11 let po implantaciji primarne endoproteze



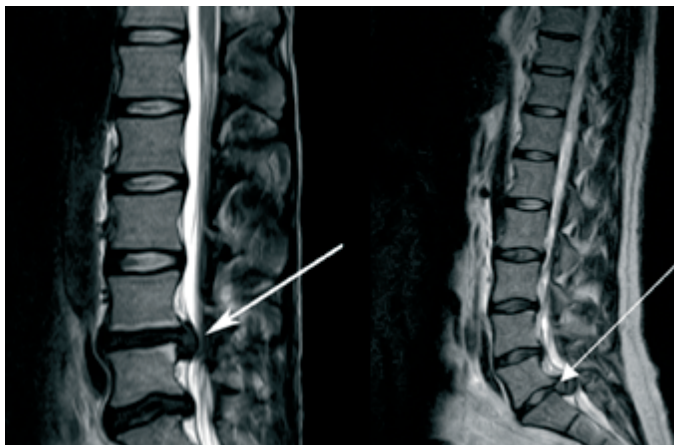
Slika 5: obrotezni zlom



Slika 6: Izpah kolčne endoproteze 7 let po implantaciji

Kirurški posegi po periprotetičnih zlomih in izpahih so, v večini primerov, tehnično izredno zahtevni in zahtevajo vrhunsko usposobljene ortopede. Število tovrstnih posegov se, iz leta v leto veča in, v tem trenutku, predstavlja že 20 odstotkov našega dela.

Hiter diagnostični postopek je izredno pomemben tudi v primerih progresivnih nevroloških izpadov in seveda caudae equine, saj je nujno potrebno takojšnje kirurško ukrepanje. V nasprotnem primeru lahko pride do ireverzibilnih nevroloških deficitov.



Slika 7: Primera pomembne utesnitve spinalnega kanala pri bolnikih s progresivnimi nevrološkim izpadi

V zadnjih letih obravnavamo relativno veliko število bolnikov, ki iščejo pomoč zaradi »akutne intraartikularne motnje«. V večini primerov gre za vkleščanje meniska, ki pacientu onemogoča normalno gibljivost kolenskega sklepa. Potrebna je čimprejšnja operacija, saj v nasprotnem primeru lahko pride do trajnih okvar sklepnega hrustanca.



Slika 8: Bucket handle lezija medialnega meniska

ZAKLJUČEK

Nujna stanja in vnetja v ortopediji predstavljajo velik diagnostični, predvsem pa terapevtski izziv. Za uspešno zdravljenje so potrebne vrhunsko usposobljene ekipe in multidisciplinarni pristop, seveda pa je potrebno tudi vsakodnevno sodelovanje primarnega, sekundarnega in terciarnega nivoja na lokalnem nivoju.

Literaura:

1. *Haematogenous acute and subacute paediatric osteomyelitis: a systematic review of the literature.* Dartnell J, Ramachandran M, Katchburian M. *J Bone Joint Surg Br.* 2012 May;94(5):584-95. doi: 10.1302/0301-620X.94B5.28523. Review.
2. *Phrophylaxis and treatment of implant-related infections by antibiotic-coated implants: a review.* Schmidmaier G, Lucke M, Wildemann B, Haas NP, Raschke M. *Injury.* 2006 May;37 Suppl 2:S105-12. Review.
3. *Revision for periprosthetic fractures of the hip and knee.* Haidukewych GJ, Langford J, Liporace FA. *J Bone Joint Surg Am.* 2013 Feb 20;95(4):368-76. Review *Periprosthetic fractures around total knee arthroplasty.*
4. *Sarmah SS, Patel S, Reading G, El-Husseiny M, Douglas S, Haddad FS. Ann R Coll Surg Engl.* 2012 Jul;94(5):302-7
5. *Assessment of Cauda Equina Syndrome Progression Pattern to Improve Diagnosis.* Sun JC, Xu T, Chen KF, Qian W, Liu K, Shi JG, Yuan W, Jia LS. *Spine (Phila Pa 1976).* 2013
6. *Surgical treatment of femoroacetabular impingement in patients with slipped capital femoral epiphysis: A review of current surgical techniques.*
7. *Azegami S, Kosuge D, Ramachandran M. Bone Joint J.* 2013
8. *[Emergencies in the knee joint surgery].* Haspl M, Jelić M, Smoljanović T. *Lijec Vjesn.* 2005 Jul-Aug;127(7-8):193-6.

NUJNA STANJA V ORTOPEDIJI - POGLED SPECIALISTA FIZIKALNE IN REHABILITACIJSKE MEDICINE

Breda Jesenšek Papež

Inštitut za fizikalno in rehabilitacijsko medicino, UKC Maribor

POVZETEK

Prispevek osvetljuje vlogo fizikalne in rehabilitacijske medicine pri obravnavi bolnikov v ortopediji, vlogo rehabilitacijskega tima ter doktrinarna in klinična izhodišča pri rehabilitaciji ortopedskih bolnikov nekoč in danes. Predstavljeni so sodobni vidiki načrtovanja in spremljanja medicinske rehabilitacije in kriteriji za sprejem v obravnavo. Izpostavljene so aktualne težave pri napotovanju bolnikov na medicinsko rehabilitacijo, potrebe po triaži, stopenjski obravnavi in časovnem limitu zgodnje obravnave. Opisan je pomen celostne medicinske rehabilitacije in predstavljene so posamezne standardne in novejšje diagnostične in terapevtske metode.

UVOD

SZO definira rehabilitacijo kot aktiven proces namenjen zmanjšanju prizadetosti in oviranosti in usposabljanju ljudi z zmanjšano zmožnostjo za kar najboljšo socialno integracijo (1). Za uspešno rehabilitacijo oseb po različnih stanjih, poškodbah ali boleznih je potrebno sodelovanje različnih strokovnjakov medicinske in nemedicinske stroke, odvisno od zatečenega zdravstvenega stanja posameznika, njegove zmožnosti skrbeti zase in posledično njegovega funkcioniranja v ožjem in širšem družbenem okolju. Govorimo o inter in multi disciplinarnem rehabilitacijskem pristopu, ki ga koordinira specialist fizikalne in rehabilitacijske medicine. Temeljna izhodišča pri načrtovanju rehabilitacije so:

- ocena rehabilitacijskih potencialov,
- opredelitev rehabilitacijskih ciljev,
- sestava rehabilitacijskega tima,
- spremljanje izidov rehabilitacije,
- aplikacija pridobljenih znanj in veščin v vsakdanje življenje bolnika
- vse življenjska samo rehabilitacija v domačem okolju.

Načrtovanje rehabilitacije pri ortopedskem bolniku ne odstopa od temeljnih izhodišč. Rehabilitacijski postopki se prepletajo z ortopedsko obravnavo,

ki je, glede na stanje bolnika, lahko kirurška ali konservativna, s ciljem izboljševati funkcionalno sposobnost bolnika in preprečevati komplikacije zdravljenja.

Uspešno rehabilitacijo lahko načrtujemo le s kompleksnim pristopom, upoštevaje splošno in specifično anamnezo, fizikalni pregled, oceno funkcionalnega in psihosocialnega statusa bolnika. Paleta obravnave je široka in zajema tako diagnostične in terapevtske postopke kakor tudi aktivnosti za sprotno preverjanje uspeha rehabilitacije. Vključuje konservativne oblike zdravljenja s fizikalnimi metodami, delovno terapijo, manualno, aparaturno in medikamentno zdravljenje, vključno s specialnimi rehabilitacijskimi pristopi in elektro, UZ ter nevrofiziološko diagnostiko. Sem sodi tudi oprema, podporna tehnologija, protetika, ortotika, tehnična pomoč in drugi pripomočki (1).

KRATEK ORIS ZGODOVINSKEGA RAZVOJ REHABILITACIJE

Rehabilitacija, kljub temu, da sodi med mlajše samostojne medicinske vede, ni izum moderne dobe. Arheologi so odkrili, da so že neolitski ljudje uporabljali bergle in ortoze za imobilizacijo zlomov (2). Zanimivo je tudi dejstvo, da je bila terapija z gibanjem priznana metoda zdravljenja že v antičnem obdobju. Sledila so dolga stoletja zatona, nato pa se je ponovno uveljavila šele po drugi svetovni vojni, ko so se začeli sestavljati kinezioterapevtski protokoli za posamezna patološka stanja in se je kinezioterapija vključila med ostale sodobne oblike fizikalne terapije (3).

Razvoj rehabilitacije je bil zgodovinsko večinoma povezan z vojnami. Fizikalna medicina in rehabilitacija se je razvila kot organizirana stroka sredi dvajsetega stoletja. Moderna rehabilitacija se je oblikovala v obdobjih po obeh svetovnih vojnah in je služila predvsem oskrbi ranjenih vojakov, tako se je najprej razvila rehabilitacija ciljnih skupin npr. ljudi z amputacijo udov in s poškodbo hrbtenjače. Z razvojem specialnih obravnav bolnikov s posledicami nevroloških obolenj in travmatskih poškodb možganov je rehabilitacija doživela razcvet v zadnjih desetletjih prejšnjega tisočletja (4).

Kdaj se je uradno začela v Sloveniji rehabilitacija se ne da točno določiti, lahko pa rečemo, da se je začela pospešeno razvijati po letu 1952. Prvi pobudnik za organizacijo te službe je bil akademik prof. dr. Bogdan Brecelj, kirurg in ortoped, ki je že leta 1947 dal pobudo, da je bila ustanovljena šola za fizioterapevte. Leta 1953 je združil mednarodna izkustva in takratne potrebe in naredil program za razvoj rehabilitacijske dejavnosti v Sloveniji (5).

Razvoj rehabilitacije na Štajerskem je neposredno prepleten z razvojem ortopedije. Leta 1960 bil v mariborski bolnišnici ustanovljen Zavod za medicinsko rehabilitacijo, ki je bil organizacijski predhodnik ortopedskega odseka. Prvi predstojnik je bil prim. Marjan Koršič, ortoped. Zavod sta sestavljali ortopedska delovna enota in fizikalni kabinet za hospitalno in ambulantno fizikalno terapijo. Zavod ni imel zdravnika specialista fiziatra, zato so fizikalno terapijo predpisovali ortopedi. Leta 1965 je bil ustanovljen Odsek za ortopedijo in fizikalno medicino, ki se je leta 1973 preoblikoval v samostojni Oddelek za ortopedijo in fizioterapijo. V tem okviru je deloval do leta 1984, ko sta bila končno ustanovljena dva samostojna oddelka: Oddelek za ortopedijo in Oddelek za medicinsko rehabilitacijo pod predstojništvom prim. dr. Zmaga Turka, fiziatra (6).

Ortopedska rehabilitacija in ambulantna fizioterapija sta bila logični posledici in prvi usmeritev novo ustanovljenega samostojnega oddelka. Tako je bilo v tem zgodnjem samostojnem obdobju na oddelku testiranih veliko ortopedskih pripomočkov za katere je bila potrebna slovenska verifikacija. Od fizikalne terapije pa je prim. Jože Barovič, fizioterapevt, začel s pionirskimi interdisciplinarnimi in mednarodno odmevnimi raziskovanjem na področju magnetoterapije.

REHABILITACIJA DANES

Danes je sodobna rehabilitacija preseгла zidove zdravstvenih ustanov in prerasla v dobrodošlo vseživljenjsko sopotnico posameznika. Idealna rehabilitacija s principom kompleksnosti, kontinuitete in koordiniranosti je celovita, torej ne samo medicinska ampak tudi psihološka, socialna in poklicna (3). Doktrinarno je z razvojem znanosti in tehnologije rehabilitacija v Sloveniji dosegla primerljiv evropski standard, ne pa tudi s strani dostopnosti bolnikom in zrelosti družbe (ozaveščenosti uporabnikov, predpisovalcev in izvajalcev).

Srečujemo se s fenomenom, ne samo ekonomske, ampak tudi moralne krize družbe. Res je, da zaradi recesije primanjkuje kadra, kapacitet in sredstev in so nekatere (redke) vrhunske rehabilitacijske storitve samoplačniške. Enako res pa je tudi, da »potrebe in zahteve« po rehabilitaciji enormno naraščajo. Tukaj niso mišljene realne potrebe zaradi porasta določenih patologij, povečanega števila operativnih posegov, naraščanja starosti prebivalstva, epidemioloških posebnosti in povečane ogroženosti zdravja zaradi stila življenja. Gre za nekritično napotovanje bolnikov na rehabilitacijo zaradi blagih mehko tkivnih poškodb, stanj po rutinskih (manjših) operativnih posegih, kroničnih ne prebivajočih bolečinskih simptomatik in obnovitvenih terapij pri bolnikih brez pomembnejših funkcionalnih ali nevroloških izpadov ter ob anamnezi, da

so bile predhodne terapije neučinkovite. Še vedno prevladuje zasidrana, že zdavnaj preživeta miselnost, da (obnovitvena) rehabilitacija rutinsko pripada vsakemu po operacijskem posegu ali poškodbi ne glede na funkcionalno prizadetost. Še vedno se rehabilitacija prepogosto enači s fizioterapijo. Še bolj pogubni pa so apetiti »bolnikov« po denarnih odškodninah zaradi agresivnega oglaševanja različnih zavarovalnic in odvetniških hiš in s tem povezanimi zlorabami pri napotovanju na terapijo in izsiljevanji pri podaljševanju obravnave.

Fizikalna in rehabilitacijska medicina pozna, tako kot ostala specialistična področja v medicini, indikacije in kontraindikacije za svoje obravnave in prav je, da jih upoštevajo vsi zdravniki, ki bolnike napotujejo na obravnave v rehabilitacijske ustanove. Zmotno, nekonstruktivno in potratno je zahtevati (nadaljnjo) obravnavo:

- kadar oseba nima več ohranjenih rehabilitacijskih potencialov,
- ko so rehabilitacijski cilji doseženi ali,
- če niso izpolnjeni kriteriji za nadaljnjo rehabilitacijo.

Kriterij »samo da se z bolnikom nekaj dogaja« je žaljiv do stroke, nesprejemljiv za davkoplačevalce in krivičen do čakajočih na obravnavo. Specialist fizikalne in rehabilitacijske medicine je v takih primerih dolžan obzirno a odločno obravnavo zavrniti, kadrovske in materialne rehabilitacijske kapacitete pa usmeriti v doseganje realnih ciljev.

Glede na začetek obravnave rehabilitacijo delimo na zgodnjo, nadaljnjo, kasno in obnovitveno. Upoštevati pa je potrebno tudi stopenjsko delitev obravnave na primarnem, sekundarnem in terciarnem nivoju. V UKC Maribor na Inštitutu za fizikalno in rehabilitacijsko medicino izvajamo zgodnjo medicinsko rehabilitacijo na sekundarnem in terciarnem nivoju, vendar nimamo lastnih postelj. Edina terciarna ustanova s posteljnimi kapacitetami v Sloveniji je URI-Soča. Storitve za hospitalizirane bolnike izvajamo po bolniških sobah matičnih oddelkov, v etažnih fizioterapevtskih kabinetih ali v bazi Inštituta, kamor pa prihajajo bolniki na obravnavo tudi ambulantno od doma. Pojem zgodnja rehabilitacija ni kronološko natančno opredeljen. Organizacijsko in stopenjsko pa pomeni, da se bolnike po zaključeni stacionarni ali ambulantni obravnavi v UKC Mb, v primeru, da še potrebujejo nadaljnjo rehabilitacijo, napoti v zdravilišče ali URI Soča. Po zaključeni obravnavi v teh ustanovah pa vračanje v UKC Mb ni več sprejemljivo. Za vsa neakutna stanja in obnovitvene rehabilitacije je potrebno bolnike napotiti na primarno raven, kamor sodijo zdravstveni domovi in zasebni kabineti s koncesijami.

NUJNA STANJA V ORTOPEDIJI IN REHABILITACIJA

Rehabilitacija predvsem ni samo domena specializiranih ustanov z drago opremo in ozko specializiranimi strokovnjaki. Terapevtske programe, ki jih sestavlja samo fizikalna in delovna terapija, lahko predpiše vsak usposobljen zdravnik, celostna rehabilitacija pa je domena specialistov za fizikalno in rehabilitacijsko medicino (4).

Ta sodoben, na videz kontradiktoren vidik rehabilitacije lahko nazorno predstavimo prav pri obravnavi nujnih stanj v ortopediji. Rehabilitacija je že po definiciji terciarna preventiva in posledično njena domena niso nujna stanja. V aktualni slovenski praksi je to stališče zavzel tudi Republiški strokovni kolegij za fizikalno in rehabilitacijsko medicino, ki je že dolgo nazaj, ko je bil sprejet Pravilnik o dopustnih čakalnih dobah, sklenil, da nujnih stanj v rehabilitaciji ni.

Nujna stanja v ortopediji pa so, sicer mnogo redkejša, kot je iz napotnic o stopnji nujnosti razvidno, a vendarle obstajajo. Zajemajo različna akutna stanja kot so vnetja mehkih tkiv, osteomielitisa, sindrom caudae equinae, razmajane proteze, pooperativne in patološke zlome ter pridružene zaplete pri hospitaliziranih bolnikih npr. globoko vensko trombozo, pljučno embolijo, zastoja pljučnica, kompleksni regionalni bolečinski sindrom...

Pri vseh akutnih stanjih je sicer potrebno začeti z zgodnjo medicinsko rehabilitacijo takoj po stabilizaciji vitalnih funkcij. Vendar gre pri nujnih ortopedskih stanjih za zelo splošne principe obravnave oz. sekundarne preventive, ki jih obvlada in predpiše že izbrani zdravnik ambulantno ali v primeru hospitalizacije sobni zdravnik (ortoped) glede na vrsto in obseg obravnavane patologije. Sem sodijo navodila za razbremenitev, relativno mirovanje, dovoljeno obremenjevanje aksialnega skeleta, predpis enostavnih pripomočkov za hojo, ukrepi po principu RICEM, uporaba fizikalnih agensov pri obvladovanju lokalnih znakov vnetja...

In kje je potem dodana vrednost celostne zgodnje medicinske rehabilitacije pri obravnavi urgentnih stanj v ortopediji?

V neurgentni obravnavi s paleto individualno apliciranih diagnostičnih in terapevtskih storitev od povsem preprostih do visoko specializiranih! Predpogoj je interdisciplinarno delo in zavedanje vseh strokovnih sodelavcev, da je bolnik enakopraven član rehabilitacijskega tima. Potrebo mu je dati možnost, da prispeva k učinkovitosti svoje rehabilitacije. Pri tem moramo upoštevati, da je vsak človek osebnost zase, s svojimi potrebami, interesi in izkušnjami ter da izhaja iz določenega kulturnega in socialnega okolja, kamor ga po zaključeni rehabilitaciji tudi vračamo. Ne glede na rehabilitacijske cilje in ohranjene potenciale bolnika je najprej potrebno oceniti ali je sprejemljiv za posamezne aktivnosti in

ali želi sodelovati v obravnavah. Zato mora biti bolnik (in ožji svojci), po svojih sposobnostih, vključen v načrtovanje rehabilitacije. Upoštevati je potrebno tudi obstoječe ali pridobljene kognitivne primanjkljaje bolnika. Problemi na področju kognicije se lahko kažejo kot motnje pozornosti, spomina, orientacije in motnje pri reševanju problemov, kar moramo upoštevati pri zastavljanju rehabilitacijskih ciljev. Ne nazadnje moramo biti posebej pozorni na psihološke in vedenjske značilnosti bolnika, ki odločujoče vplivajo na končni izid rehabilitacije in so pogosto razlog za neuspeh operativnega posega in kronično bolečinsko simptomatiko (7).

V nadaljevanju izpostavljam samo nekatere standardne pristope in naštejemo sodobne diagnostične in terapevtske metode v celostni rehabilitaciji.

Kinezioterapija

Kinezioterapija, katere temelj predstavljajo terapevtske vaje, je najpomembnejša oblika fizikalne terapije s katero želimo doseči nemoteno gibanje in povrnitev normalnih telesnih funkcij (8). Gibanje je osnovna lastnost vseh živih bitij in pri človeku ponazarja temeljno življenjsko gonilo (»gibanje je življenje.«). Pogoji za normalno gibanje so: gibljivost, moč, vzdržljivost in koordinacija gibov. V primeru motenj gibanja upoštevamo ta vrstni red za sestavo terapevtskih vaj in najprej izboljšamo gibljivost, nato vključimo vaje za moč in vzdržljivost, nadaljujemo s koordinacijskimi vajami in pridobivanjem hitrosti (8,9). Telesne vaje imajo dokazane številne pozitivne učinke na kosti, medvretenčne ploščice, sklepi hrustanec in mišice (10). Telesna aktivnost izboljša tudi razpoloženje, ugodno vpliva na depresijo, samopodobo in obnašanje na delovnem mestu (11), kar je posledica povečane aktivnosti adrenalina in sproščanja nevrotransmitorjev (serotonina, noradrenalina in dopamina) (12,13).

Večina urgentnih in pooperativnih stanj v ortopediji je povezana z mirovanjem, razbremenjevanje in različno dolgim mirovanjem v postelji. Posledično se pojavi adaptacija organizma na razbremenitev. Ob odsotnosti obremenitev se hitro začne pojavljati mišična atrofija. Ena prvih in najbolj očitnih sprememb, ki se pojavi zaradi mirovanja, je izguba mišične jakosti, ki korelira z velikostjo mišic in zmanjšanjem premera mišičnih vlaken (14). Zmanjšanje premera štiriglave stegenske mišice po 4 do 6 tedenski imobilizaciji pri zdravi osebi se giblje med 21 do 26 % (15). Pomembno je razlikovati med inaktivitetno atrofijo, ki je posledica zmanjšanja premera mišičnih vlaken in sarkopenijo kot posledico izgube mišičnih vlaken (16). Atrofija mišic se najhitreje razvija v prvih dneh mirovanja. Strukturne in metabolne spremembe v celičnih strukturah mišice se začnejo pojavljati že po dveh urah imobilizacije (17). Lindboe in Platou poročata, da se velikost mišičnega vlakna pri človeku že po

72 urni imobilizaciji zmanjša za 16 do 17 %. Po petih do sedmih dneh imobilizacije se napredovanje atrofije postopoma upočasni (18).

Vpliv telesne vadbe na neuroendokrine funkcije in izločanje »hormona sreče«, serotonina, je že dolgo znana. Z razvojem nevroznanosti v drugi polovici 20. stoletja, še posebej v zadnjem desetletju, ki je bilo razglašeno za desetletje možganov, se je začelo pospešeno multidisciplinarno raziskovanje na tem področju. V strokovni literaturi so se pojavili novi pojmi, kot so npr. psihobiologija, psihoimunonevrologija in iz teh spoznanj tudi novi terapevtski pristopi. Na področju vodene telesne vadbe so te tehnike združene pod novim strokovnim izrazom – zavestna vadba (mindfull exercise). Tovrstna vadba je usmerjena v kognitivne funkcije, propriocepcijo in dihanje (19). Za doseganje pozitivnih vplivov na telo in psiho izvajamo telesne vaje manjše do srednje intenzitete z vsebovanimi kognitivnimi ter meditativnimi komponentami (20).

Z dobro načrtovanimi in individualno izvajanimi terapevtskimi vajami lahko torej vplivamo na bolnika kompleksno in posledično skrajšujemo obdobje mirovanja. Obenem preprečujemo potencialne druge zaplete ležanja: zastojno pljučnico, preležanine, globoko vensko trombozo, demineralizacijo kosti in inaktivitetno osteoporozo...

Delovna terapija

V okviru zgodnje medicinske rehabilitacije v ožji rehabilitacijski tim ob bok fizioterapije sodi delovna terapija. Aktualne zdravstvene probleme pri ortopedskih bolnikih predstavljajo nepokretnost, zmanjšana gibljivost, upad mišične moči, vzdržljivosti, poškodbe (skeleta, mehkih tkiv, perifernih živcev). Delovni terapevti pri razreševanju teh problemov uporabljajo biomehanski in adaptacijski pristop. Biomehanski temelji na kineziologiji in uporabi mehanskih principov pri reševanju specifičnih problemov posameznika. Cilji pristopa so povrnitve funkcionalne sposobnosti z vplivanjem na povečan obseg gibljivosti, mišične zmogljivosti ter vzdržljivosti. Z adaptacijskim pristopom delovni terapevt uporablja preostale obstoječe sposobnosti posameznika, da premaga problem in nadomesti deficit, npr. uporaba trik gibov za izvedbo aktivnosti, učenje enoročnega oblačenja, obuvanja...Naloge delovnega terapevta so še individualna izdelava statičnih in dinamičnih opornic, trening njihove uporabe in nameščanja, testiranje različnih pripomočkov (bergel, invalidskih vozičkov, pripomočkov za lažje izvajanje dnevnih aktivnosti: npr. za obuvanje nogavic, odpiranje konzerv, zapiranje gumbov, prilagojen je delni pribor,...), šivanje kompresijskih oblačil in adaptacija prostora (odstranitev arhitektonskih barier, svetovanje glede funkcionalne in varne opreme) (21).

Prehrana in prehranski dodatki

Slaba prehranjenost vpliva na morbiditeto in mortaliteto, na potek bolezni, teže bolezni, pojav komplikacij ter hitrost okrevanja po bolezni, kirurškem posegu ali poškodbi. Malnutricija bolnikov povečuje stroške zdravljenja in znižuje kakovost življenja bolnika. Problem ni samo ekonomski ampak tudi etični (22).

V praksi si pri izračunu energijskih potreb pomagamo s pravilom:

- aktivni bolniki: 30-35 kcal/kg TT/dan,
- ležeči bolniki: 20-25 kcal/kg TT/dan.

Ta ocena je manj zanesljiva za zelo lahke bolnike (poraba energije na kilogram telesne teže je v tej skupini večja) in debele bolnike (ITM > 30), pri čemer računamo porabo glede na idealno telesno težo + 25 %. Pri klinični presoji energijskih potreb nam pomaga redno spremljanje telesne teže, bolnikove aktivnosti in intenzivnosti terapije. Potrebe po beljakovinah med boleznijo in rekonvalescenca, pa tudi pri starostnikih so 1-1,5 g/kg TT/dan. (22). Mišice morajo za optimalen učinek proteinskega vnosa biti stimulirane s kontrakcijami (23).

V zgodnji medicinski rehabilitaciji, posebej pri bolnikih po okrevanju zaradi operacij, je potrebno upoštevati tudi morebitno prehransko ogroženost bolnikov. Smedley s sodelavci je dokazal, da predoperativno prejetje peroralnih prehranskih dodatkov s standardno proteinsko formulo opazno zmanjša število manj resnih zapletov (24). Po usmerjeni anamnezi, statusu in antropometričnih meritvah prihajajo v poštev laboratorijske preiskave in bioimpedancijska analiza sestave telesa. Glede na tako ugotovljeno oceno prehranjenosti se odloči o ustrezni prehrani in potrebi po prehranskih dodatkih. Baraga s sodelavci je ugotovil, da kombinacija predoperativnega in pooperativnega prejemanja peroralnih prehranskih dodatkov pri kirurških bolnikih ugodno vpliva na zmanjšanje izgube telesne teže (25).

Sodobna tehnika, računalniška okolja in diagnostične metode

Moderna rehabilitacija tako v diagnostiko kot terapijo vključuje tudi veliko sodobne tehnike in računalniška okolja z namenom posnemanja navidezne resničnosti (npr. računalniški programi za vadbo hoje, ravnotežja, funkcij roke). S tako vadbo povečamo učinkovitost rehabilitacijske obravnave, jo popestrimo in dosežemo večjo motiviranost bolnika.

Pri bolnikih s kombiniranimi okvarami lokomotornega aparata, perifernega in centralnega živčnega sistema se vse bolj uveljavlja multisenzorna stimulacija, ki jo uporabljamo za izboljšanje procesa zaznavanja ter za spodbujanje motorične aktivnosti in miselnih sposobnosti.

Izokinetične dinamometre že vrsto let uporabljamo za merjenje dinamične mišične jakosti in s tem objektivne ocene funkcionalne sposobnosti mišic. Novejše naprave poleg izokinetičnih koncentričnih kontrakcij omogočajo še izvajanje izokinetičnih ekscentričnih kontrakcij, izometričnih kontrakcij, izotoničnih kontrakcij in pasivno razgibavanje (26).

Od sodobnejših diagnostičnih metod, na Inštitutu za fizikalno in rehabilitacijsko medicino v UKC Maribor, za načrtovanje in spremljanje uspešnosti obravnave uporabljamo tudi ultrazvočno in termovizijsko diagnostiko, lasersko triangulacijo, elektromionevrografijo in intraoperativni monitoring.

ZAKLJUČEK

Fizikalna in rehabilitacijska medicina predstavlja nepogrešljiv del obravnave bolnikov z različnimi (nujnimi) ortopedskimi stanji. Učinkovita je lahko le, če poznamo indikacije in kontraindikacije za vključevanje bolnikov v obravnavo in dikcije »nujno« na napotnici ne zlorabljammo za premostitev sistemskih in organizacijskih pomanjkljivosti, ali še slabše, kot izhod v sili za zadovoljevanje bolnikovih čustvenih, socialnih, ekonomskih in drugih pridruženih stisk.

V prihodnosti bo potrebno zajeziiti plaz nekontroliranih napotovanj na medicinsko rehabilitacijo z interdisciplinarno poenotenimi kriteriji za sprejem ter s časovno določenimi limiti za obravnavo na posameznih ravneh. Še pred tem pa potrebujemo nacionalno mrežo, ki bo omogočala enakopravno dostopnost rehabilitacije, vključno s storitvami terciarne dejavnosti, vsem bolnikom ne glede na regijsko oddaljenost in lokalne prakse.

Literatura:

1. *Gutenbrunner C, Ward AB, Chamberlain AM. Bela knjiga o fizikalni in rehabilitacijski medicini. Ljubljana : Inštitut Republike Slovenije za rehabilitacijo, 2008.*
2. *Hsu JD, Michael JW, Fisk JR. AAOS atlas of orthoses and assistive devices. Philadelphia: Mosby 2008.*
3. *Hočevar F, ur. Rehabilitacija za novo tisočletje:/posvet, 15. oktobra 1999. Organizirala: Inštitut Republike Slovenije za rehabilitacijo, Slovenska akademija znanosti in umetnosti. Ljubljana: Inštitut Republike Slovenije za rehabilitacijo, 1999.*
4. *Marinček Č. Fizikalna in rehabilitacijska medicina na prehodu v 3. tisočletje. Zbornik povzetkov. In: I. slovenski kongres zdravnikov za fizikalno in rehabilitacijsko medicino, 15. – 17. Oktober 1998, Bled: Inštitut Republike Slovenije za rehabilitacijo, 1998.*
5. *Cugelj R. Razvoj URI - Soča od ustanovitve do danes in razvojne usmeritve inštituta (internet). Dosegljivo na: http://www.ir-rs.si/sl/O_institutu/Zgodovina/ citirano 30.10.2013.*
6. *Toplak C, ur. Splošna bolnišnica Maribor 1799-1999 strokovna monografija, Maribor: Splošna bolnišnica 2001.*

7. Linston S J.A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine* 2000; 25:1148-56.
8. Kisner C, Colby LA. *Therapeutic exercise. Foundation and techniques*. 4th ed. Philadelphia, F.A: Davis company, 2002.
9. Štefančič M ur. *Osnove fizikalne medicine in rehabilitacije gibalnega sistema*. Ljubljana: DZS, 2003.
10. Mc Gill SM, Childs A, Liberson C. Endurance times for low back stabilization exercises: clinical targets for testing and training from a normal database. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 941-4.
11. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, et al. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007; 116(9):1094-105.
12. Weyerer S, Kupfer B. Physical exercise and psychological health. *Sports Med*. 1994; 17: 108-16.
13. Post R, Kotin J, Goodwin FK, Gordon EK. Psychomotor activity and cerebrosinol fluid amine metabolites in affective illness. *Am J psychiatry* 1973; 130: 67-72.
14. Booth FW, Kelso JR. Effects of hindlimb immobilization on contractile and histochemical properties of skeletal muscle. *Pfurgers Arch*. 1973; 342:213-8.
15. MacDougall JD, Ward GR, Sale DG. Biochemical adaptation of humal skeletal muscle to heavy resistance training and immobiliz. *J.Appl. Physiol*. 1977; 43:700-3.
16. Stokes M, Young A. The contribution of reflex inhibition to arthrogenous muscle weakness. *Clin. Sci*. 1984; 67:7-14.
17. Leivo I, Kauhanen S, Michelsson J.E. Abnormal mitochondria and sarcoplasmic changes in rabbit skeletal muscle induced by immobilization. *APMIS*, 1998, 106:1113-1123.
18. Lindboe CF, Platou CS. Effects of immobilization of short duration on muscle fiber size. *Clin. Physiol*. 1984; 4:183-188.
19. Jesenšek Papež B. Motnje funkcije čutil in funkcioniranje oseb z multiplo sklerozo V: Goljar N. (ur.), Marinček Č. (ur.), Groleger K. (ur.). 23. dnevi rehabilitacijske medicine, Ljubljana, 23.-24. marec 2012. Pomen zaznavnih in prepoznavnih sposobnosti v rehabilitacijski medicini: zbornik predavanj. Univerzitetni rehabilitacijski inštitut Republike Slovenije - Soča, Ljubljana, Rehabilitacija. 2012; 11, supl. 1: 111-117.
20. Hölzel BK, Carmody J, Vangel M, Congleton C, Yerramsetti SM, Gard T, et al. Mindfulness practice leads to increases in regional brain gray matter density. *Psychiatry Res* 2011; 191(1): 36-43.
21. Turk Z, Barovič J, Jesenšek Papež B., Čelan D, Lonžarič D, Žigon T, Primožič B, Sužnik Z, Špes M, Turk Z (ur.). *Fizikalna in rehabilitacijska medicina*. Maribor: Visoka zdravstvena šola, 2002.
22. Priporočila za prehransko obravnavo bolnikov v bolnišnicah in starostnikov v domovih za starejše občane. Rotovnik Kozjek N. (ur.), Milošević M. (ur.) Republika Slovenija, Ministrstvo za zdravje, 2004.
23. Paddon Jones D, Rasmussen BB. Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009; 12(1):86-90.
24. Smedley F, Bowling T, James M, et al. Randomized clinical trial of the effects of preoperative and postoperative nutritional supplements on clinical course and cost of care. *Br J Surg* 2004;91(8):983-90.
25. Braga M, Gianotti L, Nespoli L, Radaelli G, Di Carlo V. Nutritional approach in malnourished surgicalpatients: a prospective randomized study. *Arch Surg*

2002;137(2): 174-80.

26. *Borko M, Jesenšek Papež B. Izokinetična vadba v rehabilitaciji športnih poškodb. V: Krajnc Z (ur.), Kuhta M. (ur.). Ortopedija in šport : zbornik predavanj. Maribor: Univerzitetni klinični center, Oddelek za ortopedijo, 2011, str. 145-151.*

PREGLED ORTOPEDSKIH BOLENIJ OTROK, KI POTREBUJEJO PREDNOSTNO OBRAVNAVO

Matjaž Merc

IZVLEČEK

Otroška patologija, ki v ortopediji zahteva prednostno obravnavo, zajemajo širok razpon bolezni in poškodb. Takšna stanja predstavljajo septični artritis kolka, akutni hematogeni osteomielitis, akutna epifizioliza glavice stegenice in razvojne nepravilnosti, ki privedejo do trajne invalidnosti. Pri teh boleznih je potrebna hitra diagnostika in učinkovito zdravljenje. Nujno je natančno poznavanje klinične slike, uporaba ultrazvoka, poznavanje tehnik punkcije in drugih diagnostičnih postopkov. Zdravljenje pogosto zahteva kirurško intervencijo ali uvedbo zdravil, predvsem antibiotikov.

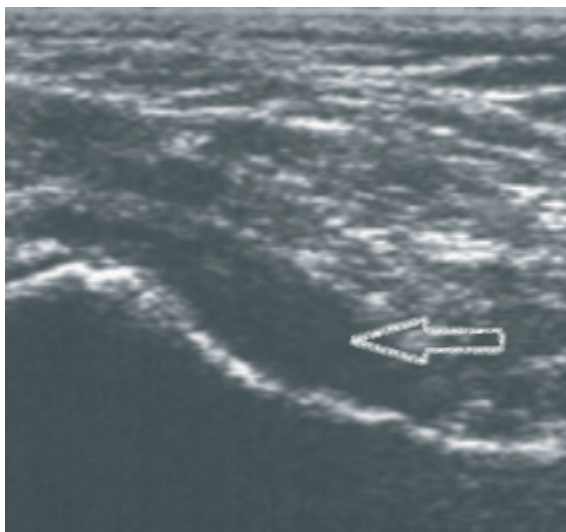
UVOD

Nujna stanja v otroški ortopediji zahtevajo takojšnjo diagnostično in terapevtsko obravnavo ter sprejem v ustrezno zdravstveno ustanovo. V našem prostoru predstavljajo ortopedsko problematiko v ožjem smislu ne poškodbeno stanja, zato se bomo v tem prispevku osredotočili predvsem na razvojne in prirojene nepravilnosti, okužbe in tumorske bolezni gibalnega sistema. Od vnetnih bolezni, ki zahtevajo takojšnjo hospitalizacijo je potrebno izpostaviti predvsem septični artritis kolka. Ta zahteva ob jasnem izlivu in povišanih vnetnih parametroh, takojšnjo punkcijo in ob potrjenem sumu, artrotomijo in evakuacijo gnoja s spiranjem. Zakasnjena dekompresija kolka, pomeni katastrofalne posledice za kolk, ki vodijo v avaskularno nekrozo glavice in hondrolizo. Akutna kompresija živčnih struktur pri spondilodiscitisu, z nevrološkimi izpadi ali jasnim abscesom, prav tako zahteva takojšen kirurški poseg. V sklopu razvojnih bolezni otroka, je posebna pozornost usmerjena na zdrs glavice stegenice, ki ga je potrebo v najkrajšem času (v roku 24 ur) reponirati in fiksirati. Tumorske bolezni predstavljajo »relativno« urgenco, z namenom minimalizirati čas med pojavom simptomov in dokončno diagnozo. V tem smislu je potrebna predvsem čimprejšnja radiološka obravnava, ki ji sledi biopsija obolelega predela. Posebno področje so patološki prelomi, ki so povezni z tumorskimi obolenji in osteoporozo zaradi imobilizacije. Ta je značilna pri otrocih s cerebralno paralizo in mielomeningokelo.

VNETNE BOLEZNI, KI ZAHTEVAJO PREDNOSTNO ORTOPEDSKO OBRANAVO

Posebno pozornost je potrebno nameniti gnojnim vnetjem, kjer bakterije ogrožajo rastočo cono in vnetjem v hrbtenici, ki se kažejo s nevrološkimi izpadi. Nujno je izpostaviti septični artritis kolka in akutni hematogeni osteomielitis, ki so v preteklosti bili v polovici primerov smrtni in so terjali visoko invalidnost. Po odkritju antibiotikov se je umrljivost zmanjšala na manj kot 1%, ob tem se je občutno zmanjšalo tudi število kirurških intervencij. Zaradi antibiotičnega zdravljenja se je pojavila posebna oblika poteka bolezni - subakutni septični artritis oz. osteomielitis.

Klinična slika septičnega artritisa je značilna. Otrok v ambulanti je vidno sistemsko in bolečinsko prizadet. Pri kliničnem pregledu je okončina oz. prizadeti sklep v semifleksiji, gibljivost je bolečinsko zavrta. Ob inspekciji je sklep pordel, palpatorno toplejši in boleč (pri kolčnem sklepu, zaradi anatomske lege praviloma ob inspekciji in palpaciji ne ugotavljamo posebnosti!). Pacient ima povišano telesno temperaturo, mrzlico in regionalno povečane bezgavke. V diagnostiki so pomembni: povišan CRP, ultrazvočna diagnostika (Slika 1), scintigrafija in magnetna resonanca. Za končno potrditev diagnoze je ključna predvsem punkcija sklepa. Uporaba visokih odmerkov antibiotikov, je zmanjšala potrebo po kirurških intervencijah, vendar je nikakor ni odpravila.



Slika 1: Ultrazvočna preiskava otroškega kolka pokaže sklepni izliv (puščica), ki se kaže kot hipohogena cona, nad kostjo vrtu in glavice stegenice. S punkcijo dobimo gnoj.

Pri novorojencih je najpogostejši povzročitelj okužbe sklepov ali kosti *Streptococcus* skupine B in *Staphylococcus Aureus*. Po tretjem mesecu starosti prevladujejo *S. Aureus*, drugi streptokoki in *Haemophilus influenzae*. Po tretjem letu je glavni povzročitelj *S. Aureus*.

Bakterije dosežejo kost ali sklep najpogosteje po hematogeni poti ali neposredno iz vnetnega žarišča v bližini. Okužba je mogoča tudi direktno zaradi travme ali iatrogeno. Pri novorojencih gnojno vnetje sklepa najpogosteje nastane zaradi predhodnega okužbe priležne metafize. Praviloma zato pri takšni populaciji ugotavljamo septični artritis, ki je združen z osteomielitisom. Takšen princip okužbe je še posebej značilen za gnojno vnetje kolka, saj se del metafize nahaja za sklepno kapsulo, osifikacija kosti pa še ni zadostna, da bi lahko predstavljala resno bariero za bakterije. Ko se bakterije naselijo v sklepu in se začnejo razmnoževanje, pride do draženja v sklepu in posledičnega izliva, kar poveča sklepni tlak. To še dodatno negativno vpliva na hrustanec, ki je zaradi proteolitičnih encimov iz baterij, aktivacije makrofagov in interlevkinov ter proteaz, podvržen pospešeni razgradnji. Študije na živalih so pokazale, da je po 4 dneh inokulacije hrustanca z bakterijami, ta nepovratno uničen. V kolku pride zaradi povišanega sklepnege tlaka do kompresije žil, ki skrbijo za lokalni krvi obtok, zato pogosto ugotavljamo nastanek avaskularne nekroze stegnene glavice. V vseh primerih je rezultat prezgodnja sekundarna artroza sklepa.

Osteomielitis pri otrocih se praviloma začne v metafiznem delu kosti. Vzrok za to je dobra prekrvavljenost metafize. Rastna cona namreč predstavlja predel s številnim zavitimi arteriolami, kjer prehaja arterijska kri v vensko. Na tem mestu se krvni pretok upočasni, kar predstavlja idealno mesto za naselitev in razmnoževanje bakterij. Sledi tromboza žil in nastanek abscesa, ki se širi v vse smeri. Ker je korteks kosti pri otroku krhek, pogosto ugotavljamo subperiostalne abscese. Posledica okužbe metafize kosti je delna ali popolna poškodba ravnega hrustanca. Rezultat je krajša ekstremiteta z ali brez angulacije kosti.

Zaradi opisanih zapletov je potrebno čimprejshje zdravljenje dokazanega osteomielitisa ali septičnega artritisa. Cilj je »*restitutio ad integrum*«, oziroma dovolj zgodna evakuacija gnoja in uvedba antibiotika, da se sklepni ali rastni hrustanec ne poškoduje ireverzibilno. V prvi pooperativni fazi sledi imobilizacija, takoj po popuščanju bolečine, pa fizikalna terapija z razgibavanjem. Antibiotično terapijo izberemo ciljano glede na povzročitelja. Dokler je povzročitelj neznan zdravimo empirično (tabela 1). Pri okužbi sklepa traja terapija po klasičnem načinu zdravljenja 6 tednov (3 tedne iv., 3 tedne per os). V zadnjem času se vse bolj uveljavlja skrajšano antibiotično zdravljenje, pri katerem ukinemo antibiotik ob

normalizaciji laboratorijskih vnetnih pokazateljev, kar je običajno po dveh do treh tednih (1 teden iv., 2 tedna per os). Antibiotika nikoli ne uvedemo pred odvzemom vzorca za bakteriološko analizo! Kirurški del zdravljenja okuženega sklepa predstavlja dekompresija in spiranje. To lahko dosežemo s punkcijo, artroskopijo ali artrotomijo. Pri dekompresiji komolca, ramena ali kolenskega sklepa se največkrat odločimo za artroskopsko izpiranje sklepa. V kolikor je otrok premajhen, da bi bilo to tehnično izvedljivo, se odločimo za spiranje sklepa preko punkcijskih igel širokega kalibra. Za gnojno vnetje kolčnega sklepa, artroskopsko spiranje ne zadostuje, zato se priporoča sprednja artrotomija. V kolikor je ob gnojnem artritisu bil dokazan še osteomielitis z gnojnim abscesom, je potrebno evakuirati in drenirati tudi tega. Kirurško zdravljenje akutnega hematogenega osteomielitisa je indicirano v treh primerih:

- če ugotovljamo subperiostani absces,
- če antibiotična terapija ni učinkovita in
- če je pridružen septični artritis.

Običajno se napravi fenestracija kosti, skozi katero se evakuira absces v intramedularnem kanalu, priporoča se pretočna drenaža skozi kanal. Tkivne vzorce vedno pošljemo na bakteriološko analizo in na histološko potrditev vnetja, saj se nekateri maligni tumorji z obsežno nekrozo, lahko kažejo kot vnetje.

Tabela 1: Empirično zdravljenje osteomielitisa/septičnega artritisa glede na starost.

Novorojenec	S. aureus Gram - Beta hemolitični streptokok	Cloxacillin (150mg/kg/dan)(c/6h) + Cefotaxime (<7 dni 50mg/kg/12h; 7-28 dni 50mg/kg/8h in >28 dni 50/mg/kg/6h) ali Gentamicin
< 5 let	S. aureus Streptokoki H. influenza	Cloxacillin (150mg/kg/dan)(c/6h) + Cefotaxime (200mg/kg/dan)(c/6-8h) ali Cefuroxime (100mg/kg/day) c/8h
> 5 let	S. aureus	Cloxacillin (150mg/kg/day)(c/6h)

Prognoza septičnega artritisa in akutnega hematogenega osteomielitisa je zaradi učinkovite aplikacije antibiotikov dobra. Smrtnost je manjša od 1%. Prognoza v smislu funkcije prizadete okončine je odvisna od več

dejavnikov:

- starosti pacienta,
- začetka zdravljenja,
- pridruženemu osteomielitisu metafize,
- mesta nastanka okužbe,
- virulence povzročitelja in
- imunskega stanja organizma.

Pri mlajših otrocih sta prognoza in končni rezultat slabša. Če zamudimo prve štiri dni nastanka bolezni, je prišlo do ireverzibilne poškodbe hrustanca, kar je še posebej pomembno pri okužbi kolka. V kolikor je v okužbo vključena tudi metafiza, bo dodaten negativen dejavnik prizadeta rast kosti. Prognoza je najslabša, če imamo opravka s poliartikularno obliko artritisa z osteomielitisom. Neugoden potek zdravljenja lahko pričakujemo pri rezistentnih sevih bakterij in pri MRSA okužbi (slika 2).



Slika 2: Stanje po prebolelem septičnem artitisu kolka in proksimalnega del stegenice.

NUJNA STANJA PRI RAZVOJNIH BOLEZNIH

V sklopu razvojnih bolezni zahteva prednostno obravnavo predvsem epifizioliza glavice stegenice. Največkrat je prizadeta adolescentna populacija pred zamahom rasti. Pri epifiziolizi gre za zdrs glavice stegenice glede na stegnenični vrat. V kolikor zdrs nastane akutno, je to indikacija za takojšen kirurški poseg. Patološko dogajanje je na

nivoju metafize vratu stegenice. Incidenca bolezni se ocenjuje na 2 na 100 000 ljudi. Nezdravljena bolezen vodi v omejeno gibljivost, z leti pa v prezgodnjo sekundarno koksartrozo. Tradicionalno se deli na akutno, kronično in na akutno obliko na predhodni kronični zdrs. Večji klinični pomen ima sicer delitev na stabilne in nestabilne epifiziolize. Pri nestabilnih epifiziolizah praviloma ugotavljamo zelo omejeno pokretnost otroka, bolečino in kolčni izliv. Značilnost takšnega zdrsa je RTG slika, kjer je glavica subluksirana ali luksirana, brez okolne remodelacije kosti. Objektivni kriterij po katerem lahko ocenimo nestabilnost glavice, je njena reponibilnost tekom manevra repozicije.

Diagnozo epifiziolize glavice stegenice potrdimo na podlagi simptomov, kliničnega pregleda kolkov in RTG posnetka A-P in po Lauensteinu. Oboleli pacienti so večinoma adipozne konstitucije, normalnega ali marfanoidnega izgleda. Bolezen se pojavi med 10. in 16. letom, pri deklicah doseže vrh med 11. in 13. letom, pri dečkih med 13. in 15. letom. Pogostejša je na levem kolku (60%), v 20% je prizadetost obojestranska. Klinično ugotavljamo tri simptome:

- bolečino,
- omejeno gibljivost in
- šepanje.

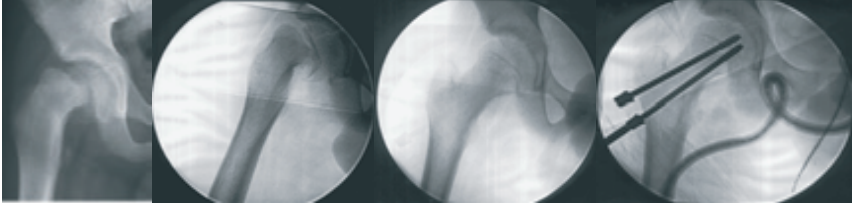
Bolečina je lahko prisotna ingvinalno, v stegnu ali v kolenu. Na podlagi tega moramo vsakem otroku v rizični starosti, pri bolečinah v kolenu ali stegnu, pregledati in RTG slikati še kolk. Gibljivost v kolku je omejena predvsem v smislu notranje rotacije. V ležečem položaju na hrbtu bo takšen otrok pogosto držal nogo v abdukciji in zunanji rotaciji.

Na podlagi posebnega RTG slikana po Lauensteinu, kjer si prikažemo stransko projekcijo kolka, delimo zdrse glavice stegenice na 3 stopnje (po Müllerju) - glede na kot med metafizo in vzdolžnico skozi glavico stegenice.

1. stopnja: kot med glavico in metafizo je <25 stopinj
2. stopnja: kot med glavico in metafizo je od 25 do 50 stopinj
3. stopnja: kot med glavico in metafizo je >50 stopinj.

Namen zdravljenja akutnega zdrsa glavice stegenice je uspešna repozicija glavice in ustrezna fiksacija le-te z vijakom. V kolikor glavice po posegu ne gre v avaskularno nekrozo, s tem preprečimo sekundarno artrozo. Če je mogoče napravimo repozicijo in fiksacijo v roku 24 ur, saj je tako dokazano manjša možnost za odmrtje glavice stegenice. Če takojšen operativni poseg ni možen je potrebna trakcija kolka. Repozicija

se običajno opravi postopoma tik pred operativnim posegom in traja vsaj 10 minut, pri čemer postopoma pod RTG nadzorom povečujemo silo v smeri korekcije. V naslednjem koraku se napravi fiksacija z dvema kanuliranima vijakoma. Praviloma preventivno fiksiramo tudi drugo stran z namenom preprečitve zdrsa na drugem kolku (Slika 3).



Slika 3. Od leve proti desni. Akutna epifizioliza glavice stegenice s subluksirano glavico stegenice. Poskus predoperativne repozicije kolka. Uspešna repozicija kolka. Fiksacija z dvema kanuliranima vijakoma.

V kolikor gre za akutni zdrs, ki ga uspešno in pravočasno reponiramo in fiksiramo, je prognoza dobra. Pri zdrsih druge in tretje stopnje, lahko kljub pravilnemu ukrepanju pričakujemo zaplete. Pogosto so zaradi deformacij potrebne korektivne osteotomije vratu stegenice, ki imajo velik procent zapletov v smislu avaskularne nekroze glavice stegenice ali hondolize hrustanca.

TUMORSKA BOLENJA, KI ZAHTEVAJO PREDNOSTNO OBRAVNAVO

Tumorji pri otrocih so relativno nujno diagnostično in terapevtsko stanje, ki zahteva pri najmanjšem sumu, na podlagi RTG posnetka ali kakršnekoli druge diagnostične metode, takojšnjo hospitalizacijo. S tem maksimalno zmanjšamo izgubljen čas, do postavitve dokončne diagnoze in začetkom zdravljenja. Izgubljeni čas pomeni obdobje od pojava prvega simptoma, do končne diagnoze in ima pomembno vlogo pri uspehu zdravljenja.

Običajna diagnostična procedura pri sumu na maligno obolenje obsega laboratorijsko analizo, scintigrafijo skeleta, CT in magnetno resonančno slikanje. Diagnostika se zaključi z uspešnim odvzemom vzorca z zaprto ali odprto biopsijo. Pomembno je, da diagnozo potrdi izkušen patolog, subspecializan za kostno patologijo.

V primeru patološkega preloma (Slika 4) je nujna fiksacija zloma z zunanjo stabilizacijo, trakcijo ali celo z zunanjim fiksaterjem, saj mora predel tumorskega procesa ostati nedotaknjen, da se prepreči iatrogena diseminacija neoplazme.



Slika 4. Patološki zlom distalnega dela stegenice. Vzrok benigna kostna cista.

Pri progresivnih tumorskih in vnetnih procesih na hrbtenici smo pozorni na nastanek novonastalih parez po okončinah ali na razvoj sindroma kavde equine (parastezije po predelu sedlastih hlač, motnje v odvajanju urina ali blata, motnje sfinktrov). Takšna klinična slika zahteva takojšnjo hospitalizacijo in magnetno resonančno diagnostiko z oceno stopnje prizadetosti živčnih struktur. V kolikor je potrjena kompresija hrbtenjače ali živčnih struktur, je potrebna takojšnja kirurška intervencija z namenom sprostitve kompresije, in sicer v roku 24 ur od nastanka simptomov.

ZAKLJUČEK

Napotitve otrok v ortopedsko ambulante pod nujno so k sreči redke, praviloma se v večini srečujemo z nenevarnimi prehodnimi aseptičnimi vnetji kolka, ki razen mirovanja otroka, ne potrebujejo posebne obravnave. Kljub temu in morda ravno zato, je ključno dobro poznavanje sporadične resne patologije, ki terja takojšno in agresivno diagnostično in terapevtsko intervencijo. Natančno in takojšnje ukrepanje, razen pri malignih neoplazmah s splošno slabo prognozo, zagotavlja dobro funkcijo lokomotorne sistema tudi v kasnejšem življenjskem obdobju.

Literatura:

1. *Miller DM. Review of orthopaedics. Philadelphia: Department of orthopedic surgery, 2008.*
2. *Hefli F. Pediatric Orthopaedics in Practise. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2007.*
3. *Herman S, Antolič V, Pavlovčič V. Ortopedija. Ljubljana, 2006.*
4. *Herring JA. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics. Saunders. Dallas, 2007.*
5. *Dapić T, Anticević D. Emergencies in paediatric orthopaedics. Lijec Vjesn. 2005; 127 (7-8):197-201. Review.*

STAROSTNIKI IN PERIOPERATIVNI ZAPLETI

Milko Milčič, Gregor Rečnik

UVOD

Starostniki so skupina pri kateri so pooperativni zapleti najpogostejši. Klinična manifestacija procesov v ozadju je pogosto nespecifična in prikrita. Starostniki se na vnetne procese pogosto ne odzivajo z povišano telesno temperaturo, izpostavljeni so volumskim obremenitvam in srčnim aritmijam. Posebno pozornost je potrebno nameniti spremembam psihološkega profila, ki je pogosto primarni odziv na akutni ishemični kardialni dogodek, novo nastali trombemolični zaplet ali prikriti vnetni proces. Demenca, kombinirana z anemijo, delovanjem psihoaktivnih analgetikov ali osnovno psihiatrično terapijo je lahko vodilni vzrok poškodbam zaradi padcev z pogosto kritičnimi posledicami. Analgetična terapija z opioidi v pooperativnem obdobju zahteva ustrezno propulzivno terapijo z odvajali. Tudi krvavitve iz ulkusnih razjed želodca in dvanajstnika so pogostejše pri starostnikih na terapiji z nesteroidnimi analgetiki. Diabetična polinevropatija in arteriska obstruktivna obolenja pogojujejo nastanku priležanin pri bolnikih, ki so slabo pokretni ali dementni. Proti prepričanju je v prvih 24 ur po operativnem posegu umrljivost dvakrat višja od umrljivosti med posegom. Z sodobnim pristopom so omogočene elektivne operacije tudi pri starostnikih, ki so bili v preteklosti odklonjeni na osnovi starosti. Soočanje z starejšo populacijo predstavlja izziv tako za zdravnike kot ostalo medicinsko osebje. Potrebno je temeljito poznavanje geriatrične problematike ter aktivno preventivno delovanje za izboljšanje zdravstvene oskrbe in skrajšanju bolnišničnega zdravljenja.

KARDIOGENI ZAPLETI

Kardiogeni zapleti so najpogostejši pooperativni zapleti ki jim sledijo trombembolični, vnetni in hematološki zapleti. Predstavljajo 40% vseh smrtih izhodov v pooperativnem obdobju. Običajno gre za srčno odpoved, arterisko hipertenzijo ali motnje srčnega ritma. Srčna odpoved je lahko posledica arteriske hipertenzije ali ishemičnega kardialnega dogodka. Arteriska hipertenzija posledica številnih dejavnikov med drugim volumske preobremenitve zaradi povečanega i.v. vnosa tekočin, trajnega bolečinskega dražljaja, retence unina, delirija ali elektrolitskih motenj. V antihipertenzivni terapiji beta blokatorjev ni potrebno ukinjati pred posegom saj zmanjšujejo perioperativno smrtnost. Pri tem je potrebna

pozornost zaradi zmanjšanja tahikardnega odgovora ob krvavitvah ali motnjah kardilanega poljenja pri hipertofični kardiomiopatiji. Klinično se kongestivna srčan odpoved manifestira z avskultatornimi poki pri dihanju, tahipnejo, S3 galopom, edemi in elevacijo JVP. Kongestivna srčna odpoved je pri starostnikih starejših od 65 let povezana z povečano umrljivostjo. Dodatna tekočinska obremenitev z arterisko hipertenzijo lahko izzove srčno aritmijo kar predstavlja ob posledični hipoksiji in preobremenitvi srca polago za nastanek miokardilanega infarkta. Tipični simptomi MI kot je bolečina pri starostnikih niso vedno izraženi, posebj kadar je v ozadju demenca. MI se lahko klinično odraža kot motnja kognitivnih funkcij, gastrointestinalne motnje ali dispneja. Zato je na prepoznavanje teh sprememb posebj pomembno. Srčne aritmije so lahko tudi posledica elektrolitskih motenj ali septičnega dogajana. Anemija je pri starostnikih nad 70 let, ki nimaljo zadostnih prilagoditvenih rezerv povezana z višjo umrljivostjo. Potrebno je vzdrževati vrednosti Hb nad 90 g/L. Z vračanjem lastne krvi se zmanjšuje potreba po alogenih transfuzijah. Vse bolj se uporabljajo tudi antifibrinolitiki z intraoperativno administracijo med posegom in v 24 urah pooperativno ter lokalna infiltrativna analgezija z adrenalinom.

POŠKODBE

Kar 2.2% do 27% hospitaliziranih oseb utrpi padec med hospitalizacijo. Padci so pogostejši drugi pooperativni teden ko postanejo bolniki samostojni pri hoji. Razlikujemo intrinzične in ekstrinzične dejavnike tveganja kamor uvrščamo tudi t.i. polifarmakologijo oz. zdravila z visokim tveganjem kot so opiodi, antihistaminiki, triciklični antidepresivi, sedativi, inhibitorji serotonin, sedativi in antikoagulantna trapija. Pri tem je potrebna pozornost zaradi številnih interakcij med zdravili, predvsem direktnimi zaviralci trombina, oksikodonom in psihoaktivnimi učinkovinami. Kongestivna srčna odpoved vpliva na delovanje ledvic ter farmakokinetiko učinkovin. V primeru padca je potrebna 24ur opazovanje. Ukiniti je potrebno nepotrebno kateterizacijo, ki bolnika ovira pri holji, preučiti terapijo ter kardiovaskularno funkcijo. Hitra rehabilitacija ob spremstvu fizioterapevta zmanjšuje verjetnost poškodbe.

VNETJA

Starostniki so pogosto imunokompromitirani zato se tudi na resna vnetna dogajanja ne odzovejo z povišeno telesno temperaturo. Na vnetja se odzivajo z nespecifičnim upadom kognitivne funkcije in funkcionalnega statusa. V težji obliki se septično stanje primarno manifestira z hipotenzijo, dispnejo ter znaki šoka. Vnetja pooperativne rane so povezana z trikaratno umrljivostjo ter v povprečju podaljšajo hospitalizacijo za 2

tedna. Najpogostejši izoliran mikroorganizem je *Staphylococcus Aureus* sledijo koagulaza negativni *Staphylococcus*, *Enterococcus*, streptokoki in *Pseudomonas*. Pomemben napovedni dejavnik je predhospitalno bivanje. Bolniki iz drugih negovalnih institucij, domov za ostarele so pogosteje podvržni vnetju medtem zmanjšane dnevne aktivnosti ali komorbidnost ni povezana z izpostavljenostjo vnetjim. Antibiotična profilaksa zmanjšuje verjetnost vnetja operativne rane za 64% in uroinfekat za 44%. V profilaksi uporabljamo cefamezin 2g/8h i.v. neposredno pred op. posegom ter 24 ur operativno. Uroinfekti v pooperativnem obdobju 23-25% in naraščajo 5-10% z dvodnevno kateterizacijo. Potrebna je čimprejšnja odstranitev urinskega katetra v 24 urah pooperaciji. V primeru retence je potrebno ukiniti antikolinergike in sedative. Uroinfekte zdravimo z 10-14 dnevno antibiotično terapijo po antibiogramu. Pljučnica je lahko posledica aspiracije, atelektaz, zmanjšane vitale kapacitete ali trajnega ležanja na hrbtni. Pri bolnikih z številnimi dejavniki tveganja je zaplet z pljučnico prisoten v več kot 15%. Hitra mobilizacija, respiratorna fizioterapija in spodbujanje k kašlju zmanjšujejo pojavnost pljučnice pri starostnikih.

PRELEŽANINE

Preležanine je potrebno ločiti od ulkosov zaradi vaskularne patologije, diabetične polinevropatije ali celulitisa. Nastanejo na izpostavljenih mestih nad kostnimi izboklinami najpogosteje nad tuberjem sednice (28%), sakralno (18-27%), trohanterno (12-19%) in nad petnico (9-18%). Ocene pojavnosti preležanin iznašajo od 10-40% pri bolnikih po operaciji na kolku. Stopnjo ocenjujemo z NPUAP. 1. Stopnja predstavlja rdečino, koža je toplejša vendar ohranjena. 2. stopnja; razjeda ne zajema celotne debeline kože, pojavi se rožnato dno brez gnojne sekrecije 3. stopnja; razjeda zajema polno debelino kože vendar kosti, tetive ali mišice niso izpostavljene. 4. status; izpostavljenost zgoraj omenjenih struktur z gnojavo sekrecijo. Preležanine so pogostejše pri bolnikih z nevrološkimi obolenji, sladkorno boleznijo, slabo pokretnih in inkontinentnih bolnikih. Pzročitelji so najpogosteje *Proteus mirabilis*, streptococci D skupine, *Escherichia coli* in *Staphylococcus species*. Vnetje preležanine se lahko manifestira le z rdečino, toploto in neprijetnim vonjem. V digagnostičnem ostopku izolacije povzročitelja se odsvetuje jemanje brisov pač pa je potrebna bipsija podkožnega tkiva ter tkivna kultura. Preležanine brez razjede vzdržujemo suhe, razjede je potrebno ogranjati vlažne, opraviti nekrektomijo ter namestiti koloidne obloge. Splošni ukrepi obsegajo tudi primerno prehrano, redno obračanje nepokretnih in podlaganje izpostavljenih predelov.

GLOBOKA VENSKA TROMBOZA

Pri bolnikih z zlomom kolka je v prvih treh mesecih pojavnost globoke venske tromboze 27% in pljučne embolije 1,4-2,5%. Ocena GVT, ki zajema tudi klinično asimptomatsko GVT predstavlja izjemen diagnostični izziv. Vrednosti D-dimerja, ki je razgradni produkt fibrina so pričakovano povišane v zgodnjem pooperativnem obdobju zato je njihova diagnostična vrednost majhna in se postopoma umikajo iz diagnostičnega protokola. Uporaba antifibrinolitikov jatrogeno znižuje vrednosti D-dimerja tako da lahko opazamo pojavnost PE z normalnimi vrednostmi D dimerja. Tudi sami postopki določanja D-dimerja imajo specifične senzitivnosti in se med seboj razlikujejo. Diagnozo GVT potrdimo z dopler sonografijo spodnjih okončin. Z dopler sonografijo potrdimo prisotnost znotrajžilnega strdka distalne spodnje okončine pri čemer morebitno prisotnost proksimalne GVT ne moremo izključiti. PE potrdimo z CT angiografijo. Senzitivnost CTA znaša le 70%, specifičnost 88% z negativna prediktivna vrednostjo 84% in pozitivna 76%. Z obdukcijami je ugotovljeno, da je PE le 22% predhodno diagnostično potrjena in zdravljena. Predvsem je pri postavitvi diagnoze zato pomembna klinična ocena. PE se manifestira kot kašelj, plevralna bolečina, tahipneja, dispneja v mirovanju ali tahikardija ob oteklini spodnje okončine. Posebaj je potrebna pozornost pri spremembi kognitivnega ali psihološkega stanja. V 20% je prisoten S1 zobec v III odvodu. Perfuzijsko ventilacijska scintigrafija, določanje alveolarno arterijskega plinskega gradienta ter plinska analiza so se izkazali za podobno nezanesljive diagnostične metode pri starostnikih z polimorbidnostmi ter zmanjšano funkcionalno rezervo. Antikoagulantna zaščita z nizkomolekularnimi heparini zmanjša pojavnost simptomatske GVT za 55-60%. Izboljšana kirurška tehnika, zgodnja rehabilitacija ter perioperativni postopki, ki zmanjšujejo pojavnost vnetnih procesov sečil in sečevodov, respiratornega infekta, lokalnega vnetja pooperativne rane ali priležanin dodatno prispevajo k zmanjšani incidenci simptomatske GVT. Ob ustrezni antikoagulantni terapiji z ustrezno rehabilitacijo je incidenca simptomatske GVT v 35 dneh operaciji 1,8% pri čemer je incidenca PE 0,55%. Uporaba antifibrinolitikov v kombinaciji z antikoagulantno terapijo se je v perioperativnem obdobju izkazala kot izjemno uspešna in zanesljiva. Pojavnost tromboemboličnih zapletov ob uporabi antifibrinolitikov je celo nižja od pričakovane v opravljenih študijah kar pripisujemo manjši izgubi krvi, odsotnosti večjih hematomov ali seromov ter posledično nižjo dovzetnostjo za vnetna dogajanja, ki predstavljajo tveganje za nastanek tromboembolizmov.

ZAKLJUČEK

Sodobna medicina omogoča kompleksne elektivne operativne posege

tudi pri starostnikih. Medicinsko osebje se srečuje z novimi izzivi v preventivi in prepoznavanju kliničnih stanj povezanih z perioperativnimi zapleti, ki pogosto niso v neposredni povezavi z kirurškim posegom. Posebnosti v kliničnih odzivih, nespecifična simptomatika, kognitivna disfunkcija, polimorbidnosti, multimedikamentoznost, zmanjšana toleranca in regenerativne sposobnosti so posebnosti s katerimi se srečujemo v ortopedski kirurgiji pri starostnikih.

Literatura:

1. *Siddiqui AK, Ahmed S, Delbeau H, Conner D, Maffana J. Lack of physician concordance*
2. *with guidelines on the perioperative use of beta-blockers*
3. *Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery-executive summary.*
4. *Hernandez AF, Whellan DJ, Stroud S, Sun JL, O'Connor CM, Jollis JG. Outcomes in heart failure patients after major noncardiac surgery.*
5. *Dunlop WE, Rosenblood L, Lawrason L, Birdsall L, Rusnak CH. Effects of age and severity of illness on outcome and length of stay in geriatric surgical patients.*
6. *Shah MR, Hasselblad V, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials.*
7. *Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, et al. ESCAPE investigators and ESCAPE study coordinators. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness*
8. *Postoperative Complications ,Jung-Hoon Kim*

SINDROM KAVDE EKVINE

Jakob Narandža

UVOD

Sindrom kavde ekvine predstavlja skupek simptomov in znakov, ki so posledica stiskanja dveh ali več živčnih korenin v ledvenem delu hrbteničnega kanala. Klinično gre za akutno ali postopoma razvijajočo se bolečino v križu, ki lahko seva v eno ali obe nogi. Pridružena je lahko motnja senzibilitete v obliki jahalnih hlač, pojavi se lahko tudi oslabelost mišičja spodnjih okončin. Bolniki imajo motnje pri odvajanju vode in/ali blata kot posledica okvare spodnjih križničnih korenin. Sindrom kavde ekvine je absolutna indikacija za operativno zdravljenje. Operacija mora biti opravljena znotraj 24 ur po začetku nastanka simptomov. Čim dlje odlašamo z operacijo, večja je možnost, da bodo nevrološki izpadi ostali tudi po operaciji (predvsem to velja za sfinkterske motnje).

INCIDENCA

Pojavnost sindroma kavde ekvine ocenjujejo v ZDA na približno 2 – 4 primere na 10.000 bolnikov, ki imajo prisotne bolečine v križu. Na splošno je prevalenca bolečine v križu (lumbalgije) za časa življenja prisotna v 70-80 %, prevalenca v enem letu pa znaša 25-40 %. Radikularna bolečina je pridružena le v 5 %. Sindrom kavde ekvine naj bi se pojavljal pri približno 2 % bolnikih, ki so bili operirani zaradi diskus hernije. V splošni populaciji ugotavljajo, da se sindrom kavde ekvine pojavlja pri 7 na 100.000 ljudi letno.

NASTANEK IN VZROKI

Anatomsko kavda ekvina predstavlja skupek živcev, ki potekajo od distalnega dela conusa medularisa (korenine L1-L5 in S1-S5). Živčne korenine L4-S4 se na tem mestu združujejo v sakralni pletež. Kompresija, travma in druge poškodbe lahko povzročajo sindrom kavde ekvine. Živčne korenine v predelu kavde ekvine so podvržene poškodbi kot posledici pritiska zaradi slabo razvitega epineuriuma (manjša zaščita zaradi zunanjega stresa in tenzije). Dodatno so proksimalne korenine relativno hipovaskularizirane in imajo povečano vaskularno permeabilnost, kar pripomore k otekanju in edemu prizadete korenine. Nemielizirane manjše parasimpatično nitje je še posebej podvrženo poškodbi zaradi kompresivnih sil.

Sindrom kavde ekvine nastopi ob veliki dorzalni herniaciji diska pod

nivojem konusa hrbtenjače. Tipična klinična slika kavde ekvine nastopi kadar herniacija v kratkem času zajame najmanj tretjino preseka spinalnega kanala. Kadar gre za subakutni potek, se intraduralne korenine lahko umaknejo in izogoneje pritisku, tako da mora biti herniacija primerno večja, da povzroči sindrom kavde ekvine. Pogosto je sindromu kavde ekvine pridružena tudi spinalna stenoza.

Vzroki vključujejo herniacijo lumbalnega intervertebralnega diska, poškodbe (fraktura z migracijo fragmentov v hrbtenični kanal, iatrogena lumbalna punkcija), novotvorbe (tumorji, metastaze v bližini hrbtenjače), infekcije ob hrbtenjači (epiduralni absces), lokalizirane krvavitve (epiduralni hematomi), idr. Sindrom kavde ekvine je lahko tudi posledica spinalne stenoze, ki je lahko degenerativno pogojena ali pridobljena; lahko se pojavi tudi zaradi spondilolisteze.

Masivna herniacija intervertebralnega diska v spinalni kanal je vzrok za približno 15-20 % primerov sindroma kavde ekvine. Nekatere študije ugotavljajo, da je prevalenca sindroma kavde ekvine 2 % vseh diskus hernij. Najpogostejše mesto je L4-5 (57%), L5-S1 (30%) in L3-4 (13%).

KLINIČNA SLIKA

Sindrom kavde ekvine se pojavlja v različnih oblikah. Najpogostejši simptom pri pacientih s sindromom kavde ekvine je ledvena bolečina. To je sicer nespecifičen znak, vendar je prisoten pri 90 % bolnikov. Za diagnozo kavde ekvine moramo zato opraviti natančno anamnezo in klinični pregled, kjer ugotavljamo sočasne simptome in znake.

Najpogostejši sočasni znak pri sindromu kavde ekvine je retenca urina (incidenca skoraj 90 %). Zastoj urina (retenca) navadno ne povzroča bolečin, tako da lahko iz neboleče retence pozneje nastopi overflow inkontinenca urina. Zmanjšan tonus analnega sfinktra se navadno pojavlja v 50-75 %, nastopi lahko tudi inkontinenca blata.

V okviru sindroma kavde ekvine prihaja tudi do senzibilitetnih motenj v obliki jahalnih hlač (prisotna v 75 %). Izguba senzibilitete se pojavi v področju okoli anusa, genitalij, perineuma, glutealnega predela in lahko sega tudi v področje zadnjega dela stegen.

Motorična oslabeledost spodnjih okončin je lahko izrazita z prizadetostjo več živčnih korenin. Lahko je bilateralna in je redko simetrična. Nezdravljena motorična oslabeledost lahko ostane permanentna oz. napreduje v paralizo oz. paraplegijo. Navadno opažamo tudi oslabeledost refleksov.

Akutno nastal sindrom kavde ekvine je najpogostejši in je večinoma prisoten pri bolnikih, ki so že predhodno utrpeli bolečino v ledvenem delu

hrbtenice. Redkeje se pojavlja pri ljudeh, ki predhodno niso imeli težav z ledvenim delom hrbtenice.

KLINIČNI PREGLED

Anamneza je najpomembnejši korak pri postavitvi pravilne diagnoze. V patologiji ledvene hrbtenice lahko v kar 90 % na podlagi zgodovine bolezni definiramo bolnikovo akutno težavo. Nato opravimo usmerjen status in dodatne preiskave. Postavitev diagnoze sindroma kavde ekvine je klinična, ki jo nato potrdimo z radiološko preiskavo.

Za postavitev diagnoze kavde ekvine nas zanima začetek pojava simptomov (opisani v klinični sliki), ali je bolečina v križu prisotna tudi bolečina v spodnjih okončinah in oslabelelost mišic, prisotnost senzoričnih ali motoričnih nevroloških izpadov (hipostezija ali anestezija, spontani občutki – parastezija, izguba mišične moči – pareza), težave z odvajanjem vode in/ali blata, izguba občutka na dotik v predelu zadnika, spolnih organov in notranje strani stegen, idr. Mikcijske motnje so razlog za urgentno diagnostično obdelavo in operativno zdravljenje.

Klinični pregled bolnika je usmerjen in je nadaljevanje anamneze. Najprej opazujemo bolnikovo hojo in stojo. Preverimo gibljivost hrbtenice in predel hrbtenice palpiramo. Klinični pregled ledvene hrbtenice vedno vključuje nevrološki pregled spodnjih okončin. Opravimo test za nateg ishiadičnega (Lasegue) in femoralnega živca. Pregled nadaljujemo z oceno mišične moči, refleksov in senzibilitete spodnjih okončin. Funkcionalno ocenjujemo moč mišičnih skupin tako, da pacientu naročimo, da se postavi na prste (moč plantarnih fleksorjev), pete (moč dorzifleksorjev), stopi na pručko (moč ekstenzorjev kolka). Mišično moč ocenjujemo ročno v primerjavi s kontralateralno stranjo, z oceno od 0 do 5 (tabela 1).

Za določanje nivoja prizadetosti si pomagamo s poznavanjem skupin mišic, ki so večinoma oživčene le z eno korenino (tabela 2). Pri sumu na okvaro spodnjih križničnih korenin z rektalnim pregledom ocenjujemo tonus in moč zunanega analnega sfinktra. Ocenjujemo miotatične reflekse obojestransko; na spodnjih okončinah preizkušamo patelarni refleks (korenina L3/4) in ahilov refleks (korenina S1). Pri radikulopatiji S2-S4 je ugasel analni refleks, ki ga testiramo tako, da z iglo zbodemo v perinealni predel. V okviru nevrološke preiskave testiramo tudi občutek za dotik, ugotavljamo področje, kjer je občutek zmanjšan (hipostezija) ali odsoten (anestezija). Posamezne korenine namreč oživčujejo določene dele kože spodnjih okončin – dermatomi (slika).

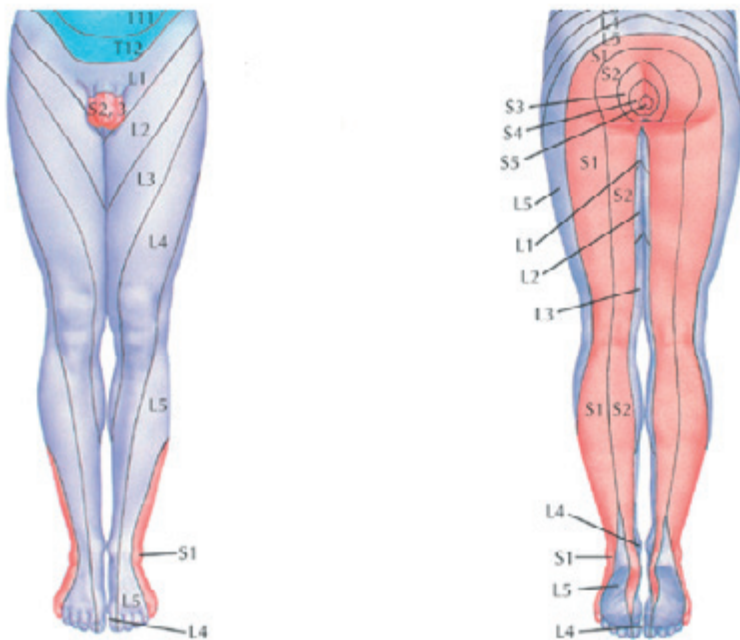
Pri sindromu kavde ekvine moramo biti pozorni na naslednje znake (»red flags«): bolečina v križu in prisotna sedlasta anestezija, motnje pri

odvajanju vode (retenca ali inkontinenca urina), inkontinenca na blato, motorični izpadi spodnjih okončin. Dodatno moramo biti pozorni tudi na zgodovino bolezni: poškodba, infekt, karcinomsko obolenje, ipd.

Kadar postavimo sum na sindrom kavde ekvine, je potrebno opraviti urgentno magnetno resonančno slikanje (MR) ledvene hrbtenice, ki nam pojasni vzrok in mesto nastanka sindroma kavde ekvine.

Tabela 1: Ocena mišične moči

Ocena mišične moči	Opis
0	Paraliza
1	Brez giba, vidne kontrakcije
2	Popoln gib (izključena gravitacija)
3	Popoln gib proti gravitaciji
4	Popoln gib proti zmernemu upor
5	Normalna groma mišična moč



Slika 1: Razporeditev dermatomov spodnjih okončin

Tabela 2: Razporeditev mišičnih skupin in njihovih korenin

KORENINA	PRIZADETOST MIŠICE
L1, L2	M. Iliopsoas
L3	Adduktorji kolka
L4	M. Quadriceps
L5	Abduktorji kolka, Peronealne mišice, M. Tibialis ant., M. ekstenzor hallucis long.
S1	M. gluteus max., M. gastrocnemius
S2	Intrinzične mišice stopala

ZDRAVLJENJE IN PROGNOZA

Sindrom kavde ekvine je absolutna indikacija za operativno zdravljenje, saj tako izboljšamo možnosti za ponovno normalno delovanje prizadetih struktur (motnje v delovanju sfintrov, mišične oslabeledosti, itd.). Operacija mora biti opravljena največ 24 ur po začetku simptomov. Takojšnje zdravljenje hkrati prepreči mišično oslabeledost spodnjih okončin. Nezdravljen sindrom kavde ekvine lahko rezultira v paraplegiji. Tekom operacije opravimo dekompresijo (laminektomijo), kjer odstranimo pritisk na hrbtenjačo (rupturiran intervertebralni disk, epiduralni absces, tumor, kostni fragmenti, hematoma, idr.), po potrebi opravimo tudi stabilizacijo hrbtenice.

V študijah ugotavljajo, da se pri bolnikih, pri katerih je bila operacija opravljena znotraj 48 ur po nastopu simptomov, kontinenca in normalna delovanje sfinktrov pojavi v 95 % v roku šestih mesecev. Nasprotno pa kar 63 % bolnikov, ki so bili operirani kasneje, po šestih mesecih potrebuje kateterizacijo. Pooperativno najprej opažamo izboljšanje bolečinskih simptomatike, ki ji sledi izboljšanje motorične funkcije, medtem ko izboljšanje avtonomnega živčevja nastopi nazadnje.

Literatura:

1. Vengust R. *Degenerativne bolezni ledvene hrbtenice in operativno zdravljenje*. Mavrica d.o.o. Celje, 2009.
2. Mukherjee S, Thakur B, Crocker M. *Cauda equina syndrome: a clinical review for the frontline clinician*. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2013 Aug;74(8):460-4.
3. Fraser S, Roberts L, Murphy E. *Cauda equina syndrome: a literature review of its definition and clinical presentation*. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009 Nov;90(11):1964-8.
4. Bell DA, Collie D, Statham PF. *Cauda equina syndrome: what is the correlation between clinical assessment and MRI scanning?* *Br J Neurosurg*. 2007 Apr;21(2):201-3.
5. Ma B, Wu H, Jia LS, Yuan W, Shi GD, Shi JG. *Cauda equina syndrome: a review of clinical progress*. *Chin Med J (Engl)*. 2009 May 20;122(10):1214-22.

PATOLOŠKI ZLOMI

Samo K. Fokter, Nino Mirnik, Gregor Rečnik

UVOD

Patološki zlom je zlom na mestu patološko oslabiljene kosti, ki ga bolnik običajno utрпи brez poškodbe. Običajno o njem govorimo v povezavi z neoplazmo.

Vzrok patološkega zloma je lahko katerikoli kostni tumor, a najpogostejši vzrok predstavlja zasevek (metastaza) primarnega karcinoma pljuč, dojke, ledvic, ščitnice ali prostate, ki pogosto zasevajo v kost. Pri starejši populaciji pomemben vzrok patološkega zloma predstavlja multipli mielom (diseminiran plazmocitom).

Skeletne metastaze so pogosto multifokalne, ščitnični in ledvični karcinom pa sta znana po solitarnih metastazah. Najpogostejše mesto zasevanja primarnega karcinoma je aksialni skelet. Sledi mu proksimalna stegnenica in proksimalna nadlaht. Metastatski (sekundarni) kostni tumorji so 40-krat pogostejši kot vsi primarni tumorji kosti skupaj (2). Pri več kot tretjini bolnikov, ki umrejo zaradi karcinoma, na obdukciji najdejo metastaze v vretencih (3).

Običajno bolnika v ortopedski ambulanti pregledamo že pred grozečim zlomom. K nam je običajno nujno napoten zaradi hudih bolečin. Mnogokrat je ob hudih bolečinah v anamnezi prisotno tudi hujšanje in v statusu znaki splošne oslabelosti.

Urgenco po patološkem zlomu predstavljajo cirkulatorni ali nevrološki izpadi distalno od zloma. V primeru nastanka le-teh, bolnika urgentno operiramo in z anatomsko repozicijo zloma prizadete strukture sprostimo oziroma rekonstruiramo.

ANAMNEZA

Večina bolnikov s primarnim kostnim tumorjem ima muskuloskeletno bolečino. Bolečina je globoke in tope narave, lahko je nekoliko podobna zobobolu. Podobna je ne glede na to, če je vzrok za kostno destrukcijo primarni mezenhimski tumor (osteosarkom, hondrosarkom), metastatska bolezen kosti, mielom ali limfom.

Najprej je bolečina lahko le občasna, vezana na aktivnost, službeno ali športno poškodbo. Bolečina sčasoma postane intenzivnejša in konstantna. Mnogi bolniki opisujejo tudi nočno bolečino, nasploh pa je za bolečino značilno, da ne opusti v mirovanju.

Takšne bolečine nesteroidni antirevmatiki ali blažji narkotiki v kombinaciji s paracetamolom ne olajšajo več. Večina bolnikov s sarkomom višje stopnje malignosti navaja v anamnezi 1 do 3 mesecev trajajočo bolečino, medtem ko bolniki s tumorji nižje stopnje malignosti lahko navajajo blažje do srednje močno bolečino trajajočo od 6 do 24 mesecev. Ob bolečinah v anamnezi lahko dobimo tudi podatek o nenačrtovani izgubi telesne teže.

Bolniki z zasevkom v kosti so lahko hudo boleči ali asimptomatski. V kolikor imajo zasevke v aksialnem skeletu, lahko opisujejo radikularno bolečino, ki je posledica kompresije prizadete korenine. Bolniki z metastazo v medenici običajno opišejo bolečino po spodnji okončini, ki posnema ishialgijo. Pri diagnostični obdelavi suma na metastazo aksialnega skeleta v diagnostiko obvezno vključimo tudi medenico.

KLINIČNI PREGLED

Če sumimo na tumor kosti, moramo bolnika natančno pregledati. Na bolečem delu telesa in okolici iščemo mehko tkivne zatrdline, kožne spremembe, povečane bezgavke ter opišemo splošno muskuloskeletno stanje bolnika, kjer je prisotna splošna oslabeledost.

Če sumimo na metastatsko obolenje, bolnika poleg mesta največje bolečnosti temeljito klinično pregledamo tudi na drugih telesnih regijah, pri čemer lahko najdemo tudi druga, manj simptomatska mesta zasevanja. Pregledamo še dojke, ščitnico, trebuh, prostato in pljuča.

Kostne metastaze so redko povezane z mehko tkivno zatrdlino. Če na mestu spremembe na kosti tipamo mehko tkivno zatrdlino, pomislimo na primarni sarkom. Pri bolnikih z metastatskim obolenjem kosti so potrebne redne kontrole in diagnostika z namenom odkrivanja grozečih zlomov.

LABORATORIJSKE PREISKAVE

Kompletna krvna slika (KKS) z diferencialno krvno sliko (DKS) sta prvi obvezni preiskavi pri sumu na maligno obolenje kosti. Povišana raven sedimentacije eritrocitov (SR) in povišan C-reaktivni protein (CRP) sta prisotna ob vnetnem procesu, a ne ločita ustrezno med infekcijskim in malignim obolenjem.

Če diagnoza ni očitna, napravimo rutinske preiskave, pri čemer so te vezane na starost bolnika. Pri starosti 5 do 40 let potrebujemo izvid KKS, DKS, razmaza periferne krvi in vrednost SR. Pri starosti od 40 do 80 let potrebujemo poleg KKS, DKS in SR še izvid vrednosti elektrolitov kalcija in fosfata v serumu, izvid serumske in urinske elektroforeze beljakovin in izvid analize urina. Pri sumu na metastatsko bolezen potrebujemo še izvid tumorskih markerjev, ki so nam v pomoč pri iskanju origa primarnega

tumorja.

Karcinoembrionični antigen (CEA) je označevalec primarnega adenokarcinoma kolona, rektuma, pankreasa, želodca in prsi. Prostata specifičen antigen (PSA) lahko pomaga pri diagnozi karcinoma prostate. Tiroglobulin (Tg), tirotropin (TSH) in kalcitonin (Ct) pomagajo pri izključitvi redkega primarnega karcinoma ščitnice. Laktatna dehidrogenaza (LDH) pomaga pri diagnozi limfoma. Nivo alfa fetalnega proteina (AFP) pomaga pri diagnostiki raka jeter. Spremljanje ledvične funkcije ter nivoja kalcija in fosfata je obvezno, da pravočasno odkrijemo in se ustrezno izognemo maligni hiperkalcemiji. N-telopeptidi v urinu so indikatorji razpada kolagena v kosti. Njihova raven je paralelna s tumorskim bremenom in predstavljajo izhodišče za oceno uspešnosti zdravljenja.

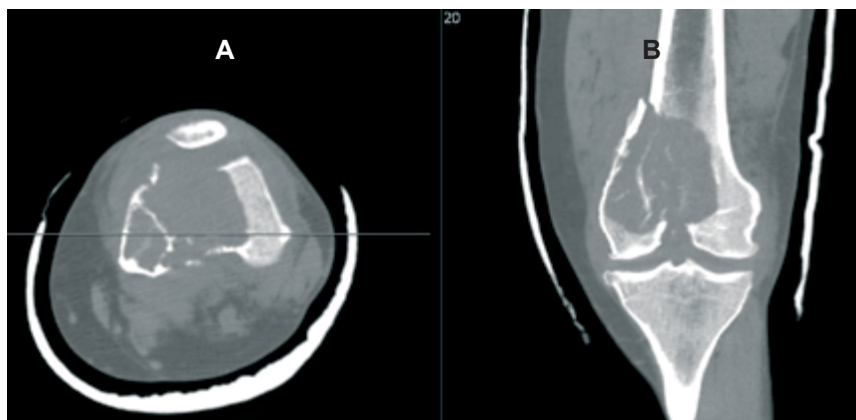
SLIKOVNE DIAGNOSTIČNE PREISKAVE

Prva, ki jo opravimo, je radiografska preiskava prizadetega mesta, vključno s sosednjima sklepoma, v dveh ravninah. Na radiogramu iščemo litične, blastične ali mešane lezije. Metastaze karcinoma pljuč, ledvic in ščitnice so litične. Metastaze karcinoma dojke so litične ali mešanega tipa, medtem ko so metastaze karcinoma prostate običajno blastične. Na običajnem radiogramu postane lezija vidna šele, ko je rezraščanje tumorja uničilo okoli 30 % mineraliziranega kostnega tkiva.

Če je radiogram normalen, a je še vedno prisoten klinično utemeljen sum na tumor kosti, opravimo scintigrafsko preiskavo z radioaktivnim tehnejem, ki pokaže že majhne presnovno aktivne lezije kosti, ki rentgensko še niso vidne. Gre za prikaz osteoblastične aktivnosti, za katero je preiskava visoko senzitivna, ne pa tudi specifična. Kopičenje radiofarmaka je namreč lahko prisotno na mestu kostnega zloma, infekcije, degenerativnega obolenja, kostnih metastaz in benignih tumorjev kot sta hemangiomi in fibrozna displazija.

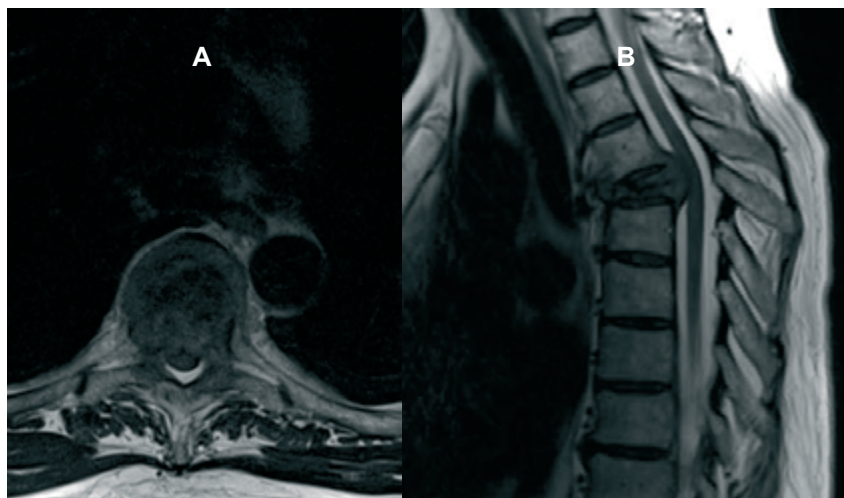
Pri bolnikih z multiplim mielomom je radiografska preiskava senzitivnejša kot scintigrafija. Pri multiplem mielomu in pri tumorjih, ki so prisotni le v medularnem kanalu in korteksa ne prizadenejo, destruktivna aktivnost presega reaktivno ali blastično aktivnost, kar lahko vodi do lažno negativne scintigrafske preiskave.

Za natančnejšo opredelitev obsežnosti zloma in destrukcije kostnine je najprimernejša računalniška tomografija (CT) (Slika 1).



Slika 1. Patološki zlom distalnega dela stegnenice zaradi zasevka karcinoma dojke na CT posnetku. A transverzalni, B frontalni rez.

Preiskava z magnetno resonanco (MR) je odlična preiskava za presejanje hrbtenice v iskanju morebitnih metastaz, mieloma ali limfoma (Slika 2).



Slika 2. Patološki zlom 6. prsnega vretenca zaradi metastaze karcinoma trebušne slinavke na MR posnetku. Vidna je utesnjenost hrbtenjače, klinično je bila prisotna parapareza spodnjih okončin. A transverzalni, B sagitalni rez.

Radiogram pljuč je obvezna preiskava v vseh starostnih skupinah, če na kosti ugotovljamo morebitno maligno lezijo. V kolikor sumimo na metastatsko obolenje, napravimo tudi ultrazvok trebuha, kjer iščemo spremembe na ledvicah, katerih rak poleg raka ščitnice, prostate, dojke in pljuč najpogosteje zaseva v kosti.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Odvisna od vrste kliničnih in radiografskih parametrov:

Starost bolnika. Poznavanje pogostejših tumorjev v posameznih starostnih skupinah je pomembno, saj so določeni tumorji v nekaterih starostnih skupinah redki (Tabela 1).

Starost	Tip lezije	
	Maligna	Benigna
do 5 let	Levkemija	Osteomielitis
	Metastaski nevroblastom	Osteofibrozna displazija
	Metastatski rabdomiosarkom	
10-25 let	Osteosarkom	Eozinofilni granulom
	Ewingov tumor	Osteomielitis
	Levkemija	Enhondrom
		Fibrozna displazija
40-80 let	Metastatska bolezen kosti	Hiperparatiroidizem
	Mielom	Pagetova bolezen
	Limfom	Mastocitoza
	Hondrosarkom	Enhondrom
	Maligni fibrozni histiocitom	Kostni infarkt
	Pagetov sarkom	
	Postradiacijski sarkom	

Tabela 1. Razporeditev tumorjev kosti glede na starostno skupino.

Število kostnih lezij. Monostotski ali polioštotski proces? Multiple destruktivne kostne lezije v starostni skupini od 40 do 80 let najverjetneje kažejo na metastatsko bolezen kosti, multipli mielom ali limfom. Pri mlajšem, 15 do 40 let starem, bolniku multiple, ovalne lezije kažejo na vaskularni tumor – hemangioendoteliom. Pri otrocih pod 5 let pa multiple destruktivne lezije običajno predstavljajo metastatsko bolezen nevroblastoma ali nefroblastoma (Wilmsov tumor). Pri mladem bolniku tudi histiocitoza X (histiocitoza Langerhansovih celic) lahko vodi do multiplih kostnih lezij. Fibrozna displazija in Pagetova bolezen pa lahko povzročata multiple kostne lezije v vseh starostnih skupinah.

Anatomska lokacija znotraj kosti. Posamezne lezije imajo predilekcijska mesta za pojavljanje v določeni kosti ali določenem delu kosti. Adamantimom je maligni tumor, ki se običajno pojavi v golenici mlajših

bolnikov. Hondroblastom se najpogosteje pojavi v epifizih dolgih kosti. Gigantocelularni tumor (osteoklastom) tipično vznikne v metafizi in se nato razširi preko epifize, tako da lahko leži tik ob sklepu. Ewingov tumor pogosto vključuje diafizo. Osteogeni sarkom običajno vznikne v metafizi distalne stegenice ali proksimalne golenice, včasih pa se pojavlja tudi v diafizah dolgih kosti.

Učinek lezije na kost. Lezije visoke stopnje se običajno hitro razširijo skozi medularni kanal. Destrukcija kortikalne kosti se pojavi zgodaj in proces se razširi v priležna mehka tkiva. Lezije nizkih stopenj se razširijo počasi, a lahko kljub temu uničijo kortikalno kost in ustvarijo mehko tkivno raščo.

Odgovor kosti na lezijo. Pri leziji visoke stopnje ima bolnikova kost slabšo možnost za zadržanje in omejitve širjenja procesa. Posledično pride do hitre destrukcije kortikalne kosti in tvorbo lokalne mehko tkivne rašče. Pri leziji nizke stopnje pa lahko kost velikokrat zadrži maligni proces v sebi, okolica lezije pa se radiološko kaže z zadebeljeno kortikalno ali periostalno kostjo (Tabela 2).

Karakteristika kostnega matriksa. Tumor lahko izloča matriks, kjer poteka kalcifikacija hrustanca in daje zato radiografsko videz zasenčenja, obroča ali loka. Lahko pa tumor tudi izloča matriks, kjer poteka mineralizacija osteoida, ki daje radiografsko videz oblaka.

Nižja stopnja malignosti tumorja	Višja stopnja malignosti tumorja
Kost	
Paraostalni osteosarkom	Intramedularni (klasični) osteosarkom
Primarni hondrosarkom	Postradiacijski sarkom
Sekundarni hondrosarkom	Pagetov sarkom
Hemangioendoteliom	Fibrosarkom
Hordom	Maligni fibrozni histiocitom
Adamantimom	
Mehko tkivo	
Miksoidni liposarkom	Maligni fibrozni histiocitom
Lipomu podobni liposarkom	Pleomorfni liposarkom
Angiomatoidni maligni fibrozni histiocitom	Rabdomiosarkom
	Alveolarni sarkom mehkih tkiv

Tabela 2. Pogostejši primarni tumorji kosti, razporejeni glede na stopnjo malignosti.

ZDRAVLJENJE

Konzervativno zdravljenje

Bolniki z malignomom so pogosto v hiperkoagulabilnem stanju. Zaščita proti globoki venski trombozi je obvezna. Bifosfonati zavirajo osteoklastično aktivnost, zavirajo resorpcijo kosti in jih uporabljamo za zdravljenje destruktivnih kostnih zasevkov. Pamidronat (Aredia) je v kombinaciji s sistemsko kemoterapijo uspešno zmanjšal patološke zlome zaradi zasevka karcinoma dojke in zaradi multiplega mieloma (4, 5). Kot podobno uspešen se je pokazal tudi zolendronat (Aclasta).

Kemoterapija in radioterapija morata biti uporabljeni v skladu z njunimi indikacijami z namenom ustavitve ali zmanjšanja progresije neoplazme. Če je potrebna operacija, se s kemoterapijo in radioterapijo prične 14 dni po operaciji, kar bolniku omogoči nemoteno celjenje pooperativne rane.

Karcinom prostate, dojke in limfom so najbolj občutljivi na radioterapijo. Pljučni in ščitnični karcinom sta na radioterapijo srednje odzivna, medtem ko gastrointestinalni in ledvični karcinom ter melanom veljajo za na radioterapijo odporne tumorje.

Radioterapevtsko zdravljenje metastatskih lezij v ekstremitetah je lahko v razponu od 8 Gy do 40 Gy, kar razdelimo na 15 dni. Večje enojne doze uporabljamo za zdravljenje bolečine. Manjše večkratne doze pa zaradi kumulativnega učinka uporabljamo za definitivno zdravljenje ali z namenom zmanjšanja velikosti metastatske lezije. Manjše metastatske lezije kosti brez tveganja za patološki zlom najprej zdravimo radioterapevtsko, kar lahko zmanjša potrebo po kirurškem zdravljenju.

Kirurško zdravljenje

Patološki zlom je sploh pri starejšem bolniku lahko vzrok nenadnega nastanka nepokretnosti, kirurška oskrba zloma pa je odvisna od bolnikovega splošnega stanja in prognoze preživetja ob tumorju, ki je zlom povzročil. Ker so posledice patoloških zlomov lahko nepredvidljive, je smiselno preventivno operativno zdravljenje grozečih zlomov (6). Mirels je v letu 1989 razvil točkovni sistem, s pomočjo katerega določimo raven tveganja za nastanek patološkega zloma zaradi kostne metastaze v ekstremiteti (7).

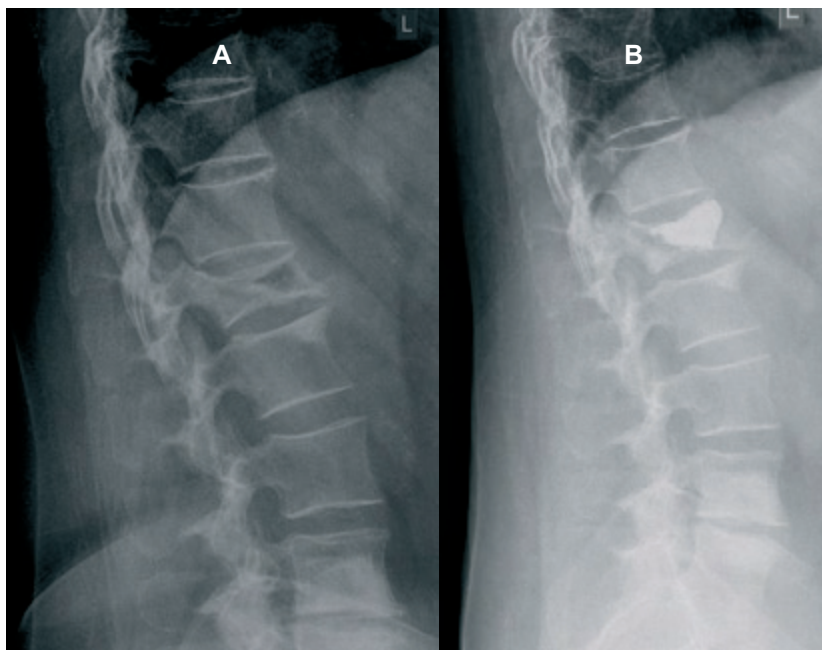
Klasifikacija po Mirelsu temelji na ravni bolečine, velikosti metastaze v razmerju s premerom kosti, litični ali blastični naravi in anatomske lokaciji metastaze (Tabela 3).

	1 točka	2 točki	3 točke
Bolečina	Blaga (VAS 0-3)	Srednja (VAS 4-6)	Huda, mehanska (VAS 7-10)
Velikost lezije glede na premer kosti	<1/3	1/3-2/3	>2/3
Tip lezije	Blastična	Mešana	Litična
Anatomsko mesto	Zgornja okončina	Spodnja okončina	Peritrohanterno

Tabela 3. Klasifikacija po Mirelsu.

Mirels na osnovi predlagane klasifikacije predlaga preventivni poseg pri doseženih 9 ali več točkah. Tudi kvaliteta kosti ob metastazi, predvidena hitrost rasti metastaze, predviden odziv metastaze na radioterapijo in predvidena raven aktivnosti bolnika so dejavniki, ki pomembno vplivajo na možnost nastanka patološkega zloma. Mirelsov točkovni sistem nam je lahko v pomoč, a najbolj zanesljivo napovedno vrednost za patološki zlom predstavlja mehanska bolečina. Mehanska bolečina kosti je fiziološki pokazatelj, da kost ne prenaša več svojega običajnega stresa in ima posledično povečano možnost za natanek patološkega zloma. Pri metastatskih lezijah v okončinah, ob katerih bolniki tožijo za mehanično bolečino, že lahko pomislimo na preventivno operativno fiksacijo.

Pred operativno fiksacijo moramo biti prepričani, da gre za metastazo. Obstaja tudi možnost, da bolnik s potrjenim malignim obolenjem, ki pogosto zaseva v kost, namesto metastaze razvije neodvisen primarni tumor kosti, ki lahko izgleda podobno. Pravilno je, da pred kirurškim posegom opravimo biopsijo kostne lezije in počakamo na histološki izvid (slika 3). V kolikor se nam mudi, lahko opravimo histologijo z zmrzlimi rezi, katere izvid dobimo še intraoperativno. V kolikor gre za histološko potrjeno metastazo znanega primarnega karcinoma, lahko opravimo preventivno fiksacijo. Če ob histološkem pregledu obstaja sum na primarni sarkom kosti, fiksacijskega posega ne opravimo. Vstavev femoralnega žeblja v mesto primarnega sarkoma kosti namreč lahko povzroči distalno zasevanje.



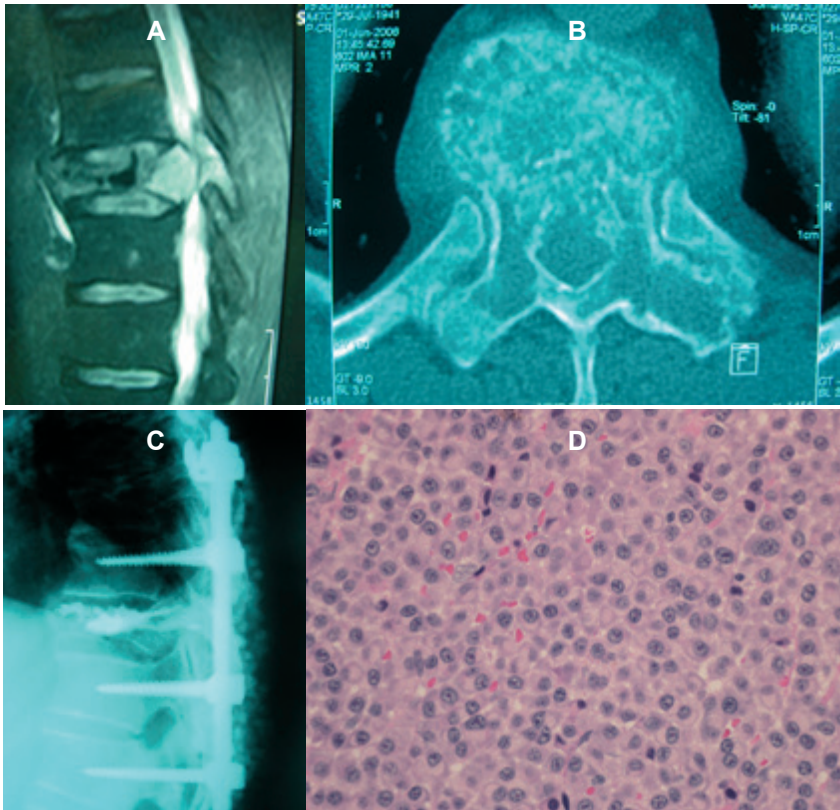
Slika 3. A – Osteoporotični zlom telesa vretenca L1 na stranskem rentgenskem posnetku. B – Stanje po perkutani biopsiji, ki ni pokazala maligne rasti; v isti seji je bila opravljena vertebroplastika.

MOŽNOSTI KIRURŠKEGA ZDRAVLJENJA

Cilj kirurškega zdravljenja grozečega patološkega zloma na mestu kostne metastaze je zmanjšanje bolečine s stabilnim in vzdržljivim konstruktom, ki bo bolniku omogočil hojo kmalu po posegu in bo funkcionalen do konca njegovega življenja. Dosega tega cilja zaradi izgube kosti, osteoporoze in zmanjšane sposobnosti kosti za celjenje predstavlja izziv. Fiksacija se bistveno razlikuje od tiste, ki jo uporabljamo za zdravljenje travmatskega zloma pri mladem bolniku, kjer je kost kvalitetna. Kost slabše kvalitete ob metastazi ojačimo z rigidnim in vzdržljivim konstruktom. Poleg ploščice ali žeblija uporabimo še kostni cement (polimetilmetakrilat, PMMA), s katerim zapolnimo kostne defekte (Slika 4). Če se patološki zlom nahaja v bližini sklepa in je takšna oblika fiksacije nemogoča, se odločimo za artroplastiko. Če je potrebno, lahko uporabimo posebne segmentne (tumorske) proteze s katerimi poleg sklepa s kovino nadomestimo tudi del diafize. Navadno jih uporabimo za oskrbo primarnih malignih tumorjev kosti, kjer je potrebno opraviti večje resekcije, a lahko pridejo prav tudi pri metastatskem obolenju kosti. Lackman je predstavil možnosti zdravljenja grozečih patoloških zlomov po telesnih regijah (Tabela 4).

Regija	Kirurška oskrba
Ključnica in lopatica	Ni potrebna, zadošča radioterapija
Proksimalna nadlahtnica	Ploščica in cement, intramedularni žebelj +/- cement ali segmentna endoproteza
Diafiza nadlahtnice	intramedularni žebelj +/- cement
Distalna nadlahtnica	Ploščica s cementom ali segmentna endoproteza
Diafiza podlahtnice in koželjnice	Ploščica ali intramedularni žebelj +/- cement ob neuspehu radioterapije
Distalna koželjnica	Ploščica in cement
Glava in vrat stegenice	Endoproteza (totalna ali hemi)
Intertrohanterna	Konpresijski kolčni vijak +/- cement ali intramedularni žebelj +/- cement ali segmentna endoproteza
Subtrohanterna	Intramedularni žebelj +/- cement
Diafiza stegenice	Intramedularni žebelj +/- cement
Distalna metafiza stegenice	Ploščica in cement, retrogradni intramedularni žebelj +/- cement ali segmentna endoproteza
Proksimalna golenična metafiza	Ploščica in cement ali segmentna endoproteza
Diafiza golenice	Intramedularni žebelj +/- cement
Distalna golenica	Ploščica in cement

Tabela 4: Predlagane možnosti oskrbe patoloških zlomov po regijah po Lackmanu.



Slika 4. A – MR posnetek destruiranega 11. prsnega vretenca. B – CT posnetek istega vretenca. C – Stanje po operativni zatrditvi od 9. prsnega do 1. ledvenega vretenca; 11. prsno vretenca je napolnjeno s kostnim cementom. D – Histološki preparat biopsijskega vzorca: plazmacitom (solitarni mielom).

Pri kirurški oskrbi metastaz v hrbtenici v osnovi govorimo o paliativnih in kurativnih posegih. Izvajamo dekompresijo z ali brez stabilizacije, operacije odstranitve tumorja (»tumordebuling«) in resekcije v bloku (»en-block«).

Cilj kirurškega zdravljenja je čimbolj temeljita odstranitev metastatskega tkiva ob ohranitvi mehanske stabilnosti hrbtenice in dekompresiji živčnih struktur. Pri multiplih metastazah opravimo »tumordebuling« operacije, pri solitarnih metastazah poskušamo z »en-block« resekcijo v zdravo. Pri metastazah ledvičnih in ščitničnih karcinomov napravimo predooperativno embolizacijo tumorja in s tem zmanjšamo tveganje za nastanek neobvladljive krvavitve.

Operativni dostop je odvisen od več dejavnikov. Dorzalna stabilizacija s pedikularnimi vijaki spada med standardne rešitve. Število vključenih hrbteničnih nivojev je odvisno od števila metastaz in kvalitete kosti. Pri fiksaciji s pedikularnimi vijaki, si zaradi slabše kvalitete kosti pomagamo s cementno augmentacijo vijakov.

Z dorzalnim pristopom dostopamo do posteriornih struktur vretenca. Izvedemo lahko dekompresijo in stabilizacijo z uporabo internega fiksatorja. Laminektomija brez stabilizacije praviloma ni indicirana. Izjema so metastaze, ki prizadanejo posteriorna tkiva in povzročajo kompresijo na živčevje iz posteriorne strani.

Rekonstrukcijske tehnike po spondilektomijah so različne. Cilj vseh je stabilizacija. Posterolateralni pristop ima to prednost, da si z njim lahko hkrati prikažemo dorzalne, lateralne in deloma tudi ventralne elemente hrbtenice. Tako lahko s čisto dorzalno incizijo kože napravimo dorzoventralno stabilizacijo hrbtenice. Uporabljamo ga predvsem pri bolnikih, katerih zdravstveno stanje ne dovoli torakotomije ali kadar gre za metastaze, ki zajamejo celotno cirkumferenco vretenca. Pri takšnem pristopu pa obstaja višje tveganje za nepopolno resekcijo tumorja, kot pri kombiniranem ventralno-dorzalnem pristopu. Ventralni pristop je indiciran pri izoliranih metastazah v ventralnem delu vretenca.

Pri operacijah s paliativnim namenom, napravimo stabilizacijo z minimalno invazivnimi posegi (9). Pri patoloških zlomih vretenc pretehtamo ali je potrebna stabilizacija z interno fiksacijo ali zadostuje že perkutana vertebroplastika. Pri odločitvi o vrsti posega upoštevamo bolnikovo splošno stanje.

Fuzije oz. deze z avtolognim kostnim transplantatom se odsvetujejo, saj je pričakovana preostala življenjska doba večinoma krajša od časa zaraščanja. Z namenom nastanka čim hitrejše fuzije uporabimo kostni cement in osteosintetski material (podporna košarica – »cage«). Za dodatno ventralno stabilizacijo imamo na voljo ploščice. V končni fazi želimo zadeti pravilno razmerje med stabilizacijo hrbtenice in ohranjeno zadostno funkcijo. Revizijskih posegov si ne želimo zaradi predvidoma kratke preostale življenjske dobe.

POOPERATIVNA OSKRBA

Odvisna je od vrste fiksacije ter kvalitete bolnikove kosti. Cilj je doseči mobilnost, samostojnost in s tem boljšo kvaliteto življenja. Z mobilnostjo tudi zmanjšamo tveganje za nastanek kardiopulmonalnih zapletov povezanih z nepokretnostjo bolnika.

Ob opravljanju fizikalne terapije bolnik potrebuje zadostne količine

protibolečinskih sredstev, ki bolečino kontrolirajo. Pri nepokretnih bolnikih z znanim rakom ne smemo pozabiti na uvedbo profilaktične terapije zaradi povečanega tveganja za nastanek globoke venske tromboze (GVT). Če je tako indicirano, bolnika zdravimo še z bifosfonati, radioterapijo in kemoterapijo. Ker slednji slabšata celjenje rane, je smiselno z uvedbo takšne oblike zdravljenja počakati do popolne zacelitve rane.

Literatura:

1. Miller MD. *Review of Orthopaedics*. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2008.
2. Wong DA, Fornasier VL, MacNab I. *Spinal metastases: the obvious, the occult, and the impostors*. *Spine* 1990;15:1–4.
3. Brihaye J, Ectors P, Lemort M. *The management of spinal epidural metastases*. *Adv Tech Stand Neurosurg* 1988;16:121–176.
4. Hortobagyi GN, Theriault RL, Lipton A. *Long-term prevention of skeletal complications of metastatic breast cancer with pamidronate*. Protocol 19 Aredia Breast Cancer Study Group. *J Clin Oncol* 1998;16:2038–2044.
5. Berenson JR, Lichtenstein A, Porter L. *Efficacy of pamidronate in reducing skeletal events in patients with advanced multiple myeloma*. Myeloma Aredia Study Group. *N Engl J Med* 1996;334:488–493.
6. Ward WG, Holsenbeck S, Dorey FJ. *Metastatic disease of the femur: surgical treatment*. *Clin Orthop Relat Res* 2003;(415 Suppl):S230–S244.
7. Mirels H. *Metastatic disease in long bones. A proposed scoring system for diagnosing impending pathologic fractures*. *Clin Orthop Relat Res* 1989;(249):256–264.
8. Lackman RD, Torbert JT, Hosalkar HS. *Treatment of metastases to the extremities and pelvis*. *Oper Tech Orthop* 2004;14:288–295.
9. Singh K, Samartzis D, Vaccaro AR, Andersson GB, An HS, Heller JG. *Current concepts in the management of metastatic spinal disease. The role of minimally-invasive approaches*. *J Bone Joint Surg Br*. 2006 Apr;88(4):434–42.

PERIPROTETIČNI ZLOM TER IZPAH KOLČNE IN KOLENSKE ENDOPROTEZE

Andrej Moličnik, Nino Mirnik

IZPAH KOLČNE ENDOPROTEZE

Izpah totalne kolčne endoproteze je težavna in ena pogostejših komplikacij po artroplastiki kolka. Pogosto se pojavi v prvih treh pooperativnih mesecih, vendar nevarnost obstaja tudi kasneje [1]. Po primarni vstavitvi kolčne EP se, glede na literaturo, pojavlja v manj kot 1 % pa vse do 10%, po revizijski artroplastiki pa vse do 30% [2, 3].

Do izpaha kolčne endoproteze pride lahko med vsakodnevno dnevno aktivnostjo (pripogibanje, usedanje, pobiranje predmetov iz tal, zasuk v postelji) kot tudi pri poškodbah (padci, zdrsi iz postelje ipd.). Bolniki začutijo nenadno bolečino v predelu operiranega kolka z ali brez pridruženih senzacij (občutek izpaha, škrtanje) in po navadi niso sposobni stoje ali hoje. Zaradi izpaha se skrajša prizadeti spodnji ud, ki se po navadi nahaja v zunanji rotaciji in blagem upogibu, pride do močno zmanjšane in boleče gibljivosti kolka. Na srečo zelo redko pride zaradi pritiska izpahnjene glavice proteze na sosednje živce (ishiadicus, femoralis) do nevroloških izpadov, ki so ob pravilni oskrbi bolnika praviloma reverzibilni. Pri redkih (polinevropatija, ponavljajoči se izpahi, po številnih revizijah) lahko bolniki po izpahu, ki ga čutijo, tudi nadaljujejo z hojo in v kolikor ne poiščejo zdravniške pomoči, lahko pride do kroničnega zastaranega izpaha.

Vzročni dejavniki izpaha kolčne EP so po navadi številni in med seboj povezani in jih lahko grobo ločimo na (A) *bolnikove dejavnike* (demografski dejavniki, predoperativna diagnoza, prejšnje operacije, nevromuskularne, kognitivne motnje), (B) *kirurške dejavnike* (kirurški pristop, postavitve implantata, izkušnje kirurga) in (C) dejavnike pogojene s strani *implantata* (velikost glavice, oblika acetabularnega vložka, razmerje vrat/glava).

(A) Izpah se pogosteje zgodi *pri bolnicah*. Pravi razlog za to ostaja neznan (več displastičnih kolkov, večji obseg giba in bolj elastična mehka tkiva pri ženskah) [4]. Starost bolnika (ne pa tudi velikost ali telesna teža) vpliva na pojavnost izpaha, saj se le ta pogosteje pojavlja pri starejših, vendar so pri starejših tudi pogosteje prisotni drugi dejavniki, ki neugodno vplivajo na stabilnost kolčne proteze (kognitivne, nevromuskularne motnje, druga pridružena obolenja, pogostejši padci in zlomi) [4, 5]. Izpahi se pogosteje

pojavnajo tudi pri bolnikih, ki so imeli kolčno endoprotezo vstavljeno zaradi zloma vratu stegenice, artroze zaradi razvojne displazije kolka, avaskularne nekroze glavice stegenice in revmatoidnega artritisa. Možni razlogi ležijo v oslabiljenem / okrnjenem sklepnem kapsularnem tkivu, razliki v pred- in pooperativni dolžini spodnjega uda in odmika („offseta“), zmanjšani napetosti mehkih tkiv, možnih poškodbah mišic - stabilizatorjev (zunanji rotatorji kolka). Prejšnje operacije na kolku prav tako neugodno vplivajo na stabilnost kolčne endoproteze, saj lahko povzročijo izgubo ali deformacijo bolnikove kostnine ter izgubo ali zmanjšano funkcijo mišičnih stabilizatorjev okoli kolka (abduktorji, zunanji rotatorji) [3, 4, 6]. Zaradi kontraktur, slabše mišične kontrole in mišičnega neravnotežja imajo bolniki z *nevromuskularnimi motnjami* (Parkinsonova bolezen, mišične distrofije, epilepsija, ipd.) večji riziko za izpah proteze kot tudi bolniki z *kognitivnimi motnjami* (demenca, alkoholizem, psihoze) pri katerih razlogi ležijo v slabšem upoštevanju navodil glede fizičnih omejitev, motnjah koordinacije in pogostejših padcih [7].

(B) *Kirurški pristop*, skozi katerega vstavimo kolčno endoprotezo močno vpliva na njeno stabilnost. Ker je večina izpahov posteriornih (75% - 90%), je zelo pomembno, da so zadnji del sklepane kapsule in zunanji rotatorji nepoškodovani (oboje pa se poškoduje pri zadnjem pristopu). Do izpaha prihaja pri zadnjem pristopu v 3.2%, in kar petkrat manj pri direktnem lateralnem pristopu (0.6%) ter pri sprednjem pristopu (0.6%) [8]. Postavitev komponent kolčne endoproteze vsekakor močno vpliva na stabilnost proteze. Orientacijo acetabularnega dela endoproteze opišemo z njeno anteverzijo in inklinacijo (nagibom, abdukcijo). Vsako večje odstopanje *postavitve ponvice* od optimalne lahko vodi v posledičen izpah. Zlati standard vrednosti za postavitev acetabularne komponente že več desetletij ostaja nespremenjen in znaša za anteverzijo $15^{\circ} \pm 10^{\circ}$ ter za inklinacijo $40^{\circ} \pm 10^{\circ}$ [9]. Zanimivo pa je, da medializacija umetne ponvice (bolj centralna postavitev centra rotacije), ki vsaj teoretično zmanjša napetost mehkih tkiv ne vpliva na večjo incidenco nestabilnosti [4]. Tudi nepravilna *postavitev femoralnega debla* lahko vodi do izpaha. Prevelika ali premajhna anteverzija (torzija) debla, ki je optimalna med 10° in 15° , sicer redko v izolirani obliki vodi do izpaha, mnogo pogosteje pa v kombinaciji z napačno postavitvijo tudi acetabularne komponente [10]. Tudi zmanjšan odmik („offset“) debla od medenice ter skrajšanje operirane okončine vodita do manjše napetosti mehkih tkiv in posledično do verjetnejšega izpaha [4]. Postavitev debla v preveliko abdukcijo ali preveliko addukcijo pa nimata vpliva na stabilnost proteze ampak na prezgodnje aseptično razmakanje proteze [4]. Do pojava utesnitve („impingementa“) pride ko dve trši strukturi (kost – proteza ali pa proteze – proteza) pri določenem delu giba trčita skupaj (nasedeta). Omenjen

pojav lahko nato preko mehanizma vzvoda vodi do izpaha [10]. Vzrok impingementa je lahko primaren in nastane kadarkoli med operacijo (nepravilna postavitev) ali pa nastane sekundarno po operaciji (npr. tvorba heterotopnih osifikacij v mehkih tkivih) [11]. Glede na vse naštetu v zadnjem odstavku je jasno, da kirurgova izkušnost pomembno vpliva na stabilnost umetnega kolčnega sklepa [12].

(C) *Večja glavica* kolčne komponente se usede globlje v umetno ponvico in rabi zato večji odmik preden se izpahne poleg tega pa se zaradi večjega premera glavice (ob danem premeru vratu) izboljša razmerje glava/vrat, kar tudi pomembno izboljša stabilnost proteze. Zmanjšano *razmerje glava/vrat* (manjša glavica ob danem premeru vratu ali debelejši vrat ob dani glavici) prej pripelje v določenem delu giba do zgoraj omenjenega impingementa in posledično do potencialnega izpaha. Če se razmerje poveča (npr. večja glavica) prihaja do impingementa kasneje in s tem večjega obsega stabilnega giba. *Oblika polietilenskega vložka* z privzdignjenim robom se ni pokazala za prednost, kljub temu, da naj bi teoretično izboljšala stabilnost kolka [13]. Poleg tega pa obstaja tudi teoretična nevarnost, da naj bi pri polietilenskih vložkih z privzdignjenim robom prihajalo prej do impingementa, dodatne obrabe polietilena in zgodnejšega razmajanja [14]. Zgodnejši impingement v obsegu giba naj bi se zgodil tudi v primerih *obrabe polietilena* in posledične poglobitve glavice v obrabljeno ponvico (ob nespremenjenem razmerju glavica/vrat!).

Zdravljenje tega multifaktorialnega problema je bodisi neoperativno bodisi z revizijsko operacijo. Zdravljenje primarnega izpaha je po navadi konzervativno. Anamneza in klinična slika sta po navadi dovolj za postavitev pravilne diagnoze. Takšen bolnik sodi takoj v bolnišnico, stopnjo urgentnosti pa narekujejo morebitni novo nastali cirkulatorni ali nevrološki izpadi. Po sprejemu bolnika in izvedbi osnovne rentgenske slikovne diagnostike (slikanje naj bo vedno opravljeno v dveh projekcijah!) bolniku ob ustrezni kratkotrajni anesteziji (redkeje analgeziji) zaprto reponiramo kolk. Uspešnost repozicije vedno tudi preverimo s slikovno diagnostiko. Bolnike po kratkotrajni hospitalizaciji oskrbimo z ustreznimi napotki, kako preprečevati izpah. Redko bolnikom namestimo abdukcijski mavec (nesodelujoči bolniki). Kadar gre za ponavljajoče se izpahe je potrebna revizijska operacija pri čemer je potrebno predoperativno ugotoviti vzrok/-e izpahov in ga/jih med posegom ustrezno odpraviti. Izjemoma pri primarnih izpaih pristopimo k zgodnji reviziji v kolikor gre za očitno nepravilno postavitev komponent (‘malpozicijo’) ali pa za drug vzrok, ki ga le z zaprto repozicijo in mavčenjem ne moremo odpraviti. K operativnem zdravljenju pristopimo tudi v primeru, da je zaprta repozicija

neuspešna. Ob odsotnosti izpadov je po navadi takšen poseg opravljen odloženo, po temeljiti predoperativni pripravi in natančnim načrtom kaj bomo ob posegu napravili (samo repozicija, revizija komponent. Pri reviziji imamo na voljo več možnosti, kar pa je odvisno od vzroka, ki je pripeljal do izpaha: menjava polietilenskega vložka, uporaba večje glave, uporaba vpetih (,constrained') acetabularnih komponent, uporaba modularnih komponent (s katerimi lahko spreminjamo dolžino, verzijo, abdukcijo vratu, odmik-offset, razmerje glava/vrat) in seveda reorientacija komponent proteze [15, 16].

IZPAH KOLENSKE ENDOPROTEZE

Nestabilnost kolena je pomemben razlog za zgodnjo revizijo po totalni kolenski, vendar pa je popolni izpah kolena izjemno redka vendar pa katastrofalna komplikacija. Najpogosteje se pojavi pri implantatih kolena, ki ohranjajo sprednjo križno vez (CR – ,cruciate retaining'), čeprav je opisovana tudi pri vseh ostalih vrstah kolenskih implantatov [17]. Prevalenca izpaha kolena se je z izboljševanjem oblike kolenskih implantatov spustila iz okoli 1 odstotka na okoli desetinko odstotka [18]. Med najpogostejše vzroke prištevamo: nepravilen postavitvev implantata, prevelika razlika med fleksijsko in ekstenzijsko vrzeljo, preobsežno mehkoaktivno sproščanje (po navadi pri hujših valgus artrozah z izdatnim posterolateralnim sproščanjem), izguba ekstenzornega mehanizma (npr. po patelektomiji) ter nepravilna izbira implantata. Med možnimi vzroki so tudi pozno pretrganje zadnje križne vezi, zlom polietilenskega vložka, nevrološka obolenja [19].

Glede na smer nestabilnosti lahko govorimo o mediolateralni (ML), anteroposteriorni (AP), fleksijski in rotacijski nestabilnosti. *ML nestabilnost* je sicer pogost razlog za revizijo vendar zelo redko pripelje do popolnega izpaha kolena. Nastane zaradi poškodbe ligamentov, nepravilne postavitve ali pa razmakanja implantata. *AP nestabilnost* v ekstenziji je prav tako redek pojav kot posledica preobsežne sprostitve posterolateralnih struktur, poškodbe ekstenzornega aparata, poškodbe tzv. ,posta' pri posteriorno stabilizirajočih implantatih (z žrtvovanjem zadnje križne vezi = PS implantati), hiperekstenzijske poškodbe ali direktne poškodbe kolena (udarec). *Fleksijska nestabilnost* najpogosteje pripelje do popolnega izpaha in je posledica neujemanja fleksijsko-ekstenzijske vrzeli zaradi različnih vzrokov, nekompetentne zadnje križne vezi ali kombinacije obeh. Rotacijska nestabilnost je posledica nepravilne postavitve komponent (po navadi nepravilne rotacije komponent) ali ligamentarnega disbalansa.

Klinika pri izpahu kolena je očitna in takšen bolnik sodi takoj v oskrbo na

sekundarni nivo. Prva izbira zdravljenja je seveda čimprejšnja repozicija kolena zaradi preprečitve nevrocirkulatornih zapletov. Za uspešno zdravljenje je nujno prepoznati pravi vzrok za izpah in ga med načrtovano revizijo popraviti poleg tega pa na splošno velja tudi, da ob reviziji zaradi izpaha vstavimo implantat z večjo stopnjo vpetosti (bolj ‚constrained‘ implantat) [20, 21].

PERIPROTETIČNI ZLOMI PO KOLČNI ENDOPROTEZI

Periprotetični zlomi (PPZ) po totalni artroplastiki kolka veljajo za izziv v ortopedski kirurgiji že kar nekaj desetletij in njihova incidenca se vseskozi počasi dviga zaradi številčnejših indikacij za artroplastiko, kot tudi staranja prebivalstva [22]. Skupna incidenca PPZ stegenice je okoli 4% in je višja pri brezcementni (5%) ter revizijski (do 30%) EP kolka [22].

Znanih je kar nekaj dejavnikov, ki povečujejo možnost PPZ. Sem prištevamo ženski spol, visoko starost, prisotnost osteoporoze, revmatoidnega artritisa, prisotnost večjih periprotetičnih osteoliz. Večina (okoli 90%) pooperativnih PPZ stegenice nastane zaradi padca iz sedeče ali stojne višine (nizko-energijska poškodba) [23]. Manjši delež zlomov (desetina) nastane spontano ob predhodno razmajanih implantatih (padelec je v teh primerih le posledica spontanega zloma in takšne bolnike praviloma zaboli ter zaradi tega padejo) [24]. Visoko energijska poškodba je med vzroki še redkejša [23]. Pozni PPZ stegenice predstavljajo 6% vzrokov za revizijski poseg v kolčni endoprotetiki, kar jih uvršča kot tretji najpomembnejši revizijski vzrok za aseptičnim razmajanjem in okužbo implantata [25]. Incidenca intraoperativnega PPZ acetabuluma je nizka (okoli 0,2%), če komponento cementiramo [26] ter precej višja pri brezcementnih acetabulih [27]. Pooperativni PPZ acetabuluma so izjemno redki.

Diagnoza ponavadi ni težavna (anamneza, bolečina, poškodba). Pomembno je povprašati o funkciji sklepa pred poškodbo. Bolečine pred poškodbo nakazujejo probleme v smeri razmajanja proteze in/ali okužbe. Standardni rentgenogrami po navadi diagnozo potrdijo, sicer je v pomoč primerjava s starimi rentgenogrami in računalniška tomografija (CT). Ob razmajanju je potrebno izključevati okužbo proteze z osnovnimi laboratorijskimi preiskavami (KKS, DKS, CRP, ESR) čeprav je znano da so lahko našteje vrednosti povišane pri določenem odstotku bolnikov že zaradi zloma samega [28]. Ob visokem sumu na okužbo je potrebno opraviti še punkcijo kolka ter z biokemijsko ter bakteriološko analizo punktata le to izključiti.

Glede na čas nastanka ločimo intra- ter pooperativne PPZ. Do *intraoperativnega PPZ* najpogosteje pride pri eni od treh faz posega.

Odstranitvi predhodne komponente endoproteze, pripravi kosti ali pri implantaciji nove komponente. Večina *pooperativnih* PPZ je očitnih. Pri pacientih, ki opisujejo nespecifično bolečino ob komponenti, moramo tudi posumiti na PPZ, še posebej če je prisotna osteoliza. Natančna analiza RTG posnetkov s primerjavo prejšnjih je običajno dovolj. Posebna slikanja, kot so CT in MR, so redko potrebna. Pooperativne PPZ je težko zdraviti. Konzervativni ukrepi se niso izkazali za posebej uspešne in se jih danes izjemoma poslužujemo. Operativna oskrba takšnih zlomov ima vsekakor prednosti (zgodnja mobilizacija, krajša hospitalizacija, manj lokalnih in sistemskih zapletov kot so nezaraščanje zloma, pljučnice, trombembolije ipd.) [29]

PPZ acetabuluma

Sprednja in zadnja kolumna sta osnova za opis vzorcev acetabularnih zlomov, ki jih lahko razdelimo na številne podskupine (zlom zadnje stene, zlom sprednje stene, zlom sprednje kolumnne, zlom zadnje kolumnne, transverzalni zlom in različne kombinacije naštetih) [30]. Glede na stabilnost razdelimo te zlome na stabilne in nestabilne. Stabilne intraoperativne zlome, do katerih pride med implantacijo brez cementne komponente, ne potrebujejo nobene dodatne fiksacije. Nestabilne zlome oskrbimo s vijaki in strogim pooperativnim razbremenjevanjem operirane okončine. Za pridobitev stabilnosti je včasih potrebna fiksacija tudi izven ponvice z ali brez kostnih presadkov. Pooperativne minimalno dislocirane acetabularne zlome s stabilno acetabularno komponento, ki je bila tudi pritrjena z vijaki, lahko zdravimo konzervativno. V kolikor je prisoten velik premik med odlomki, pa je potrebna revizija komponente, repozicija in stabilizacija. Stabilnost zloma dosežemo z osteosintezo zadnje kolumnne s ploščico in vijaki in kostnimi presadki ter vgraditvijo brez cementne acetabularne komponente pričvrščene z dodatnimi vijaki [31]. Bolniki s medenično diskontinuiteto predstavljajo težek problem za kirurge. Zlome pri teh bolnikih po navadi oskrbimo antiprotuzijsko (illio-ishialno ploščo) ki ščiti cementno ali brez cementno ponvico.

PPZ stegnenice

Najpogosteje uporabljena klasifikacija PPZ stegnenice Vancouverska klasifikacija [32]. Sistem temelji na treh najpomembnejših dejavnikih, ki vplivajo na izzid zdravljenja (mesto zloma, stabilnost stegnениčnega debla in kvaliteta kostnine). Sistem je bil prilagojen tako, da ga lahko apliciramo tudi na intraoperativne stegnениčne zlome (11), poleg tega pa je sistem enostaven ponovljiv ter nudi terapevtske smernice. Glede na mesto delimo zlome na tri tipe: A (zlom proksimalne metafize stegnenice), B (zlom okoli distalnega dela stegnениčnega debla) in C (zlomi pod distalnim delom debla). Tip A ima dva podtipa (A_G = zlom okoli velikega

trohantra in A_L = zlom okoli malega trohantra), tip B zlom ima tri podtipe (B1 = zlom ob stabilnem, B2 = zlom ob nestabilnem stegneničnem deblu z zadostno kostnino in B3 = zlom ob nestabilnem stegneničnem deblu z obsežno osteolizo in izgubo kostnine). Tip C zlomi nastanejo distalno od debla in stabilnost le tega ni vprašanje [32].

Tip A intraoperativne zlome velikega in malega trohantra zdravimo različno. Perforacijo korteksa lahko ignoriramo, saj ne vpliva na primarno fiksacijo debla. Pri majhnih, nepremaknjenih zlomih je zadostna cerklaža z žico, ki jo napravimo pred vstavitvijo debla, da preprečimo propagacijo zloma. Če zlom napreduje in postane nestabilen, uporabimo podaljšano deblo, ki premosti mesto zloma. Če zlom tipa A vključuje kalkar stegenice, napravimo oskrbo z brez cementno stegnenično komponento z daljšim deblom. Dislocirane zlome velikega trohantra reponiramo in položaj zadržimo s cerklažnimi žicami, ki jih lahko kombiniramo tudi s trohanterno ploščo. S takšno obliko fiksacije dosežemo dober rezultat, včasih pa mesto fiksacije bolnikom povzroča neprijetne občutke zaradi relativne bližine plošče in kože. *Tip B intraoperativne zlome* prav tako zdravimo glede na podtip. Kortikalne perforacije diafize (B_1) oskrbimo z daljšim deblom, ki naj mesto zloma premosti za dolžino vsaj dveh premerov stegenice. Preventivno pred vstavitvijo debla namestimo cerklažo, ki prepreči propagacijo zloma. V redkih primerih, ko perforacija sega distalno od najdaljšega debla, pa uporabimo kortikalni alograft s katerim premostimo zlom in perforacijo napolnimo s kostnimi presadki. Zlome tipa B_2 oskrbimo s cerklažo in daljšim deblom, ki premosti mesto zloma. Če je zlom preveč distalno, uporabimo kortikalni alograft ali napravimo fiksacijo s ploščico in vijaki. Kortikalni alograft je priporočljiv v primeru slabe kostnine, saj poveča kortikalno moč. Zlomi tipa B_3 imajo spiralni ali poševni vzorec. Oskrbimo jih s cerklažnimi žicami, pri prečnih zlomih pa uporabimo enega ali dva kortikalna alografta. Ko je zlom ustrezno reponiran in zadržan, lahko vstavimo deblo, ki mora premostiti mesto zloma za dolžino vsaj dveh diafiznih premerov. *Tip C intraoperativne zlome* prav tako zdravimo glede na podtip. Kortikalne perforacije distalno od konice debla so redke. Oskrbimo jih s kostnimi nadomestki ali kortikalnimi alografi s čimer preprečimo nastanek kasnejšega večjega zloma. Nedislocirane linearne zlome distalno od konice debla zdravimo s cerklažo z ali brez kortikalnega alografta. Dislocirane zlome, ki potekajo distalno od debla in jih ne moremo premostiti z daljšim deblom, zdravimo z odprto repozicijo in notranjo osteosintezo [33]. Vzpodbudne rezultate navajajo pri uporabi manj invazivnega stabilizacijskega sistema (LISS-Less Invasive Stabilization System). Pri takšni obliki fiksacije lahko proksimalno v nivoju stegneničnega stema uporabimo unikortikalne vijake in distalno bikortikalne vijake [34].

Pooperativne zlome tipa A zdravimo glede na podtip. Zlomi velikega trohantra (A_G) so običajno stabilni in jih lahko zdravimo konzervativno, če so dislocirane za manj kot 2 cm. Svetujemo razbremenjevanje poškodovane spodnje okončine z izogibanjem gibom abdukcije dokler radiografsko ni vidno preraščanje zloma, kar lahko traja 6 do 12 tednov. Če je zlom trohantra dislociran za več kot 2 cm ali je pri dislokaciji manj kot 2 cm po obdobju konzervativne terapije prisotno boleče trohanterno nezaraščanje s slabo abdukcijo z ali brez nestabilnosti, pa je potrebno napraviti odprto repozicijo in fiksacijo. Izolirani zlomi in zlomi malega trohantra (A_L) so redki. Če so zlomi majhni in je stegnenična komponenta totalne endoproteze kolka stabilna, jih lahko zdravimo neoperativno. Če pa je v zlom vključen pomemben del kalkarja, je zagotovo prizadeta tudi stabilnost komponente, kar zahteva revizijski poseg. *Pooperativne zlome tipa B* prav tako zdravimo glede na podtip. Zlome tipa B_1 oskrbimo s ploščico in vijaki, kar lahko dopolnimo še s cerklažo. Druga možnost oskrbe je kortikalni presadek, ki ga pritrdimo s cerklažo v kombinaciji s ploščico. Uporaba zaklepnih plošč z unikortikalnimi vijaki in cerklažnimi žicami zmanjša tveganje omajanja debla. Minimalno invazivna perkutana osteosinteza s ploščo zmanjša mehkoktivne poškodbe zaradi posredne repozicije in dosega dobre rezultate [34]. *Pooperativne zlome tipa B_2* oskrbimo z revizijo stegnenične komponente z daljšim deblom. S tem premostimo distalni del zloma za vsaj dva diafizna premera. Uspešne rezultate dosežemo tako s cementno kot brez cementno implantacijo (z/brez kostnih presadkov). Če uporabimo brez cementno deblo, dosežemo dodatno rotacijsko stabilnost s pomočjo kortikalnega alografta in cerklaže. *Pooperativne zlome tipa B_3* oskrbimo s strukturnim alograftom proksimalnega dela stegnenice. Druga možnost je zamenjava komponente. Uporabimo distalno fiksirano deblo, ki obide proksimalni del stegnenice. Ob njemu nato napravimo repozicijo zloma proksimalno, da napravimo stabilen konstrukt. Kadar nimamo na razpolago dovolj kostnine lahko uporabimo tumorsko endoprotezo ali celo nadomestimo celotno stegnenico z endoprotezo. Zlomi tipa C nastanejo distalno od debla in jih zdravimo z odprto repozicijo in interno fiksacijo v skladu z AO načeli kot pri intraoperativnih zlomih [33, 34]. *Pooperativna rehabilitacija* je nepredvidljiva z velikim deležem komplikacij (nezaraščanje zloma, ponovni zlom, aseptično razmakanje, ponavljajoči se izpah) [35] in večjo umrljivostjo [36]. Razbremenjevanje operiranega uda je prilagojeno glede na kvaliteto kostnine in stabilnost zloma ter je v domeni operaterja. Večina bolnikov lahko polno obremenjuje po 3 mesecih, najvarneje pa je razbremenitev do zaraščanja. Glede na to, da se kar 70% zlomov zgodi ob razmakanem deblu, se priporoča aktiven pristop k takšnim bolnikom. Smiselno je razmišljati o kirurški intervenciji pred nastopom zloma.

Ker je zgodnje razmaganje (z/brez osteolize) pogosto asimptomatsko, je smiselno rutinsko spremljanje bolnikov po artroplastiki kolka, saj je slednje tudi ekonomsko upravičeno [37].

PERIROTETIČNI ZLOMI PO KOLENSKI ENDOPROTEZI

Incidenca PPZ narašča. Kot pri kolku je tudi tukaj večina bolnikov s takšnim zlomom starejših, z osteopenijo / osteoporozo in mnogimi pridruženimi boleznimi. Celokupna incidenca PPZ po kolenski artroplastiki se po znanih podatkih giblje okoli 2%, pri čemer je incidenca večja za pooperativne zlome in za stegnenično stran (0.1% - 2.5%) [22]. Mnogi zlomi so povezani z omajanjem endoproteze in z osteolizo, ki poleg osteosinteze zloma zahteva od operaterja še zamenjavo komponent. V kolikor je koleno nestabilno, se pri zamenjavi komponent odločimo za bolj vpeto („constrained“) obliko endoproteze.

PPZ stegenice

Pooperativni PPZ stegenice je najpogostejši PPZ po endoprotetiki kolena. Po vse bolj uveljavljeni klasifikaciji suprakondilarnih PPZ stegenice [38] jih razdelimo glede na količino in kvaliteto kostnine distalnega dela stegenice, stanju stabilnosti in položaju stegneničnega implantata in po reponibilnosti zloma v tri skupine [38]. V skupini I imamo zlome s stabilno stegnenično komponento in zadostno količino kvalitetne kostnine. V preostali dve skupini spadajo zlomi z razmajano stegnenično komponento in dobro (skupina II) ter slabo (skupina III) preostalo kostnino. Konzervativna oskrba je na mestu pri stabilnih zlomih z minimalnim premikom ter stabilni protezi v pravem položaju in dobro kostnino (podskupina IA). Če so takšni zlomi premaknjeni in jih ne moremo reponirati (podskupina IB) je potrebna odprta repozicija in osteosinteza (plošče, žebliji) [39]. Bolniki z zlomom tipa 2 imajo omajano protezo ali je ta v slabem položaju ob dobri kostnini. Najbolje jih oskrbimo z revizijsko artroplastiko in uporabo komponente z deblom ter hkratno osteosintezo zloma. Pri starejših bolnikih pride v poštev tečajasta endoproteza. Zdravljenje tip III zloma (razmajana proteza, slaba kostnina) pri mlajših aktivnejših bolnikih predstavlja velik izziv. Zlom lahko oskrbimo tudi dvofazno: najprej napravimo resekcijsko artroplastiko, osteosintezo in vgradimo ustrezne kostne nadomestke, čemur sledi v drugi fazi reimplantacija endoproteze.

PPZ golenice

Zlome tukaj delimo glede na lokacijo (plato = tip 1; ob deblu = tip 2; distalno od proteze = tip 3; tibialni tuberkel = tip 4) in glede na čas ter stabilnost zloma (dobro fiksirana komponenta = podtip A; razmajana

komponenta = podtip B; intraoperativni zlom = podtip 3). *Tip 1* zlom (PPZ tibialnega platoja) je najpogosteje povezan z omajano primarno endoprotezo. Potrebna je revizija proteze z intramedularnim podaljškom implantata (deblom) ter oskrba kostnega defekta s cementom, kostnimi nadomestki ali drugimi augmenti (trabekularni tantal). Če pride do tip 1 zloma intraoperativno (1C), ga lahko uspešno oskrbimo s kanuliranim vijakom in komponento z intramedularnim podaljškom, ki lahko uspešno obide zlom. Pri *tip 2* PPZ z stabilno komponento (2A) lahko minimalno dislociran zlom uspešno zdravimo tudi z imobilizacijo, sicer pa je potrebna osteosinteza. Če je komponenta nestabilna (2B) je potrebna revizijska artroplastika s podaljšanim deblom v kombinaciji z alograftom (strukturnim ali impakcijsko grafitanje). Zlomi *tipa 3* so diafizni in so običajno vezani na dobro vgrajeno golenično komponento kolenske endoproteze. Oskrbimo jih s tradicionalno osteosintezo. Če je do zloma prišlo zaradi posledice nepravilnega položaja primarne endoproteze, ko gre v bistvu za stres zlom, pa noramo opraviti tudi revizijsko artroplastiko in komponente postaviti v pravilni položaj. Zlomi *tipa 4* so v večini posledica padca pri dobro vgrajeni endoprotezi. Če gre za nedislociran zlom, ga oskrbimo z imobilizacijo v ekstenziji, sicer pa je potrebna odprta repozicija in rekonstrukcija ekstenzornega mehanizma kolena [22, 38].

PPZ pogačice

Zlomi *tipa I* so najpogostejši. Tu ostane pogačična komponenta endoproteze dobro vgrajena ter ekstenzorni mehanizem nepoškodovan, zato se lahko odločimo za konzervativno terapijo. Zlomi *tipa II* so povezani s poškodbo ekstenzornega mehanizma. Oskrbimo jih z odprto repozicijo in osteosintezo ali delno patelektomijo z podaljšanjem ekstenzornega mehanizma do kosti. Zlomi *tipa III* so povezani z omajano pogačično komponento ob dobri (IIIA) ali slabi kostnini (IIIB). Po navadi je potrebna revizija komponente ali reseksijska artroplastika. Moderne rešitve vključujejo rekonstrukcijo z alograftom, tehniko z impaktiranjem alografta ter uporabo revizijske komponente iz trabekularnega tantala.

Literatura:

1. Meek, R.M., et al., *Epidemiology of dislocation after total hip arthroplasty. Clin Orthop Relat Res, 2006. 447: p. 9-18.*
2. Kavanagh, B.F. and R.H. Fitzgerald, Jr., *Multiple revisions for failed total hip arthroplasty not associated with infection. J Bone Joint Surg Am, 1987. 69(8): p. 1144-9.*
3. Woo, R.Y. and B.F. Morrey, *Dislocations after total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Am, 1982. 64(9): p. 1295-306.*
4. Kim, Y.H., Y. Choi, and J.S. Kim, *Influence of patient-, design-, and surgery-related factors on rate of dislocation after primary cementless total hip arthroplasty. J Arthroplasty, 2009. 24(8): p. 1258-63.*

5. Ekelund, A., N. Rydell, and O.S. Nilsson, *Total hip arthroplasty in patients 80 years of age and older. Clin Orthop Relat Res*, 1992(281): p. 101-6.
6. Sanchez-Sotelo, J. and D.J. Berry, *Epidemiology of instability after total hip replacement. Orthop Clin North Am*, 2001. 32(4): p. 543-52, vii.
7. Paterno, S.A., P.F. Lachiewicz, and S.S. Kelley, *The influence of patient-related factors and the position of the acetabular component on the rate of dislocation after total hip replacement. J Bone Joint Surg Am*, 1997. 79(8): p. 1202-10.
8. Masonis, J.L. and R.B. Bourne, *Surgical approach, abductor function, and total hip arthroplasty dislocation. Clin Orthop Relat Res*, 2002(405): p. 46-53.
9. Lewinnek, G.E., et al., *Dislocations after total hip-replacement arthroplasties. J Bone Joint Surg Am*, 1978. 60(2): p. 217-20.
10. Soong, M., H.E. Rubash, and W. Macaulay, *Dislocation after total hip arthroplasty. J Am Acad Orthop Surg*, 2004. 12(5): p. 314-21.
11. Hanssen, A.D. and J.A. Rand, *Evaluation and treatment of infection at the site of a total hip or knee arthroplasty. Instr Course Lect*, 1999. 48: p. 111-22.
12. Hedlundh, U., et al., *Surgical experience related to dislocations after total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Br*, 1996. 78(2): p. 206-9.
13. Cobb, T.K., B.F. Morrey, and D.M. Ilstrup, *The elevated-rim acetabular liner in total hip arthroplasty: relationship to postoperative dislocation. J Bone Joint Surg Am*, 1996. 78(1): p. 80-6.
14. Alberton, G.M., W.A. High, and B.F. Morrey, *Dislocation after revision total hip arthroplasty : an analysis of risk factors and treatment options. J Bone Joint Surg Am*, 2002. 84-A(10): p. 1788-92.
15. Padgett, D.E. and H. Warashina, *The unstable total hip replacement. Clin Orthop Relat Res*, 2004(420): p. 72-9.
16. Dorr, L.D. and Z. Wan, *Causes of and treatment protocol for instability of total hip replacement. Clin Orthop Relat Res*, 1998(355): p. 144-51.
17. Sharkey, P.F., et al., *Insall Award paper. Why are total knee arthroplasties failing today? Clin Orthop Relat Res*, 2002(404): p. 7-13.
18. Lombardi, A.V., Jr., et al., *Dislocation following primary posterior-stabilized total knee arthroplasty. J Arthroplasty*, 1993. 8(6): p. 633-9.
19. Dawson-Bowling, S., et al., *Multiple sclerosis and bilateral dislocations of total knee replacements: a case report. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2008. 16(2): p. 148-51.
20. Pagnano, M.W., et al., *Flexion instability after primary posterior cruciate retaining total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res*, 1998(356): p. 39-46.
21. Villanueva, M., et al., *Dislocation following total knee arthroplasty: A report of six cases. Indian J Orthop*, 2010. 44(4): p. 438-43.
22. Berry, D.J., *Epidemiology: hip and knee. Orthop Clin North Am*, 1999. 30(2): p. 183-90.
23. Zuurmond, R.G., et al., *High incidence of complications and poor clinical outcome in the operative treatment of periprosthetic femoral fractures: An analysis of 71 cases. Injury*, 2010. 41(6): p. 629-33.
24. Berry, D.J., *Periprosthetic fractures associated with osteolysis: a problem on the rise. J Arthroplasty*, 2003. 18(3 Suppl 1): p. 107-11.
25. Lindahl, H., et al., *Three hundred and twenty-one periprosthetic femoral fractures. J Bone Joint Surg Am*, 2006. 88(6): p. 1215-22.
26. McElfresh, E.C. and M.B. Coventry, *Femoral and pelvic fractures after total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Am*, 1974. 56(3): p. 483-92.

27. MacKenzie, J.R., et al., *Areas of contact and extent of gaps with implantation of oversized acetabular components in total hip arthroplasty. Clin Orthop Relat Res, 1994(298): p. 127-36.*
28. Chevillotte, C.J., et al., *Inflammatory laboratory markers in periprosthetic hip fractures. J Arthroplasty, 2009. 24(5): p. 722-7.*
29. Rayan, F., S. Konan, and F.S. Haddad, *Uncemented revision hip arthroplasty in B2 and B3 periprosthetic femoral fractures - A prospective analysis. Hip Int, 2010. 20(1): p. 38-42.*
30. Letournel, E., *Fractures of the acetabulum: a study of a series of 75 cases -- Les fractures du cotyle, etude d'une serie de 75 cas. J de Chirurgie 82:47-87, 1961. (Translated and substantially abridged). J Orthop Trauma, 2006. 20(1 Suppl): p. S15-9.*
31. Callaghan, J.J., *Periprosthetic fractures of the acetabulum during and following total hip arthroplasty. Instr Course Lect, 1998. 47: p. 231-5.*
32. Duncan, C.P. and B.A. Masri, *Fractures of the femur after hip replacement. Instr Course Lect, 1995. 44: p. 293-304.*
33. Greidanus, N.V., et al., *Principles of management and results of treating the fractured femur during and after total hip arthroplasty. Instr Course Lect, 2003. 52: p. 309-22.*
34. Currall, V., et al., *The use of LISS femoral locking plates and cabling in the treatment of periprosthetic fractures around stable proximal femoral implants in elderly patients. Hip Int, 2008. 18(3): p. 207-11.*
35. Lindahl, H., et al., *Periprosthetic femoral fractures classification and demographics of 1049 periprosthetic femoral fractures from the Swedish National Hip Arthroplasty Register. J Arthroplasty, 2005. 20(7): p. 857-65.*
36. Lindahl, H., et al., *The excess mortality due to periprosthetic femur fracture. A study from the Swedish national hip arthroplasty register. Bone, 2007. 40(5): p. 1294-8.*
37. Lavernia, C.J., *Cost-effectiveness of early surgical intervention in silent osteolysis. J Arthroplasty, 1998. 13(3): p. 277-9.*
38. Kim, K.I., et al., *Periprosthetic fractures after total knee arthroplasties. Clin Orthop Relat Res, 2006. 446: p. 167-75.*
39. Herrera, D.A., et al., *Treatment of acute distal femur fractures above a total knee arthroplasty: systematic review of 415 cases (1981-2006). Acta Orthop, 2008. 79(1): p. 22-7.*

AKUTNO NASTALA PERIFERNA PAREZA

Jožef Magdič

Oddelek za nevrološke bolezni, UKC Maribor

POVZETEK

V prispevku so prikazane osnove prepoznavanja različnih vzrokov akutne periferne mišične oslabelosti. Poudarjen je pomen kliničnega pregleda, s katerim določimo mesto okvare, ki jo nato z dodatnimi preiskavami lahko še etiološko opredelimo. Navedeni so nevrološki sindromi, ki ne zahtevajo kirurškega zdravljenja in predstavljajo diferencialno diagnozo stanj, ki so obravnavana v drugih prispevkih.

UVOD

Nenadna in akutna mišična oslabelost (*lat. paresis*) je pogost vzrok za nujno nevrološko obravnavo. Akutna v teh primerih pomeni, da se je pojavila v nekaj urah ali dneh. Cilj kliničnega nevrološkega pregleda je opredeliti nivo oz. lokalizacijo okvare. Dobra anamneza in značilna klinična slika nam lahko odkrijeta tudi etiologijo okvare. Pogosto pa so za opredelitev vzroka potrebne diagnostične preiskave. Akutne okvare osrednjega in perifernega živčnega sistema se običajno kažejo z mišično oslabelostjo, ki pa se razlikuje po vzorcu in pridruženih nemotoričnih znakih. Tako večinoma lahko hitro ločimo okvare kranialnega dela osrednjega živčevja od perifernega. Težje pa je lahko razlikovanje okvare kaudalnih delov osrednjega živčevja, predvsem ledveno-križnične hrbtenjače, od okvare perifernih, še posebej pa spinalnih živcev.

Akutne mielopatije so poleg poškodbe in utesnitve lahko tudi posledica motenj prekrvavitve (ishemija ali krvavitev), vnetja in okužbe.

Najpogostejši vzrok monoradikulo- in mononevropatije so utesnitve na značilnih mestih prehoda ob kosteh in ligamentih (npr. spinalni kanal, intervertebralni foramen, medialni epikondil, zapestni prehod). Poliradikulo- in polinevropatije so najpogosteje posledica metabolnih (sladkorna bolezen), infekcijskih ali postinfekcijskih vzrokov.

Akutne okvare na nivoju živčno-mišičnega stika in mišice so redke in se kažejo predvsem z generalizirano in simetrično mišično oslabelostjo, le redko je ta segmentna (npr. lokalizirani botulizem, iatrogeni po aplikaciji botulin toksina).

ETIOLOGIJA IN DIAGNOSTIKA

Takojšnja obravnava bolnikov z akutno periferno parezo je potrebna zaradi preprečevanja trajne nevrološke okvare. V diferencialni diagnozi so po vzroku zelo različna stanja, kjer nekatera lahko izključimo z anamnezo (predvsem poškodbe), v večini primerov pa je potrebna dodatna diagnostika.

Namen slikovnih preiskav je prikaz nevroloških struktur in morebitne lezije. Magnetnoresonančna tomografija (MR) je najpomembnejša slikovna preiskava pri bolnikih z akutno periferno parezo zgornjih ali spodnjih udov. Utesnitveni sindromi hrbtenjače ali spinalnih korenin (opisani v drugih prispevkih) so tisti, ki jih z MR najbolj zanesljivo prikažemo. MR lahko pri poliradikulopatijah prikaže kopičenje paramagnetnega kontrastnega sredstva v spinalnih koreninah. Spinalna MR angiografija ali digitalna subtrakcijska angiografija (DSA) sta preiskavi izbora ob sumu na žilne malformacije v spinalnem predelu. Slikovne preiskave v akutnih stanjih morda prevečkrat nadomeščajo temeljit klinični nevrološki pregled.

Preiskave možganskega likvorja in serološke preiskave so potrebne ob sumu na okužbo ali vnetje, še posebej kadar MR ne pokaže strukturne patologije hrbtenjače ali spinalnih korenin. Ob infekcijskem mielitisu in radikulitisu so v likvorju prisotni številni levkociti, ki jih pa ne sme biti kadar gre za postinfekcijski mielitis in poliradikulitis. Limfocitna predominanca spremlja okužbe z Borelijo, nevtrofilci pa prevladujejo pri okužbi s citomegalovirusom pri imunokompromitiranih bolnikih. Od neposrednih povzročiteljev lahko v določamo predvsem viruse (enterovirusi, herpesvirusi, virus klopnega meningoencefalitisa). Ker je za pojav sprememb v likvorju (albuminocitološka disociacija) in serumu (protitelesa proti Boreliji burgorferi) potreben določen čas je v primerih nepojasnjene etiologije te preiskave smiselno tudi ponoviti.

Elektromionevrogafija (EMG) je lahko koristna pri opredelitvi okvare spinalnih korenin in distalneje. Dopolni lahko klinični pregled saj lahko ocenimo obseg in vrsto okvare (aksonska ali demielinizacijska). Zavedati se je potrebno, da je občutljivost relativno nizka (od 30-70%) pri radikulopatijah, boljša je, če so prisotni negativni fenomeni (atrofija, senzibilitetni izpad). V prvih dneh po okvari ni vedno umestna, saj je prevajanje po perifernih živcih v tej fazi lahko še normalno. V tem primeru jo je priporočljivo ponoviti v nekaj tednih, na daljši rok pa lahko spremljamo dinamiko okranja. Najbolj zgodnje spremembe, ki jih lahko ugotovimo so odsotni zakasneli odzivi (refleks H in val F), ki pa nam sami po sebi še ne povedo mesta okvare.

Krvne preiskave so lahko koristne ob sumu na metabolno, toksično okvaro

ali sistemsko obolenje (malignom, sistemske vezivnotkivne bolezni).

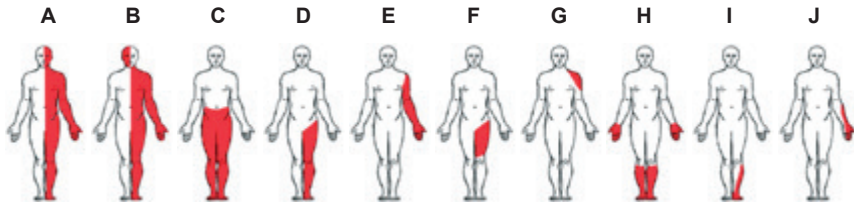
Pomen posamičnih preiskav v diferencialni diagnozi je povzet v tabeli 1.

Preiskava	MR hrbtenice	Likvor	Kri	EMG
sindrom				
Mielopatija	poškodba, tumor, absces, ishemija, krvavitev, vnetje	vnetje (entero-, herpesvirusi, KME, Borelija)	okužba (KME, polio, Borelija)	
Poliradikulopatija		albuminocitološka disociacija, limfocitna, levkocitna pleocitoza		vnetje, postinfekcijsko, kompresija (demielinizacija, aksonska okvara)
Pleksopatija	poškodba, tumor, absces		okužba (Borelija), malignom, diabetična	
Polinevropatija			metabolne (sladkorna bolezen), zastrupitev (svinec)	
Miopatija			metabolne (hipotireoza, elektrolitske motnje)	miozitis, miopatija, denervacija

Tabela 1. Povzetek preiskav, etiologije in povzročiteljev nevroloških sindromov akutne periferne oslabelosti.

KLINIČNI PREGLED BOLNIKA

Okvara zgornjega in spodnjega motoričnega nevrona se v akutni fazi ne razlikuje zelo, saj gre v obeh primerih za ohlapno mišično oslabelost. So pa ob okvari zgornjega motoričnega nevrona miotatični refleksi ohranjeni, kadar je ohranjen spinalni refleksni lok, medtem, ko so pri okvari spodnjega motoričnega nevrona oslabljeni ali odsotni. Spastičnost in hiperefleksija pri okvari zgornjega motoričnega nevrona in atrofije, fascikulacije pri okvari spodnjega motoričnega nevrona se pokažejo šele kasneje. Je pa v obeh primerih zelo različna distribucija mišične oslabelosti, ki jo določa nivo oz. lokalizacija okvare. Značilni tipi pareze so prikazani na sliki 1.



Slika 3. Tipi mišične oslabeledosti. A in B hemipareza: lezija v možganih ali možganskem deblu. C – parapareza: lezija v hrbtenjači. D in E – monopareza: lezija dela motorične skorje, hrbtenjače, živčnega pleteža. F in G – proksimalna monopareza: lezija dela hrbtenjače, posamične spinalne korenine ali dela pleteža. H – distalna simetrična: polinevropatija, poliradikulonevritis. I in J – distalna asimetrična: mononevropatija, monoradikulopatija.

Ob pregledu je potrebno oceniti grobo moč prizadetih mišic po šeststopenjski lestvici MRC (Medical Research Council):

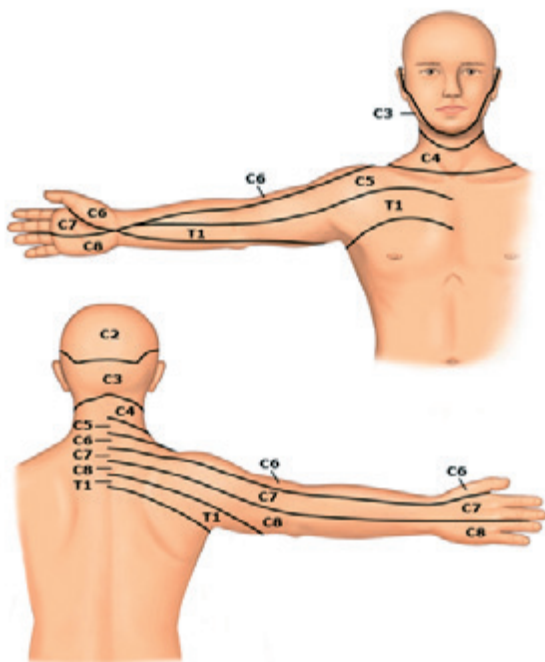
- 0 - ni nobene gibljivosti (plegija, paraliza)
- 1 - vidne kontrakcije mišice
- 2 - gibljivost v polnem obsegu brez sile teže (uda)
- 3 - gibljivost v polnem obsegu, ki premaga tudi silo teže
- 4 - gibljivost v popolnem obsegu, groba moč proti uporju slabša
- 5 - normalna groba moč.

Pareza brez pridružene senzibilitetne ali avtonomne motnje se pojavlja pri okvari na nivoju mišice, živčno-mišičnega stika, motorni nevropatiji ali okvari sprednjih rogov hrbtenjače.

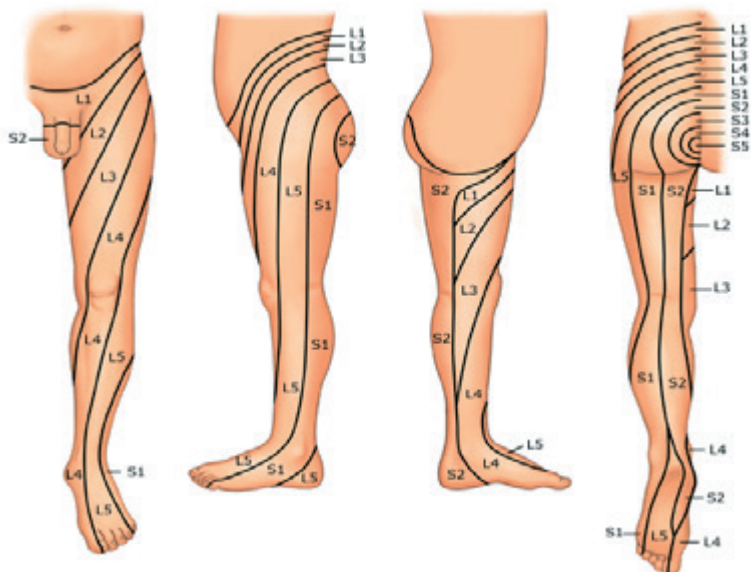
Okvaro posamičnih spinalnih korenin (monoradikulopatijo) ali perifernih živcev (mononevropatijo) ločimo glede na prizadete mišice in pridruženo senzibilitetno motnjo, ki se v prvem primeru pokaže v področju dermatoma, v drugem pa v področju perifernega živca. Dermatome zgornjega in spodnjega uda prikazujeta sliki 2 in 3. Takšne okvare so asimetrične za razliko od poliradikulopatije in polinevropatije, ko je prizadetih več korenin oz. perifernih živcev, kjer je okvara bolj ali manj simetrična.

Bolj kot je proksimalna oslabeledost udov bolj verjetna je okvara pleteža. Okvare posamičnih perifernih živcev ali spinalnih korenin se kažejo kot bolj distalna mišična oslabeledost.

Neznačilne ali celo bizarne vzorce mišične oslabeledosti najdemo pri psihogenih motnjah.



Slika 2. Dermatomi na zgornjem udu.



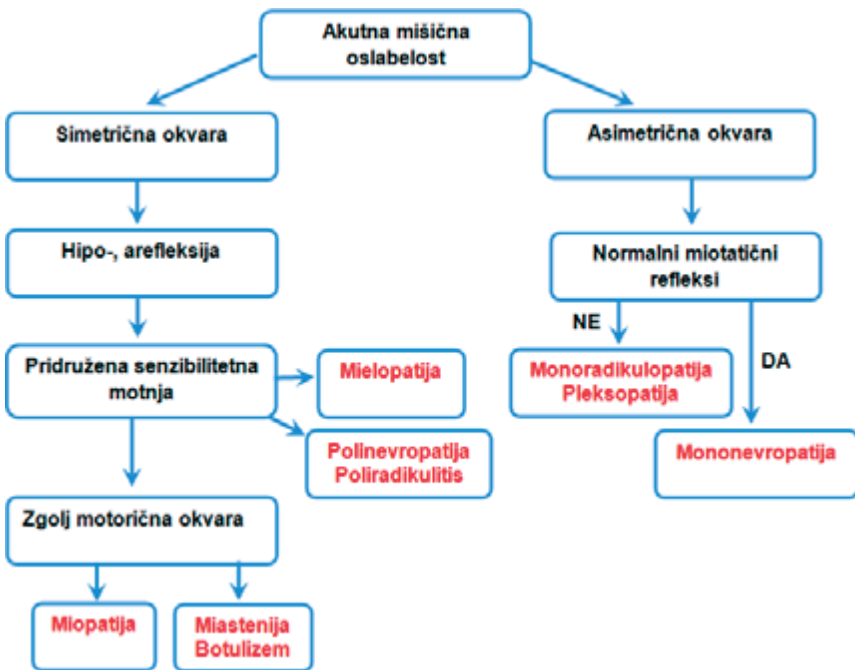
Slika 3. Dermatomi na spodnjem udu.

Bolečina pogosto spremlja akutno oslabelost mišic udov. Še najbolj boleče so kompresijske radikulopatije, vnetne plexopatije in ishemična mielopatija.

Akutna avtonomna disfunkcija (sfinkterske motnje, erektilna disfunkcija, periferna vazodilatacija ali vazokonstrikcija) je značilna za ishemično mielopatijo, kompresijo terminalnega dela hrbtenjače (*lat. konus medullaris*) in snopa spinalnih korenin (*lat. cauda equina*).

Diagnoza v akutnih stanjih temelji na zanesljivem kliničnem pregledu, diagnostika naj bi bila namenjena zgolj potrditvi etiologije, ne pa izključevanju. Izjema so stanja z neznačilno klinično sliko, ko se z diagnostičnimi preiskavami izognemo nepravilnim terapevtskim odločitvam.

V nadaljevanju je prikazan poenostavljen algoritem odločanja pri akutni periferni parezi v udih, ki je lahko v pomoč tudi tistim z minimalnimi izkušnjami iz nevrologije.



KLINIČNI SINDROMI Z AKUTNO OSLABELOSTJO V UDIH

Mielopatija

Gre za okvaro hrbtenjače v njenem delnem ali celotnem preseku. Tipično se kaže se kot bolj ali manj simetrična parapareza s senzibilitetnim nivojem in sfinkterskimi motnjami. Miotatični refleksi so v nivoju okvare oslajbljeni ali odsotni, v distalnejših segmentih pa so lahko ohranjeni. Močne bolečine so prisotne pri ishemični okvari, zlomih vretenca ali akutnih diskus hernijah.

Povzročajo jo utesnitev ob stenozi spinalnega kanala, centralni diskus herniji, zlomu vretenca, tumorjih, abscesih ali neposredna okvara zaradi ishemije, krvavitve in vnetja. V slednjem primeru govorimo o mielitisu, ki je lahko posledica okužbe z Borelijo, nevrotropnimi virusi (entero-, herpesvirusi, KME, humanim T limfotrofnim virusom 2), postinfekcijske reakcije ali avtoimunskih bolezni. Vaskularno okvaro pri mlajših povzročajo arteriovenske malformacije, pri starejših pa arteriovenske duralne fistule.

Potrdimo jo z MR in preiskavami likvorja.

Poliradikulonevritis

Je en najpogostejših vzrokov za akutno periferno mišično oslabeledost udov okvara več spinalnih korenin ali živcev, z značilno hitro napredujočo, ascendirajočo, simetrično mišično oslabeledostjo, ki jo spremljajo senzibilitetne motnje (odrevenelost, parestizije). Zelo značilna je odsotnost miotatičnih refleksov. Redko gre zgolj za motorično okvaro in descendentno mišično oslabeledost. Najpogosteje gre za postinfekcijsko reakcijo po okužbi prebavil s *Campylobacter jejuni* ali okužbi dihal z EBV ali CMV. Zelo značilna je albuminocitološka disociacija v likvorju ter znaki aksonske ali demielinizacijske okvare v EMG. MR lahko pokaže kopičenje kontrasta v koreninah spinalnih živcev.

Ker lahko mišična oslabeledost napreduje tudi do respiratorne odpovedi, prisotne so tudi avtonomne motnje (retenca, obstipacija, srčne aritmije) je potrebno bolnike čim prej prepoznati in zdraviti s humanimi imunoglobulini ali plazmaferezo.

Pleksopatije

V različnem obsegu so prizdete veje brahialnega in lumbosakralnega pleteža, kar se kaže kot asimetrična monopareza roke ali noge. Za akutne pleksopatije so značilne bolečine v proksimalnih delih udov (rama, stegno), ki jim sledi mišična oslabeledost in odrevenelost. Poleg poškodb so vzroki okvare še okužbe z Borelijo, postinfekcijska reakcija, sladkorna

bolezen, lokalno vraščanje malignoma, postradiacijska okvara, lahko pa gre za idiopatsko obliko.

Preiskave izbora so slikovne (MR ali CT), EMG in preiskave krvi na sistemske in metabolne bolezni.

Monoradikulo- in mononevropatija

Gre za okvaro posamičnih spinalnih korenin ali perifernih živcev, kar je najpogostejši klinični izziv v nujni nevrološki obravnavi. Gre za asimetrično okvaro, ki jo lahko v večini primerov razločimo že s kliničnim pregledom, kadar je prizadeta korenina z znanim refleksnim lokom (C5 do C8 na zgornjem in L2-L5 ter S1-S2 na spodnjem udju). V radikularna okvara v teh nivojih povzroča oslabelelost pripadajočih mišic in senzibilitetni izpad v področju dermatoma ali perifernega živca. Refleksi so pri radikularni okvari oslabljeni ali odsotni, pri okvari posamičnega perifernega živca pa navadno ohranjeni. Šolski primer je razlikovanje radikulopatije L5 in okvare skupnega peronealnega živca. Pri bolnikih z radikulopatijo L5 gre za oslabele dorzifleksijo, everzijo in inverzijo stopala, v primeru nevropatije peroneusa pa je inverzija plantarno flektiranega stopala ohranjena. Senzibilitetni izpad je ob nevropatiji omejen na področje narta ali prvi medprstični prostor. Izkušenejši si lahko pomagajo tudi z izvabljanjem peronealnega refleksa, ki ima refleksni lok na nivoju L5, in je oslabljen ali ugasel ob radikulopatiji, ne pa ob nevropatiji.

V obeh primerih gre najpogosteje za utesnitev. Korenino utesnjuje lateralna diskus hernija v nivoju L 4-5, skupni peronealni živec pa je najpogosteje utesnjen ob glavico fibule.

Od preiskav si pomagamo z MR L/S hrbtenice in EMG.

Miopatije in okvare živčno-mišičnega stika

So najredkejši redki vzroki akutne, praviloma simetrične in generalizirane mišične oslabelelosti. Vsaka senzibilitetna okvara jih praktično izključuje iz diferencialne diagnoze, miotatični refleksi pa so lahko oslabljeni ali normalni. Pojavijo se v sklopu metabolnih bolezni (ščitnične motnje, hiper-, hipokalemija), zastupitev (botulin, organofosfati) in sistemskih bolezni (miozitis). Pri sistemskih, avtoimunskih boleznih lahko miastenska kriza povzroči nenadno mišično oslabelelost, kjer pa so pogosto prizadete tudi bulbarne in respiratorne mišice. Zdravljenje z antiholinesteraznimi zdravili je v takšnih primerih lahko tudi diagnostično (prostigminski test). Za potrditev so v akutni fazi potrebne preiskave krvi in EMG.

Literatura:

1. 1. Lavrič, Anton, Martin Janko. *Klinična nevrološka preiskava. Medicinski razgledi*, Ljubljana, 2007.
2. 2. Allan H. Ropper, Robert H. Brown. *Adams and Victor's Principles of Neurology, 8th Edition*, McGraw Hill, New York, 2005.
3. 3. Medical Research Council. *Aids to the examination of the peripheral nervous system, Memorandum no. 45, Her Majesty's Stationery Office, London, 1981.*
4. 4. American Association of Electrodiagnostic Medicine, So YT. *Guidelines in electrodiagnostic medicine. Practice parameter for needle electromyographic evaluation of patients with suspected cervical radiculopathy. Muscle Nerve Suppl* 1999; 8:S209.
5. 5. Tarulli AW, Raynor EM. *Lumbosacral radiculopathy. Neurol Clin* 2007; 25:387.
6. 6. Berlin L. *A peroneal muscle stretch reflex. Neurology* 1971 vol. 21 no. 11: 1177
7. 7. Garin C, Bujadoux A. *Paralysis by ticks. 1922. Clin Infect Dis* 1993; 16:168.
8. 8. Halperin J, Luft BJ, Volkman DJ, Dattwyler RJ. *Lyme neuroborreliosis. Peripheral nervous system manifestations. Brain* 1990; 113 (Pt 4):1207.
9. 9. Katiirji MB, Wilbourn AJ. *Common peroneal mononeuropathy: a clinical and electrophysiologic study of 116 lesions. Neurology* 1988; 38:1723.
10. 10. Wagner R, Jagoda A. *Spinal cord syndromes. Emerg Med Clin North Am* 1997; 15:699

SEPTIČNI ARTRITIS IN VNETJE SKLEPNE ENDOPROTEZE

Zmago Krajnc

UVOD

Okužbe sklepov predstavljajo v ortopediji nujno stanje, ki zahteva hitro in učinkovito zdravljenje. Zaradi prisotnosti patogenih organizmov v sklepu in sproščanja toksinov le teh, so znotraj sklepna tkiva pri septičnem artritisu, predvsem hrustanec, kmalu po okužbi izpostavljena nepopravljivi škodi s trajnimi posledicami. Tako kot vnetja primarnih sklepov so tudi okužbe endoprotez v ortopediji redke, vendar so povezane z veliko obolevnostjo in podaljšanim zdravljenjem. Glede časa nastanka jih razdelimo na zgodnje okužbe, odložene okužbe in hematogene okužbe, ki lahko nastanejo kadarkoli po vstavitvi endoproteze. Pri obeh obolenjih je potrebno hitro in pravilno zdravljenje, ki mora biti vedno kombinacija natančnega kirurškega ukrepanja in ustreznega antibiotičnega zdravljenja.

SEPTIČNI ARTRITIS (SA)

predstavlja bakterijsko vnetje nativnega sklepa. Med obolenji sklepov je septični artritis (SA) obolenje, ki najhitreje uniči sklep, zato je pomembno hitro prepoznavanje bolezni in pravilno zdravljenje. Opisana incidenca SA v splošni populaciji je 2-10 na 100.000 ljudi letno, vendar se pogostost obolenja močno poveča med določenimi skupinami bolnikov (bolniki z revmatoidnim artritidom, sladkorno boleznijo, imunsko oslabei bolniki itd).

Septični artritis nastane **hematogeno**, v sklopu prehodne ali trajne bakteriemije, ko bakterije vstopijo v sklepni prostor. Sinovija ima močno kapilarno mrežo brez bazalne membrane, zato bakterije zlahka vstopijo v sklepno špranjo. Pojavi se akutni sinovitis, povečan je dotok vnetnic v sklepno špranjo, sproščajo se citokini in proteaze, kar vodi v razgradnjo sklepnega hrustanca že v nekaj urah. Bakterije lahko vstopijo v sklep tudi **eksogeno** med operativnim posegom ali redkeje med punkcijo sklepa ali lokalno aplikacijo kortikosteroidov. Pri otrocih se lahko akutni osteomielitis metafize oziroma epifize razširi na bližnji sklep in nastane hkratni septični artritis.

Najpogostejši povzročitelji SA so stafilokoki (*Staphylococcus aureus*), ki je odgovoren za 50- 80% vseh okužb sklepov, drugi najpogostejši povzročitelji SA pri odraslih so streptokoki, med spolno aktivnimi zdravimi mladimi bolniki v ZDA je, glede na podatke iz literature, najpogostejša

povzročiteljica SA po Gramu negativna bakterija *Neisseria gonorrhoeae* (**gonokok**), v našem okolju pa mnogo redkeje povzročitelj SA. Gram negativne bakterije so pogoste povzročiteljice SA pri otrocih do 5. leta starosti (zlasti *Haemophilus influenzae*).

Najpomembnejši **dejavniki tveganja** za nastanek SA so degenerativna obolenja sklepov, revmatoidni artritis (RA), sladkorna bolezen in starost nad 80 let. Bolniki z RA imajo kar 10-krat večje tveganje za nastanek SA. Pogoste intraartikularne aplikacije kortikosteroidov povečajo tveganje za nastanek SA, prav tako vsa težja sistemska obolenja, imunska oslabelelost in bolezn s tveganjem za bakteriemijo (intravenska aplikacija drog, endokarditis itd).

KLINIČNA SLIKA SEPTIČNEGA ARTRITISA

V večini primerov je prizadet en sklep - monoartritis (v 90%), redkeje pa je prizadetih več sklepov (oligoartritis v 10%). Najpogosteje je prizadet kolenski sklep (45-55%). Prizadetost ostalih sklepov je redkejša.. Značilno nastane SA nenadoma. Pojavi se otekel, lahko pordel, vroč in zelo boleč sklep. Večina odraslih bolnikov ima vročino, mrzlice pa ne navajajo, med tem ko je pri otrocih pogosteje prisotna zelo visoka temperatura z mrzlicami. Tretjina bolnikov ima le blago povišano telesno temperaturo (pozor pri bolnikih, ki redno prejemajo zdravila, ki vplivajo zniževanje telesne temperature - NSAR, steroidi idr). Klinični znaki so drugačni pri prizadetosti kolka zaradi obdanosti sklepa z okolnim tkivom, ki je pogostejša lokalizacija pri otrocih. Kolk je pogosto v fleksiji in zunanji rotaciji, prisotna je izrazita bolečina ob gibanju.

DIAGNOSTIKA

Dokončna diagnoza SA temelji na dokazu bakterij v sinovijski tekočini, zato je ob kliničnem sumu na SA potrebno **takoj** opraviti **punkcijo prizadetega sklepa pred uvedbo antibiotične terapije** in analizirati sinovijsko tekočino. Sinovijsko tekočino analiziramo **biokemično** (prisotnost levkocitov, delež segmetiranih levkocitov, koncentracija glukoze) (tabela 1) ter **mikrobiološko**. Pri mikrobiološki preiskavi sinovijske tekočine dokažemo bakterije v kulturi pri **90%** bolnikov s SA, v kolikor niso pred tem prejeli antibiotične terapije. Vsem bolnikom s SA odvzamemo pred uvedbo antibiotične terapije tudi **hemokulture**, ki so pozitivne pri 50-70% bolnikov s SA, ter opravimo laboratorijske preiskave (KKS, CRP, SR). Punktat pregledamo tudi na prisotnost kristalov.

Slikovne preiskave (RTG sklepa) v začenih fazah diagnostike SA ne prikažejo skeletnih sprememb, lahko pa nam pokažejo morebiten drug razlog septičnega izgleda kolena (malignom!) pomagamo si z UZ sklepa,

ki prikaže prisotnost izliva v sklep, zlasti pri sklepih, kjer klinično težje ocenimo prisotnost tekočine (kolk, rama). Scintigrafija in MRI se kot diagnostični orodji ne opravljata elektivno.

Diferencialno diagnostično moramo pomisliti na druga obolenja, ki lahko potekajo s podobno klinično sliko: reaktivni artritis, revmatoidni artritis in druga revmatološka obolenja sklepov, protin, psevdoprotin, virusni artritis, artritis v sklopu lymške borelioze, artritis ob prebolevanju infekcijskega endokarditisa (sterilni sinovitis ali tenosinovitis) idr.

Tabela 1. Biokemična analiza sinovijske tekočine pri različnih obolenjih

	Normalne vrednosti	Vnetno	Septični artritis	Hemoragični izliv
Diagnoza		protin, SLE, RA, revmatska vročica, reaktivni artritis idr	Bakterijski, glivični artritis	hemožilja, poškodba idr.
Viskoznost	visoka	nizka	različno	različno
Levkociti ($\times 10^9 / l$)	>0,2	2-50 (50% do 75% granulocitov)	20- do >100 (>75% granulocitov)	0,2 do 2 (50% do 75% granulocitov)
Koncentracija glukoze v sinovijski tekočini	enaka serumski glukozi	do 75% koncentracije glukoze v serumu	NIZKA! <50% konc glukoze v serumu	enaka serumski glukozi

ZDRAVLJENJE

Zdravljenje sestoji iz antibiotične terapije in kirurške oskrbe prizadetega sklepa ter fizikalne terapije. Za dober rezultat zdravljenja je ključnega pomena hiter pričetek ustreznega zdravljenja (tako kirurškega kot antibiotičnega).

Kirurško zdravljenje

Ob odločitvi, da je pri bolniku potrebno kirurško zdravljenje je potrebno **hitro ukrepanje**. Gnoj oz. prisotnost bakterij v sklepu, ki že v nekaj urah pričnejo z izločanjem svojih produktov škodovati sklepnemu hrustancu je potrebno čim prej odstraniti iz sklepa. Predvidoma je bila že predhodno opravljena punkcija sklepa in vzorci punktata poslani na ustrezne preiskave. Danes večino sklepov dreniramo s pomočjo artroskopske tehnike, kjer istočasno tudi ocenimo notranjost sklepa in po potrebi opravimo zadostno odstranitev sklepnih struktur, ki kažejo znake vnetja (notranja sklepna ovojnica) – „mehanični debridement“. Sklep speremo z več litri tekočine, po potrebi spiranje ponovimo.

Antibiotično zdravljenje

Hkrati s kirurško oskrbo sklepa je potrebna parenteralna antibiotična terapija. Sprva bolniku predpišemo empirično antibiotično terapijo, ki jo čez 2-3 dni (ob dokazu bakterij v kulturi in ob znanem antibiogramu) prilagodimo glede na dokazanega povzročitelja bolezni. Ob izboru

empiričnega antibiotika upoštevamo dejavnike tveganja (bolnik z RA, narkoman, promiskuitetni mlad bolnik itd;). Najpogosteje izkustveno predpišemo antibiotik, ki učinkuje na stafilokoke in streptokoke, pogosto se odločimo za betalaktamski antibiotik (npr. amoksicilin s klavulansko kislino- 1,2 g na 6-8 h parenteralno). Ob prejemu rezultatov kužnin terapijo usmerimo glede na povzročitelja. Običajno trajanje antibiotične terapije je 3 tedne (2- 4 tedne). Ob kirurški in antibiotični terapiji je potrebna tudi ustrezna fizikalna terapija obolelega sklepa, da ohranimo funkcionalen sklep.

OKUŽBE SKLEPNIH PROTEZ (OSP)

Vstavitve sklepnih protez lahko pomembno izboljša kvaliteto življenja bolnikov. Žal pa se kljub operativni tehniki, asepsi, doslednemu izvajanju perioperativne zaščite ni moč v celoti izogniti nekaterim zapletom, med njimi okužbam. Po podatkih iz literature opisujejo okužbe kolčnih protez pri 0,5 do 1,5 %, okužbo kolenske proteze pri 2% . Verjetnost okužbe je večja pri revizijskih posegih . S staranjem prebivalstva je povprečna starost bolnikov s sklepnimi protezami višja, hkrati pa imajo pogosteje pridružene kronične bolezni, ki povečujejo možnost okužbe vsadka. Zdravljenje teh okužb je pogosto dolgotrajno in povezano z velikimi stroški, za bolnika pa predstavljajo okužbe veliko obremenitev.

Klinična slika in razdelitev okužb sklepnih protez

Okužbe sklepnih protez razdelimo glede na čas nastanka na:

- **zgodnje**, ki se pojavijo znotraj 3 mesecev /3 tednov (različni avtorji) po kirurškem posegu
- **odložene**, ki se klinično prezentirajo kasneje (po navadi do 24 meseca, lahko tudi kasneje),
- **kasne**, ki se pojavijo po več kot 2 letih po posegu (običajno nastanejo hematogeno).

Klinična slika je odvisna povzročitelja vnetja in ter časa, ki je potekel od posega. Pri OSP je vnetno dogajanje lokalizirano na stiku med protezo in okoliškim tkivom. Pravzaprav ne gre za "vnetje proteze", pravilneje gre za vnetje v neposredni okolici proteze. Za **zgodnje okužbo** so značilni jasno izraženi znaki vnetja z vročino, bolečino v sklepu ter lokalnimi znaki vnetja (rdečina, oteklina, vročina, bolečina, zmanjšana funkcija). Povzročajo jih bolj virulentni mikroorganizmi, najpogosteje *Staphylococcus aureus*, Do vnosa virulentnih mikroorganizmov pride že ob posegu, ali pa kasneje neposredno iz vnetja v okolici, kot je na primer okužba kirurškega področja, vnet hematoma itd.

Nasprotno pa so **odložene** OSP lahko trd diagnostični oreh, saj so

znaki vnetja manj izraziti ali pa jih ob kliničnem pregledu sploh ni. Gre za vnetje male aktivnosti (*angl.* "low grade"). V ospredju bolnikov težav je topa bolečina v predelu proteze ob odsotnih drugih znakih vnetja, kar težko ločimo od aseptičnega omajanja. Pojavljajo se od 3 mesecev pa do 2 leti po posegu, v zadnjem času pa smo opažamo te okužbe tudi kasneje, kadar gre za zelo malo virulentne bakterije, kot na primer *Propionibacterium acnes*.

Kasne OSP nastanejo hematogeno, klinična slika je običajno bolj izražena kot pri odloženih OSP. Delež hematogenih okužb je 20-40% med okužbami sklepnih protez. Tveganje za okužbo vsadka ob bakteriemiji ne glede na klico je 0,3% , med tem ko je tveganje za OSP pri stafilokokni bakteriemiji (pristnost *Staphylococcus aureus* v hemokulturi) od 15 do 50%. Najpogostejši vir hematogene okužbe protez so okužbe kože, dihal, zobovja in sečil.

Diagnostika okužb sklepnih protez

Ob kliničnem pregledu si pri diagnostiki OSP pomagamo z **laboratorijskimi, slikovnimi, mikrobiološkimi in histopatološkimi** preiskavami.

Ob pregledu bolnika opravimo **osnovne krvne preiskave** (KKS, CRP, SR, pri akutnih okužbah tudi prokalcitonin). Pri akutnih okužbah so vrednosti kazalcev vnetja običajno povišane. Normalno je pooperativno vrednost CRP povišana in najvišjo vrednost doseže drugi do peti postoperativni dan (tudi do 150), nato pa postopoma upade. Ponovno povišanje koncentracije CRP-ja zahteva aktivno iskanje vira okužbe.

Pri odloženih OSP so vrednosti levkocitov običajno v mejah normale, blago je povišana vrednost CRP-ja ter zvišana hitrost SR.

Med **slikovnimi preiskavami** običajno najprej opravimo nativno rentgensko slikanje sklepa, s katerim izključimo druge razloge za bolnikove težave, lahko pa vidimo spremembe, ki govorijo za kronično vnetno dogajanje ob protezi. Opravimo lahko tudi ultrazvočni pregled predela sklepa. Pri akutnih OSP običajno dodatnih slikovnih preiskav ne opravljamo. Zaradi artefaktov sta CT in MRI preiskavi pri odkrivanju vnetja ob protezah manj uporabni.

Pri sumu na odloženo vnetje se lahko poslužujemo tudi scintigrafskih preiskav. V zadnjem času se ta preiskava vse pogosteje uporablja zgolj kot dodatna diagnostična metoda zaradi njene slabe specifičnosti. Novejša preiskava nuklearne medicine je pozitronska emisijska tomografija (PET-CT). Težava pri odkrivanju infektov je v specifičnosti preiskave, saj navajajo nekateri avtorji, da preiskava slabo loči med aseptičnim

in septičnim omajanjem. Povečan privzem glukoze v okolici proteze je opazen tudi pri aseptičnem omajanju, saj gre za neinfekcijsko vnetno reakcijo .

Za dokazovanje OSP se predoperativno **nujno** poslužujemo **mikrobiološke diagnostike**. Punkcija sklepne tekočine ali punkcija morebitnih abscesnih votlin ob protezi je priporočena zmeraj, kadar je to izvedljivo. Negativni izvid kulture aspirata sklepne tekočine ne izključuje vnetja endoproteze, občutljivost te preiskave pa je med 50 in 93%. Pomembno je, da bolniki vsaj 14 dni pred punkcijo ne prejemajo antibiotikov, saj to dodatno zniža možnost dokaza bakterij.

Biokemična analiza sklepne tekočine (število levkocitov, delež granulocitov) nam je lahko v pomoč pri odkrivanju odloženih OSP, saj lahko iz vrednosti sklepamo na okužbo z veliko verjetnostjo (tabela 2.).

	Število levkocitov	Delež granulocitov
Septični artritis (nativni sklep)	> 20-100 x 10 ⁹ /l	> 75%
Vnetje kolčne proteze	> 4,2 x 10 ⁹ /l	> 80%
Vnetje kolenske proteze	> 1,7 x 10 ⁹ /l	> 65%

Tabela 2. Biokemična analiza punktata sklepa pri vnetjih sklepnih protez v primerjavi s septičnim artitisom nativnega sklepa

Intraoperativno se je kot standard uveljavil odvzem tkivnih biopsij obproteznega tkiva (vsaj 5, na področju, kjer je makroskopsko tkivo najbolj spremenjeno), ki jih pošljemo na mikrobiološko preiskavo ter odvzem vzorcev za **histološko preiskavo**. Zaradi slabe občutljivost in velike verjetnosti kontaminacije **nikoli ne jemljemo brisov**. Občutljivost kulture tkivnih vzorcev se poveča iz 50% pri odvzetih 2 tkivnih vzorcih na več kot 72%, če odvzamemo večje število tkivnih vzorcev (več kot 5), potrebno pa je osamiti istega povzročitelja v vsaj 2 od 5 tkivnih vzorcev. Kadar pa osamimo zelo virulenten mikroorganizem (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, po Gramu negativni bacili) in so intraoperativno prisotni znaki gnojenja, upoštevamo že en pozitiven tkivni vzorec .

Uporabna novejša diagnostična metoda, katere princip temelji na odstranjevanju biofilma s vsadkov s pomočjo ultrazvočne kopeli, je **sonikacija**. Občutljivost te metode je višja v primerjavi s kulturami obproteznih tkiv (78,5% proti 60,8%), ob podobni specifičnosti (> 98%). Ravno zaradi dobre občutljivosti se je sonikacija izkazala kot zelo uporabna dodatna diagnostična metoda pri dokazovanju OSP.

Zdravljenje okužb sklepnih protez

Cilj zdravljenja OSP je odstranitev ali umiritev vnetja, preprečiti možnost ponovitve ali nastanka kronične okužbe ter doseči funkcionalno dober rezultat. Najboljše dosežemo ta cilj kadar eradimiramo vnetje. Različni pristopi in načini zdravljenja so uveljavljeni v svetu, vendar je zdravljenje zmeraj kombinacija kirurškega in antibiotičnega zdravljenja.

V Evropi se je kot zelo uspešen način zdravljenja OSP uveljavlja švicarski pristop avtorjev Zimmeliya, Trampuža in Ochsnerja (21). Pri natančnem upoštevanju njihovega algoritma je uspešnost zdravljenja 80-90%, kar je bilo potrjeno tudi v drugih neodvisnih študijah. Algoritem zdravljenja smo povzeli tudi na Ortopedskem oddelku UKC Maribor.

Kirurški pristopi

1. **OHRANITEV PROTEZE** – kirurški debridement z lavažo (ob tem pa odvzem tkivnih biopsij za mikrobiološki in histološki pregled) je primeren za bolnike z **akutno OSP** ali **kasno hematogeno** okužbo, kadar imajo simptome okužbe **največ 3 tedne**. Za uspešno zdravljenje mora biti proteza čvrsta, okoliška mehka tkiva intakna, brez abscesnih votlin, fistul. Pri tem posegu je potrebna zamenjava vseh zamenljivih delov proteze in mehanično čiščenje preostalih. Če vsadek še ni čvrsto prirasel na kostno ležišče, ohranitev proteze ni možna in tedaj zamenjamo tudi vsadek.
2. **ODSTRANITEV PROTEZE** – kadar bolnikove težave trajajo **dalj kot 3 tedne**, je zdravljenje ohranitvijo proteze ni priporočljivo. Protezo je potrebno odstraniti tudi če, je ta **omajana**, če je prisotna **fistula** ali če so okoliška mehka tkiva pomembno **prizadeta** (abscesi, obsežne vnetne spremembe), tudi če vnetje traja manj kot 3 tedne.
 - *Enostopenjska menjava proteze* - v enem posegu se v celoti odstrani stara proteza in vstavi nova. Ta poseg je primeren za bolnike, ki imajo ohranjena okoliška mehka tkiva in kadar ne gre za okužbo z bakterijami, ki jih težko zdravimo. Tudi kadar gre za bolnika s težjimi pridruženimi obolenji se ne poslužujemo enostopenjske menjave. Odstranjeno protezo skupaj z odvzetimi tkivnimi vzorci pošljemo na mikrobiološko preiskavo - sonikacijo in mehanično očistimo še njeno ležišče. Odvzamemo tudi vzorce tkiva za histološko preiskavo.
 - *Dvostopenjska menjava proteze*- bolnik potrebuje 2 operativna posega. Po odstranitvi proteze, ki jo pošljemo na sonikacijo, sledi **krajši** (2-4 tedne) ali **daljši** (6-8 tednov) interval, ko je brez proteze oziroma ima v ležišču vstavljen z antibiotiki impregniran cementni distančnik. Po premoru sledi drugi poseg, kjer se vstavi

nova proteza. Ta način zdravljenja je za bolnike obremenjujoč in dolgotrajen, vendar je včasih edini uspešni način zdravljenja pri močno vnetno spremenjenih okoliških mehkih tkivih, kadar je prisotna fistula, abscesi. Tudi kadar gre za okužbo z bakterijami, ki jih težko zdravimo, je to edini način.

- 3. TRAJNA ODSTRANITEV PROTEZE** - pri imunsko oslabeledih bolnikih in bolnikih, kjer menjava proteze ne bo vplivala na funkcionalni rezultat. Pri tem posegu opravimo samo odstranitev proteze, na kolčnem sklepu se praviloma odločimo za viseči kolk – noga ostane v prikrajšavi, sklepni prostor se napolni z brazgotinskim tkivom, ki služi kot neke vrste psevdartroza, po navadi bolečine v nekaj mesecih prenehajo. Na kolenskem sklepu pa se odločamo ali za artrodezo ali pa celo za nadkolensko amputacijo, v kolikor mehko tkivo pokrov ne omogoča artrodeze sklepa.
- 4. DOLGOTRAJNA ANTIBIOTIČNA SUPRESIJA** - le pri bolnikih, ki niso sposobni za kirurški poseg ali ga zavračajo. Cilj je zaviranje vnetja in preprečevanje septičnih zapletov. Dolgotrajno antibiotično zdravljenje je povezano s številnimi stranskimi učinki in pojavom odpornih bakterij.

Antibiotično zdravljenje

Ustrezen izbor antibiotikov ter ustrezno trajanje zdravljenja sta vsaj tako pomembna pri načrtovanju zdravljenja kot sam operativni načrt. Najprej moramo osamiti povzročitelja, nato pa glede na antibiogram izbrati antibiotik z dobro biorazpoložljivostjo in možnostjo prehoda na oralno obliko. Pomembna lastnost pri izbiri je tudi delovanje na bakterije, ki rastejo v biofilmu. Zdravljenje je zmeraj individualno in usmerjeno. Ključnega pomena je zadostna koncentracija antibiotika na mestu vnetja, zato pri izbiramo tiste antibiotike, ki dobro prodirajo v kost. Pogosto je potrebno začetno parenteralno zdravljenje (vsaj 2 tedna), nato pa nadaljujemo s ustreznim peroralnim antibiotikom. Običajno trajanje zdravljenja je pri okužbah kolčnih protez 3 mesece.

Literatura:

1. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004;351:1645-54.
2. Zimmerli W. Prosthetic joint associated infections. *Best Pract Res Clin Rheum* 2006; 20:1045-63.
3. Dolinar D, Koritnik B, Meglič VJ, Lotrič FS. Preprečevanje in principi zdravljenja proteznih okužb v ortopediji. *Zdrav Vestn* 2007;76:117-24.
4. Trampuz A, Hanssen AD, Douglas RO, Mandrekar J, Steckelberg JM, Patel R. Synovial fluid leukocyte count and differential for the diagnosis of prosthetic knee infection. *Am J Med* 2004;117: 556-62.

5. *Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ et al. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. N Engl Med J 2007; 357: 654-63.*
6. *Shirliff ME et al. Acute septic arthritis. Clin Microbiol Rev 2002; 15: 527-55.*

ZDRAVSTVENA NEGA NUJNIH STANJ V ORTOPEDIJI

Hilda Rezar, Nataša Čoh

Nujna stanja v ortopediji predstavljajo pomemben del delovanja medicinske sestre. Življenjsko ogrožajoča stanja kot so patološki zlomi, periprotetični zlomi, septična vnetja hrbtenice in sklepov pogosto porušijo eno ali več dimenzij posameznika, zato je v oskrbi potreben celosten pristop. Skrb je ključna značilnost dobre zdravstvene nege.

Nujna stanja od medicinske sestre zahtevajo takojšnje prepoznavanje in izvajanje aktivnosti za izboljšanje zdravstvenega stanja. V prispevku so opisani simptomi in aktivnosti, ki jih mora vsaka medicinska sestra poznati na oddelku. Pristop h bolniku je individualen, sistematičen, ki omogoča obravnavo bolnika s psihičnega fizičnega in socialnega vidika.

Pristop h bolniku razdelimo v več faz: faza ocenjevanja potreb, faza načrtovanja izboljšanja oz. preprečevanja poslabšanja zdravstvenega stanja, faza izvajanja načrtovanih intervencij in faza vrednotenja.

V fazi ugotavljanja potreb po zdravstveni negi se potrjuje tisto, kar je standardno in tisto, kar je bolniku specifično, individualno. Bolnik z nujnim stanjem v kritični fazi npr. težka respiratorna, kardiološka, nevrološka ali psihična nestabilnost ni zmožen normalnega odziva. Bolnik nima energije, sposobnosti ali ni sposoben koncentracije, da bi posredoval informacije. V tem primeru medicinska sestra mora uporabiti metodo opazovanja in biti pozorna na znake možnih negovalnih diagnoz. Opazovanje določenih organskih sistemov je del celotnega opazovanja, ki naj vodi tudi k razvrščanju negovalni diagnoz, upošteva stanje bolnika (Gordon, 2003).

Pri bolniku z nujnim stanjem se zdravstveno stanje hitro spreminja, s tem pa tudi bolnikovi negovalni problemi. V mnogih kliničnih situacijah mora medicinska sestra prepoznati 'kolaborativne' negovalne probleme in o njih obvestiti zdravnika. Le – ti izhajajo iz komplikacij bolezni ali diagnostičnih postopkov in predstavljajo možne ali že prisotne komplikacije ter zahtevajo intervencije medicinske sestre in zdravnika (Pajnikihar, 2003).

Pristop k določanju prednosti pri reševanju negovalnih problemov bolnika lahko temelji na hierarhični lestvici človekovih potreb po Maslowu (fiziološke potrebe, potrebe po varnosti, potrebe po ljubezni in pripadnosti, potrebe po samospoštovanju in spoštovanje s strani drugih, potrebe po samopotrjevanju), ki v prednostni položaj postavlja nižje, fiziološke potrebe, ki pa so prednostne zaradi preživetja. Predstavlja pomemben

del faze načrtovanja aktivnosti za preprečevanja poslabšanja bolnikovega stanja oz. vodi v izboljšanje.

V fazi izvajanja aktivnosti le te izvedemo samostojno ali po naročilu zdravnika.

Vrednotenje je pomemben del delovanja medicinske sestre. Vrednoti ‚kolaborativno‘ skupaj z bolnikom in zdravnikom.

NUJNA STANJA, NJIHOVI SIMPTOMI IN AKTIVNOSTI MEDICINSKE SESTRE

Okužbe vsadkov:

Okužba vstavljenе proteze je po operativni zaplet s hudimi posledicami. Lahko se razvije v zgodnjem po operativnem obdobju ali več let po operaciji. Bakterija se širi po telesu po krvi iz drugih delov telesa: uroinfekt, angina, vnetja zobovja, pljučnica, površinske poškodbe kože z vnetjem, vnetje na mestu udarca.

Simptomi:

- anamneza: padec, vnetno dogajanje v telesu
- neznosna bolečina ob hoji ali premikanju
- rdečina na mestu rane
- izcedek na mestu rane – fistula
- povišana telesna temperatura
- spremenjeno stanje zavesti
- povišani vnetni parametri
- motnje srčnega ritma
- utrujenost
- nemir
- respiratorna nestabilnost
- zmanjšana funkcija ledvic
- imunokomprimirani bolniki (sladkorna bolezen, revmatoidni artritis, malignomi, uroinfekt, pljučnica, kronične rane – ulkusi)

Aktivnosti zdravstvene nege: Bolnik v predoperativnem in zgodnjem po operativnem obdobju potrebuje popolno pomoč pri osebni higieni, v naslednjih dneh pa se bolnik vedno bolj vključuje in postaja samostojnejši. Bolnik je nameščen na posteljo, ki mu omogoča ugoden položaj glede na mesto okužbe hkrati pa preprečuje nastanek razjede zaradi pritiska. Bolnik z okuženim vsadkom je življenjsko ogrožen. Redno spremljanje

elektrolitskega ravnovesja, stanja zavesti in kardiovaskularnih sprememb preprečijo komplikacije odpovedi organskih sistemov.

Zaradi možnega nastanka ledvične odpovedi mora medicinska sestra pri bolniku spremljati:

- tekočinsko bilanco (bolnik ima vstavljen trajni urinski kateter zaradi boljše kontrole uriniranja)
- aplicirati zdravila, ki pospešujejo diurezo
- kontrolirati vitalne funkcije in meriti centralni venski pritisk (v primeru, da ima bolnik nastavljen centralni venski kanal)
- skrbi za laboratorijske in druge diagnostične (EKG, UZ, RTG, MR) preiskave,
- aplikacija kisika ob prisotnih respiratornih zapletih

Medicinska sestra mora vedeti, da so spremembe v krvnem tlaku, pulzu, spremembe v dihanju (Kussmaulovo dihanje), znamenja zožene zavesti, neobičajno obnašanje, znaki, ki zahtevajo takojšnje ukrepanje.

Medicinska sestra vsakodnevno opazuje količino, barvo, izgled izločene vsebine po drenih in morebitno prekrvavljenost obveze na mestu operativne rane, oceni rano, kar zabeleži na temperaturno terapevtski list in obvesti zdravnika o morebitnih odstopanjih.

Bolnik z okuženim vsadkom je omejen v gibanju. Skrb medicinske sestre za redno odvajanje blata prepreči nastanek ileusa. Ohranjanje mišične moči, vzdrževanje gibljivosti sklepov in preprečevanje nastanka razjede zaradi pritiska zahtevajo od medicinske sestre veliko pozornosti saj hkrati preprečujejo nastanek tromboze globokih, ki lahko povzročijo pljučno embolijo.

Kauda equina:

Velika centralna hernia disci v ledvenem predelu hrbtenice lahko privede do nenadne okvare na območju tako imenovane caude equine. Prizadete so korenine hrbtenjačnih živcev, ki oskrbujejo spodnji del hrbta in noge. Mehanski pritisk povzroči edem živčnih korenin in motnjo prevajanja po njih.

Simptomi:

- znaki motorične oslabeledosti spodnjih okončin – omrtvelost spodnjih okončin z delno ali popolno parezo
- motnje v delovanju sfinktrov: neboleča retenca urina s posledično inkontinenco, inkontinenca blata, včasih zaprtje
- impotenca

- senzibilitetni izpadi v obliki jahalnih hlač
- bolečine v spodnjem delu hrbta, tipična hoja

Aktivnosti zdravstvene nege: predoperativno opazovanje in poročanje o morebitnih težavah pri uriniranju, odvajanju in čutenju nog. Medicinska sestra ocenjuje se zmožnost gibanja nog: ali bolnik lahko iztegne oz. skrči nogo, ali lahko napravi dorzalno in plantarno fleksijo stopal ter ocenjuje moč gibanja. Pri opazovanju odvajanja in uriniranja bolniku zagotovi zasebnost, saj opazuje njegove intimne dele. Bolniku pomaga v fiziološki položaj, ki mu omili bolečino poleg rednega apliciranja analgetične terapije. Po operativno medicinska sestra opazuje iste simptome in spremlja bolnikovo poročanje o izboljšanju.

Patološki zlomi:

Nastane zaradi krhkosti kosti, ki je posledica patološkega procesa na mestu zloma.

Simptomi:

- anamneza: bolnik zanika delovanje sile na mesto zloma
- bolečina na mestu zloma
- spremenjena telesna podoba
- nezmožnost gibanja
- prikrajšava okončine

Aktivnosti zdravstvene nege: najpomembnejša skrb je nega kože in namestitev bolnika v položaj, ki mu optimalno lajša bolečino na mestu zloma. Medicinska sestra skrbi, da na mestu zloma ne pride do dodatnih poškodb tkiva oz. da na koži ne nastanejo razjede zaradi pritiska – namesti antidekubitusno blazino. Pomen vzpostavitve zaupne komunikacije z bolnikom bo medicinski sestri dal možnost, da z bolnikom vzpostavi zaupen odnos. Bolniki z patološkim zlomom imajo v veliki meri v anamnezi carcinomski proces oz. je ta proces odkrit v zdravljenju patološkega zloma. Spoštljiv pristop k bolniku, omogoča zmanjšanje njegove negotovosti in strahu.

Periprotetični zlomi:

Zlom je pogosto rezultat delovanja direktne sile na določeno področje, kjer je bil predhodno vstavljen vsadek oz. se lahko pojavi kot posledica krhkosti kosti.

Simptomi:

- anamneza: predhodna operacija vstavitve vsadka
- neznosna bolečina na mestu zloma

- hematoma na mestu zloma
- delovanje sile na mesto zloma
- spremenjena telesna podoba
- nezmožnost gibanja z prizadeto okončino
- prikrajšava in zunanja rotacija spodnje okončine

Aktivnosti zdravstvene nege: Predoperativno skrbi za higieno, izvaja aktivnosti za preprečevanje nastanka razjede zaradi pritiska (namesti antidekubitusno blazino, spreminjanje položaja) in tromboze globokih ven, neguje kožo, lajša bolečine (farmakološko in ne farmakološko). Bolnik z zlomom mora biti čim prej operiran saj le tako lahko uspešno preprečimo morebitne komplikacije: kardiovaskularne, nevrološke in respiratorne. Po operativno pomaga bolniku pri vstajanju, gibanju in ga spodbuja h samostojnemu izvajanju življenjskih aktivnosti.

Septični artritis:

Septični artritis je vnetje enega ali več sklepov z mikroorganizmi. Lahko ga povzročajo bakterije, virusi in glive. Povzročen je lahko hematogeno ali iatrogeno.

Simptomi:

- bolečina, rdečina in oteklina prizadetega sklepa
- gibljivost prizadetega sklepa je boleča in omejena
- prisotni so splošni znaki okužbe s povišano telesno temperaturo
- edem okončin ali celega telesa
- mrzlica, mrzla ali vlažna koža
- strah, nemir, razdražljivost
- znižana stopnja zavesti

Aktivnosti zdravstvene nege:

Bolniki s septičnim artritisom imajo zmanjšan primaren imunski sistem. Lokalnim znakom vnetja so pridruženi še sistemski znaki, ki so lahko zavajajoči pri bolnikih z zmanjšanim imunskim odzivom. Prizadeti so lahko vsi telesni sistemi. Medicinska sestra sproti ocenjuje prehranski status, tehta bolnika enkrat na teden, opazuje stanje kože med izvajanjem osebne higiene. Redne meritve in ocenjevanja preprečijo izgubo telesne teže pri bolniku, saj telo pridobiva energijo z razgradnjo lastne telesne mase. Pri povišani telesni temperaturi, spodbuja bolnika k zaužitju zadostne količine tekočine in zagotavlja prehrano, ki zagotavlja bolnikov bazalni metabolizem. Bolniku je v prehrani dodan beljakovinski napitek ali parenteralni nadomestek. Pravočasno lajšanje bolečin bolniku omogoča

lažje sprejemanje dolgotrajnega procesa zdravljenja.

Okužbe hrbtenice:

Vnetje hrbtenice predstavlja kombinacijo vnetja enega ali več medvretenčnih prostorov in vnetja enega ali več vretenc, ki je lahko povzročeno hematogeno ali iatrogeno (po invazivnih postopkih).

Simptomi:

- bolečina v hrbtenici, ki je prisotna tako v gibanju kot mirovanju
- povišana telesna temperatura
- hujšanje
- izguba apetita
- povišani vnetni parametri
- nevrološki izpadi
- nočno potenje

Aktivnosti zdravstvene nege: bolnik z vnetjem ima predpisano mirovanje v postelji, je zelo vznemirjen in nemiren. Medicinska sestra deluje pomirjujoče in informira bolnika o poteku in načrtu zdravljenja saj bolnik potrebuje dolgotrajno antibiotično zdravljenje. Pomaga bolniku, ki je popolnoma odvisen pri izvajanju življenjskih aktivnostih in pri tem pozorno opazuje morebitne spremembe v čutenju in gibanju. Medicinska sestra spremlja bolnika enako kot pri okužbi vsadkov.

ZAKLJUČEK

Ključna načela zdravstvene nege so namenjene informiranju medicinskih sester, da bi razumele, kako bolniki doživljajo bolezen, ki je za njih lahko tudi življenjsko ogrožajoča. Za to je potreben celosten pristop k bolniku, ki pomaga, da se bolnik počuti cenjenega, slišanege, varnega ob spoznanju, da sistem zdravstvenega varstva omogoča rešitve, ki so zanj sprejemljive v uresničevanju njegovih potreb.

Celostna oskrba nujnih stanj v ortopediji predstavlja povezavo med bio fizičnimi (položaj v postelji, umivanje, preoblačenje), psihološkimi (informiranje o preiskavah, napredku zdravljenja, razlaga načrta zdravljenja), in duhovnimi (spoštovanje posameznika kot individuuma, njegove vrednote, cilje, upanje) dimenzijami človeškega stanja. Znanje, intelektualna sposobnost, narodnost, spol, versko prepričanje in ekonomski status vplivajo na razumevanje celovitosti doživljanja simptomov posameznika. Tako prihaja do razlik v spektru in doživljanju simptomov pri bolnikih, ravno tako pa tudi v zaznavanju le teh s strani njihovih bližnjih in zdravstvenih delavcev.

Namen naše oskrbe bolnika pri vseh nujnih stanjih je varnost bolnika. Varno obravnavo bolnikov na oddelku predstavlja znanje in neprekinjeno izobraževanje z področja nujnih stanj v ortopediji.

Literatura:

1. *Gordon M. Negovalne diagnoze – priročnik. Maribor: Radizel: Rogina, 2003.*
2. *Kneale J.D., Davis P.S., Powel M. Orthopaedic and trauma nursing. Elsevier: Philadelphia: 2005.*
3. *Mayo foundation for medical education and research. Septic arthritis. Dostopno na:*
4. *<http://www.mayoclinic.com/health/bone-and-joint-infection/30.10.2013> .*
5. *Murphy S., O Connor C. So What! If pneumatic tourniquet is esed intraoperatively: A study of neurovascular assesment practices of orthopaedic nurses. International journal of orthopaedic and trauma nursing. Elsevier: 2010: 48 – 54.*
6. *Pajnikihar M. Medsebojna povezanost negovalnih diagnoz in teoretičnih modelov s kritičnim in teoretičnim razmišljanjem v procesu zdravstvene nege. Zbornik prispevkov 1. Slovenske konference o negovalnih diagnozah z mednarodno udeležbo. Maribor, 12. – 14. junij 2003. Kolaborativni center SZO za primarno zdravstveno nego, 2003: 10 – 15.*
7. *Resnik L., Dobrykowski E. Outcomes measurments for patients with low back pain. Orthopaedic nursing: January – February 2005: 24 (1): 14 -24.*
8. *Železnik D., Ivanuša A. Osnove zdravstvene nege kirurškega bolnika; Maribor: Visoka zdravstvena šola, 2000.*
9. *Železnik D., Ivanuša A. Standardi aktivnosti zdravstvene nege – druga dopolnjena izdaja. Maribor: Fakulteta za zdravstvene vede, 2008.*

OSTEOMIELITIS

Tomaž Brodnik

UVOD

Osteomielitis je bakterijska okužba v kost. Bakterije lahko dosežejo kosti skozi krvni obtok ali se širijo iz bližnjega tkiva. Osteomielitis se lahko začne tudi v kosti sami, če je pri poškodbi izpostavljena kost. Pojavlja se lahko tako pri odraslih, kot pri otrocih.

Pri otrocih, osteomielitis najpogosteje prizadene dolge kosti nog in nadlahti, medtem ko je pri odraslih bolj verjeten nastanek osteomielitisa v vretencih. Pri ljudeh, s sladkorno boleznijo ali boleznijo oz. stanjem, ki povzroča imunsko kompromitiranost se osteomielitis lahko razvije tudi v drugih kosteh (predvsem stopalnice in kosti prstov na nogah, kjer je najti globoke razjede).

Nekoč je osteomielitis veljal za neozdravljivo bolezen, danes pa ga je mogoče uspešno zdraviti zaradi napredovalih kirurških tehnik in novodobnih antibiotikov. Pri večini ljudi je potrebna kirurška odstranitev delov kosti, ki so nekrotični in ji sledi dolgotrajna intravenozna antibiotična terapija z ustreznimi antibiotiki (običajno za vsaj šest tednov).

Ločimo akutni in kronični osteomielitis (nezazdravljen)

ZNAKI IN SIMPTOMI

Znaki in simptomi osteomielitisa vključujejo:

- Povišano telesno temperaturo ali mrzlico
- Razdražljivost ali letargija pri otrocih
- Bolečnost v predelu okužbe
- Oteklina, rdečico, toplejša koža na koži v predelu prizadete kosti

Včasih so znaki osteomielitis neznatni, neprepoznavni ali pa ima bolnik nespecifične znake in simptome, ki jih je težko razlikovati od druge patologije v predelu lokomotorne aparata.

Kdaj k zdravniku

Zdravnika je potrebno obiskati, če bolnik opazi poslabšanje lokalizirane bolečine v kosteh, skupaj s povišano telesno temperaturo, predvsem če gre za bolezenska stanja, kjer obstaja nevarnost za okužbo zaradi zdravstvenega stanja ali po nedavni operaciji ali poškodbi, sklepov ali skeleta-

POVZROČITELJI

V večini primerov osteomielitis povzroči jo stafilokokoki, ki jih sicer zasledimo tudi v flori na koži, v nosu, ki jih najdemo tudi pri zdravih ljudeh.

Mikrobi lahko vstopijo v kosti na različne načine:

- Preko krvnega obtoka, mikrobi iz drugih delov telesa - na primer pri pljučnici ali okužbi sečil - lahko potujejo skozi krvni obtok do oslabiljenega dela kosti. Pri otrocih se osteomielitis najpogosteje pojavlja v mehkejših področjih, imenovanih rastična plošča, na obeh koncih dolgih kosti rok in nog.
- Iz bližnje okužbe - pri globljih vbodnih ranah se lahko klice vnesejo globoko v mehka tkiva in pojavi se možnost direktnega prenosa na kost ali preko lokalnega žilja.
- Neposredna kontaminacija – pri odprtih zlomih, kjer je kost zlomljena in prekinjen mehko tkivni pokrov. Do neposredne kontaminacije lahko pride tudi intraoperativno pri operacijah sklepov in tudi pri operacijah zaprtih zlomov kosti.

RIZIČNI FAKTORJI

Kosti so običajno odporne na okužbe. Za nastanek osteomielitisa, morajo obstajati razlogi zaradi katerih je kost bolj vulnerabilna in se z lastnimi obrambnimi mehanizmi ne more ubraniti okužbe. Obstaja veliko različnih stanj, pri katerih pa lahko prihaja do nastanka osteomielitisa:

Nedavne poškodbe ali ortopedske operacije

Hud zlom kosti ali globoka rana, dajejo možnost mikrobom za vstop v bližino ali direktno v kost. Kirurški posegi, kjer je kost ekspanirana (osteosinteze, operacije sklepov, pa tudi mehko tkivne operacije v bližini kosti lahko omogočijo vstop mikrobov v bližino kosti ali v samo kost. Do najhujših oblik osteomielitisa pa lahko prihaja pri globokih vgriznih ranah, saj je bakterijska flora zob zelo raznovrstna in same bakterije lahko zelo patogene.

Obtočne motnje- varikoze ali periferna ateroskleroza

Zaradi varikoz nastajajo ulkusi, skozi katere lahko prehajajo mikrobi v krvni obtok ali lokalno. Prav tako vpliva možnost nastanka osteomielitisa tudi ateroskleroza, saj zaradi slabše prekrvavitve propadajo tkiva, predvsem na periferiji. Nastajajo razjede, ki se širijo in izpostavljajo globoka tkiva možnemu infektu. Bolezni, ki zmanjšajo prekrvavitev vključujejo:

- Slabo nadzorovana sladkorna bolezen

- Periferna arterijska bolezen , pogosto povezane s kajenjem
- Bolezen srpastih celic

Dolgotrajna uporaba katetrov

Zaradi dolgotrajne uporabe katetrov ob prisotni oslabeledosti organizma in imunodeficienci je možen prehoda mikrobov v kri, sečila oz. okolišnje tkivo, na mestu , kjer je kateter apliciran.. Primeri , kjer je ob dogotrajni uporabi katetrov možen nastanek okužbe so :

- dializni stroji
- urinski katetri
- intravenski in arterijski katetri
- drenažne cevke

Stanja, pri katerih pride do slabitve imunskega sistema

- kemoterapija
- slabo nadzorovana sladkorna bolezen
- presaditve organov
- jemanje kortikosteroidov
- bolniki s HIV
- uživanje prepovedaih drog

ZAPLETI ZARADI OSTEOMIELITISA

- Osteonekroza – zaradi okužbe kosti, je ovirana prekrvavitev v sami kosti, kar lahko vodi v nekrozo posameznih področij kosti in nastanka sekvestrov.
- Septični artritis- v nekaterih primerih se lahko okužba v kosti širi v sosednji sklep
- Zavrtje kostne rasti. Pri otrocih so najpogostejša mesta osteomielitisa v predelu ravnih plošč, na obeh koncih dolgih kosti rok in nog. Rast kosti se zavre zaradi lokalnega draženja v ravnih coni in posledično so takšni udi krajši.
- Nastanek ploščato celičnega raka kože na mestu kroničnega izcejanja gnoja.

DIAGNOSTIKA

- Krvne preiskave pokažejo povišanje vnetnih parametrov (levkociti, CRP, SR, DKS), kar kaže na vnetni proces v telesu. Ob sumu na hematogeni osteomielitis je potrebno odvzeti hemokulture , ki jih pošljemo na preiskave zaradi možne prisotnosti mikrobov v krvi. Ob prisotnih bakterijah se določi tudi senzitivnost bakterij na posamezne

brste antibiotikov. Vendar pa krvne preiskave dajejo le namig, da bi lahko šlo za bakterijsko vnetje kosti. Za definitivno diagnozo in obsežnost osteomielitisa, pa so potrebne naslednje diagnostične metode:

- RTG nativni posnetki, ki nam lahko pokažejo destrukcijo kostnine (vendar mora biti osteomielitis prisoten že dalj časa- odvisno od patogenosti mikrobov
- Računalniška tomografija (CT) . CT nam da boljšo vizualizacijo obsega osteomielitisa
- Slikanje z magnetno resonanco (MRI) . Nam prikaže tudi prizadetost okolišnjih mehkih tkiv. Ob uporabi IV kontrasta nam vizualizira področja v kosti, kjer je prekrvavitev slabša in nam natančneje prikaže obseg osteomielitisa .
- biopsija kosti je zlati standard za diagnosticiranje osteomielitisa , saj lahko tudi pokažejo, katere vrste mikrob je povzročil osteomielitis. Poznavanje vrste mikroba omogoča, da ustrezno izberemo specifičen antibiotik , ki najbolje deluje na prisoten mikrob . Pri biopsijah se uporablja aspiracijska biopsija ki jo opravimo transkutano v predelu, kjer je kortikalna kost uničena ali pa se poslužimo širokoigelnih biopsij, pri kateri se naredi incizija kože in se mora predreti kortikalna kost, ter tako odvzeti vzorec (v anesteziji). Biopsija se vedno opravlja pod nadzorom RTG ojačevalnika zaradi določitve vstopnega mesta igle.

ZDRAVLJENJE

- Najpogosteje je za zdravljenja osteomielitisa potreben kirurški poseg in antibiotično zdravljenje, poamezni primeri pa zahtevajo le anibiotično zdravljenje. Takšno zdravljenje zahteva vsaj 4-6 tedensko hospitalizacijo.
- Operativno zdravljenje je odvisno od resnosti okužbe. Potrebno je očistiti kost v predelu osteomielitisa, odstraniti nekrotizirajočo kostnino. Čisti se deloma tudi v zdravo kost zaradi varnostnega intervala. Kost pustimo odprto, eventuelno pride v poštev polnjenje kostnega defekta z antibiotičnimi substituti. Pri močno patogenih mikrobih je potrebno ponoviti operativni poseg.

Pri večjem obsegu kostnine se lako odstrani del kosti in se ud začasno učvrsti z zunanjim fiksaterjem, ter se po zazdravljenju kosti opravi rekonstrukcija s kostno žilnim presadkom ali premostitvijo s posebnimi implantati.

Po čiščenju kostnine je pogoj za možnost ozdravljenja kvaliteten mehko tkivni pokrov zaradi česar je pri večjih defektih kostnine potrebno

le tega rekonstruirat z mehko tkivnimi reznji (plastični kirurg)

V kolikor je defekt kostnine prevelik in so močno prizadeta tudi mehka tkiva pride v poštev amputacija uda

Pri osteomielitisu, kjer je prisoten kovinski material je potrebno le tega odstraniti in kost fiksirati z zunanjim fiksaterjem

- Antibiotično zdravljenje, ki sledi operativnemu posegu je usmerjeno na podlagi opravljene biopsije. Antibiotična terapija se aplicira intravensko zaradi boljšega delovanja na kost. Predvidoma traja 4 do 6 tednov

Hiperbarično zdravljenje s kisikom

Hiperbarično zdravljenje s kisikom je sredstvo za doseganje večje koncentracije kisika v tkivih. Pri ljudeh z zelo težko ozdravljivim osteomielitisom, lahko uporabimo hiperbarično zdravljenje s kisikom, ker se tkiva bolje oksigenirajo- več kisika prihaja do kosti in spodbuja celjenje.

ZAKLJUČEK

Osteomielitis je sicer zelo redko bolezensko stanje, vendar pa zelo resno. Potrebno je čimprejšnje ukrepanje, saj je le tako možno popolno ozdravljenje. V kolikor se ne pozdravi preide v kronični osteomielitis, ki se zdravi z doživljensko antibiotično terapijo in ga spremljajo mnoge komplikacije.

Literatura:

1. Chihara S, et al. *Osteomyelitis. Disease-a-Month.* 2010;56:6.
2. Longo DL, et al. *Harrison's Online. 18th ed. New York, N.Y.: The McGraw-Hill Companies; 2012.* <http://www.accessmedicine.com/resourceTOC.aspx?resourceID=4>. Accessed Oct. 1, 2012.
3. Humphries RL, et al. *Current Diagnosis & Treatment Emergency Medicine. 7th ed. New York, N.Y.: The McGraw-Hill Companies; 2011.* <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=55756409>. Accessed Oct. 1, 2012.
4. Lalani T. *Overview of osteomyelitis in adults.* <http://www.uptodate.com/index>. Accessed Sept. 21, 2012.
5. Ray CG, et al. *Sherris Medical Microbiology. 5th ed. New York, N.Y.: The McGraw-Hill Companies; 2010.* <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=6950257>. Accessed Oct. 1, 2012.
6. Sia IG, et al. *Osteomyelitis. Best Practice & Research Clinical Rheumatology.* 2006; 20:1065.
7. *Infections. American Academy of Orthopaedic Surgeons.* <http://orthoinfo.aaos.org/topic.cfm?topic=A00197>. Accessed Oct. 5, 2012.

SPONDILODISCITIS

Gregor Rečnik, Nino Mirnik, Samo K. Fokter

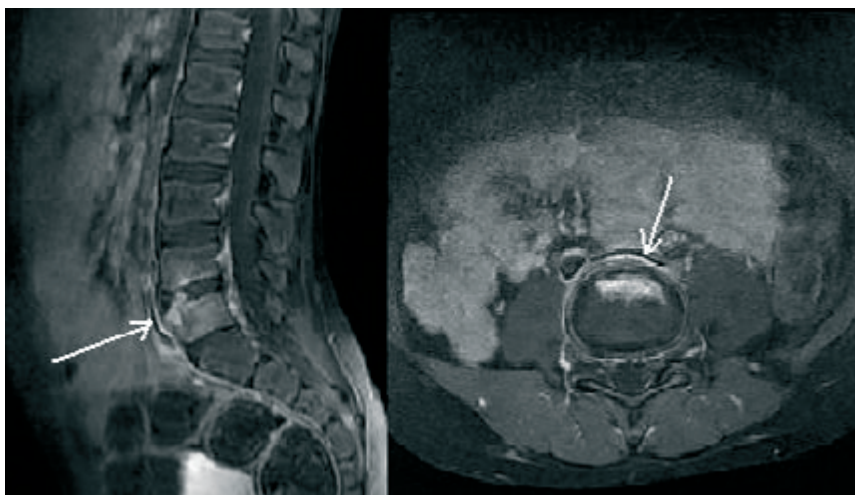
UVOD

Okužbe hrbtenice so poznali že v antiki. Takrat je najpogosteje šlo za posledice okužbe z *Mycobacterium tuberculosis* (1). V srednjem veku je na območju Balkanskega polotoka pomemben vzrok predstavljala okužba z *Bruceella* (2). Obe okužbi pa sta danes v civiliziranem svetu redki.

Okužba je lahko piogena, granulomatozna ali parazitska. V razvitem svetu je gre običajno za piogeno okužbo z incidenco 2,4 bolnikov na 100.000 oseb (3). Ta incidenca v zadnjem času narašča zaradi staranja populacije, povečanega števila z zdravljenjem povezanih okužb in povečanega števila operativnih posegov na hrbtenici z inštrumentacijo (4, 5). Večina bolnikov z okužbo hrbtenice se pred tem že zdravi zaradi kakšne izmed bolezni, ki oslabijo imunski odgovor organizma (sladkorna bolezen, kronična ledvična odpoved, rak, revmatska obolenja, kronična terapija s kortikosteroidi ali imunosupresivi, intravenozni uživalci prepovedanih drog) (6, 7). Posebno skupino bolnikov predstavljajo bolniki po operativnem posegu na hrbtenici s fiksacijo - inštrumentacija, saj z inštrumentacijo povezana infekcija predstavlja še poseben izziv za diagnostiko in zdravljenje.

Okužbo hrbtenice lahko glede na mesto nastanka delimo na a) spondilodiscitis, b) discitis, c) epiduralni absces in d) artritis facetnega sklepa. Spondilodiscitis predstavlja 2-8% vseh osteomielitsov in ima bimodalno distribucijo incidence z najvišjim vrhom pri populaciji stari od 50 do 70 let, kjer pogosteje obolijo moški. Drugi vrh incidence pa predstavlja populacija stara pod 20 let, kjer obolevnost ni pogostejša pri nobenem od spolov (5, 8).

Spondilodiscitis je okužba telesa vretenca s sekundarno progresijo do avaskularnega diska pri odraslih bolnikih. Pri večini pacientov piogeni spondilodiscitis najprej prizadene ledveno, nato prsno in še redkeje vratno hrbtenico. Pri otrocih se hematogena okužba prične v disku (discitis) in se razširi na priležni telesi vretenc. Natančna etiologija hematogenega discitisa pri pediatrični populaciji še ni razjasnjena (slika 1). Večina jih je mnenja, da je vzrok discitisa v infekciji (9), drugi pa kot vzrok za discitis navajajo idiopatsko vnetno dogajanje (10).



Slika 1. Sagitalni in prečni MRI posnetek ledvene hrbtenice pri 14-letnem fantu s spondilodiscitisom na nivoju L4-L5, ki se je pojavil 3 tedne po površinski rani na goleni.

Epiduralni absces ostaja redko obolenje, čeprav se je njegova incidenca v zadnjih dveh desetletjih podvojila (11). Najhujša komplikacija epiduralnega abscesa je poškodba hrbtenjače in njenih korenin z direktnim mehničnim pritiskom ali indirektno zaradi vaskularne okluzije povzročene s septičnim tromboflebitisom. Artritis fasetnega sklepa je zelo redko obolenje, ki najpogosteje prizadene ledveno hrbtenico (86-97%).

PATOFIZIOLOGIJA OKUŽBE HRBTENICE

Najpogostejši patofiziološki mehanizem, ki vodi do piogene okužbe, je hematogeno zasevanje iz oddaljenih vnetih žarišč. Bakterije dobijo dostop do metafize telesa vretenca zaradi njegove bogate arterijske vaskularizacije, manj verjetna je tudi možnost, da bakterije dobijo dostop preko paraspinoznega venskega pleteža (12). Najpogostejša žarišča so okužbe genitourinarnega trakta, kože, mehkih tkiv, septični artritis in burzitis. Žarišče infekcije je v času določitve diagnoze znano v polovici primerov (6, 13). Tretjina bolnikov s spondilodiscitisom ima hkratni endokarditis (14).

Okužbe hrbtenice so lahko tudi posledica direktne inokulacije med kirurškim posegom, poškodbe ali direktnega širjenja okužbe iz okolnih mehkih tkiv. Diagnostični ali terapevtski posegi na hrbtenici imajo lahko za posledico discitis, spondilodiscitis ali epiduralni absces. 20-30% vseh primerov piogenih spondilodiscitisov je povezanih s prejšnjim kirurškim posegom na hrbtenici, pri čemer je večja invazivnost in kompleksnost posega povezana z višjo stopnjo kooperativnih infekcij (15). Kooperativni

discitis pa je opisan tudi po minimalno invazivnih posegih, kot so ledvena punkcija, mielografija, diskografija, spinalna injekcija in podobni (16).

KLINIČNA SLIKA IN DIAGNOSTIKA

Okužba hrbtenice se lahko kaže kot akutna (do 3 tedne), subakutna ali kronična bolečina (več mesecev) (17). Do postavitve diagnoze lahko preteče tudi več mesecev. Pri iatrogenem spondilodiscitisu se težave pojavijo nekje od enega do štiri tedne po posegu. Operativna rana je lahko sprva v mejah normale ali pa od vsega začetka kaže znake vnetja. Povečana telesna temperatura je nezanesljiv pokazatelj pooperativnega vnetja. Najpogostejši simptom je lokalna bolečina (odvisna od mesta vnetnega dogajanja) in paraspinalni mišični spazem. Pri otrocih je lahko prisotno še šepanje, zavračanje hoje, lahko pa se kaže tudi kot bolečina v trebuhu. Vročina, slabost, neješčnost in hujšanje niso vedno prisotni. Nevrološki deficit ugotavljamo pri tretjini pacientov (5, 7, 18).

Huda, ostra bolečina lahko nakazuje na prisotnost epiduralnega abscesa. Bolniki z epiduralnim abscesom lahko najprej prezentirajo z radikulopatijo prizadete korenine. Bolezen pa lahko hitro napreduje do motoričnega in senzoričnega izpada in trajne poškodbe korenine, ki jo lahko preprečimo le z urgentnim kirurškim ukrepanjem.

Povišana vnetna parametra (raven sedimentacije eritrocitov-SR, C-reaktivni protein-CRP) ugotavljamo pri večini bolnikov, vendar za okužbo hrbtenice nista specifična, sta se pa izkazala kot dobri napovedni vrednosti pri zdravljenju obolenja (17, 19). Levkocitozo ugotavljamo samo pri polovici bolnikov.

Poleg kliničnega pregleda in laboratorijskih preiskav, je v diagnostiki potrebno napraviti še radiološke preiskave in opraviti mikrobiološko detekcijo patogenov.

Nativna RTG preiskava je premalo senzitivna za zgodnje odkrivanje okužb hrbtenice (spremembe na vretencih v smislu destrukcije so opazne šele po 2-8 tednih) in služi predvsem za izključitev drugih vzrokov bolečine (metastaze, osteoporotični zlom). Magnetno resonančno slikanje je preiskava izbora in mora v primeru pojava nevrološkega izpada biti prva in nujna diagnostična preiskava. ¹⁸fluoro-D-deoksiglukozna pozitronska emisijska tomografija ([¹⁸F]-FDG PET) v kombinaciji z računalniško tomografijo (PET-CT) je nova in obetajoča preiskava za diagnostiko okužb hrbtenice. Še posebej je uspešna pri ugotavljanju z implantiranih povezanih okužb, saj do metalnih artefaktov ob takšnem slikanju ne pride (20). Če je pri pacientih s hematogeno povzročeno okužbo znan povzročitelj gram pozitivni kok (najpogosteje), je priporočljiva ehosonografija srca z

namenom izključitve hkratnega endokarditisa (8).

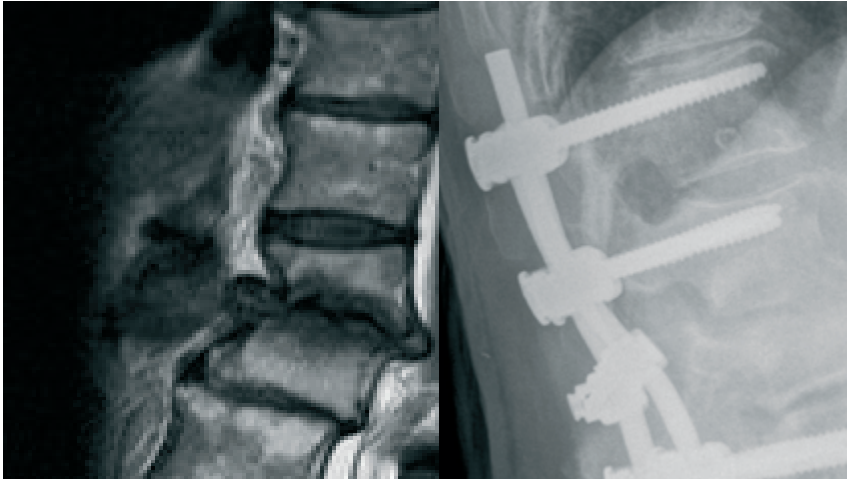
Mikrobiološka diagnostika okužb hrbtenice je izjemno pomembna. V razvitem svetu je večina okužb povzročenih s strani piogenih bakterij, medtem ko je tuberkulozni spondilodiscitis (Pottova bolezen) v razvijajočih se državah še vedno velik zdravstveni problem. Ciljana antimikrobna terapija je temelj zdravljenja okužbe hrbtenice. Zaradi vedno večje antibiotične rezistence je potrebno natančno poznati povzročiteljev občutljivostni vzorec. Pri piogeni okužbi lahko s hemokulturo dobimo vzročni patogen v 40-70% bolnikov, ki antibiotika še niso jemali (5, 13, 17). Pred pričetkom zdravljenja z antibiotikom je zato obvezno odvzeti hemokulture, četudi gre za afebrilnega bolnika. Če so hemokulture negativne, je potrebno napraviti CT ali radiografsko vodeno perkutano biopsijo prizadetega vretenca, ki ji v primeru negativnega izvida sledi še odprta biopsija. Po biopsiji je prav tako priporočljivo odvzeti hemokulture (25). Vzorce pošljemo na mikrobiološki pregled za aerobe, anaerobe in gljive ter na histopatološki pregled. Rezultati biopsije kosti so pozitivni v več kot 70% bolnikov, ki pred biopsijo niso jemali antibiotika (5, 13). V posebnih primerih iščemo tudi nepiogene mikroorganizme. V primeru kliničnega suma opravimo tudi specifične serološke teste za Brucelo, Bartonelo, skupino Ehinokokov ali skupino mikobakterij (22). V primeru z inštrumentacijo povezanega vnetja je potrebno mikrobiološko pregledati tudi odstranjen material. Z metodo sonikacije sesilne bakterije odstranimo s površja materiala ter tako povečamo senzitivnost kulture in možnost določitve povzročitelja (23, 24).

KONZERVATIVNO ZDRAVLJENJE

Zdravljenje akutnega spondilodiscitisa je večinoma konzervativno (antibiotično, imobilizacija z opornico), redkeje kirurško v kombinaciji z antibiotično terapijo (26). Za konzervativno zdravljenje se odločamo, kadar bolnik nima pomembne destrukcije vretenc ali abscesa. Antibiotično zdravljenje je navadno parenteralno, zlasti pri Gram negativnih bakterijah (Stafilokok aureus, Streptokok). Glede na občutljivost povzročitelja predpišemo ustrezno antibiotično terapijo. Pri nezapletenih akutnih spondilodiscitisih je trajanje terapije 6 tednov, v primeru zapletov (abcesi, implantati) do 12 tednov. TBC spondilodiscitise zdravimo 12 mesecev. Med zdravljenjem je potrebno klinično in laboratorijsko spremljanje. Po 4 tednih ocenjujemo uspešnost zdravljenja (izboljšanje simptomov, upad CRP in hitrosti SR). Ob sumu na neuspeh ponovimo MR (pojav abscesov). Ob dobrem kliničnem poteku brez zapletov, kontrolni MR ni potreben (25).

KIRURŠKO ZDRAVLJENJE

Kirurško zdravljenje je indicirano, kadar ugotovljamo nevrološko pomembno utesnitev korenine, hrbtenjače ali dure zaradi epiduralnega abscesa ali progresivne deformacije oz. Nestabilnosti (26). Kadar je prizadeto tudi vretence, je potrebno opraviti kostni debridement in rekonstrukcijo. Večinoma se po takšnem posegu (dissektomija, dekompresija, sekvestrektomija) pojavi mehanična nestabilnost, kar oteži eradikacijo bakterijskega vnetja iz hrbtenice. Sprva kontroverzna primarna stabilizacija je danes postala standardna metoda kirurškega zdravljenja. V primeru kostnega vnetja drugje v telesu se najprej odločimo za odstranitev implantatov (plošče, proteze) kot prvega koraka pri zdravljenju osteomielitisa ali septičnega artritisa. Postavitev vijakov in palic v gnojno področje na hrbtenici je izjema, saj zaradi takojšnjega stabilizacijskega učinka onemogoči premike med vretenci, ki lahko drugače vzdržujejo bakterijsko vnetje v hrbtenici v nedogled (*slika 2*).



Slika 2. Sagitalni MR posnetek spondilodiscitisa z mehansko nestabilnostjo na nivoju L1-L2 ter stranski Rtg posnetek pri isti 78-letni pacientki po uspešni kirurški stabilizaciji vnetja.

V splošnem obstajata dva vidika kirurškega zdravljenja spondilodiscitisa: manj invazivna tehnika in odprta kirurška metoda. Še pred kratkim je bila manj invazivna tehnika metoda izbora v manj zapletenih primerih in manjših abscesih z minimalno kostno destrukcijo kosti. Danes lahko z njo zdravimo tudi nekatere hujše lezije. Endoskopska tehnika omogoča debridement in rekonstrukcijo; vodena perkutana kirurška tehnika omogoča drenažo paravertebralnih in intradiskalnih abscesov.

Odprta kirurška tehnika je danes še vedno standard v primeru večje kostne destrukcije. Obstajajo različni pristopi glede na lokacijo in velikost abscesa oz. kostne destrukcije. Ločimo sprednji in zadnji pristop ter kombinacijo obeh (eno ali dvostopenjsko). V splošnem odprta kirurška tehnika predstavlja sprednji pristop z odstranitvijo celotnega diska in ekscizijo prizadetih vretenc in uporabo kortikalnega kostnega grafta za zapolnitev nastalega defekta. V primeru, da takšni kirurški oskrbi ne sledi sekundarna posteriorna stabilizacija, opravimo sprednjo osteosintezo (eden nivo nad in pod prizadetim vretencem). Posteriorni pristop je prva metoda izbora v primeru epiduralnih abscesov lumbalne regije in v vseh primerih pomembne nestabilnosti.

ZAKLJUČEK

Spondilodiscitis je komplikacija sepse ali lokalne infekcije. Najpogosteje zbolevalo bolniki z nezadostnim imunskim sistemom. Potrebna je hitra razpoznavna stanja in ustrezna diagnostika. Od slikovnih preiskav v prvi liniji uporabimo MR. Po odvzemu hemokultur bolnika zdravimo najprej empirično z antibiotikom, nato pa ustrezno po antibiogramu vzorca pridobljenega z biopsijo. Oddelek ortopedske kirurgije ni najprimernejši za izvajanje tovrstnega dolgotrajnega konzervativnega zdravljenja z antibiotiki, vsekakor pa je konziliarni posvet z ortopedom v primeru poslabšanja stanja (neodzivnost na antibiotično terapijo, nevrolški izpadi, mehanska nestabilnost) nujen.

Literatura:

1. Holloway KL, Henneberg RJ, de Barros Lopez M, Henneberg M (2011) Evolution of human tuberculosis: a systematic review and meta-analysis of paleopathological evidence. *Homo* 62: 402-58.
2. Mutolo MJ, Jenny LL, Buszek AR et al. (2012) Osteological and Molecular Identification of Brucellosis in Ancient Butrint, Albania. *Am J Phys Anthropol* 147: 254-63.
3. Grammatico L, Barron S, Rusch E et al. (2008) Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital discharge data 2002-2003. *Epidemiol Infect* 136: 653-60.
4. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM (2010) Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother* 65: iii11-24.
5. Nolla JM, Ariza J, Gomez-Vaquero C et al. (2002) Spontaneous Pyogenic Vertebral Osteomyelitis in Nondrug Users. *Semin Arthritis Rheum* 31: 271-8.
6. McHenry MC, Easley AE, Locker GA (2002) Vertebral Osteomyelitis: Long-Term Outcome for 253 Patients from 7 Cleveland-Area Hospitals. *Clin Infect Dis* 34: 1342-50.
7. Bhavan KP, Marschall J, Olsen MA et al. (2010) The epidemiology of hematogenous vertebral osteomyelitis: a cohort study in a tertiary care hospital. *BMC Infect Dis*; doi: 10.1186/1471-2334-10-158.
8. Cottle L, Riordan T (2008) Infectious spondylodiscitis. *J Infect* 56: 401-12.
9. Ceroni D, Cherkaoui A, Kaelin A, Schrenzel J (2010) *Kingella kingae* spondylodiscitis

- in young children: toward a new approach for bacteriological investigations? A preliminary report. J Child Orthop* 4:173-5.
10. Ryöppy S, Jääskeläinen J, Rapola J, Alberty A (1993) Nonspecific diskitis in children. A nonmicrobial disease? *Clin Orthop Relat Res* 297: 95-9.
 11. Darouiche RO (2006) Spinal Epidural Abscess. *N Engl J Med* 355: 2012-20.
 12. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM (2011) Spondylodiscitis: update on diagnosis and management—authors' responses. *J Antimicrob Chemother*: doi:10.1093/jac/dkr079
 13. Mylona E, Samarkos M, Kakalou E et al. (2008) Pyogenic Vertebral Osteomyelitis: A Systematic Review of Clinical Characteristics. *Semin Arthritis Rheum* 39:10-7.
 14. Pigrau C, Almirante B, Flores X et al (2005) Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: Incidence, risk factors, and outcome. *Am J Med* 118: 1287.e17-1287.e24.
 15. Jiménez-Mejías ME, de Dios Colmenero J, Sánchez-Lora FJ et al. (1999) Postoperative Spondylodiskitis: Etiology, Clinical Findings, Prognosis, and Comparison with Nonoperative Pyogenic Spondylodiskitis. *Clin Infect Dis* 29: 339-45.
 16. Hooten WM (2004) Infectious Complications of Commonly Performed Spinal Injections. *Semin Pain Med* 2: 208-14.
 17. Zimmerli W (2010) Clinical practice. Vertebral osteomyelitis. *N Engl J Med* 362: 1022-9.
 18. Carragge EJ (1997) Pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am* 79: 874-80.
 19. Carragge EJ, Kim D, van der Vlugt T, Vittum D (1997) The clinical use of erythrocyte sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine* 22: 2089-93.
 20. Gemmel F, Rijk PC, Collins JMP et al. (2010) Expanding role of 18F-fluoro-D-deoxyglucose PET and PET/CT in spinal infections. *Eur J Spine* 19: 540-50.
 21. Trecarichi EM, Di Meco E, Mazzotta V, Fantoni M (2012) Tuberculous spondylodiscitis: epidemiology, clinical features, treatment, and outcome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 16(2): 58-72.
 22. Delogu G, Zumbo A, Fadda G (2012) Microbiological and immunological diagnosis of tuberculous spondylodiscitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 1(2):73-8.
 23. Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ et al. (2007) Sonication of Removed Hip and Knee Prostheses for Diagnosis of Infection. *N Engl J Med*; 357: 654-63.
 24. Holinka J, Bauer L, Hirschl AM et al. (2011) Sonication cultures of explanted components as an add-on test to routinely conducted microbiological diagnostics improve pathogen detection. *J Orthop Res* 29 (4): 617-22.
 25. Miksić NG. (2013) Spinal infections with and without hardware: the viewpoint of an infectious disease specialist. *Eur J Orthop Surg Traumatol. Suppl* 1:S21-8
 26. An HS, Singh K (2008) *Synopsis of Spine Surgery, 2nd edition*. Thieme, New York.

LYMSKI ARTRITIS: KLINIČNA SLIKA, ZDRAVLJENJE IN PRIKAZ NAŠIH IZKUŠENJ

Nina Gorišek Miksić, Jana Rejc Marko

Izvieček: Lymska borelioza je najpogostejša nalezljiva bolezen, ki jo prenašajo klopi. Povzročajo jo spiroheta *Borrelia burgdorferi*. Bolezen lahko prizadene različne organe, najpogosteje kožo, pa tudi živčevje, srce in sklepe. Lymski artritis je v Evropi redek. Značilni so intermitentni napadi mono- ali oligoartrisa, ki se pojavijo 6 mesecev do 2 leti po okužbi. Najpogosteje je prizadet kolenski sklep. Za razliko od septičnega artritisa, borelije ne izločajo proteolitičnih encimov in ne poškodujejo sklepnega hrustanca v začetni fazi. Diagnozo postavimo na podlagi značilne klinične slike, epidemiološkega podatka o vbodu klopa in ob prisotnih borelijskih protitelesih v krvi. Dodatno lahko pri 80% bolnikov z lymskim artritisom v sinovijski tekočini prizadetega sklepa dokažemo genom borelij s PCR preiskavo. Bolnike zdravimo s peroralnimi ali znotraj venskimi antibiotiki. Kronična oblika lymskega artritisa je v Evropi zelo redka, v ZDA pa se pojavi pri 10% bolnikov.

Ključne besede: lymski artritis, *Borrelia burgdorferi*, diagnostika, zdravljenje

UVOD

Lymska borelioza je bolezen, ki so jo poimenovali po okrožju Lyme v Connecticutu (ZDA), kjer so leta 1976 opazovali povečano število otrok z artritisom, za katerega so sprva mislili, da je juvenilni revmatoidni artritis. Leta 1981 je Willy Burgdorfer s sodelavci ugotovil, da težave povzroča spiroheta, ki so jo poimenovali *Borrelia burgdorferi* (1).

Lymska borelioza je najpogostejša nalezljiva bolezen, ki jo prenašajo klopi v Evropi in ZDA, najdemo jo tudi v Aziji (2). Incidenca lymske borelioze v Sloveniji ima tendenco naraščanja in presega 200/ 100.000 prebivalcev (3).

Lymsko boreliozo povzroča kompleks različnih borelij, ki jih s skupnim imenom imenujemo *Borrelia burgdorferi* sensu lato (*B. burgdorferi* v širšem smislu), med njih pa spadajo različne vrste borelij. V našem okolju povzročajo lymsko boreliozo *B. afzelii* (80%), *B. garinii* (20%), *Borrelia burgdorferi* sensu stricto (manj kot 5%) in *B. spielmanii* (1%) (4). V Združenih državah Amerike povzroča lymsko boreliozo le *Borrelia*

burgdorferii sensu strictu. Zaradi različnih vrst borelij se manifestacije lymske borelioze precej razlikujejo med ZDA in Evropo. Klinična manifestacija okužbe je odvisna tudi od vrste borelije; tako pri okužbah z *B. afzelii* vidimo najpogosteje kožno prizadetost, pri okužbah z *B. garinii* prevladuje prizadetost osrednjega živčevja, *B. burgdorferi* sensu strictu pa povzročajo prizadetost sklepov (5).

Najpomembnejši gostitelj borelij so mali gozdni glodavci in srne, pa tudi domače živali in ptice. Med živalmi in na človeka se borelije prenesejo s pikom okuženega klopa (vektor). V našem okolju so prenašalci trdi, ščitasti klopi (*Ixodes* spp). V Sloveniji je s patogenimi borelijami okuženih do 41% kloпов. Pogosteje so okuženi odrasli klopi, vendar so za prenos okužbe nevarnejše nimfe, saj so velike le 1 mm, zato jih težje najdemo in ostanejo prisesane dalj časa. Do okužbe lahko pride s pikom okuženega klopa (izjemoma kakšnega drugega krvosesnega insekta), ki mora biti prisesan vsaj 24-48 ur (6).

KLINIČNA SLIKA LYMSKE BORELIOZE

Klinična slika je raznolika, saj lahko bolezen prizadene različne organe. Najpogosteje je prizadeta koža, prizadeti pa so lahko tudi drugi organi. Obolenje delimo na zgodnjo in pozno obdobje. V zgodnjem obdobju obolenja je lahko bolezen lokalizirana (lokalizirana kožna sprememba tj. migrajoči eritem/eritema migrans ali borelijski limfocitom), lahko pa pride do razsoja borelij po telesu že v zgodnjem obdobju, kar se lahko kaže s prizadetostjo kože (diseminirani eritemi), prizadetostjo srca (lymski karditis), perifernega in/ali osrednjega živčevja (nevroborelioza) in sklepov (migratorne poliartralgiije, lymski artritis). V kasnem stadiju so lahko prizadeti koža, sklepi in živčevje (7).

Lymski artritis je v ZDA najpogostejši klinični znak zgodnje diseminirane in pozne okužbe z *B. burgdorferi*, pojavi se kar pri 60% bolnikov (8), ki se niso zdravili zaradi eritema migrans. Za razliko od ZDA pa je pojav lymskega artritisa v Sloveniji mnogo redkejši pojav. Po podatkih IVZ je bilo v Sloveniji v letu 2011 prijavljenih 5620 primerov lymske borelioze, vendar od tega le 12 primerov sklepne prizadetosti, v prejšnjih letih pa do 30 primerov letno (9). V Evropi znaša incidenca lymskega artritisa od 8 do 25% bolnikov s potrjeno boreliozo (10,11). Najverjetneje je razlika v pogostosti lymskega artritisa med ZDA in Evropo posledica različnih vrst borelij, ki jih najdemo v Evropi in ZDA. Povzročiteljica lymskega artritisa v ZDA je *B. burgdorferi* sensu stricto, v Evropi pa sklepno prizadetost povzročajo vse tri vrste borelij (12).

PATOGENEZA LYMSKEGA ARTITISA

Patogeneza lymške boreliozе je še vedno slabo pojasnjena. Po vbođu klopa pridejo borelije v kožo in se preko limfe ali krvi raznesejo po telesu ter vdrejo v sinovijsko ovojnico, kjer sprožijo imunski odziv, ki je podoben odzivu pri revmatoidnem artritisu s hipertrofijo sinovijske ovojnice, žilno proliferacijo in infiltracijo z mononuklearnimi celicami. Borelije se lahko lokalizirajo v enem ali več sklepih. Za razliko od septičnega artritisa, kjer bakterije izločajo številne encime, ki hitro uničijo sklepni hrustanec, borelije ne izločajo proteolitičnih encimov in ne poškodujejo hrustanca v začetni fazi (13,14). Pri nastanku artritisa imajo sprva prevladujoč pomen borelije, ki so prisotne v tkivu, pozneje pa prevladujejo avtoimunske pogojeni procesi, ki lahko vzpodbujajo oz. vzdržujejo vnetje še potem, ko so borelije že uničene (8,15). Dolgotrajni vnetni odziv pri bolnikih s kroničnim lymškim artritisom pa lahko vodi do destruktivnih sprememb v sklepu.

AKUTNI LYMSKI ARTRITIS

Značilna je monoartikularna prizadetost, kar v 90% je prizadet kolenski sklep, prizadeti pa so lahko tudi komolec, kolk, ramenski ali čeljustni sklep. Včasih je lahko prizadetost oligoartikularna (do 4 sklepi). Značilni so intermitentni zagoni artritisa, ki se običajno pričnejo 6 mesecev po piku klopa (okužbi), lahko pa tudi po 2 letih. Prizadeti sklep je lahko otečen, prisoten je lahko obsežen izliv, ob tem pa ima bolnik sorazmerno malo težav. Koža v predelu sklepa ni pordela, sklep je običajno tudi blago boleč. Ob tem bolnik večinoma nima drugih pridruženih simptomov. Prisotne pa so lahko tudi samo artralgijske velikih sklepov. Spremembe na posameznem sklepu trajajo od nekaj dni do nekaj tednov in spontano izzvenijo, nato se ponovijo. V začetki so napadi lymškega artritisa pogostejši in krajši (vnetje je prisotno okoli 1 teden), kasneje pa se vnetje sklepov podaljša na več tednov (16).

Bolniki imajo lahko pridružene tudi druge manifestacije lymške boreliozе, vendar pri delu bolnikov ni podatka o predhodnem EM ali vbođu klopa.

KRONIČNI LYMSKI ARTRITIS

Zakaj pri nekaterih bolnikih nastane kronični lymški artritis še ni povsem pojasnjeno. Vzrok je lahko v dolgotrajni perzistenci borelij v sklepu, vendar je to manj verjetno, saj so PCR preiskave sklepne tekočine na borelijo pri teh bolnikih običajno negativne (17). Najverjetneje je kronični artritis posledica imunskega dogajanja, saj so h kroničnemu poteku artritisa bolj nagnjeni bolniki z določenim HLA fenotipi, npr. s fenotipom HLA DRB1*0101, redkeje s fenotipom HLA DRB1*0404 (18, 19). Poleg

tega pa je kronični artritis povezan tudi z določenimi podskupinami: *B. burgdorferi* sensu stricu (20). V ZDA nastane kronični proliferativni artritis, ki traja več kot leto dni, pri 10% bolnikov. V Evropi je kronični artritis bistveno redkejši zaplet lymške borelioze (21).

DIAGNOSTIKA LYMSKEGA ARTRITISA

Diagnozo postavimo na podlagi značilne klinične slike, epidemiološkega podatka o EM/ vbodu klopa in ob prisotnih borelijskih protitelesih v krvi. V Evropski uniji so bili leta 1996 izdelani diagnostični kriteriji za posamezne manifestacije lymške borelioze. Lymski artritis je opredeljen kot kratkotrajni rekurentni napad ali trajna oteklina enega ali nekaj sklepov, ob tem morajo biti v krvi prisotna specifična IgG protitelesa in izključiti je potrebno alternativne diagnoze (22). Običajno imajo bolniki z lymskim artritisom visoko koncentracijo specifičnih borelijskih IgG protiteles, nekateri pa imajo lahko prisotna hkrati tudi specifična borelijska IgM protitelesa. Ob odsotnih borelijskih protitelesih je diagnoza lymškega artritisa izjemno malo verjetna. Pri nas (ZZV Maribor) opravljajo serološke preiskave standardno dvostopenjsko; prvi je ELISA test, ki je zelo občutljiv, vendar manj specifičen, sledi pa potrditveni imunoblot test. Pomembno je vedeti, da je Slovenija endemsko okolje za lymsko boreliozo in imajo tudi osebe brez obolenja prisotna borelijska protitelesa, zato je potrebno interpretirati rezultate seroloških preiskav v skladu z klinično sliko in epidemiološkimi podatki posameznega bolnika.

Zelo uspešen je neposreden dokaz genoma borelij iz vzorcev sklepne tekočine ali iz vzorca sklepne ovojnice s pomočjo verižne reakcije s polimerazo (*angl.* polimerase chain reaction *okr.* PCR), ki je pozitiven pri več kot 80% bolnikov z lymskim artritisom, ki še niso bili zdravljeni proti lymski boreliozi (23). Seroloških preiskav v sinovijski tekočini ne opravljamo. Borelije lahko izoliramo v kulturi v posebnem tekočem gojišču, najpogosteje iz vzorcev kože bolnikov s kožnimi manifestacijami lymške borelioze. Izolacija borelij iz sklepne tekočine pri bolnikih z lymskim artritisom pa ni uspešna oz. je bila opisana le izjemoma, zato se v rutinski diagnostiki ne priporoča (24).

DIFERENCIALNA DIAGNOSTIKA

Diferencialno diagnostično je pomembno ločiti lymski artritis od drugih bakterijskih artritsov, ki zahtevajo drugačen, takojšnji terapevtski pristop. Bolniki z lymskim artritisom so pogosto brez vročine, imajo nizke kazalce vnetja v krvi, za razliko od bolnikov s septičnim artritisom imajo nižje število levkocitov v sinovijski tekočini (pod 100.000 /mm³) in nižji delež nevtrofilcev (do 80%).

Artritis lahko spremljajo tudi virusna obolenja (rdečke, mumps, parvo B19, enterovirusi, adenovirusi, hepatitis C in B, HIV) in prav tako ne spremenijo zgradbe sklepov. Revmatoidni artritis ločimo po lokalizaciji prizadetih sklepov, pri protinu pa vidimo kristale v sklepni tekočini.

ZDRAVLJENJE

Bolnike z lymskim artritismom zdravimo lahko s peroralnimi antibiotiki (doksiciklin 28 dni) ali znotraj vensko (ceftriakson 14 dni). V kolikor po prvem zdravljenju ni izboljšanja, lahko zdravljenje ponovimo, tokrat s parenteralno terapijo s ceftriaksonom 14 dni, ob delnem izboljšanju pa ponovimo peroralno zdravljenje z doksiciklinom 28 dni (25). Če tudi v drugo ni uspeha, je potrebno razmišljati o drugih vzrokih ali o imunsko pogojeni okvari, ki zahteva dodatek imunosupresivnega zdravljenja, izjemoma je v refraktarnih primerih potrebna sinovektomija. Dodatna antibiotična terapija v teh primerih ni več indicirana, saj ni uspešna (26), v takih primerih se priporoča obravnava s strani revmatologa. Izhod zdravljenja je pri evropskih bolnikih običajno ugoden v primerjavi z ameriškimi bolniki, saj bolezen redkeje poteka kot kronični artritis, kar je najverjetneje posledica različni vrst borelij (27,28).

PREGLED BOLNIKOV Z LYMSKIM ARTRITISOM, ZDRAVLJENIH NA INFEKCIJSKEM ODDELKU UKC MARIBOR

V 9- letnem obdobju od leta 2004 do 2012 smo obravnavali 45 bolnikov z lymskim artritismom, 22 moških in 23 žensk. Pogosto bolniki niso navajali predhodnega značilnega kožnega izpuščaja tj. eritema migrans, vendar se je večina spomnila ugriza klopa. Znake artritisa z izlivom smo ugotavljali pri 32 (71%) bolnikov, v tej skupini bolnikov je bila punkcija prizadetega sklepa opravljena pri 56% bolnikov, pri polovici preiskovanih smo dokazali genom borelij v sklepni tekočini. Seleče bolečine po sklepih brez znakov izliva je navajalo 12 bolnikov, ki smo jih na podlagi značilne klinične slike ter epidemioloških podatkov opredelili kot lymski artritis. Dejansko število bolnikov, ki smo jih v tem obdobju obravnavali v naši ambulanti zaradi poliartralgij ter pozitivnih seroloških rezultatov na borelijo, je bilo bistveno višje. Večina omenjenih bolnikov je imela pridružene bolezni (degenerativne spremembe okostja, avtoimuna in revmatološka obolenja), uspeh antibiotičnega zdravljenja je bil praviloma slab, zato ti bolniki niso bili uvrščeni v skupino z lymskim artritismom. Tri četrtine bolnikov z lymskim artritismom smo uvodoma zdravili s peroralnimi antibiotiki (doksiciklin), pri četrtini pa smo zdravljenje ponovili z dodatnim ciklom terapije (bodisi peroralne ali parenteralne). Več kot 2 ciklov ni prejel nihče, saj v takšnih primerih antibiotična terapija ni več učinkovita in tudi

ni priporočena. Prehod v kronični lymski artritis smo v 9 letih opazovali le pri eni bolnici, kar je v primerjavi z ameriško literaturo malo, vendar ustreza podatkom, da je v evropskem prostoru prehod v kronični lymski artritis redek pojav. Značilnosti bolnikov so prikazane v tabeli 1.

Tabela 1. Značilnosti bolnikov z lymskim artritidom, zdravljenih na Oddelku za nalezljive bolezni in vročinska stanja UKC Maribor v obdobju 2004-2012.

	Bolniki z lymskim artritidom
Število vseh bolnikov z lymskim artritidom	45
Povprečna starost bolnikov v letih (min-max)	44,8 (9,3 - 88,3)
Število moških bolnikov (%)	22 (48.8%)
Število bolnikov z pozitivno serologijo na B. Burgdorferi (%)	45 (100%)
Število bolnikov z anamnezo vboda klopa (%)	38 (84.4%)
Število bolnikov z anamnezo EM* (%)	11 (24.5%)
Število bolnikov z artalgijami (%)	33 (73.3%)
Število bolnikov z artritidom (z izlivom) (%)	32 (71.1%)
Število bolnikov, kjer smo opravili punkcijo sklepa in PCR preiskavo (%)	18 (40%)
Število bolnikov s pozitivnim PCR**-jem (%)	10 (55.5%)
Število bolnikov s prehodom v kronični lymski artritis (%)	1 (2.2%)
Število bolnikov, kjer smo zdravljenje ponovili (2 cikla terapije)	12 (26.6%)
Bolniki zdravljeni peroralno (doksiciklin)	33 (73.3%)
Bolniki zdravljeni parenteralno (ceftriakson)	23 (51.1%)

* EM- eritema migrans (značilni kožni izpuščaj zgodnje oblike lymske borelioze)

** PCR- verižna reakcija s polimerazo (angl. polimerase chain reaction), metoda za dokazovanje genoma borelij v sklepnih tekočinah

ZAKLJUČEK

Lymski artritis je sorazmerno redek vzrok artritisa, kljub temu pa je nanj potrebno pomisliti, zlasti ob značilni klinični sliki in ustrezni epidemiološki anamnezi ugrizov klopotov. Zdravljenje je običajno učinkovito in prepreči ponovne zagone artritisa.

Literatura:

1. Steere AC, Malawista AC, Snyderman DR et al. Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three connecticut communities. *Arthritis Rheum* 1977; 20: 17-7.

2. Steere AC, Coburn J, Glickstein L. The emergence of Lyme disease. *J Clin Invest* 2004; 113: 1093-1101.
3. Strle F. Predgovor. V: Maraspin Čarman V, Strle F ed. *Lymska borelioza 2012, Zbornik predavanj Lymska borelioza 2012; oktober 2012; Ljubljana, Slovenija. Ljubljana: Klinika za nalezljive bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center Ljubljana; 2012.*
4. Ružič-Sabljic E, Zore A, Strle F. Characterisation of *Borrelia burgdorferi* sensu lato isolates by pulse field gel electrophoresis after MluI restriction of genomic DNA. *Res Microbiol* 2008; 159: 441-8.
5. Stanek G, Wormser GP, Gray J, Strle F. Lyme borreliosis. *Lancet* 2012; 379: 461-73.
6. Ogrinc K. Patogeneza lymske borelioze. V: Maraspin Čarman V, Strle F ed. *Lymska borelioza 2012, Zbornik predavanj Lymska borelioza 2012; oktober 2012; Ljubljana, Slovenija. Ljubljana: Klinika za nalezljive bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center Ljubljana; 2012.*
7. Strle F. Principles of the diagnosis and antibiotic treatment of Lyme borreliosis. *Wien Klin Wochenschr* 1999; 111: 911-5.
8. Nardeli DT, Callister SM, Schell RF. Lyme arthritis: current concepts and a change in paradigm. *Clin Vaccine Immunol* 2008; 15: 21-38.
9. Inštitut za varovanje zdravja. Epidemiološko spremljanje nalezljivih bolezni v Sloveniji v letu 2011. Dostopno na URL (30.oktobra 2013): http://www.ivz.si/Mp.aspx?ni=105&pi=5&_5_id=788&_5_PageIndex=0&_5_groupId=155&_5_newsCategory=&_5_action>ShowNewsFull&p=105-5.0
10. Christova I, Komitova R. Clinical and epidemiological features of Lyme borreliosis in Bulgaria. *Wien Klin Wochenschr.* 2004;116(1-2):42-6.
11. Priem S, Munkelt K, Franz JK, Schneider U, Werner T, Burmester GR, Krause A. Epidemiology and therapy of Lyme arthritis and other manifestations of Lyme borreliosis in Germany: results of nation-wide survey. *Z Rheumatol.* 2003; s62: 450-8.
12. Eiffert H, Karsten A, Thomssen R, and H. J. Christen HJ. Characterization of *Borrelia burgdorferi* strains in Lyme arthritis. *Scand J Infect Dis* 1998; 30:265-268.
13. Smith BG, Cruz IA, Milewski MD, Shapiro ED. Lyme disease and Orthopaedic Implications of Lyme Arthritis. *J Am Acad Orthop Surg* 2011; 19: 91-100.
14. Steere AC, Angelis SM. Therapy for Lyme Arthritis. *Arthritis and Rheumatism* 2006; 3079-3086.
15. Worser GP, Nadelman RB, Schwartz I. The amber theory of Lyme arthritis: initial description and clinical implications. *Clin Rheumatol* 2012; 31: 88-94.
16. Puius YA, Kalish RA. Lyme arthritis: pathogenesis, clinical presentation, and management. *Infect Dis Clin North Am.* 2008 ; 22: 289-300.
17. Carlson D, Hernandez J, Bloom BJ, Coburn J, Aversa JM, Steere AC. Lack of *Borrelia burgdorferi* DNA in synovial samples from patients with antibiotic treatment-resistant Lyme arthritis. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 2705-9.
18. Lotrič-Furlan S. Prizadetost sklepov in mišic. V: Maraspin Čarman V, Strle F ed. *Lymska borelioza 2012, Zbornik predavanj Lymska borelioza 2012; oktober 2012; Ljubljana, Slovenija. Ljubljana: Klinika za nalezljive bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center Ljubljana; 2012.*
19. Steere AC, Klitz W, Drouin EE et al. Antibiotic-refractory Lyme arthritis is associated with HLA-DR molecules that bind a *Borrelia burgdorferi* peptide. *J Exp Med* 2006; 203: 961-71.
20. Strle F, Jones KL, Drouin EE, Li X, Steere AC. *Borrelia burgdorferi* RST1 (ospC type A) genotype is associated with greater inflammation and more severe Lyme disease.

Am J Pathol 2011; 178: 2726 - 39.

21. Fingerle V, Huppertz HI. Lyme borreliosis in children: Epidemiology, diagnosis, clinical treatment, and therapy. *Hautarzt*. 2007 Jun; 58: 541-50.
22. Brouqui P, Bacellar F, Baranton G et al. Members of ESCAR (ESCMID Study Group on Coxiella, Anaplasma, Rickettsia and Bartonella) and the European Network for Surveillance of Tick-Borne Diseases. Guidelines for the diagnosis of tick-borne bacterial diseases in Europe. *Clin Microbiol Infect* 2004; 10: 1108–132.
23. Nocton JJ, Dressler F, Rutledge BJ, Rys P, Persing DH, Steere AC. Detection of *Borrelia burgdorferi* DNA by polymerase chain reaction in synovial fluid from patient with Lyme arthritis. *N Engl J Med* 1994; 330: 229-34.
24. Aguero-Rosenfeld ME, Wang G, Schwartz I, Wormser GP. Diagnosis of Lyme disease. *Clin Microbiol Rev* 2005; 18: 484-509.
25. Rojko T. Pristopi k zdravljenju lymške borelioze. V: Maraspin Čarman V, Strle F ed. *Lymška borelioza 2012, Zbornik predavanj Lymška borelioza 2012; oktober 2012; Ljubljana, Slovenija. Ljubljana: Klinika za nalezljive bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center Ljubljana; 2012.*
26. Klemphner MS, Hu LT, Evans J et al. Two controlled trials of antibiotic treatment in patients with persistent symptoms and a history of Lyme disease. *N Engl J Med* 2001; 345: 85–92.
27. Renaud I, Cachin C, Gerster JC. Good outcomes of Lyme arthritis in 24 patients in an endemic area of Switzerland. *Joint Bone Spine*. 2004; 71: 39-43.
28. Valesová H, Mailer J, Havlík J, Hulínská D, Hercogová J. Long-term results in patients with Lyme arthritis following treatment with ceftriaxone. *Infection*. 1996; 24: 98-102.

SPONTANO NASTALI ABSCESE V IN OB MIŠICAH

Tomaž Bajec

POVZETEK

Diagnozo spontano nastalega abscesa postavimo, kadar ne najdemo primarnega vzroka infekcije.

Spontani mišični abscesi najpogosteje prizadenejo mišico Psoas. Po pregledu angleške literature objavljeno v PubMed od leta 1853 do 2013 je najdenih 1563 člankov, če napišemo sledeče besede: Abscess and Musculoskeletal and Spontaneous. Večina člankov se nanaša na problematiko gastro-intestinalnega trakta (GI), zelo malo je s področja ortopedije–približno 30 člankov. Opisani so primeri praktično s celotnega področja medicine.

Na ortopedskem področju v omenjeni problematiki je največ primerov na področju spinalnega kanala (govorimo o vnetnih procesih, ki so nastali spontano), sledijo vnetja mišice Psoas in posamezni primeri drugih mišic.

Razen problemov vnetja v hrbtenici in s tem povezanimi problemi okrog hrbtenice-spinalni epiduralni absces (SEA), spondilitisi, spondilodiscitisi, osteitisi, osteomielitisi-, je večina ostalih člankov napisana na posameznih primerih-‘case report’.

Večina mišičnih abscesov nastane kot posledica vboda mišice s injekcijsko iglo, poškodbe, stiskanja mišice ali neposredne širitve okužbe-vnetja iz okoljih tkiv, hematogenega razsoja ali pri imunsko oslabeledih osebah. Spontani mišični abscesi najpogosteje prizadenejo mišico Psoas. Največkrat izoliramo kot povzročitelja vnetja *Staphylococcus Aureus*, ostali povzročitelji so –*Escherichia Colli*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, občasno tudi drugi patogeni (pri bolnišničnih okužbah poleg MRSA, pomisliti tudi na *Serratia Marcensces*)

Prvič je Psoas absces opisal Herman Mynter leta 1881. Pri vnetju mišice Psoas imajo bolniki večinoma bolečino trebuhu, rahlo povišano telesno temperaturo, bolečino v križu, katera se zveča ob hoji. Psoas absces lahko povzroči hidronefrozo in posledično ledvične težave. Lahko pride do venske staze in posledično do tromboemboličnih zapletov, lahko nastane limfni edem.

Primarni Psoas absces nastane večinoma kot posledica hematogenega širjenja vnetja od drugod, lahko znanega vzroka kot pri narkomanih na i.v.

drogah (po eni študiji je pri osebah ki zbolijo za Psoas absces 90% takih, ki so na i.v. drogah). Dejavnik tveganja za nastanek primarnega Psoas abscesa je AIDS in sladkorna bolezen.

Sekundarni Psoas absces nastane kot posledica širjenja lokalne okužbe in se pojavi pri osebah s GI težavami-Mb. Chron, ulcerozni kolitis in druga vnetna črevesna obolenja. Pojavlja se tudi pri mišično skeletnih obolenjih, ledvičnih obolenjih, visceralnih neoplazmah.

Osebe s Psoas abscesom imajo velikokrat ne odkrito okužbo kje drugje v telesu, ki slabi imunski sistem-n.pr. AIDS, TBC, motnje koagulacije ali sladkorno bolezen.

Smrtnost nezdravljenega Psoas abscesa znaša približno 19%, zdravljenega pa 2,5%.

Za postavitev diagnoze Psoas absces uporabljamo sledeče preiskave: CT, katera občutljivost je 80-100%, MRI ima 90% občutljivost, UZ 50-60% občutljivost za postavitev diagnoze Psoas absces.

Terapija je drenaža abscesa, odvzem vzorcev za bakterilogijo in pričetek zdravljenja s širokospektralnim antibiotikom. Po znanem rezultatu bakteriologije zdravimo s ciljanim antibiotikom. Večinoma zadošča 14 dni i.v. in nato še 14 do 28 p.o. antibiotične terapije. Ni doktrine za zdravljenje Psoas abscesa in zato se zdravljenje razlikuje od ustanove do ustanove, a večinoma ustreza zgoraj navedena shema. Večinoma sama drenaža zadošča, če ne je potreben kirurški pristop-odprta operacija.

Poškodbe mišic so relativno pogoste pri športni populaciji. Poškodba mišice ima lahko za posledico hematoma, kateri se lahko vname, saj je kri odlično gojišče za bakterije. Na srečo so vnetja-abscesi mišic po hematomi redka. Za postavitev diagnoze vnetega hematoma preiskava MRI ni zanesljiva. Poškodba mišice in vnetje mišice se lahko pokaže s podobnimi znaki in simptomi. V začetku se vnetje lahko zamenja in se postavi napačna diagnoza-poškodba mišice. Postavljena diagnoza poškodba mišice je lahko vzrok za spregled, da pri pacientu nastaja vnet hematoma-absces.

Na MRI slikah imata absces in hematoma mišice podobne nespecifične znake, kar se tiče sprememb na koži, podkožnem maščevju, mišični fasciji in mišičnih vlaken. Z dodatkom kontrasta-Gadolinija je ločitev lažja a ni zmeraj možna.

Absces mišice ni pogost v zdravi populaciji, katera nima dejavnikov tveganja kot n.pr. imunosupresije ali i.v. uporaba drog. Za postavitev diagnoze vnetega hematoma ne smemo upoštevati samo MRI izvida. Pri sumu na vnetje –absces mišice je potrebna takojšna incizija in očiščenje-

debridba ali vsaj igelna aspiracija in barvanje po gramu in gojenje za določitev povzročitelja okužbe in posledično uvedbe ustreznega antibiotika.

V pomoč pri postavitvi diagnoze Absces mišice vzamemo tudi krvne preiskave-KKS, CRP, SR. Sedimentacija je praktično zmeraj povišana, CRP je lahko na začetku negativen oz minimalno povišan. Število levkocitov je zelo nezanesljiv pokazatelj in po eni študiji je v polovici primerov vnetega mišičnega hematoma število levkocitov normalno, vsaj v začetnem obdobju.

Spinalni epiduralni absces (SEA) je redko obolenje. Incidenca-pojavljanje je 0,2-2,8 na 10 000 bolnišničnih sprejemov. Dejavniki tveganja za nastanek SEA so spinalna kirurgija, nedavna-sveža poškodba, imunosupresija, aktivno vneto dogajanje drugje v telesu (n.pr. endokarditis), i.v. uporaba drog, sladkorna bolezen, alkoholizem. Pri 20% obolelih ne najdemo jasnega dejavnika tveganja. Ob sprejemu sta najpogosteje prisotna znaka bolečina v križu in povišana telesna temperatura. Nevrološki izpadi se spreminjajo, a je lahko prisotna tudi paraliza. Nevrološka simptomatika se lahko spreminja v par urah ali nekaj mesecih. Ko bolniki razvijejo mišično slabost, obstaja veliko tveganje za nastanek trajnih nevroloških okvar. Pozno postavljena diagnoza je lahko vzrok nastanka mišične oslabelosti ali paralize. Možnost nastanka paralize pri SEA je 16%, smrtnost se ocenjuje na 15%.

Vertebralni osteomielitis nastane večinoma kot posledica hematogenega razsoja, širitve s mesta okužbe drugod ali neposrednega vnosa pri spinalni kirurgiji. Prvi simptomi so bolečina v križu, težave pri stanju in hoji, šepanje, vročina. Kadar so prizadeti otroci imajo le ti značilen bolan zgled ob sprejemu. Incidenca vertebralnega osteomielitisa pri osebah mlajših od 20 let je 0,3 na 10 000 bolnišničnih sprejemov. Najpogostejši povzročitelj vertebralnega osteomielitisa je *Staphylococcus Aureus*. Ocenjuje se, da je povzročitelj v 50%.

Diferencialna diagnoza bolečine v križu je zelo široka, omenil bom samo-mišično-skeletne težave (mehanične, degenerativne, fasete, protruzija diska, zlom ali posedanje vretenca), malignomi (vertebralne metastaze, mielom) in infekcije (spondilodiscitisi, piogeni discitis, septični artritis, meningitis).

Absces v hrbtenici najpogosteje nastane v L/S predelu, v ekstremnih primerih prizadene celotni spinalni kanal. Lokacija v L/S predelu je v 75%, Th v 18,8%. Prizadetost dveh nivojev v 62,5%, en nivo 18,8% in trije nivoji 18,7% (podatki ene izmed študij-literatura napisana na koncu).

CRP je bil povišan v 82,6% pri piogenih spondilitisih in v 87,5% pri TBC

spondilitisih.

SR je bila povišana v 87% pri piogenih spondilitisih in v 100% pri TBC spondilitisih.

Levkociti so bili povišana v 43,5% pri piogenih spondilitisih in v 12,5% pri TBC spondilitisih.

Zvišana sedimentacija-SR je najobčutljivejša (najsenzitivnejša) preiskava in nizka SR ob odsotnih dejavnikih tveganja je zadosti, da izključimo diagnozo SEA brez MRI preiskave. Preiskava MRI ima občutljivost-senzitivnost za postavitev diagnoze SEA 91% in se smatra za zlati standard v postavitvi diagnoze SEA.

Povzetek:

1. diferencialna diagnoza bolečine v križu z ali brez nevroloških znakov in simptomov je SEA
2. pri osebah, ki imajo bolečino v križu in povišano telesno temperaturo, brez jasnega vzroka okužbe moramo še posebej pomisliti na SEA
3. v postavitvi diagnoze SEA se ravnamo po zlatih pravilih-anamneza in klinični pregled. Upoštevamo dejavnike tveganja za SEA, naročimo preiskave KKS-D, CRP, SR (velikokrat je prisotna anemija, hipoproteinemija, levkociti niso povišani).
4. če sum na SEA je potrebno pod nujno narediti MRI.

Za konec bom omenil še problem limfomov. Velikokrat se limfom pokaže kot vnetje in s tem se zamaskira osnovno obolenje. Tumorji, ki so bili diagnosticirani in zdravljeni kot infekcije niso redkost. Na srečo je primarni limfom kosti redko obolenje, pojavlja se v 0,2-5% primarnih kostnih tumorjih. Limfom in osteomielitis sta lahko prisotna sočasno pri isti osebi. Vsako vnetje kosti, ki ne reagira na zdravljenje je sumljivo za maligno neoplazmo. Zaradi tega je nujno, da naredimo biopsijo-histologijo in pošljemo vzorce na bakterijska gojišča pri vsaki sumljivi spremembi. Pri odvzemu tkivnih vzorcev je potrebna izredna pazljivost, da ne uničimo celic s stiskanjem vzorca, saj je posledica lažno negativen rezultat histologije. Ta problem je izrazit zlasti pri limfomih, mnogo manj pri drugih kostnih tumorjih. Pri limfomih je določitev stopnje obolenja najpomembnejši prognostični dejavnik v zdravljenju, zato je zgodnja diagnoza in pravilno določitev stopnje tako pomembna. Bolniki s monoostotsko boleznijo brez prizadetosti mehkih tkiv imajo 58% 5 letno in 53% verjetnost 10 letnega preživetja. Če pride do prizadetosti mehkih tkiv pri limfomu stopnja verjetnosti preživetja znatno pade in sicer 5 letna na 22% in 10 letna na 12%. Če pride pri limfomu do patološkega zloma kosti je prognoza preživetja take osebe zelo slaba.

Za zaključek-vsak sumljiv tumor pošljemo tudi na bakteriološke preiskave in vsako infekcijo, ki se ne odziva na antibiotično zdravljenje na histološke preiskave.

Literatura

1. *Spontaneous abscess of the lumbar spine presenting as subacute back pain.* Dickson JM, Warren DJ, Chapman AL, Anoop U, Hayat H, Bhattacharya D. *BMJ Case Rep.* 2010 Feb 16;2010. doi:pil:bcr1120092505. 10.1136/bcr.11.2009.2505.
2. *Rare case of a spontaneous intermuscular calf abscess.*, Kamyab A, Reed B, Silapaswan S. *Source Department of General Surgery, Providence Hospital and Medical Centers, Southfield, Michigan 48075, USA.*
3. *Vertebral osteomyelitis complicated by iliopsoas muscle abscess in an immunocompetent adolescent: successful conservative treatment.*, Wu SY, Wei TS, Chen YC, Huang SW. *Source, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Changhua Christian Hospital, Changhua, Taiwan.*
4. *Med J Islam Repub Iran.* 2013 Feb;27(1):38-41. *Adolescence spinal epidural abscess with neurological symptoms: case report, a lesson to be re-learned.* Sales JG, Tabrizi A, Elmi A, Soleimanpour J, Gavidel E. *Source, MD, Assistant Professor of Orthopedics Surgery, Department of Orthopedics Surgery, Shohada Hospital, Tabriz University of Medical Science, Tabriz, Iran.jafarganjpour.s@yahoo.com.*
5. *Spontaneous bacterial seeding of a biceps hematoma.* Frye B, Prud'homme J, Daney B., *Orthopedics.* 2010 Nov 2;33(11):848. doi: 10.3928/01477447-20100924-30.
6. *J. Pediatric Surg* 2001 Dec;36(12):1859-60., *Unusual presentation of psoas abscess in a child.* Kleiner O, Cohen Z, Barki Y, Mares AJ. *Source, Department of Pediatric Surgery and Ultrasonography Unit, Soroka Medical Center and Faculty of Health Sciences, Ben-Gurion University of the Negev, Beer Sheva, Israel.*
7. *Intern Med,* 2010;49(7):653-7. *Epub* 2010 Apr 1., *Spontaneous rupture of liver plasmacytoma mimicking hepatocellular carcinoma.*, Ueda K, Matsui H, Watanabe T, Seki J, Ichinohe T, Tsuji Y, Matsumura K, Sawai Y, Ida H, Ueda Y, Chiba T. *Source, Department of Gastroenterology and Hepatology, Kyoto University Graduate School of Medicine, Kyoto.*
8. *An unusual case of spondylodiscitis.*, García-Bordes L, Aguilera-Repiso JA, Serfaty-Soler JC, Collado-Fábregas F, Martínez-Montauti J, de Lobet-Zubiaga JM, Gómez-Bonsfills X., *Spine (Phila Pa 1976).* 2010 Mar 1;35(5):E167-71. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181be5ea2.
9. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2006 Mar-Apr;96(2):139-47., *Spontaneous bilateral ankle and midfoot sepsis in a nonimmunocompromised patient.*, Roukis TS, Baker JR, Tiernan B. *Source, Weil Foot and Ankle Institute, Des Plaines, IL, USA.*
10. *Ann R Coll Surg Engl.* 2011 May;93(4):e15-6. doi: 10.1308/003588411X13010648053243., *Spontaneous psoas abscess: presenting with phlegmasia cerulea dolens.*, Dhaliwal J, Jayatunga A. *Source, Russells Hall Hospital, Dudley, UK. jagdhaliwal@hotmail.co.uk*
11. *Obstet Gynecol.* 2010 Aug;116 Suppl 2:477-9. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181e24ce6., *Primary psoas muscle abscess after an uncomplicated spontaneous vaginal delivery.*, Young OM, Werner E, Sfakianaki AK. *Source, Division of Maternal-Fetal Medicine, Department of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Sciences, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut, USA. omar.young@yale.edu*
12. *Obstet Gynecol.* 2010 Aug;116 Suppl 2:477-9. doi: 10.1097/

AOG.0b013e3181e24ce6., *Primary psoas muscle abscess after an uncomplicated spontaneous vaginal delivery.*, Young OM, Werner E, Sfakianaki AK. Source, Division of Maternal-Fetal Medicine, Department of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Sciences, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut, USA. omar.young@yale.edu

13. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2008 May;19(3):250-2., *Community-acquired Serratia marcescens spinal epidural abscess in a patient without risk factors: Case report and review.*, Parkins MD, Gregson DB. Source, Department of Medicine, University of Calgary, Calgary, Alberta.
14. *Clin Orthop Relat Res.* 2005 Mar;(432):267-71., *Lymphoma masquerading as infection.*, Blum YC, Esterhai JL, Esmail AN, Lackman RD, Donthineni-Rao R. Source, Department of Orthopaedic Surgery, Montefiore Medical Center/Albert Einstein College of Medicine, Bronx, NY 10461, USA. Yossef613@aol.com
15. *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Jun;86-A(6):1302-4., *Spontaneous septic subscapular abscess. A case report.*, Nowinski RJ, Duchene C. Source, Department of Veterans Affairs Medical Center, Dallas, Texas, USA. nowinski@pol.net
16. *J Korean Neurosurg Soc.* 2007 Oct;42(4):317-25. doi: 10.3340/jkns.2007.42.4.317. Epub 2007 Oct 20., *A clinical analysis of surgical treatment for spontaneous spinal infection.*, Lee DG, Park KB, Kang DH, Hwang SH, Jung JM, Han JW. Source, Department of Neurosurgery, Gyeongsang National University, College of Medicine, Jinju, Korea.

NEINFEKCIJSKI ARTRITISI

Metka Koren Krajnc, Iztok Holc

Revmatološki oddelek Interne klinike UKC Maribor

Povzetek

V prispevku bomo predstavili skupino vnetnih revmatskih obolenj, ki so najpogostejše v diferencialni diagnostiki septičnega artritisa. Ob klinični sliki otekanja predvsem velikih sklepov, pomislimo predvsem na spondiloartritis s periferno prizadetostjo, kot ga imenujemo po novi klasifikaciji. V to skupino prištevamo reaktivni artritis, ankilozirajoči spondilitis, psoriatični artritis, enteropatski te kronični juvenilni artritis. Reaktivni artritis predstavlja neinfekcijski artritis, ki se pojavi v roku enega meseca po okužbi sečil ali prebavil. Gre za aseptično vnetje sklepa. Drugo veliko skupino artritsov pa predstavljajo s kristali povzročeni artritisi, med katere prištevamo urični artritis in psevdoprotin. Diferencialna diagnostika septičnega artritisa je lahko težka, ker je klinična slika akutnega zagona uričnega artritisa prav tako burna, vnetni pokazatelji pa visoki. Dokončno diagnozo lahko postavimo le po aspiraciji sklepne tekočine ter biokemičnem pregledu, bakteriološki analizi ter pregledu z polarizacijskim mikroskopom. Pri vseh omenjenih artritidih je zdravlilo prvega izbora nesteroidni antirevmatik.

Za vsak monoartritis velja, da je septičen, dokler ne dokažemo drugače, vendar obstaja nekaj meril, ki nam olajšajo odločanje in ukrepanje v posameznih primerih. Ob otekanju sklepov moramo poznati način otekanja, pretekle sinovitise ali predhodne okužbe, podatki nas lahko usmerijo k pravi diagnozi.

SPONDILOARTRITISI

So novejšje poimenovanje velike skupine seronegativnih artritsov, ki vključuje tako ankilozirajoči spondilitis, ki predstavlja skupino z aksialno prizadetostjo, kot psoriatični artritis, reaktivni artritis ter enteropatski artritis, ki predstavljajo skupino s periferno prizadetostjo. Ugotovitve študij so pokazale, da je takšna delitev smiselna predvsem zaradi podobne klinične slike in enakega načina zdravljenja.

Tabela 1: Spondiloartritis-delitev

Spondiloartritis z aksialno prizadetostjo	Spondiloartritis s periferno prizadetostjo
Ankilozirajoči spondilitis	Psoriatični spondilitis
	Reaktivni spondilitis
	Enteropatski spondilitis
	Kronični juvenilni spondilitis

Ankilozirajoči spondilitis prizadene predvsem hrbtenico, občasno tudi velike sklepe. V diferencialni diagnostiki septičnega artritisa pomislimo predvsem na spondiloartritise s periferno prizadetostjo po tipu reaktivnega artritisa. V tem primeru ne gre za okužbo sklepa z mikroorganizmi, temveč za sterilno vnetje sklepa. Artritis oz. težave se pojavijo v enem mesecu od okužbe, ki lahko poteka tudi asimptomatsko.

Epidemiologija

Pogostnosti bolezni ne poznamo, ker ni značilnega diagnostičnega testa. Je bolezen mlajših odraslih, starih med 20 in 40 let. V patogenezi je pomembna povezanost med genetičnim ozadjem in okužbo, najpogosteje urogenitalnega trakta ali prebavil. Z artritisom povezujejo okužbo z klamidijo, šigelo, salmonelo, jersinijo ali kampilobakterjem. Je po definicij aseptično vnetje, kulture sklepne tekočine so sterilne. Večina obolelih je HLA B 27 pozitivna, tako gre za razvoj artritisa po okužbi pri genetsko predisponirani osebi. Osebe z HLA B 27 imajo 50 – 100 krat večje tveganje za razvoj reaktivnega artritisa kot negativna oseba.

Klinična slika

Bolniki so lahko prizadeti, pogosto imajo povišano telesno temperaturo. Značilna je prizadetost velikih sklepov, ki se lahko pojavi postopoma, prizadeti so predvsem sklepi spodnje okončine (kolena, gležnji, stopala, mali sklepi nog. Vnetje sklepov se pojavi 1 do 4 tedne po okužbi sečil, prebavil ali dihal. Okužba je lahko klinično nema in se je bolniki ne spomnijo. Prizadetost sklepov je nesimetrična, prizadetih je manj kot 5 sklepov. Lahko navajajo bolečine v predelu petnice, ki so posledica entezitisa plantarne aponevroze ali Ahilove tetive. Prisotni so otekli prsti v celoti v smislu daktilitisa.

Pogosto ugotavljamo tudi zunajsklepno simptomatiko, ki nam lahko pomaga pri postavitvi diagnoze. Najpogosteje opisujejo konjunktivitis, uveitis, balanitis, stomatitis ali prizadetost kože.

Preiskave

V laboratoriju v akutni fazi lahko pričakujemo povišane pokazatelje vnetja. Iščemo sprožilce vnetja, predvsem z brisom sečnice, na voljo so serološke preiskave, vendar negativne vrednosti ne izključijo reaktivnega artitisa. Slikovne preiskave niso v pomoč pri diagnozi. Ultrazvok pomaga pri potrditvi snovitisa ali entezitisa. Za postavitev diagnoze si pomagamo z anamnezo, iščemo podatke o prehodnih okužbah ter zunajsklepi simptomatici.

Zdravljenje

Lajšanje bolečin in umiritev vnetja sta glavna cilja zdravljenja. V akutnem obdobju je zdravilo nesteroidni antirevmatik v polnem odmerku in fizikalna rehabilitacija. Na primer diklofenak 75 mg v dveh odmerkih dnevno ali naproksen 550 v treh. Upoštevati moramo stranske učinke zdravil, predvsem gastrointestinalne ter srčno žilne. V primeru težav z želodcem, dodamo inhibitorje protonske črpalke ali izberemo zdravilo iz vrst selektivnih COX-2 inhibitorjev. Najpogosteje zdravljenje s temi zdravili zadostuje in bolezen po nekaj mesecih izzveni.

Če zdravljenje traja več kot 4-6 mesecev, je potrebno uvesti tako imenovano temeljno terapijo. V prvi vrsti izberemo predvsem sulfasalazin, ki je učinkovit in zavira tako artiritis, kot tudi entezitis ter daktilitis. Antibiotična terapija ne vpliva na potek sklepnega vnetja. Zdravimo le akutno dokazano okužbo s Clamidijo trahomatis, ki smo jo dokazali z odvzemom brisa sečnice na Clamidijo. Navadno zadostuje azitromicin v enkratnem odmerku 1 g, zdravimo oba partnerja.

S KRISTALI POVZROČENI ARTRITISI

Med vnetne revmatične bolezni sklepov, ki jih povzročajo kristali, prištevamo urični artiritis, psevdoprotin ter bolezen odlaganja kalcijevega hidroksiapatita. Prvi dve obliki sta pogostejši in ju bomo podrobneje predstavili. Akutni zagon uričnega artiritisa lahko poteka zelo burno in ga je težko ločiti od septičnega artiritisa.

1. Urični artiritis

- Protin je posledica odlaganja uratnih kristalov v sklepe in tkiva. Vzroki so lahko prirojeno motnje presnove purinov, povečana tvorba ali zmanjšano izločanje sečne kisline.
- Incidenca protina je 20-35 zbolelih na 100.000 prebivalcev, kar ga uvršča med pogoste vnetne revmatične bolezni. Pogosteje zboleljajo moški, ker so ženske v rodni dobi zaščitene z urikozuričnim delovanjem estrogenih hormonov. Med dejavnike tveganja sodijo še starost, debelost, pretirano uživanje alkohola,

- zvišan krvni tlak, zmanjšano delovanje ledvic, uporaba diuretikov.
- Začetek uričnega artritisa je nenaden, pogosto se prične preko noči s hudo bolečino in oteklino. Običajno poteka kot monoarthritis, s prizadetostjo predvsem sklepov na spodnjih okončinah. Predilekcijsko mesto je prvi MTP sklep. Lahko so prizadeti tudi drugi MTP sklepi, nart, gleženj ali koleno. Lahko se pojavi tudi burzitis v predelu burze olekranona. Koža nad obolelim sklepom je pogosto pordela, vroča, sklep je izrazito boleč. Občasno opažamo tudi oligo ali poliartikularni zagon, predvsem pri pomenopavzalnih ženskah, takrat so pogosto prizadete roke. Pojavlja se v obliki zagonov, med katerimi so bolniki popolnoma brez težav. Občasno poteka v kronični obliki, lahko po tipu revmatoidega artritisa. Bolniki imajo ob akutnem zagonu lahko povišano telesno temperaturo. V anamnezi ni jutranje okorelosti, ki je tipična za ostale vnetne revmatske bolezni, oboleli sklepi so boleči ves čas enako.
 - Rentgenska slika je neznačilna, le v kronični obliki bolezni lahko opažamo destrukcijo sklepa s tofi, oblikuje se lahko značilen previsni rob v obliki ostroge ali mišjih ušes.
 - Diagnozo lahko postavimo dokončno le z aspiracijo obolelega sklepa in pregledom tekočine na kristale natrijevega urata z polarizacijskim mikroskopom ali s prisotnostjo tofov na ušesih ali nad sklepi.
 - Cilj zdravljenja je pozdraviti akutni napad ter zmanjšati število naslednjih zagonov. Akutni zagon predstavlja motnjo v ravnovesju sečne kisline v sklepu. Potrebni so nefarmakološki ukrepi : zmanjšanje telesne teže, opustitev alkohola in dieta.
 - Za zdravljenje akutnih zagonov uporabljamo nesteroidne antirevmatike v polnem odmerku vsaj 7 dni, ob tem oboleli sklep hladimo. Etoricoxib (Arcoxia) v odmerku 120 mg 7 dni se je v študijah izkazala za zelo učinkovito. Omejitev pri uporabi NSAR predstavljajo stranski učinki, predvsem gastrointestinalni, kardiovaskularni in renalni. V primerih, ko so NSAR nezaželeni ali celo kontraindicirani (ulkusne bolezni, ledvična odpoved) uporabljamo glukokortikoide v višjih odmerkih v hitro padajočih odmerkih (npr. 24 mg tri dni, nato 16 mg tri dni, nato 8 mg tri dni). Ob pogostih napadih lahko predpišemo za zaščito nesteroidni antirevmatik ali kolhicin v odmerku 0.5 ali 1 mg, ki ga ukinemo, če se pojavijo stranski učinki (slabost, bruhanje, krči v trebuhu).
 - V primeru več kot dveh zagonov letno ali tvorbe uratnih ledvičnih kamnov uvedemo alopurinol, zaviralec ksantinske oksidaze. Z

uvodbo pričnemo šele dva tedna po umiritvi vnetja, v začetnem odmerku 100 mg, ob postopnem zviševanju odmerka do 800 mg na dan. Kristali se ob zdravljenju počasi raztapljajo in tako izginejo iz sklepov. Tako je ciljna vrednost sečne kisline v krvi pod 360 mmol/l, pod to vrednostjo pride do raztapljanja in s tem zmanjšanja pogostosti napadov. Ob zdravljenju je potrebno spremljati krvno sliko, zaradi možnosti levkopenije ter ledvično funkcijo. Zdravljenje z alopurinolom mora biti trajno, v primeru ponovnega zagona ga ne ukinjamo, ob uvajanju pa sočasno predpišemo nesteroidni antirevmatik, ker vsako nihanje vrednosti sečne kisline v sklepu lahko vodi do akutnega zagona.

- Febuksostat je novo zdravilo, ki znižuje nivo sečne kisline, nepurinski selektivni inhibitor ksantinske oksidaze. Uporabljamo ga v dnevnem odmerku 80 do 120 mg. Pri okvari ledvic ni potrebno prilagajati odmerka.
- Opravimo lahko tudi izpraznitveno punkcijo z aplikacijo steroida v sklep.

2. Pseudoprotin

- Anatomska značilnost je odlaganje kristalov kalcijevega pirofosfat dihidrata v sklepih. Najpogosteje prizadeti sklepi so kolenski sklep, simfiza in radiokarpalni sklep. Bolezen je lahko klinično nema, lahko poteka v obliki osteoartroze ali kot sklepno vnetje s klinično sliko podobno protinu, od tod ime pseudoprotin.
- Ni zelo pogosta, pojavlja se pri 1-2 ljudeh na 1000 prebivalcev. Hondrokalcinozo brez klinične slike so odkrili pri 15% starostnikov do 75 let ter kar 60% nad 84 let.
- Na bolezen pomislimo pri bolniku, ki je starejši kot 50. Let in ima oteklo koleno ali zapestje. Pri pregledu sinovijske tekočine z polarizacijskim mikroskopom ugotovimo pozitivno dvolomne kristale romboidne oblike. Vedno opravimo rentgenski posnetek prizadetega sklepa ter predilekcijskih mest (kolenski meniskusi, simfiza pubične kosti ali trikotni vezivni hrustanec zapestij).
- Zdravimo z nesteroidnim antirevmatikom v polnem odmerku ter hlajenjem prizadetega sklepa. Lahko opravimo tudi izpraznitveno punkcijo z aplikacijo glukokortikoida v sklep, če so prizadeti večji sklepi.

ZAKLJUČEK

Diferencialna diagnostika otekega in bolečega sklepa je široka, ob navedenih je potrebno upoštevati še revmatoidni artritis, ki sicer praviloma prizadene male sklepe rok in nog, redko poteka kot monoartritis. Ob

tipični klinični sliki poliartritisu malih sklepov rok je nekoliko lažje.

V kolikor izključimo septično vnetje sklepa, je potrebno uvesti nesteroidni antirevmatik ter bolnika napotiti k revmatologu v kolikor vnetje sklepa ne izzveni v 4 do 12 tednih.

Literatura:

1. *Tomšič M, Praprotnik S. Revmatске bolezni. V: Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, koželj M, Černelč P, ur., Interna medicina, 4. Izd, Litterapicta; 2011: 1432-64.*
2. *Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman Mh, eds. Rheumatology. 4 ed. Philadelphia, Mosby Elsevier, 2008.*
3. *Tomšič M, Praprotnik S, Revmatološki priročnik za družinskega zdravnika, četrta dopolnjena izdaja*

REHABILITACIJSKA OBRAVNAVA BOLNIKOV S KOMPLEKSNIM REGIONALNIM BOLEČINSKIM SINDROMOM

Dragan Lonžarić

Inštitut za fizikalno in rehabilitacijsko medicino, UKC Maribor

DEFINICIJA KOMPLEKSNEGA REGIONALNEGA BOLEČINSKEGA SINDROMA IN DIAGNOSTIČNI KRITERIJI

Izraz kompleksni regionalni bolečinski sindrom (KRBS) je v klasifikacijo kronične bolečine uvedlo Mednarodno združenje za preučevanje bolečine (MZPB) (angl. International Association for the Study of the Pain, IASP) leta 1994 (1). S tem nevtralnim izrazom so nadomestili starejši izraz refleksna simpatična distrofija (RSD), saj se je izkazalo, da pri nekaterih bolnikih sploh ne gre za simpatično vzdrževano bolečino niti za distrofijo. Med starejšimi izrazi so tudi kavzalgija, Sudeckova bolezen (distrofija ali atrofija), algonevrodistrofija, sindrom rame – roka in nekateri drugi. V slovenskem medicinskem žargonu se je uveljavil izraz Sudeck. Na simpoziju združenj za fizikalno medicino in rehabilitacijo Hrvaške in Slovenije oktobra 2000 v Zagrebu smo predlagali (po vzoru na ameriško prakso), da se začasno uporablja izraz KRBS I/Sudeck, da bi se strokovnjaki (in laiki) privadili na novo terminologijo (2).

Patofiziologija ni zadovoljivo razjasnjena. V ospredju so tri hipoteze: hipoteza o facilitiranem nevrogenem vnetju, hipoteza o disfunkciji avtonomnega živčevja in hipoteza o nevroplastičnih spremembah v centralnem živčevju (1).

Sindrom zajame različne simptome in znake. Kompleksni je v nazivu boleznijo zato, ker vključuje simptome in znake vnetja, senzoričnih, vegetativnih in motoričnih motenj; regionalni zato, ker zajame distalne dele udov ali cel ud; bolečinski zato, ker je prav bolečina (pekoča in spontana ter v nesorazmerju s sprožitvenim dogodkom/vzrokom) najpomembnejši oz. najznačilnejši simptom (1).

Simpatično vzdrževana bolečina (SVB) temelji najverjetneje na preobčutljivosti nociceptorjev in je pri KRBS lahko prisotna, ni pa nujno (1). SVB popusti po zdravljenju s simpatikolitiki. Kadar bolečina ne popusti

na zdravljenje s simpatikolitiki govorimo o simpatično neodvisni bolečini (SNB). Bolnik ima lahko hkrati simpatično vzdrževano in simpatično neodvisno bolečino (1, 2). S temi izrazi opisujemo mehanizem bolečine, izraz KRBS pa predstavlja klinično diagnozo.

KRBS delimo na dva tipa. KRBS tip I uporabljamo za stanja okvare kosti in mehkih tkiv, za katera je doslej veljal izraz RSD/Sudeck. Pri KRBS tipu II pa gre za dosedanjo kavzalgijo, ki je vedno povezana s poškodbeno okvaro živca (najpogosteje medianega, išiadičnega in tibialnega) (1).

Klinična slika je pri obeh enaka, čeprav sta večja stopnja bolečine in funkcionalne prizadetosti običajno prisotni pri tipu II (3). Za klinično sliko so značilne senzorične, avtonomne, trofične in motorične spremembe oz. okvare. Pekoča spontana bolečina se običajno poveča pri gibanju, zaradi česar je pogost pojav kinezifobije. Bolnik ima alodinijo in/ali hiperalgezijo, oteklino, toplo/mrzlo kožo, povečano/zmanjšano potenje, nenormalno rast nohtov, povečano/zmanjšano rast dlak, fibrozo, tanko kožo, osteoporozo, oslabeledost mišic, zmanjšan obseg gibanja uda in tremor (1-3).

Zaradi nejasnih diagnostičnih meril so bile različne popoškodbene težave pogosto definirane kot KRBS. Tako sta npr. neboleče otekanje uda in rentgenološko vidna lisasta atrofija okostja že zadostovala za diagnozo vsaj »abortivne oblike« Sudecka. Diagnostični kriteriji za KRBS postavljeni s strani MZPB leta 1994 vključujejo: 1. prisotnost sprožitvenega škodljivega dogodka ali razloga za imobilizacijo (pri čem je potrebno poudariti, da do 10 % bolnika tega pogoja ne izpolnjuje); 2. prisotnost stalne bolečine, alodinije ali hiperalgezije, pri čemer je bolečina bistveno večja, kot bi jo pričakovali glede na poškodbo (glede na vrsto in obseg poškodbe, zajema pa področja, ki ne ustrezajo anatomskim predelom inervacije); 3. pojav otekline kadar koli v toku bolezni, spremenjene prekrvljenosti kože ali spremembe potenja v bolečem področju (lahko gre za simptome ali znake); 4. diagnozo KRBS izključuje prisotnost drugih stanj, ki bi lahko povzročila podobne bolečine in funkcijske motnje (3, 4).

MZPB je leta 2007 predlagalo modificirane diagnostične kriterije z večjo specifičnostjo (budimpeščanski kriteriji): 1. stalna bolečina, ki je v nesorazmerju glede na sprožitveni dogodek; 2. vsaj en simptom v treh od štirih kategorij (senzorika: hiperalgezija, alodinija; vazomotorika: razlika v toploti zajetega področja, spremembe ali asimetrija barve kože; sudomotorika/oteklina: oteklina, spremembe ali asimetrija potenja; motorika/trofika: zmanjšana gibljivost, mišična oslabeledost, tremor, distonija, trofične spremembe); 3. vsaj en znak ob ocenitvi v dveh ali več kategorijah od naslednjih štirih (senzorika: hiperalgezija, alodinija; vazomotorika: asimetrija v toploti kože, spremembe ali asimetrija barve kože; sudomotorika/oteklina: oteklina, asimetrija ali spremembe potenja;

motorika/trofika: zmanjšana gibljivost, mišična oslabeledost, tremor, distonija, trofične spremembe); 4. nobena druga diagnoza ni primernejša (ne pojasni simptome in znake primerneje kot KRBS) (5).

Pri 10–23 % bolnikov začetna poškodba ni znana (6). Bolezen lahko sprožijo tudi okvare centralnega živčevja (npr. po možganski kapi). Imobilizacija zdravih prostovoljcev lahko povzroči klinično sliko KRBS (7). Delež žensk je občutno večji.

Diagnoza je izključno klinična. Ni nobenih značilnih laboratorijskih testov. Rentgensko slikanje, scintigrafija z difosfonati, označeni s tehnejem 99 m in laserska doplerska meritev pretoka krvi so le dopolnilne metode (1). Hiperalgezija na hlad je občutljiv, a nespecifičen znak za simpatično vzdrževano bolečino (8). Spremembe motorike (omejena gibljivost, tremor, mioklonus), lisasta atrofija kosti in odgovor na simpatikolitike niso diagnostična merila (9).

Pri nejasni popoškodbeni reakciji (bolečina, otekline, spremenjena aktivnost avtonomnega živčnega sistema) bolniki navajajo različne podobne težave, ki spontano minejo (9). Ostale diferencialno-diagnostične možnosti so lokalna poškodbeno patologija (npr. zlom, nateg, zvin), popoškodbeni vazospazem, Raynaudova bolezen, celulitis, trombangiitis obliterans in globoka venska tromboza ter nekatere druge bolezni (1, 6).

Kljub mnenju, da so za sindrom dovzetnejši ljudje s psihičnimi motnjami, tega niso povsem jasno dokazali. Nekateri avtorji navajajo večjo pogostnost sindroma pri bolnikih s predhodnimi stresnimi dogodki in posledični zaskrbljenosti, depresiji, kontaktni motenosti in čustveni labilnosti (10). Dolgotrajno trpljenje lahko povzroči spremembe osebnosti (1). Iz strahu pred bolečino bolniki ne uporabljajo uda, a novejša hipoteze poudarjajo možnost zanemarjanja uda in neuporabe le-tega zaradi izbrisa iz zavesti (9).

Raziskave niso potrdile tristopenjskega zaporedja napredovanja (akutna, distrofična in atrofična faza; akutna, subakutna in kronična). Ni mogoče določiti trajanja posamičnih stopenj, niti napovedati, ali bo do tretje stopnje sploh prišlo (11).

ZDRAVLJENJE KRBS

Zdravljenje je zasnovano na dobri klinični praksi.

Diagnostični kriteriji MZPB se v znanstveni literaturi uporabljajo nedosledno (12). Zato je veljavnost zaključkov glede ocenjevanja uspešnosti zdravljenja vprašljiva. Avtorji so si enotni pri tem, da je pogoj za uspešno zdravljenje čimprejšnji začetek (1, 6, 9, 12). Zato moramo v

zdravljenje vključiti tudi bolnike s težavami, ki bi sicer spontano prenehale (nejasna popoškodbeno reakcija), kar predstavlja možnost dodatne znanstveno-metodološke napake (9). Leta 2006 je Združenje za refleksno simpatično distrofijo objavilo smernice za zdravljenje KRBS, v katerih so predlagali uporabo znanstveno dokazano učinkovitih postopkov (13). Na osnovi kliničnih izkušenj avtorji opozarjajo, da pri večini bolnikov ne pride do klinično pomembnega zmanjšanja bolečine in izboljšanje funkcije z nobenim posameznim (monoterapevtskim) pristopom (4).

Osnovni cilj pri zdravljenju je obvladovanje bolečine in vzpostavitev čimbolj normalne (izboljšanje) funkcije okvarjenega uda. Po oskrbi osnovne poškodbe je potrebno čimprejšnje in čimučinkovitejše obvladovanje bolečine, otekline in končno čimzgodnejša mobilizacija, k čemur najučinkoviteje pripomoreta fizikalna in delovna terapija (1, 6). Zdravljenje zahteva multidisciplinarni pristop (kirurgi, fiziatrji, fizioterapevti, delovni terapevti, anesteziologi, psihologi, psihiatri).

MEDIKAMENTNO ZDRAVLJENJE

V uporabi so različna in številna zdravila, a je malo randomiziranih kontroliranih raziskav. Nesteroidni antirevmatiki so na splošno učinkoviti pri zmerni in blagi bolečini (12) in predstavljajo običajno prvo izbiro, a je njihov učinek pri bolnikih s KRBS običajno preskromen (6). Možne so različne kombinacije analgetikov. Glukokortikoidi so bili učinkoviti v kontroliranih raziskavah in se priporočajo predvsem v začetni fazi, ki jo spremljata oteklina in lokalna hipertermija (6). Maihöfner in sodelavci priporočajo uporabo metilprednizolona v dozi 100 mg dnevno in s postopnim zmanjševanjem za 25 mg na vsake štiri dni (6). V zgodnji fazi KRBS lahko uporabljamo opiate (5, 12). Randomizirana in kontrolirana raziskava Harkeja in sodelavcev ne ugotavlja razlike v zmanjšanju bolečine pri uporabi opiatov in v primerjavi s placebom (14). Randomizirane kontrolirane raziskave govorijo v prid uporabi gabapentina pri bolnikih s KRBS tipa I (6). Triciklični antidepresivi izboljšajo bolnikovo razpoloženje in olajšajo spanje ter imajo analgetski učinek (1, 12).

Nekoč smo ambulantno predpisovali hormon kalcitonin, ki poleg analgetskega učinka, regulira tudi presnovo kosti (15), kar ni bilo prepričljivo dokazano pri bolnikih s KRBS (6). Izsledki kontroliranih raziskav o učinkovitosti intranazalno apliciranega kalcitonina v primerjavi s placebom so si nasprotujoči (6, 12).

Pozitiven učinek bisfosfonatov (intravensko apliciranega alendronata v kombinaciji s fizikalno terapijo) na bolečino, oteklino in gibljivost pri bolnikih s KRBS naj bi bil dokazan z randomizirano kontrolirano raziskavo (6).

Benzodiazepinsko pomirjevalo (diazepam), triciklični antidepresivi (amitriptilin), pa tudi nevroleptiki (klorpromazin in haloperidol) ugodno vplivajo tudi pri motnjah gibanja kot so mišični spazmi, žariščna distonija, posturalni tremor, mišična šibkost in ritmični mioklonus (1).

V primeru rezistentnejše bolečine in slabšega odzivanja oz. sodelovanja bolnika v rehabilitacijskem programu je možno uporabiti medikamentne blokade simpatičnega živčevja ali perifernih živcev, ki jih opravlja specialist anesteziologije. Za čisto analgezijo so v rabi lokalni anestetiki za blokado živčnih poti z vbrizganjem anestetika paraverterbralno ali epiduralno, mešanih živcev ali korenin. Pri epiduralnih blokadah se uporabljajo tudi opiodi. Dokazov o učinkovitosti pa je malo (12). Cepeda in sodelavci so opravili sistematično raziskavo za Cochranovo inštitucijo in sklepali, da ni znanstvenih dokazov o učinkovitosti lokalne blokade simpatičnega živčevja (16).

Domača avtorja poročata o dolgoročnih pozitivnih izkušnjah s sedemdnevno kontinuirano senzorno analgezijo brahialnega pleteža z aplikacijo bupivakaina preko katetra v kombinaciji s fizikalno terapijo pri zdravljenju bolnikov po poškodbah roke in s KRBS (9).

REHABILITACIJSKA OBRAVNAVA

V manj zahtevnih primerih je fizikalna in delovna terapija z ustrezno medikamentno terapijo najprimernejši način zdravljenja bolnikov s KRBS (tipa I) (1, 6, 12). Pri izvajanju fizikalne in delovne terapije veljajo klinične izkušnje in načela dobre klinične prakse. S fizikalno terapijo lahko zmanjšamo bolečino, oteklino in preobčutljivost ter izboljšamo gibljivost, mišično moč in funkcijo uda. Za doseganje normalne funkcije bolnikovega uda je kinezioterapija osnovnega pomena. Z izsledki randomiziranih kontroliranih raziskav so ugotovili, da ima kinezioterapija pozitiven učinek na zmanjšanje bolečine in izboljšanje funkcije bolnikovega uda (12). Bolnike vključimo v delovno terapevtsko obravnavo. Učinkovitosti fizikalne in delovne terapije pri zdravljenju KRBS tipa I še ni zadovoljivo znanstveno dokazana (12, 17), čeprav raziskave dokazujejo, da sta bistvenega pomena za izboljšanje in obnovo funkcije uda, predvsem pa za preprečevanje atrofij in kontraktur v zgodnjih fazah (6). Fizioterapevti in delovni terapevti morajo pazljivo postopno večati zahtevnost programa kinezioterapije in delovne terapije. Preobremenitev lahko poveča oteklino, okrepi bolečino, povzroči utrujenost ter tako poslabša simptomatiko.

Transkutana električna nevrostimulacija (TENS) je najpogosteje uporabljana protibolečinska elektroterapija, ki se izvaja z zajetjem predela (največje) bolečine, po dermatomih ali na akupunkturne točke. Običajni parametri so frekvenca od 50 do 100 Hz, širina impulza od 40 do 70 μ s,

amplituda do 30 mA. Vazodilatatorni učinek dobimo z vlakom impulzov, ki trajajo do 200 μ s in tokom do 60 mA (da pride do močnih ritmičnih krčenj, kar naj traja 25–45 minut), vazokonstrikcijo pa dobimo s frekvencami od 100 do 250 Hz in s tokom do 80 mA (ki sproži tetanično krčenje, aplikacija naj traja 10 do 15 minut). Parametre in jakost določamo tudi glede na bolnikovo vzdržljivost (1). Raziskava Robaina o učinkovitosti TENS-a velja le za znanstveni dokaz nivoja IV (18).

Magnetoterapiji pripisujejo protibolečinski učinek, deluje tudi na kostno presnovo in dokazano pospešuje regeneracijo perifernega živčevja (1). Kljub številnim pozitivnim laboratorijskim rezultatom, vključno z živalskimi modeli, je njena učinkovitost v klinični praksi še vedno vprašljiva (2).

Kakovostnih raziskav glede morebitnega koristnega učinka ultrazvočne terapije, ki se običajno uporablja paravertebralno (na ganglije) pri bolnikih s KRBS ni (12).

Pri hidrokinzioterapiji smo zelo pozorni na primerno temperaturo vode. Hladne lokalne kopeli lahko zmanjšajo oteklino, bolniku omogočajo izvajanje zgodnjega programa razgibavanja. Pri izbiri temperature vode je pomemben občutek bolnika (ali gre za topli ali hladni Sudeck, pri čem v prvem primeru ohlajamo, pri redkejšem drugem primeru pa lahko ogrevamo) in stadij bolezni. Študije, ki zagovarjajo uporabo hidrokinzioterapije so na skromni ravni dokazov (IV) (12).

Ročna limfna drenaža se omenja kot metoda za zmanjševanje edema pri KRBS (12). Novejša raziskava Dumana opisuje ugoden učinek ročne limfne drenaže predvsem na zmanjšanje edema v zgodnjem obdobju KRBS (19). Kakovost dokazov je nizka (raven dokazov IV). Pri uporabi lokalne masaže, intermitentne kompresije ali kompresijskih rokavic za nadzor otekline in bolečine je potrebna previdnost, da ne bi povečali bolečine.

Raziskava, ki dokazuje pozitivni učinek hiperbarične terapije s kisikom kot metodo za zmanjšanje bolečine in otekline je randomizirano kontrolirana (raven dokazov II) (13).

Med obetajoče terapevtske metode za zmanjšanje hudih kroničnih nevropatičnih bolečin in izboljšanje gibljivosti sodi metoda stopnjevanega motoričnega predstavljanja (angl. graded motor imagery), ki jo je razvil Moseley (raven dokazov II) (20). Terapijo sestavlja prepoznavanje strani telesa, vizualizacija gibanja in terapija z ogledalom (angl. mirror box therapy). Plastičnost možganov omogoča, da bi lahko z dejavnostmi, ki ne povzročajo bolečin, vplivali na postopno aktiviranje premotoričnih in motoričnih povezav v predelu možganov, ki so povezani z okvarjenim udom (6, 20).

Delovno terapevtska obravnava poteka na področju funkcionalne delovne terapije usmerjene v večanje obsega gibljivosti, krepitve mišične moči, usklajenosti gibov, spretnosti in ročnosti. Za vzpostavljanje čim bolj normalne občutljivosti se uporabljajo tehnike površinske desenzibilizacije (bolnik se postopno privaja na dotike z uporabo različno grobih materialov (od mehkih svilnatih, preko bombažnih do različnih grobih materialov). Pleger je dokazal zmanjšanje bolečine in izboljšanje taktilne diskriminacije (raven dokazov IV) (21). Del delovno terapevtske obravnave predstavlja tudi trening vsakodnevnih življenjskih aktivnosti, prilagoditve načina in izvajanja dela in aktivnosti prostega časa. V primeru izrazitejših bolečin in oteklin svetujemo oskrbo s tovarniško ali individualno izdelanimi opornicami statičnega tipa, za preprečevanje otrdelosti sklepov uporabljamo progresivne in dinamične opornice, posebej v primeru KRBS tipa II.

Psihološka obravnava vodena s strani kliničnega psihologa kroničnih bolnikov je del multidisciplinarnega pristopa. Le ena randomizirana raziskava (pilotska raziskava s primerjavo programa fizikalne terapije doma in kombinacije fizikalne terapije in enkrat tedenskega avtogenega relaksacijskega treninga za 10 tednov pri bolnikih s KRBS je dokazala učinkovitost dodatnega avtogenega treninga (22). Na študijah primerov so dokazovali zmanjšanje bolečine z uporabo hipnoze, progresivne mišične relaksacije, avtogenega treninga, spoznavno-vedenjske metode in uporabe biološko-inštrumentalne povratne zveze (biofeedback) (12). Pomembno je, da znamo bolnika motivirati, saj je uspeh zdravljenja odvisen od njegovega sodelovanja (1).

ZAKLJUČEK

Kompleksni regionalni bolečinski sindrom je kronični bolečinski sindrom nejasne patofiziologije, ki se kaže z različnimi kliničnimi slikami. Osnova za klinično postavitev diagnoze so simptomi in klinični znaki, ki jih je predlagalo Mednarodno združenje za preučevanje bolečine. V klinični praksi je uveljavljeno rehabilitacijsko načelo glede čimprejšnjega začetka kombinirane fizikalne in delovne terapije ob ustrezni podpori medikamente terapije, kar zadošča pri večini manj zahtevnih primerov. V resnejših primerih je potrebno v multidisciplinarno obravnavo vključiti specialista anesteziologa, ki izvaja medikamentne blokade živčnih poti (epiduralne blokade, blokade plexusov ali posameznih perifernih živcev) in druge specialiste, med katerimi so tudi psihologi in psihiatri. Znanstvenih dokazov o učinkovitosti večine terapij, ki so v klinični uporabi, je malo in so nižje ravni.

Literatura:

1. Höfferle Felc A. Morbus Sudeck ali kompleksni regionalni bolečinski sindrom. *Med Razgl* 2000; 39: 71–8.
2. Sudeckov sindrom. Simpozij Zagreb, KBC Dubrava, Zagreb, 6. in 7. 10. 2000. *Fiz Med Rehab* 2001; 18(3-4).
3. Complex regional pain syndromes (CRPS). In: Merskey H, Bogduk N, eds. *Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. 2nd ed. Seattle; IASP Press; 1994: 40–3.
4. Herden RN. Complex regional pain syndrome. *Br J Anaesth* 2001; 87:99-106.
5. Maihöfner C, Seifert F, Markovic K. Complex regional pain syndromes: new pathophysiological concepts and therapies. *Eur J Neurol* 2010, 17: 649–60.
6. Galer SB, Schwartz L, Allen RJ. Complex regional pain syndromes-type I: Reflex sympathetic dystrophy and type II causalgia. In: Loeser DJ. *Bonica's management of pain*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 2001: 388-409.
7. Butler SH, Nyman M, Gordh T. Immobility in volunteers transiently produces signs and symptoms of complex regional pain syndrome. In: Devor M, Rowbotham MC, Wiesenfeld-Hallin Z. *Proceedings of the 9th World Congress on Pain. Progress in pain research and management*. Seattle: IASP Press, 2000: 657-60.
8. Campbell JN. Complex regional pain syndrome and the sympathetic nervous system. *Pain* 1996 – an updated review. *Refresher course syllabus*. Seattle: IASP Press, 1996: 89–96.
9. Margič K, Pirc J. Kontinuirana senzorna analgezija olajša diferencialno diagnozo in zdravljenje kompleksnega regionalnega bolečinskega sindroma (CRPS/Sudeck). *Zdrav Vestn* 2001; 70: 671–3.
10. Geertzen JHB, de Bruijn H, de Bruijn-Kofman AT, Arendzen JH. Reflex sympathetic dystrophy: early treatment and psychological aspects. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 442–6.
11. Plaskan L. Kompleksni regionalni bolečinski sindrom tipa 1. *Gib* 1998; XIX/1: 7–9.
12. Kos N, Sedej B, Frangež M. Rehabilitacija oseb s kompleksnim regionalnim bolečinskim sindromom tip 1. *Rehabilitacija* 2010; IX (S 1): 77-83.
13. Harden RN, ed. *Complex regional pain syndrome: treatment guidelines*. June 2006. Dosegljivo na: http://www.rsd.org/3/clinical_guidelines/index.html dne 31. 10. 2013.
14. Harke H, Gretenkort P, Ladleif HU, Rahman S, Harke O. The response of neuropathic pain and pain in complex regional pain syndrome I to carbamazepine and sustained-release morphine in patients pretreated with spinal cord stimulation: a double-blinded randomized study. *Anesth Analg* 2001; 92(2): 488-95.
15. Bickerstaff DR, Kanis JA. The use of nasal calcitonin in the treatment of post-traumatic algodystrophy. *Br J Rheumatol* 1991; 30(4): 291-4.
16. Cepeda MS, Carr DB, Lau J. Local anesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; Oct 19 (4): CD004598.
17. Oerlemans HM, Goris JA, de Boo T, Oostendorp RA. Do physical therapy and occupational therapy reduce the impairment percentage in reflex sympathetic dystrophy? *Am J Phys Med Rehabil* 1999; 78(6): 533-9.
18. Robaina FJ, Rodriguez JL, de Vera JA, Martin MA. Transcutaneous electrical nerve stimulation and spinal cord stimulation for pain relief in reflex sympathetic dystrophy. *Stereotact Funct Neurosurg* 1989; 52(1): 53-62.
19. Duman I, Ozdemir A, Tan AK, Dincer K. The efficacy of manual lymphatic drainage therapy in the management of limb edema secondary to reflex sympathetic dystrophy. *Rheumatol Int* 2009; 29(7): 759-63.

20. Moseley GL. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. *Pain* 2004; 108(1-2): 192-8.
21. Pleger B, Tegenthoff M, Ragert P, Forster A, Dinse H, Schweinkreis P, et al. Sensorimotor retuning in complex regional pain syndrome parallels pain reduction. *Ann Neurol* 2005; 57(3): 425-9.
22. Fialka V, Korpan M, Saradeth T, Paternostro-Slugo T, Hexel O, Frischenschlager O, et al. Autogenic training for reflex sympathetic dystrophy: a pilot study. *Complement Ther Med* 1966; 4: 103-5.

TUMORJI V ORTOPEDIJI

Matic Pen, Zmago Krajnc

Tumorje, ciste in tumorjem podobne spremembe v ortopediji obravnavamo skupaj. To je posledica podobne klinične slike in zdravljenja ter klasifikacije tumorjev, ki še ni dokončna in se stalno razvija. V osnovi tumorje lokomotornega aparata delimo glede na celični izvor in stopnjo malignosti. Benigni kostni tumor imenujemo osteom, malignega osteosarkom. Podobno hrustančnega hondrom oz. hondrosarkom in vezivnega fibrom oz. fibrosarkom. Pogosto se med tumorji gibal omenja tudi multipli mielom, vendar gre tukaj primarno za tumor kostnega mozga, ki privede do prizadetosti kosti.

Veliko pogosteje, kot s primarnimi malignomi, se v ortopediji srečujemo z zasevki malignomov pljuč, dojke, prostate, ščitnice, ledvic in kože. Tumorji gibal predstavljajo manj kot 1% rakastih bolezni, od tega je kostnih sarkomov manj kot 0,2%. Obolevnost za malignomi gibal je približno 0,8 na 100.000 prebivalcev.

Določeni tumorji se pojavljajo samo v določenih starostnih obdobjih, tako se od rojstva do 5 leta starosti večinoma pojavlja rabdomiosarkom, med 10 in 25 letom večinoma Ewingov sarkom, po 40. letu starosti pa so pogosti mielomi, limfomi, postradiacijski tumorji in metastatski kostni tumor. Pri starostnikih zmeraj najprej pomislimo na metastatsko obolenje.

Primarnih tumorjev lokomotornega aparata ne štejemo med urgentna stanja v ortopediji. Le v primeru, ko zaradi tumorja pride do patološke frakture, gre za nujno ortopedsko stanje. Vsekakor pa si tumorji zaslužijo prednostno obravnavo in temeljito diagnostiko.

Tumorji lokomotornega aparata se ponavadi manifestirajo kot lokalna otekline oz. tipna zatrdlina v področju gibal. Sprememba je lahko boleča ali ne, spremlja jo lahko tudi izliv ali kontraktura sosednjega sklepa. Pozorni moramo biti na anamnestične podatke nočne bolečine, hujšanja in sistemske znake vnetja. Pomembno je tudi trajanje problematike. Pogosto odkrijemo spremembe zgolj naključno, npr. ko bolnik obišče travmatološko ambulanto zaradi padca in se na RTG sliki odkrije spremembo v kosti, ki je bila do tedaj povsem asimptomatska. Možno je tudi postopno pojavljanje bolečine, ki jo bolnik povezuje s preteklo poškodbo, a se za njo skriva tumor - pogosto pri anamnezi osteosarkoma.

BENIGNI TUMORJI

Med benignimi tumorji kosti je najpogostejši **osteohondrom** oz.

eksostoza. Ponavadi raste iz metafize dolge cevaste kosti, ima ozek vrat, ki se razširi v širšo glavico iz kostnine, prekrito s hrustancem. V osnovi gre za celice ravnega hrustanca, ki so zaostale pod periostom in pričele rasti vstran od matične kosti. Če se pojavljajo sistemsko govorimo o metafizni akklaziji. V primeru, da je moteč, osteohondrom operativno odstranimo.

Pri populaciji od 5 do 30 let je pogost tumor **osteoid osteom**. Gre za subperiostalno ležeč tumor, ki povzroča predvsem nočne, jasno lokalizirane, bolečine. Ponavadi leži v diafizah kosti. Možne so tudi kontrakture sosednjih sklepov. Za osteoid osteom je značilen aspirinski test – po zaužitju salicilatov bolečina izveni. Na RTG se vidi obilna zadebelitev kostnine okoli svetline – nidusa. Slika lahko spominja na osteomielitis. Če se pojavi v hrbtenici ga spremlja boleča skolioza. Izgine lahko sam, večinoma pa ga odstranimo operativno.

Pri otrocih in mladostnikih včasih v diafizi opazimo osteolizo v obliki ciste. Gre za **solitarno kostno** cisto. Vzrok ni poznan, napolnjena je z bistro tekočino, polno osteoklastov in ne presega meja kortikalne kosti. Večinoma ne daje nobenih kliničnih znakov dokler se kortikalna kost ne stanjša do mere, ko ji grozi zlom. Takrat so prisotne bolečine. Po zlomu se včasih spontano pozdravi, sicer zdravimo s kiretažo ali kanuliranimi vijaki. Možni so tudi kostni grafti.

Skelet roke pogosto prizadenejo **hondromi**. Tvorijo jih hrustančne celice, ki se množijo in s svojim pritiskom povzročajo osteolizo, izbočenje in tanjšanje kortikale. Pojavijo se grčaste zadebelitve imenovane ekhondromi. Zaradi mehanske oslabitve kosti povzročijo patološke frakture. Izjemoma se maligno preobrazijo.

Med benigne tumorje štejemo še **osteome**, ki potrebujejo zdravljenje le, če so moteči. Pozročajo lokalne izbokline kosti.

Med benigne tumorje nekateri uvrščajo še **eozinofilni granulom**, bolečo osteolitično spremembo kosti, napolnjeno z granulocitnim tkivom, ki se najpogosteje pojavlja v puberteti in lahko povzroči tudi patološko frakturo. V osnovi gre za razvojno motnjo. Če je prizadeta hrbtenica, lahko pride do pojava vertebre plane.

MALIGNI TUMORJI

Med nizko maligne tumorje kosti uvrščamo **gigantocelični tumor**. Imenovan tudi rjavi tumor oz. osteoklastom. Značilno prizadene mlade odrasle ljudi, pojavi se predvsem v okolici kolena in v distalnem delu radiusa. Na RTG vidimo osteolizo, ki značilno sega tik pod sklepni hrustanec in periost. Histološko so prisotne celice velikanke z večimi jedri. Tumor je lokalno agresiven. Zaradi stanjšanja kosti prihaja do prelomov,

ki so velikokrat tudi tisti, ki pripeljejo bolnika do zdravnika. Zdravimo ga z ekskohleacijo in polnjenjem defekta s spongiozno kostjo ali cementom. Glede na bližino sklepa je v hujših primerih potrebno vstaviti totalno protezo sklepa.

Najpogostejši primarni malignom kostnega tkiva je **osteosarkom**. Sicer še pogosteje kost prizadene multipli mielom, vendar gre v osnovi za tumor kostnega mozga. Raste zelo hitro in zgodaj zaseva v pljuča. Pogosteje prizadene fante (1,3:1) od 15 do 20 let starosti, vendar zadnji epidemiološki podatki kažejo vse pogostejše pojavljanje tudi pri starejših osebah. Večinoma so prizadete metafize dolgih kosti, posebj pogosto v okolici kolenskega in ramenskega sklepa. Pogosto je prvi znak bolečina. Anamnestično nas lahko zavede podatek o nedavni poškodbi. Manj invazivna oblika bolezni se pojavlja na distalnem delu stegenice kot paraosalni osteosarkom. Zdravimo ga s preoperativno kemoterapijo, operativno resekcijo in pooperativno kemoterapijo. 5-letno preživetje je do 60%.

Hondrosarkom je maligni tumor, ki ponavadi prizadene pogosteje moške, predvsem v 4. in 5. desetletju. Predilekcijska mesta so ramenski obroč, medenica koleno in hrbtenica. Gre za počasi rastoč, nizko maligni tumor, ki lahko zraste iz predhodne benigne lezije – hondroma ali vznikne iz zdrave kosti. Zaseva redko. Značilen je pojav tipne zadebelitve oz. otekline, ki je lahko neboleča ali pa se kaže kot nejasna topa bolečina. Zdravimo ga z resekcijo v zdravo. Posegi so radikalni.

Ewingov sarkom je zelo malign tumor, ki hitro raste in zgodaj zaseva. Večinoma prizadene otroke, pojavlja se med 10 in 25 letom. Najpogosteje je lociran na medenici, distalnem femurju ali proksimalni tibiji, pa tudi v diafizi nadlahtnice in stegenice. Značilno daje klinično slike akutnega osteomielitisa. Prizadet del je zelo boleč, otrok ima povišano temperaturo, prisotni so tudi lokalni znaki vnetja. V krvnih izvidih izstopajo povečana sedimentacija, levkocitoza in anemija. RTG slika pokaže neenakomerno osteolizo s subperiostalnimi znaki podobnimi tistim pri osteomielitisu. Pri operaciji lahko najdemo tudi gnoj. Ewingov sarkom je močno radiosenzitiven, radioterapijo kombiniramo s kemoterapijo in se nato odločimo za kirurško resekcijo.

V odrasli dobi, v 4. desetletju se na stegenici, golenici in nadlahtnici lahko pojavi **retikulosarkom**, ki je precej podoben Ewingovemu sarkomu. V klinični sliki izstopa bolečina. Tumor ne zaseva, lahko pa zaradi tanjšanja kortikalne kosti pride do patološkega zloma. Tako kot Ewingov sarkom je tudi retikulosarkom radiosenzitiven.

Redko se v kosteh pojavi **adamantinom**. Predilekcijsko mesto je sprednja

kortikala tibije. Ponavadi prizadene mlade do 30. leta, bolniki tožijo zaradi boleče otekline. Na RTG sliki vidimo tipčni »bubble-like« defekt sprednje kortikale tibije, ki ga obdaja sklerozirana kost, lahko pride tudi do zadebelitve kortikale. Gre za nizko maligni tumor, ki pozno zaseva. Zdravljenje je kirurško.

Kadar je k nam napoten bolnik s sumljivo anamnezo in klinično sliko oz. slikovno dokazano suspektno lezijo, navadno izpeljemo dodatno slikovno diagnostiko, naredimo biopsijo spremembe in se glede na histološki izvid odločimo o nadaljnjem zdravljenju. Tako kot drugod, je tudi pri obravnavi bolnika z malignomom gibal potreben timski pristop. Pri zdravljenju sodelujejo radiolog, onkolog, radioterapevt, patolog in ortoped. Potrebno je skrbno načrtovanje kemoterapije in radioterapije. Kadar gre za tumorje, kjer bo potreben radikalen kirurški poseg, se poslužujemo predoperativne embolizacije tumorja.

Pri slikovni diagnostiki si pomagamo z RTG, MRI, CT in UZ. Slednji dve preiskavi uporabljamo tudi za vodene punkcije. Pogosto se poslužujemo tudi scintigrafije skeleta. Pomembne so laboratorijske preiskave, spremljamo nivo kalcija, alkalne in kisle fosfataze (značilno za metastaze prostatičnega karcinoma), sedimentacijo eritrocitov in ostale vnetne parametre. Kadar sumimo, da gre za metastatsko bolezen, določimo tumorske markerje, opravimo UZ trebuha, pregled ščitnice, dojk pri ženskah in prostate pri moških, RTG p/c in po potrebi tudi CT toraksa in medenice. Ob sumu na multipli mielom v urinu iščemo Bence-Jonesove proteine.

Pri načrtovanju dostopa za biopsijo moramo zmeraj upoštevati možnost iatrogeno povzročene lokalnega razsoja tumorja, zato dostop za biopsijo planiramo tako, da bo pri definitivni oskrbi, kanal po katerem smo opravili biopsijo, mogoče ekscidirati v zdravo.

Metastaze zdravimo glede na lokalizacijo z resekcijo, artrodezo ali vstavitvijo tumorske proteze. Pri metastazah v hrbtenici večinoma delamo posteriorno fiksacijo, nakar bolnika napotimo na radioterapijo. Kadar gre za na radioterapijo odporne tumorje, pride v poštev »en-block« resekcija in nato zatrditev ali implantacija proteze odvisno od prizadetega mesta in sposobnosti bolnika za operativni poseg.

Literatura:

1. *Solomon L, Warwick D, Nayagam S. Apley's System of Orthopaedics and Fractures. 9th ed. 2010: 187 – 225.*
2. *Herman S, Antolič V, Pavlovčič V. Srakarjeva ortopedija. II. izdaja. 2006: 200 -215.*
3. *Errani C, Traina F, Perna F, Calamelli C, Faldini C. Current Concepts in the Biopsy of Musculoskeletal Tumors. The Scientific World Journal. 2013. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/538152>*

ZAKLENJENI SKLEPI

Robi Kelc

O zaklenjenem sklepu govorimo ob omejeni gibljivosti v vsaj eni smeri in najpogosteje tudi pridruženi bolečini ob izvajanju istega giba. Čeprav lahko glede na najpogostejšo etiologijo zaklenjenega sklepa do tega stanja pride v praktično vsakem sklepu, pa se v klinični praksi daleč najpogosteje srečamo z zaklenjenim kolonom in podobnimi težavami v ramenskem sklepu.

ZAKLENJENO KOLENO

»Zaklenjeno« stanje je po definicijo takšno, ki je rigidno v nekem fiksiranem položaju. V ortopedski praksi pa o zaklenjenem kolenu govorimo že, ko bolnik le-tega lahko skrči, ni ga pa zmožen popolnoma iztegniti (1). Zaklepanje kolena je lahko bodisi posledica mehanske obstrukcije, kjer se fragment meniskusa, kosti, hrustanca ali mehkega tkiva ujame med stegenico in golenico ter onemogoča polno ekstenzijo bodisi posledica sekundarnega mišičnega spazma po poškodbi skeletnega ali ligamentarnega tkiva. V drugem primeru kljub enaki klinični sliki ni mehanske obstrukcije (2,3).

Najpogostejše najdbe med artroskopskim posegom pri zaklenjenih kolenuh so poškodbe meniskusov, ki so prisotne v 70% (4). To so večinoma longitudinalne poke tipa »bucket handle«, ki primarno prizadanejo medialni meniskus. V 10 % so artroskopsko prisotne ligamentarne poškodbe, pravitako pogost vzrok pa so še prosta telesa v področju femorotibialnega sklepa, kot posledica odpadlega osteohondralnega fragmenta (5).

Ob najpogostejših vzrokih pa je diferencialno diagnostično potrebno pomisliti tudi na tiste manj pogoste, kot so patologije križnih vezi, vključno z adhezijo retropatelarnega maščevja, cistami ACL in PCL, mehansko blokado zaradi rupture ACL, nepopolne lezije ACL in izolirane poškodbe PCL; vkleščanje sinovialne plike; dislokacije in subdislokacije pogačice; akutni kalcinirajoči tendinitis tetive popliteusa; iatrogeni vzroki (implantati), intraartikularni tumorji. Opisano so tudi drugi posamezni primeri, kot je solitarni intraartikularni urični tof, pigmentirani vilonodularni sinovitis in intraartikularni ganglion (6–9).

Etiološka diagnostika je navadno težka in tako so nekateri avtorji zagovorniki čim zgodnejše diagnostične in terapevtske artroskopije, vendar pa je ta poseg pri nemehanskih vzrokih zaklenjenega kolena

vprašljive vrednosti. Študije, v katerih so raziskovali mesto magnetne resonance (MR) pri akutni poškodbi kolena, so si v rezultatih dokaj nasprotujoče, pa vendar McNally s sodelavci dokazuje, da lahko s pomočjo MR uspešno postavimo diagnozo mehanskega ali nemehanskega vzroka zalkenjenega kolena in na ta način preprečimo nepotreben artroskopski poseg ob indikaciji za konzervativno zdravljenje. Slednje sicer sledi načelu R.I.C.E., po katerem bolnik s podloženo poškodovano okončino v čim bolj miruje in koleno hladi. Po pretečeni akutni fazi poškodbe in zmanjšanju bolečine je ob ponovnem pregledu moč učinkoviteje izvesti klinične teste za poškodbo posameznih kolenskih struktur, ob morebitnih indikacijah za operativno zdravljenje je smiselna tudi napotitev bolnika na MR preiskavo.

OMEJENA GIBLJIVOST V RAMENSKEM SKLEPU – »ZAMRZNJENA RAMA«

Termina zaklenjena rama v literaturi ni moč zaslediti, kljub temu se pa srečujemo s primeru, kjer je ramenski sklep boleč in v njem bolnik ni zmožen izvesti giba, kot na primer pri zlomih v ramenskem obroču ali poškodbi mišic oz. mišičnih tetiv.

Posebna entiteta je »zamrznjena rama« ali adhezivni kapsulitis, stanje, ki se najpogosteje pojavlja pri bolnikih med 40 – 60 letom starosti in je zaznamovano predvsem z omejeno gibljivostjo in bolečino v ramenu. Gre za kronično vnetno stanje sklepne ovojnice s proliferacijo fibroblastov nejasne etiologije.

Diagnozo zamrznjenega ramena postavimo klinično, pri čemer so tri pglavitne značilnosti otrdelost, bolečina (predvsem ponoči) in omejena aktivna in pasivna zunanja rotacija (10). Bolezen tipično poteka v treh fazah, pri čemer je za prvo, ki traja 10 – 36 tednov, značilna otrdelost in bolečina brez podatka o poškodbi. Bolečina je ob tem hujša predvsem ponoči in je le slabo odzivna na terapijo s NSAR. Temu sledi adhezivna faza, ki traja 4 – 12 mesecev. Bolečina je v večji meri prisotna ob gibanju, ki pa je močno zavrto v glenohumeralnem sklepu s skoraj popolno izpadlo zunanjo rotacijo. V naslednjih 24 mesecih sledi faza »odtjanja« s spontanim izboljšanjem simptomov – bolečine in gibljivosti. Povprečno trajanje zamrznjenega ramena do pojava simptomov do ozdravitve je 30 mesecev, vendar pa polnega okrevanja kar zadeva gibljivost bolnik ne more pričakovati (11).

Sama diagnostika je nespecifična, kot rečeno, diagnozo postavimo klinično. Laboratorijske preiskave, kot so vnetni parametri so navadno v mejah normale, a nam izključujejo druga diferencialno diagnostična

stanja (tabela 1). Magnetna resonanca (MR) je preiskava, ki lahko pokaže zadebelitev sklepne ovojnice in zadebelitev korakohumeralnega ligamenta (12), predvsem pa izključi druga stanja, ki utegnejo posnemati simptomatiko.

Tabela 1: Diferencialna diagnoza zamrznjenega ramena
Cervikalna spondiloza
Vnetna stanja
Sindrom torakalnega izhoda
Neuralgična amiotrofija
Poškodba rotatorne manšete
Artroza AC sklepa
Artroza glenohumeralnega sklepa
Dezmoidni tumorji

V terapiji, ki je sprva konzervativna, je velikega pomena edukacija bolnika, o nastanku in trajanju bolezni. Sama fizikalna terapija navadno ni vodi do občutnih izboljšanj, lahko pa potek bolezni pospeši. Standardno jo v terapiji zamrznjenega ramena kombiniramo s NSAR in kortikosteroidi, bodisi peroralno bodisi v obliki intraartikularnih injekcij.

V primeru hude bolečine in okorelosti je na mestu kirurško zdravljenje, kot je manipulacija sklepa pod kratkotrajno anestezijo in hidrodilatacija (10). Pri slednji se v sklep vbrizga lokalni anestetik, kortikosteroid in 40 ml fiziološke raztopine, ob čemer se sklepna ovojnica pod kontrolo rentgena razteza. Mehanska dilatacija naj bi odpravila kapsulne adhezije, kortikosteroid pa zavrl vnetni proces. Vendar pa je glede na statistično slabe rezultate v raziskavah dejanska vloga hidrodilatacije v terapiji zamrznjenega ramena vprašljiva.

Vse bolj sprejeta metoda kirurškega zdravljenja je artroskopsko selektivno sproščanje sklepne ovojnice. Raziskave kažejo, da po tem posegu pride do največjega odstotka izboljšanj gibljivosti (13), vendar pa pogosto ostaja problem bolečine v ramenu in nizka zadovoljnost bolnikov (14).

Literatura:

1. McNally EG, Nasser KN, Dawson S, Goh LA. Role of magnetic resonance imaging in the clinical management of the acutely locked knee. *Skeletal Radiol.* 2002 Oct;31(10):570–3.
2. Lundberg M, Odensten M, Thuomas KA, Messner K. The diagnostic validity of magnetic resonance imaging in acute knee injuries with hemarthrosis. A single-blinded evaluation in 69 patients using high-field MRI before arthroscopy. *Int J Sports Med.* 1996 Apr;17(3):218–22.

3. Noyes FR, Bassett RW, Grood ES, Butler DL. Arthroscopy in acute traumatic hemarthrosis of the knee. Incidence of anterior cruciate tears and other injuries. *J Bone Joint Surg Am.* 1980 Jul;62(5):687–95, 757.
4. Espejo-Baena A, Coretti SM, Fernandez JMS, Garcia-Herrera JM, Del Pino JR. Knee locking due to a single gouty tophus. *J Rheumatol.* 2006 Jan;33(1):193–5.
5. Allum RL, Jones JR. The locked knee. *Injury.* 1986 Jul;17(4):256–8.
6. Sansone V, De Ponti A, Ravasi F. An extra-articular cause of locking knee. *Int Orthop.* 1999;23(2):118–9.
7. Williams AM, Myers PT. Localized pigmented villonodular synovitis: a rare cause of locking of the knee. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc.* 1997 Aug;13(4):515–6.
8. Yotsumoto T, Iwasa J, Uchio Y. Localized pigmented villonodular synovitis in the knee associated with locking symptoms. *Knee.* 2008 Jan;15(1):68–70.
9. Seki K, Mine T, Tanaka H, Isida Y, Taguchi T. Locked knee caused by intraarticular ganglion. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA.* 2006 Sep;14(9):859–61.
10. Wong PL, Tan HC. A review on frozen shoulder. *Singapore Med J.* 2010 Sep;51(9):694–7.
11. Dias R, Cutts S, Massoud S. Frozen shoulder. *BMJ.* 2005 Dec 17;331(7530):1453–6.
12. Pollock RG, Duralde XA, Flatow EL, Bigliani LU. The use of arthroscopy in the treatment of resistant frozen shoulder. *Clin Orthop Relat Res.* 1994;30–6.
13. Pearsall AW 4th, Osbahr DC, Speer KP. An arthroscopic technique for treating patients with frozen shoulder. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc.* 1999 Feb;15(1):2–11.
14. Holloway GB, Schenk T, Williams GR, Ramsey ML, Iannotti JP. Arthroscopic capsular release for the treatment of refractory postoperative or post-fracture shoulder stiffness. *J Bone Joint Surg Am.* 2001 Nov;83-A(11):1682–7.

UKREPI ZA PREPREČEVANJE OKUŽB V OPERACIJSKI DVORANI

Maja Šabeder

UVOD

Okužbe so bile in ostajajo problem bolnišnic; ogrožajo pacientovo zdravje in življenje, ter močno povečajo stroške zdravljenja. Ne moremo jih povsem preprečiti,

zato je zelo pomembno strokovno delovanje na tem področju, multidisciplinaren pristop pri izvajanju ukrepov, izvajanje rednih nadzorov in kontrol. Velik poudarek je potrebno nameniti stalnemu in strokovnemu izobraževanju osebja, da bomo znali poskrbeti za svojo zaščito in zaščititi bolnika pred nevarnostjo nastanka okužbe.

STANDARDNI UKREPI

Standardni ukrepi, predstavljajo ukrepe za preprečevanje širjenja okužb, ki jih morajo upoštevati vsi zdravstveni delavci pri nujenju zdravstvene oskrbe, pri stikih z vsemi bolniki. Namen standardnih ukrepov je prepoznavanje dejavnikov tveganja za okužbo, prekinitev poti širjenja mikroorganizmov, ter ciljno zmanjševanje in preprečevanje prenosa okužb med bolniki, bolniki in osebjem ter obiskovalci. Izvajati je potrebno ukrepa za zmanjšanje možnosti nastajanja okužb.

UKREPI PRI BOLNIKU

Priprava bolnika na oddelku po standardih zdravstvene nege

Priprava kože bolnika na poseg v skladu z navodili za razkuževanje kože (pri uporabi dezinficijensov moramo biti pazljivi in zmerni, najučinkovitejši so- hipokloriti in fenoli)

Prekrivanje operativnega polja z nepropustnim materialom za enkratno uporabo

Perioperativna antibiotična profilaksa

UKREPI V ZVEZI Z OSEBJEM

V operacijsko dvorano naj vstopa le osebje, ki je nujno potrebno za izvajanje posega

Oseba z vnetimi spremembami na koži ali okužbo dihal, naj v času bolezni ne dela v operacijski dvorani

Kirurg, ki ima aktivno okužbo z virusom hepatitisa B ali C, HIV, naj invazivnih posegov ne izvaja

Program preventivnega cepljenja osebja

Varstvo pred okužbami z uporabo dodatnih zaščitnih sredstev, dekontaminacija kirurških inštrumentov pred ročnim čiščenjem, pravilno postopanje z nečistim perilom in odpadki, stalno izobraževanje

UKREPI V OPERACIJSKI DVORANI

UKREPI V ZVEZI Z OKOLJEM IN MATERIALOM

SPLOŠNI UKREPI ZA PREPREČEVANJE PRENOSA OKUŽB

Ravnamo se po navodilih za izolacijo

Bolnik z znano okužbo naj bo načrtovan za operativni poseg kot zadnji na programu

Razpisovalec operativnega programa naj na programu označi, ko ima bolnik znano okužbo, da se ekipa v operacijski dvorani ustrezno pripravi

Transport v operacijske prostore naj bo organiziran tako, da bolnik ne čaka na operativni poseg in ga takoj odpeljejo v operacijsko dvorano

Predaja bolnika naj bo direktna

Priprava na anestezijo naj se izvede v operacijski dvorani

Vrata operacijske dvorane morajo biti zaprta

Osebjem, ki sodeluje pri operativnem posegu, naj se v tem času ne vključuje v delovni proces pri drugih bolnikih in naj do konca ne zapušča operacijske dvorane

Po končanem operativnem posegu bolnika čim prej transportiramo na oddelek

Ustrezno očistimo prostore in opremo po sprejetih navodilih za delo

Tkivne in ostale vzorce ter napotnice opremimo z rumenimi nalepkami

Delavne površine in aparature čistimo in razkužimo zaposleni v op dvorani sami.

Dokumentacijo bolnika, ki je v izolaciji ne sme biti v bolniški sobi.

ZAKLJUČEK

Poudariti moramo, da ne smemo upati, da bi preprečili infekcije samo z uporabo antibiotikov, razkužil in izgradnjo modernih bolnišnic in op dvoran. Vse to ima določeno vlogo, najvažnejše pa je, da z bolnikom in za bolnika ustrezno ter po svoji vesti ravnamo vsi, ki delamo v op dvorani in njeni neposredni bližini.

Strokovno znanje, etična odgovornost, zavedanje strokovnih pristojnosti in doslednosti delovanja v zdravstvenem timu so pogoji za uspešno opravljeno delo in posledično zmanjšanje prenosa okužb, za kar pa je potrebno nenehno izobraževanje in strokovno izpopolnjevanje.

PRIPRAVA OPERACIJSKE SOBE ZA OPERACIJO BOLNIKA Z VNETHIM PROCESOM

Jožefa Gorenjak

UVOD

Okužbe predstavljajo v svetu velik globalni problem, saj se vsako leto povečuje število ljudi, ki se zdravijo v bolnišnicah zaradi različnih vnetnih obolenj. Tudi na našem oddelku opazamo povečano število vnetnih procesov, znanega ali neznanega vzroka.

Vsak operativni poseg je tvegan zaradi mnogih dejavnikov, na katere ne moremo vplivati in so zato nepredvidljivi. Zato je vloga in delo operacijske medicinske sestre pri pripravi operacijske sobe toliko bolj pomembno. Za izvedbo operativnega posega pri vnetnem procesu potrebujemo:

- PROSTOR-OPERACIJSKA SOBA,
- APARATURE,
- PRIPRAVA INSTRUMENTARIJA IN OBVEZILNEGA MATERIALA,
- PRIPRAVA OPERACIJSKE EKIPE,
- PRIPRAVA BOLNIKA.

PROSTOR:

- primerno ogreta operacijska soba- septična,
- operacijska miza- univerzalna,
- primerna razsvetljava,
- pripomočki-blazine za varno namestitvev in podporo različnih delov telesa bolnika.

APARATURE:

- aspirator,
- aparat za elektrokoagulacijo,
- aparat z esmarch-ovo manšeto- uporaba in namestitvev glede na mesto vnetnega procesa.

PRIPRAVA INSTRUMENTARIJA IN OBVEZILNEGA MATERIALA:

- sterilni set osnovnega kirurškega instrumentarija,
- sterilni set specialnega instrumentarija-gleda na mesto vnetnega

procesa,

- sterilni set za pokrivanje operativnega polja, operacijski plašč, kirurške ortopedske rokavice,
- obvezilni material- zloženci in tamponi z kontrolno nitko,
- šivalni material,
- različni dreni-za dreniranje operacijske rane,
- topla sterilna tekočina-za intraoperativno izpiranje rane,
- sterilne epruvete, oziroma agerji za pošiljanje odvzete kužnine za mikrobiološke preiskave,
- nesterilni lončki za pošiljanje tkivnih vzorcev za histološke preiskave,
- v primeru odstranitve proteze-sterilna posoda za sonikacijo.

PRIPRAVA OPERACIJSKE EKIPE:

- celotna operacijska ekipa se obleče v čisto zaščitno obleko, obuvalo, kapo, masko ter zaščitna očala,
- pred vstopom v operacijsko sobo si higiensko umijemo in razkužimo roke.

PRIPRAVA BOLNIKA:

- položaj bolnika-pri nameščanju bolnika sodeluje celotna ekipa,
- pravilno namestimo nevtralno elektrodo,
- čiščenje operacijskega polja po standardu,
- pokrivanje operacijskega polja s perilom za enkratno uporabo.

Na koncu operativnega posega obe OPMS poskrbita za:

- štetje in dokumentiranje tamponov, zložencev in kirurških instrumentov,
- premeščanje bolnika,
- pravilno izpolnjeno dokumentacijo,
- odvzete vzorce,
- pravilno čiščenje, dekontaminacijo, štetje in setiranje kirurških instrumentov,
- nadziranje ravnanja z odpadnim materialom in umazanim perilom,
- nadziranje in izvedbo higienskega čiščenja operacijske sobe.

Zaradi nepredvidljivega poteka operativnega posega, mora biti kirurška ekipa dovolj številčna in uigrana. Poleg operaterja in asistentov, pri operaciji sodelujeta tudi dve OPMS. Naloga obeh je, da poskrbita za nemoten in varen potek operacije.

Literatura:

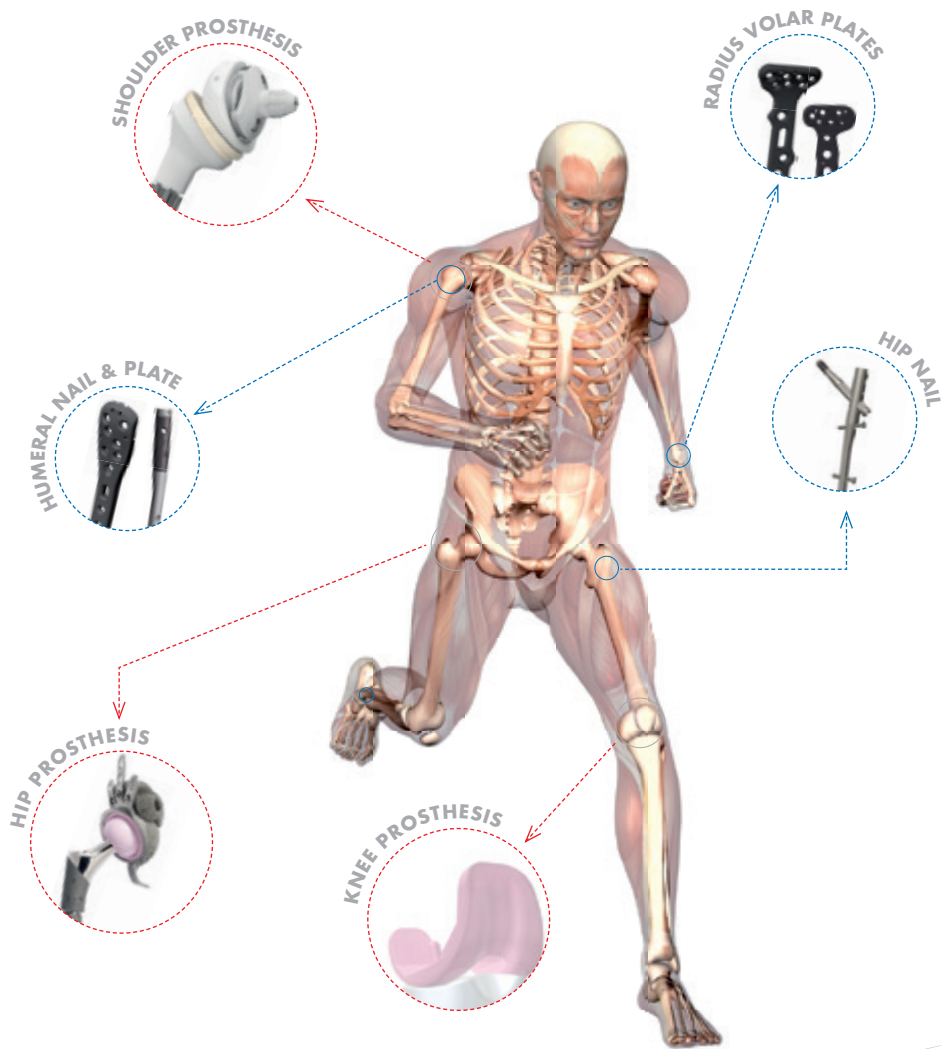
1. *Samsa, Nina in Tatjana Trotovšek. 2005. Kadrovski normativi in razmejitev del v operacijski zdravstveni negi: zbornik XX. Ljubljana: Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov v operativni dejavnosti.*
2. *Trošt, Marija in Vera Tihar. 2002. Kakovost medoperacijske zdravstvene nege danes za jutri: zbornik XIII. Portorož: Sekcija operacijskih medicinskih sester Slovenije.*



ORTHOPAEDICS IS A PASSION WE SHARE

Every activity we carry out with our valued surgeons proves that our common aim is to use innovation to improve patients' lives.

This is what we call Orthopaedic Emotion.



Fraxiparine®

nadroparin



Antitrombotična ZAŠČITA, na katero se lahko zanesete



GlaxoSmithKline

Samo za strokovno javnost

SLO/NAD/0005/2013

Real Solutions *transforming* **Real Lives**



 **DePuy Synthes**
COMPANIES OF *Johnson & Johnson*

OGLAS

POKROVITELJI

MARK MEDICAL d.o.o.

JOHNSON & JOHNSON d.o.o.

LIMACORPORATE Spa

JPC d.o.o.

J.S. Evro-Medical Company d.o.o.

Pfizer Luxembourg SARL, Pfizer podružnica Ljubljana

GlaxoSmithKline d.o.o.

SANOFI AVENTIS d.o.o.

Metalka MEDIA d.o.o.

UNIOR BIONIC d.o.o.

MERCK SHARP & DOHME (MSD)

MEDIS d.o.o.

KRKA d.d.

KASTOR medical dental d.o.o.

