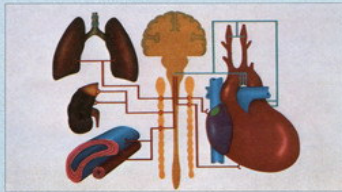


Milijan P. Kalušević

ŠOK

PATOGENEZA, KLINIČKA SLIKA
I KLINIČKI ZNACI, DIJAGNOSTIKA,
KLASIFIKACIJA I TERAPIJA



MEDICINSKI FAKULTET
BANJA LUKA

MEDICINSKI FAKULTET
BANJALUKA

Glavni i odgovorni urednik
Ranko Risojević

Recenzenti:

Prof. dr *Stanoje Glišić*
KBC "Dedinje" Beograd

Prof. dr *Milenko Kulouzov*
Medicinski fakultet N. Sad

Milijan P. Kalušević

ŠOK

Patogeneza, klinička slika i klinički znaci,
dijagnostika, klasifikacija i terapija

BANJA LUKA 2004

Autor

Prof. dr sci med. *Milijan P. Kalušević*
Specijalista za anesteziju i reanimaciju
subspecijalista za kardiologiju
Načelnik Klinike za anesteziju i reanimaciju, KC
Banjaluka

Saradnik

Olja M. Weber, dr med. spec.
Interne medicine, Štuttgart, Njemačka

SADRŽAJ

Uvod	11
1. Patofiziološka zbivanja u šoku	13
1.1. Neurohumoralni odgovor u šoku i promjene u cirkulaciji . . .	13
1.2. Promjene u ćelijama	14
2. Klinička slika bolesnika šoku	18
2.1. Klinički znaci kod bolesnika u šoku	19
2.1.1. Kompenzatorna faza	19
2.1.2. Rana dekompenzacija	19
2.1.3. Prijeteći kardiorespiratorni zastoj	19
3. Dijagnoza šoka	20
4. Klasifikacija šoka	20
4.1. Hipovolemijski šok	20
4.2. Etiološki faktori	21
4.2.1. Krvarenja	21
4.2.2. Gubitak plazme	21
4.2.3. Gubitak tečnosti i elektrolita	21
4.2.4. Endokrina oboljenja	21
Literatura	23
5. Kardiogeni šok	24
5.1. Etiologija	24
5.2. Kliničke manifestacije šoka	25
5.2.1. Znaci niskog kardijalnog outputa	26
5.2.2. Akutna bubrežna insuficijencija	26

5.2.3. Hipotenzija	26
5.2.4. Pulmonalna kongestija	27
5.3. Disfunkcija lijeve komore	27
5.3.1. Diferencijalna dijagnoza šoka kod pacijenata sa akutnim miokardnim infarktom	28
5.4. Dijagnoza	29
5.5. Terapija	30
5.5.1. Opšte mjere.....	30
5.5.2. Antikoagulantna sredstva	31
5.5.3. Metabolička potpora ishemičnog miokarda	31
5.5.4. Cirkulatorna potpora.....	31
5.5.5. Koronarna reperfuzija ili revaskularizacija	32
Literatura	37
6. Distributivni (vazogeni) šok.....	39
6.1. Septični šok (sepsa i SIRS)	40
6.1.1. Patofiziologija sepse.....	43
7. Terapija	44
Literatura	45
8. Opekotinski šok	47
8.1. Patofiziologija	47
8.2. Reanimacija opekotinskog šoka	50
8.2.1. Reanimacija na mjestu povrede	50
8.2.2. Liječenje opekotinskog šoka u bolničkoj ustanovi.....	51
Literatura	55
Skraćenice.....	57
Bilješka o autoru	59

PREDGOVOR

Sindrom šoka već dva vijeka predstavlja jedan od najvećih dijagnostičkih i terapijskih problema u medicinskoj struci.

On je vodeći uzrok velikog procenta smrtnosti.

Kao doktor, koji se već 30 godina susrećem sa ovim problemom, mislim da bih na osnovu ličnog iskustva, iskustva drugih i literaturnih podataka mogao ostaviti pismeni trag o ovom problemu. Zbog toga sam i odlučio da napišem ovu monografiju.

Monografija ima 5 poglavlja, u njima su dati: patofiziološka zbivanja u šoku, klasifikacija, klinička slika, vrste, dijagnostika i terapija.

U klasifikaciji šoka opisane su pojedinačno najteže i najčešće vrste: hipovolemijski, kardiogeni, septični i opekotinski šok. Kod svih navedenih vrsta, detaljno su opisani: patogeneza, klinička slika, dijagnostika i terapija.

Pišući ovu monografiju, ne smatram da sam uradio nešto veliko, ali mislim da će ona biti vodič mnogim kolegama u slučaju da se susretnu sa ovim sindromom.

AUTOR

*"Anoksija ne samo da
prekida mašineriju ćelije,
nego je i uništava"*

HALDANE

UVOD

Više od 200 godina je prošlo od pokušaja da se jasno odredi suština i definicija šoka. Isto toliko godina je prošlo od kada su u medicinsku literaturu Le Dren, T. Latta uveli riječ "šok" (snažni udar). Godine 1872. Gross definiše šok kao "manifestaciju surovog rastrojavanja mašine života". Blolock 1940. god. kaže: "Šok je poremećaj periferne cirkulacije, koji nastaje zbog nesrazmere u veličini vaskularnog korita i volumena intravaskularne tečnosti". Wiggers na osnovu svojih eksperimentalnih istraživanja (1942) zaključuje da je "šok sindrom koji nastaje zbog depresije mnogih funkcija od kojih je smanjenje efektivnog cirkulatornog volumena najvažnije i kada pogoršanje cirkulacije napreduje, završava se ireverzibilnim cirkulatornim poremećajem". Ni danas, vjerovatno, ne postoji idealna definicija šoka. Ali postoje 3 definicije koje se mogu smatrati modernijim, i to su: definicija koju je dao Simeone po kome šok može da se definiše kao "kliničko stanje koje se karakteriše znacima i simptomima koji nastaju kada je minutni volumen srca nedovoljan da napuni arterijsko stablo krvlju pod dovoljnim pritiskom da obezbijedi organima i tkivima adekvatan krvni protok". Perkin i Levin definišu šok kao sindrom sa dosta jasnom kliničkom slikom i etiologijom. On je posljedica poremećene cirkulacije i smanjenja krvne perfuzije tkiva koja sekundarno dovodi do funkcionalnih i morfoloških oštećenja organskih sistema. Akutna cirkulatorna insuficijencija dovodi do tkivne i ćelijske hipoksije i mijenja ćelijsku funkciju i strukturu. Ako se ne prekine tok patofizioloških zbivanja dolazi do ćelijske smrti, oslobađanja proteolitičkih

enzima i drugih toksičnih materija koje dalje mijenjaju strukturu i funkciju ćelija, tkiva organskih sistema i dovodi do smrti organizma.

Definišući šok "kao endogenu autostragulaciju i hemodinamsku evisceraciju organizma (Kramer, K.: Shock - 1972 Berlin) htio je da ukaže na dramatičnu ozbiljnost i težinu stanja u kojem se nalazi svaki bolesnik u šoku bez obzira na uzrok koji je doveo do toga.

No, bez obzira na danas još uvijek postojeće kontraverze oko definicije i samog značenja riječi "šok", potrebno je upozoriti da je šok sistemski poremećaj sa tri veoma važne značajke:

- Šok je bolest cijelog organizma, svih organskih sistema, i preciznije ćelije kao osnovne jedinice organizma u cjelini.

Ne smije se zaboraviti da je to ćelijski integritet, integritet njene membrane i intracelularna aktivnost (metabolizam), koji se mora vratiti i održati na normalni, želi li se zadržati organizam bolesnika u životu.

- Druga značajka šoka, kao bolesti sui generis, je dinamičnost koja vlada u organizmu pri odbrani od inzulta. Brzo mijenjanje kliničke slike i patofiziološki procesi koji uslovljavaju i ukazuju na to da statičko gledanje na bolesnika u šoku znači mnogo puta izgubljenu bitku.

- Treća značajka je mjesto na kojem bolesnik umire u šoku. To mjesto jesu mitohondrije, tzv. natrijska pumpa, izozomska membrana i hidrolaze što se nalaze unutar lizozoma. Inzult, bez obzira na uzrok, (trauma, zatajivanje miokarda, hemoragija, toksini, kras povrede, opekotine) angažuje cijeli organizam i niz kompenzatornih akcija koje, više ili manje svrsishodne, imaju zadatak da uspostave poremećenu biološku ravnotežu i vrate organizam u njegovo prvobitno stanje.

1. PATOFIZIOLOŠKA ZBIVANJA U ŠOKU

1.1. Neurohumoralni odgovor u šoku i promjene u cirkulaciji

Bez obzira na uzrok koji dovodi do šoka, glavni patofiziološki procesi u organizmu zbivaju se na nivou periferne cirkulacije, dakle, u sistemu između prekapilarnih - arteriolarnih i post kapilarnih venularnih sfinktera. Kao neposredni odgovor na insult, razvija se u organizmu, manje ili više izražena vazodilatacija i izraziti pad krvnog pritiska zbog neurogene iritacije parasimpatikusa. Intenzitet te prve reakcije zavisi o jačini inzulta i mogućnostima odbrane organizma, tako da ona može biti kratkotrajna da klinički, u većini slučajeva, prolazi gotovo neprimjećena. No, kako je organizam (živoće ćelije) neposredno ugrožen nedovoljnom oksigenacijom, zbog niskog krvnog pritiska, organizam sam stupa u **prvu** neposrednu akciju odbrane. Sa jedne strane to čini preko presoreceptora ubrzavajući rad srca, da bi se **tahikardijom** nadoknadio manjak cirkulirajućeg volumena. Sa druge strane, **hormonalni** mehanizam pokreće niz akcija, služeći se linijom hipotalamus - hipofiza - nadbubrežna žlijezda, stimulišući povećano lučenje kortikosteroida i adrenalina iz nadbubrežne žlijezde. Povišeni **simpatikotonus** i sa svoje strane ubrzava lučenje noradrenalina na mioneuralnoj vezi. Taj dodatni **noradrenalin** stimuliše alfa receptore u efektornim organima i rezultira intenzivnom vazokonstrikcijom. U to vrijeme količina plazmatskih kateholamina dostiže vrijednost od 25-150 puta veću od normalne. Takva **simpatička** akcija steže pre-kapilarne

arteriolarne i post-kapilarne venularne sfinktere posebno u splahnjičkom, kožnom i mišićnom bazenu.

U to vrijeme krvni pritisak može biti normalan pa i povišen, naročito sistolni. Ako vazokonstrikcija potraje otvaraju se **arterio-venske** anastomoze i propuštaju krv direktno u venule. Ovakav mehanizam ima za rezultat pad pritiska u arteriolama, usporavanje toka krvi i pad pH u kapilarima. Nizak hidrostatski pritisak omogućava da koloidni pritisak povuče ekstravaskularnu tečnost u kapilare i tako povećava cirkulirajući volumen. U to vrijeme dolazi do pada venskog hematokrita zbog razrjeđenja ekstravaskularnom tečnosti. **Centralizacija** krvotoka provedena vazokonstrikcijom i pokušaj povećanja **cirkulirajućeg** volumena ima zadatak da isključi manje važne organe i da osigura odgovarajući pritisak i normalnu oksigenaciju za koronarnu i cerebralnu perfuziju. U centralizaciji krvotoka, protok krvi kroz gornju mezenterijalnu arteriju pada na 10%, hepatalnu 25%, a renalnu 35-50% od normale. Istovremeno, protok kroz vertebralne arterije je normalan. Ovakva autohtona reakcija vazokonstrikcije treba da služi organizmu kao odbrana i samoodržavanje. Ona će biti uspješna ako je inzulit bio manji, a odbrambene sposobnosti organizma uredne. U protivnom, ona služi kao okidač ("trigger") cijelog niza biohemijskih mehanizama koji, ako se ne prekinu, na kraju iscrpljuju organizam dovodeći ga ireverzibilnosti i biološkom uništavanju. To se dešava zato jer vazokonstrikcijom oštećena periferna cirkulacija ne može više da obavi glavni zadatak: dovodenje kiseonika i odvođenje metaboličnih produkata. Hipoksija koja se razvija u tkivu, u početku je zastojna i ćelije su još uvijek sposobne za život. U kasnijoj fazi zbog teškog arterio-venskog šanta, smanjuje se sposobnost potrošnje kiseonika u ćeliji, što uslovljava patološki anaerobni metabolizam.

1.2. Promjene u ćelijama

Ćelija dobija svoju energiju pretvaranjem ugljenih hidrata, masti i bjelančevina tokom niza reakcija u citoplazmi u

piruvate. Energija dobijena tim procesima deponovana je u obliku adenzin-trifosfata (ATP) i kasnije se koristi prema potrebi. Glavno mjesto prerade tih procesa jedu **mitohondriji**, a primarni je generator energije aerobni proces. Energetska rezerva ATP pod aerobnim uslovima iznosi 30 mola i dovoljna je zaliha energije za sve potrebe organizma. No, pod anaerobnim uslovima koji se prezentuju u šoku, zaliha ATP iznosi samo 2 mola, koji nisu dovoljni za sve biohemijske reakcije i procese održavanja normalnog metabolizma organizma.

U ćeliji su tri sastavna dijela neobično važna za život. Prvi je **endoplazmatski** retikulum u čijim se formacijama odvija metabolizam ugljenih hidrata, sinteza glikogena koja je vezana za njih, te njihov sadržaj enzima odgovornih za razgradnju glukoze — 6 — fosfata koji se nalze u **membranoznom** dijelu retikuluma.

Sinteza proteina smještena je u tzv. **grubom endoplazmatskom retikulumu** kao i razgradni enzimi - peptidaze i oksidantne aminokiseline koje se nalaze u **glatkom endoplazmatskom retikulumu**. U tom dijelu ćelije odigrava se i metabolizam lipida, koji za svoju normalnu funkciju trebaju, takođe, kiseonik.

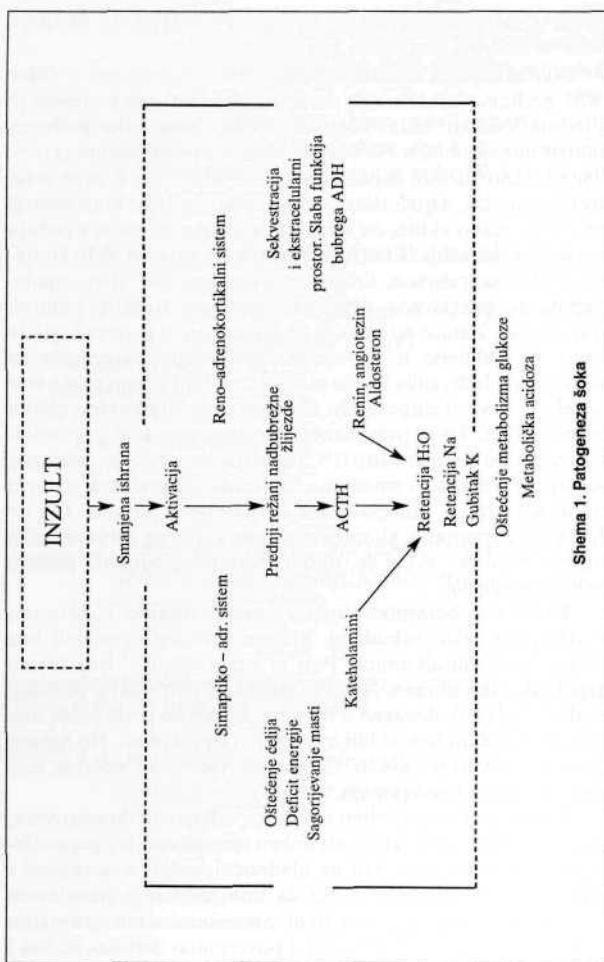
Drugi sastavni dio ćelije jesu **mitohondriji** odgovorni za oksidativnu fosforilaciju (gdje se ubraja i ATP-azna aktivnost), zatim za ciklus bubrenja i kontrakcije ćelija, transport jona i, možda, sintezu DNA i RNA. Tačno mjesto njihovog metabolizma, kao i Krebsovog ciklusa unutar ćelije, nisu u potpunosti poznata.

Treći, važni dio, intracelularnih struktura koji se nalazi u središtu pažnje šoka posljednjih godina jesu **lizozomi**. Te mikroskopske jedinice sadrže snažne **hidrolitičke enzime**, uključujući proteaze, esteraze i fosfataze. U normalnim uslovima života organizma, njihova je uloga važna u intracelularnom digestivnom procesu. Od ostalih lizozomskih sastojaka treba spomenuti i **katjonski protein**, koji inducira inflamaciju, **fagocitin** kao antibakterijski faktor, **hemolizin** aktivator tkivnog plazminogena te **permeabilni faktor**.

Svi metabolički procesi u ćeliji su strogo oksidativni. Budući da je šok u svojoj makroskopskoj hemodinamici izrazito anoksična bolest, to se posljedice anoksije u šoku reperkutuju u svoj svojoj žestini na najosjetljivijem mjestu - metabolizmu ćelije. Pad energetske zalihe i teško kiseli medij uslovljavaju pucanje lizozomske membrane i hidrolitički enzimi oslobađaju se u unutrašnjost ćelije i uništavaju komplekse njenoga enterijera. Ti intracelularni enzimi mogu se naći i u cirkulirajućoj krvi, gdje onda sa mnogo vjerovatnoće induciraju proteolitičke procese i mijenjaju koagulacijske mehanizme. Pored toga, lizozomski dijelovi imaju mogućnost vezivanja kateholamina, pa se pretpostavlja da oni služe i kao mjesto rezerve adrenalina i noradrenalina. Na to upućuje to da oštećenje lizozoma u šoku može potencirati cirkulus viciosus dodatnom količinom endogenih kateholamina i vazokonstrikcijom.

U šoku zbog patološki promijenjenog metabolizma postoji još jedna grupa biološki aktivnih supstanci.

To su kinini, polipeptidi kojima se glavnina akcije odražava na oštećenju cirkulacije. Za razliku od ostalih biološki aktivnih amina koji su smješteni intracelularno i fizikalno - hemijski vezani za ćeliju, kinini su locirani intravaskularno, vezani za peptide. Njihovo farmakološko djelovanje ogleda se u vazodilataciji sa posljedičnim padom krvnog pritiska, povećanjem kapilarnog permeabiliteta migraciji leukocita i stvaranju bola. Pod normalnim fiziološkim uslovima, oni su biohemijski medijatori funkcionalne vazodilatacije u mnogim organima i tkivima, gdje se stvaraju i razaraju na mjestu djelovanja i prema potrebi. No, u patološkim uslovima dolazi do povišenja nivoa kinina u cirkulaciji sa svim njihovim štetnim posljedicama.



Shema 1. Patogeneza šoka

2. KLINIČKA SLIKA BOLESNIKA U ŠOKU

Najtemeljniji i najstariji opis bolesnika u šoku dao je Fišer 1870. godine. "Snažan, i do sada, zdrav mlad čovek udaren je u trbuh rudom kola koja su jurila. Nije bilo povreda unutrašnjih organa, mi ih barem nismo ni posle pažljivog pregleda ustanovili. No, neposredno posle udara, javili su se teški opšti simptomi, dajući sliku veoma teškog stanja, koje postoji još i sada. Kako vidite, on leži veoma mirno, ne obraća pažnju na okolne događaje. Lice mu je upalo, izmenjeno, čelo znojavo, a nosnice raširene. Oči su mu umorne, bez sjaja, upale. Napola su prekrivene kopcima, okružene širokim tamnim kolutovima. Zenice su široke i reaguju tromo. Bolesnik gleda 'tupo' i izgubljeno u daljinu. Koža i vidljive sluzokože su mramorno blede, ruke i usne plavičaste. Velike kapi znojnice vise sa čela i obrva. Temperatura se na pipanje čini znatno nižom od normalne. To je potvrđeno termometrom, koji je pokazivao rektalnu temperaturu 1°C ispod normale. Sve senzorne percepcije veoma su smanjene. Bolesnik se mršti tek na vrlo bolne senzacije, i čini polagane odbrambene pokrete. On ne diže udove spontano, ali na ponovljene i uporne zahteve on ih lagano pomiče. Ako se udovi pasivno podignu, padaju beživotno natrag.

Kod našeg bolesnika sfinkteri rade normalno. Kateterom je dobijeno nešto oskudnog, koncentrovanog urina, ali bez nalaza šećera ili albumina. Puls je jedva opipljiv, iregularan, nejednak, jako ubrzan. Arterije su uske i vrlo niskog pritiska. Kada je bolesnik dovezen u bolnicu, zapaženo je da pulsa nije bilo, da su srčani tonovi bili iregularni i isprekidani. No, uz sve to on je sasvim pri svesti. Odgovara, tačno, ali polako, i to samo na ponovljena pitanja.

Jedino kada je primljen u bolnicu odbijao je da odgovara. Glas mu je bio slab i grub, ali dobro artikulisan. Na ponovljena pitanja bolesnik se žali na hladnoću omaglicu, utrnulost i tupost u svim udovima. Kaže da ima nauzeju i vrtoglavicu kada zatvori oči. Ali, senzitivni organi pokazuju normalnu aktivnost. Disanje je nepravilno i povremeno duboko, uzdasi i

dugački inspirijum smenjuju se sa površnim i ubrzanim disanjem, koje je jedva vidljivo i čujno. Kada je bio primljen u bolnicu, bolesnik je povraćao nekoliko puta. Nauzeja i štucaje nastavljaju se i sada.

Oni koji poznaju bolesnika ili su ga videli neposredno pre nesreće, prepoznali bi ga veoma teško, ako bi ga uopšte prepoznali." (J. Bolčić Wikerhauzer, citat iz rada: "Patofiziologija i terapija šoka")

2.1. Klinički znaci kod bolesnika u šoku

2.1.1. *Kompenzatorna faza (vazokonstrikcija kože, mišića i splahnhičke regije)*

- razdražljivost
- blijedilo kože
- hladni ekstremiteti
- ubrzan i mek puls
- tahikardija
- krvni pritisak normalan

2.1.2. *Rana dekompenzacija (smanjena perfuzija jetre, bubrega i intestinalnog trakta)*

- somnolencija
- tahipnea
- oligurija
- metabolička acidoza
- nizak krvni pritisak

2.1.3. *Prijeteći kardiorespiratorni zastoj (smanjena perfuzija srca i mozga)*

- deozijentacija
- periodično disanje
- veoma slab puls
- teška hipotenzija
- nepravilan rad srca
- koma

3. DIJAGNOZA ŠOKA

Kod sindroma šoka veoma je važno da se na vrijeme postavi dijagnoza i započne odgovarajuće liječenje. Svako odlaganje dovodi do anoksičnih promjena u ćelijama, što izaziva anaerobni metabolizam ćelije i ireverzibilne promjene. Dijagnoza se postavlja na osnovu: kliničkih znakova, hemodinamskih promjena i biohemijskih promjena.

1. Klinički znaci

2. Hemodinamske promjene

- krvni pritisak
- minutni volumen srca
- periferni vaskularni otpor
- centralni venski pritisak
- jednočasovna diureza

3. Biohemijske promjene

4. KLASIFIKACIJA ŠOKA

Kakav će oblik šoka nastati, zavisi od jedne ili više komponenta cirkulatornog sistema: volumena krvi, srca, perifernog vaskularnog kapaciteta i otpora. Perkin i Levin klasifikuju šok na hipovolemični, kardiogeni i distributivni. Ova podjela ima praktičnu vrijednost jer pokazuje da su tri osnovna uzroka, u nastanku šoka, gubitak cirkulirajućeg volumena, poremećaj srca kao pumpe i nenormalna distribucija krvnog pritiska.

4.1. Hipovolemijski šok

Hipovolemijski šok je najčešći oblik šoka u hirurgiji. On se karakteriše naglim smanjenjem cirkulirajućeg volumena, tako da se u arterijskoj mreži ne može održati dovoljan perfuzioni pritisak. Mnogobrojni etiološki faktori mogu da dovedu do gubitka cirkulirajućeg volumena.

4.2. Etiološki faktori

4.2.1. *Krvarenja*

- spoljašnja
- unutrašnja (ruptura slezene, jetre, povrede krvnih sudova, gastrointestinalna krvarenja, krvareći ulcus, variksi jednjaka i Meckelov diverticul)

4.2.2. *Gubitak plazme*

- opekotine
- zapaljenje ili sepsa (sindrom **kapilarne propustljivosti**)
- nefrotski sindrom
- gubitak u tzv. "treći prostor" intestinalna opstrukcija, pankreatitis, peritonitis, ascites.

4.2.3. *Gubitak tečnosti i elektrolita*

- akutni gastroenteritis
- prokomjerno znojenje i cistična fibroza
- bolesti bubrega

4.2.4. *Endokrina oboljenja*

- nadbubrežna insuficijencija
- dijabetes melitus
- dijabetes insipidus

Hemodinamske i biohemijske promjene koje se dešavaju zbog gubitka cirkulirajućeg volumena, zavise od brzine kojom ti gubici nastaju, količine gubitaka i opšteg stanja bolesnika. Gubitak od 50% cirkulatornog volumena dovešće do teških cirkulatornih poremećaja i dubokog šoka. Kod brzog gubitka krvi kao kod rupture abdominalne ili torakalne aneurizme, koronarna insuficijencija i srčana slabost pojaviće se brzo. Međutim, kod postepenog gubitka krvi, kompenzatorni mehanizmi preko popunjavanja intravaskularnog prostora mogu da odlože za izvjesno vrijeme jasne cirkulatorne poremećaje. Tada će jedine manifestacije biti smanjenje mase eritrocita,

hemoglobina i hematokrita. Gubitak cirkulatornog volumena praćen je nizom kompenzatornih mehanizama. Prvi efekat simpatikusnog odgovora je pokušaj povećanja raspoložive zapremine krvi putem dva mehanizma. Ti mehanizmi su venokonstrikcija, koja smanjuje kapacitet venskog sistema, u cirkulaciji se nalazi do 1 litar krvi više. Konstrikcija arteriolarnih i prekapilarnih sfinktera izaziva sniženje hidrostatskog pritiska u kapilarima zbog čega je smanjena normalna difuzija tečnosti iz njih. Osim toga, visoko molekularne supstance, koje oslobađa jetra povećavaju onkotski pritisak plazme, a rezultat toga je difuzija u kapilare više od 1 litar tečnosti na sat. Iako ovi mehanizmi mogu da kompenzuju gubitak zapremine krvi do određene granice, tkivna oksigenacija može biti ugrožena.

Shema odgovora srca i krvnih sudova na hemoragiju

Hemoragija	
Stimulacija simpatikusa	srčana frekvencija i kontraktilnost je povećana
konstrikcija arteriola i vena	srčani rad se povećava
venski rezervoar se smanjuje	krvni pritisak se povećava
	zapremina krvi se povećava

Smanjenje cirkulatornog volumena smanjuje pritisak punjenja desnog srca, zbog toga i njegov rad. Primanje kiseonika u plućima koje je, uglavnom, određeno veličinom protoka krvi kroz njih je zbog toga smanjeno, kao i pritisak punjenja lijevog srca. Kao posljedica se javlja smanjenje srčanog rada. Ukupan rezultat je smanjenje kapilarnog protoka, i zbog toga, smanjenje snabdijevanja tkiva kiseonikom. Intrakardijalni receptori za nizak pritisak i baroreceptori u karotidnom sinusu i luku aorte šalju refleksne odgovore preko karotidnih centara

u produženoj moždini. Stimulacija srži nadbubrega dovodi do oslobađanja kateholamina. Time su povećani direktni simpatikusni efekti, naročito na srce. Srčane kontrakcije postaju snažnije i češće, ali je udarni volumen još uvijek smanjen kao i ukupni srčani rad. Rezultat ovoga je brz i filiforman puls.

U plućima povećan tonus simaptikusa izaziva tahipneju.

U bubrežima vazokonstrikcija izazvana simpatikusom smanjuje protok krvi. Impulsi dolaze iz jukstaglomerularnog aparata, koji oslobađa renin, usljed čega se stvara angiotenzin I i II, a oni dalje stimulišu oslobađanje aldosterona. On zajedno sa ADH iz hipofize, povećava reapsorpciju Na i H₂O, usljed čega se održava krvni volumen.

Simpatikusni odgovor djelimično uspostavlja cirkulatorni volumen ali bez promptne terapije, smanjeni srčani udar, primanje kiseonika u plućima, kao i oticanje krvi iz kapilarne mreže i dalje će nastaviti da izazivaju nedovoljnu oksigenaciju tkiva.

Terapijske mjere moraju da budu usmjerene ka osnovnom uzroku koji je doveo do hipovolemijskog šoka. Osnovne mjere su: otklanjanje uzroka, hipovolemije. Iza toga provodi se nadoknada cirkulirajućeg volumena, respiratorna potpora, potpora kontraktilnosti miokarda, korekcija acidobaznih poremećaja i liječenje oligurije.

LITERATURA

1. Anderson, RW, Vizner, M. S.; Shock and CirculatoriCollaps, In: Sabiston, DS, Spenser, F. C.; Gibons Surgery of the Ches, IV ed. Saunders Comp, Phyladelphia, 1983.
2. Gattizoni, L. Brazzi, L., Pelosi, P., et al.: A trial of good-oryented hemodynamic therapy in critically ili patients. N. Engl J Med. 1995, 333:1025.
3. Hakim, RM, Wingard, RL, Parker, RA,: Effect of the dialysis membrane in the treatment of patients with acute renal failure. N Engl J Med. 1994, 331:1338.

4. Heyland, DK, Cook, DJ, D et al: Maximizing oxygen delivery in critically ill patients: A methodologic appraisal of the evidence. Crit Care Med. 1996. 24:517.

5. Kinney, JM., Weissman, C. Forms of malnutrition in stressed and unstressed patients. Clin Ches Med 1986, 7:19.

6. Mac Lean, DL.: Shock British Medical Bulletin, Vol. 44, N2, 437-52, 1988.

7. Mijomanović B.: Šok - etiologija, patogeneza i terapija u Lalević P.: Anesteziologija, Savremena administracija - Medicinska knjiga, Beograd, 1993.

8. Monchavvar, A, Rosenthal, M.: A Pathophysiological Approach to the Patient in Shock: 1-16, International Anaesthesiology Clinics, Volume 31, Number 2, 1993.

9. Pearl, GR.: Treatment of shock, Review Course Lectures, 72 and Clinical and Scientific Congress of the International Anesthesia Research Society, October 1998.

10. Shoemaker, W.: Circulatory mechanism of shock and their mediators. Critical Care Med. Vol. 15. N8, 787-794, 1987.

5. KARDIOGENI ŠOK

Kardiogeni šok je stanje neadekvatne perfuzije tkiva zbog kardijalne disfunkcije.

5.1. Etiologija

1. Insuficijencija srca

- ishemična oboljenja srca (infarkt miokarda)
- poslije hirurških korekcija urođenih i stečenih srčanih mana
- poremećaji ritma: bradikardija, atrioventricularni blok, supraventrikularna i ventrikularna tahikardija
- kardiomiopatija (npr. hipertrofička, amiloidna)
- miokarditis (virusni, autoimuni, parazitarini)

- unutrašnja depresija (u odnosu na sindrom sistemskog inflamatornog odgovora SIRS, npr. ishemia, hipoksija, hipoglikemija, acidoza)
- hipotermija
- farmakološko-toksična depresija (beta-blokerima, kalcijum, triciklični antidepresivi)
- mehanički: valvularna ili dinamička stenoza, valvularna regurgitacija, defekt ventrikularnog septuma, defekt zida ventrikula i aneurizma
- depresivni faktor miokarda.

2. Opstrukcija punjenja i pražnjenja srca (opstruktivni uzroci)

- spoljašnja vaskularna kompresija (medijastinalni tumori)
- povišen intratorakalni pritisak (tenzioni pneumotoraks)
- mehanička opstrukcija cirkulacije (plućna embolija, vazdušna embolija, tumori disekcija aorte, koarktacija aorte, akutna plućna hipertenzija, tamponada perikarda, konstriktivni perikarditis)
- miješani (hiperviskozni sindrom, policitemia vera)

Najčešća etiologija je akutni infarkt srca. Kardiogeni šok je komplikacija miokardnog infarkta u otprilike 6-7%. Većina pacijenata ima ST-elevaciju, ali on nastaje i kod pacijenata bez elevacije i u toku nestabilne angine pectoris.

5.2. Kliničke manifestacije šoka

"Klasični" pacijent u kardiogenom šoku ima tešku sistemsku hipotenziju (definisana je sistolnim pritiskom ispod 90 mmHg, znacima sistemske hipoperfuzije: blijedilo, hladni ekstremiteti, oligurija i respiratori distress zbog pulmonalne kongestije. Ovakva konstelacija manifestacija nije prisutna kod svih pacijenata (proučavano u **shock-studiji**).

5.2.1. Znaci niskog kardijalnog outputa

Pacijenti kod kojih se kasnije razvije kardiogeni šok kao posljedica infarkta zapadaju obično polako u šok sa kliničkim znacima niskog kardijalnog outputa prije razvoja hipotenzije. Kao što je gore navedeno kliničke manifestacije ove progresije, uključujući sinusnu tahikardiju, smanjeno izlučivanje urina i hladne ekstremitete (u ovim slučajevima ventrikularnu funkciju treba kardiografski procijeniti).

5.2.2. Akutna bubrežna insuficijencija

Akutna bubrežna insuficijencija je bitna manifestacija niskog kardijalnog outputa i hipoperfuzije, a definisana je volumenom urina manjim od 20 ml/h poveznom sa porastom koncentracije serumskog kreatinina većom ili =0,5/dl ili iznad 50% najniže vrijednosti. Mul ti varijante analize su pokazale da je akutna bubrežna insuficijencija značajan prognostički faktor intrahospitalnog mortaliteta (87:53% kod pacijenata bez insuficijencije).

5.2.3. Hipotenzija

Ona je definisana perzistentnim sistolnim pritiskom ispod 80-90 mmHg ili 30 mmHg, nižim od donje vrijednosti pacijentovog pritiska. Usprkos padu kardijalnog outputa krvni pritisak se djelimično održava ekstremno visokom sistemskom vaskularnom rezistencom, odgovorom kojeg posjeduje povišeno izlučivanje endogenih vazopresora kao što su: noradrenalin i angiotenzin II. Kombinacija niskog kardijalnog outputa i povišene sistemske vaskularne rezistencije rezultira znatnom redukcijom tkivne perfuzije. S tim povezan smanjen pritisak koronarne perfuzije može dovesti do "circulus viciosus" ishemie, do daljnje miokardne disfunkcije i nadalje progresivne hipoperfuzije ostalih organa.

5.2.4. Pulmonalna kongestija

Nju imaju 2/3 pacijenata u kardiogenom šoku. Klinički se može utvrditi dispnea i vlažni hropci, a rendgenska slika pluća može pokazivati nalaz plućnog edema. Povišen PCWP obično je prisutan kod pacijenata sa i bez prisustva plućne kongestije.

Za desni ventrikularni šok, koji je posljedica akutnog infarkta inferiornog zida, je karakteristično odsustvo pulmonalne kongestije i prisustvo distenzije vene jugularis.

Prema studijama GUSTO i SHOCK - vrijeme početka kardiogenog šoka, kod većine pacijenata je poslije prijema u kliniku. (Slika 1.)

5.3. Disfunkcija lijeve komore

Postoji nekoliko različitih uzroka kardiogenog šoka kao komplikacije miokardnog infarkta. Najčešći tip kardiogenog šoka je teška **disfunkcija lijeve komore**. Ona je češće povezana sa infarktom prednjeg zida, ali se može pojaviti i kod infarkta bilo koje lokalizacije, pogotovo kod pacijenata koji su već jednom imali infarkt. Teška proširena ishemija može rezultirati šokom sa infarktom bilo koje veličine. Obdukcije pacijenata umrlih u kardiogenom šoku zbog miokardnog infarkta pokazale su da je bilo infarcirano 40% ili više miokarda lijeve komore. Većina pacijenata je imala tešku bolest tri koronarne arterije.

Teška insuficijencija desne komore je rjeđi uzrok kardiogenom šoku i obično se nalazi kod infarkta donjeg zida. Kod ovih pacijenata se ne razvija pulmonalna kongestija, osim ako ne postoji istovremena zahvaćenost lijeve komore. U ovom slučaju je povišen pritisak punjenja u desnoj strani srca i može se otkriti mjerenjem CVP-a ili desnog atrijskog pritiska.

Kardiogeni šok može biti izazvan i drugim komplikacijama miokardnog infarkta kao što su:

- **akutna teška mitralna regurgitacija**, ona je posljedica ruptуре papilarnog mišića. Ovo se najčešće dešava u slučaju

inferoposteriornog infarkta, ali se može dogoditi i kod infarkta druge lokalizacije;

- **rupturom interventrikularnog septuma** sa akutnim lijevo-desnim santom
- kardijalnom tamponadom zbog ili ruptуре lijevoga ventrikula ili hemoragičnog perikardijalnog izliva.

5.3.1. Diferencijalna dijagnoza šoka kod pacijenata sa akutnim miokardnim infarktomb

Kod pacijenata sa akutnim miokardnim infarktomb mogu se razviti i drugi uzroci šoka, čime nastaje kompleksna klinička slika. Oni uključuju:

- **hemoragični šok** usljed liječenja trombolitičkim sredstvi ma ili antikoagulansima kod limitirane kardijalne rezerve;
- **septični šok** kod pacijenata sa trajnim kateteromb
- šok desne komore zbog **plućne embolije**
- akutni miokardni infarkt zbog **disekcije aorte ascendens**, u ovom slučaju šok se razvija zbog zahvaćenosti koronarne arterije, akutne aortne insuficijencije i/ili kardijalne tamponade. Posljednje dvije komplikacije mogu imati kardiogeni šok kao posljedicu akutnog infarkta;
- **teške bolesti srčanih zalistaka**, kao što je aortna stenoza, su povezane sa smanjenomb kardijalnom rezervomb i mogu rezultirati kardiogenim šokomb čak ako je prisutan manji infarkt srca;
- **upotreba lijekova sa negativnim inotropnim i hromotropnim dejstvom**, kao što su beta blokatori i kalcijevi antagonisti, može ubrzati razvoj šoka kod pacijenata sa velikim infarktomb i smanjenim kardijalnim outputomb. U ovim slučajevima je indicirana upotreba beta-agonista za prekid upotrebe ranije navedenih uzročnika;
- **teška bradikardija** koja nastaje zbog kompletnog atrioventrikularnog bloka ili sinusna bradikardija, mogu u slučaju akutnog infarkta sa oštećenomb ventrikularnom funkcijomb uz rokovati smanjen kardijalni output i **hipotenziju**. **Liječenjem**

bradikardije, liječi se stanje šoka ukoliko nije prisutna i neka druga etiologija;

- **atrijske tahikardije**, kao npr. fibrilacija i ondulacija, ili ventrikularna tahikardija mogu biti uzrok šoka u slučajevima teške disfunkcije lijeve komore.

5.4. Dijagnoza

Kada postoji sumnja na kardiogeni šok, kao posljedicu akutnog kardiogenog infarkta, dijagnostiku treba započeti sa **eho-kardiografijom** sa kolor doplerom. Ovom tehnikom se može procijeniti, lijeva i desna ventrikularna funkcija i može se otkriti tamponada, teška mitrama regurgitacija, ruptura ventrikularnog septuma, disekcija proksimalne aorte koja uzrokuje aortnu insuficijenciju i/ili tamponadu.

Obično se provodi i **tras-efozagealna eho kardiografija** (TEE), kojom se npr. jasnije može pokazati ruptura ventrikularnog septuma sa santom, ali TEE nije prva metoda (metoda izbora) kod svih pacijenata, jer postoje i rizici kod pacijenata koji nisu intubirani.

Hemodinamski kriteriji kardiogenog šoka mogu se procijeniti postavljanjem SWAN-GANCOVOG katetera (pulmonalni arterijski kateter). Pacijenti sa akutnim miokardnim infarktom i insuficijencijom lijeve komore mogu se podijeliti u dvije grupe:

- **prva grupa** uključuje one kod kojih je PCWP iznad 15 mmHg, sistolni krvni pritisak iznad 100 mmHg, a kardijalni indeks ispod $2,5 \text{ L/min/m}^2$. U ovim slučajevima postoji insuficijencija lijeve komore bez klasičnog šoka ("pre-šok");

- **druga grupa** je definisana sa PCWP iznad 15 mmHg, sistolnim krvnim pritiskom ispod 90 mmHg i kardijalnim indeksom ispod $2,5 \text{ L/min/m}^2$. Ovakvi slučajevi su tipični za kardiogeni šok. U klasičnom kardiogenom šoku (u odsustvu hipovolemije) je kardijalni indeks tipično niži (manje od 2 L/min/m^2), a PCWP viši (iznad 20 mmHg). Ova razlika je klinički jako bitna, zbog daljnje terapije, pošto je prognoza u drugoj grupi lošija.

Hitna koronarografija u kardiogenom šoku može biti rađena samo u centrima gdje postoji iskusno i dobro obučeno osoblje, te mogućnost za PTCA i by-pass operacije.

5.5. Terapija

Kardiogeni šok je teška komplikacija miokardnog infarkta koja se događa u 6 do 7% slučajeva. Većina pacijenata ima transmuralni infarkt, ali se kardiogeni šok može razviti i u slučajevima ne-transmuralnog infarkta. On ostaje vodeći uzrok smrti kod pacijenata sa akutnim miokardnim infarktom, uključujući i one kod kojih je sprovedena trombolitička terapija i PTCA. U prošlosti je mortalitet iznosio 80-90%, a novije studije pokazuju smrtnost od 56-74%.

Terapiju kardiogenog šoka čine:

- **opšte mjere**
- **antikoagulantna sredstva**
- **metabolička potpora ishemičnog miokarda**
- **cirkulatorna potpora**
- **koronarna reperfuzija i revaskularizacija**

5.5.7. Opšte mjere

One se sastoje od **korekcije acidoze** (mehanička ventilacija sa hiperventilacijom, koja podiže pH prema normalnim vrijednostima u slučaju acidoze: Na-bikarbonat se ne primjenjuje, osim u slučajevima teške acidemije). **Korekcija hipovolemije** koja nastaje u slučajevima teškog povraćanja i upotrebe diuretika (provodi se srazmjerno PCWP-u, saturacije kiseonikom i kardijalnim outputom). Sa druge strane postoje dva slučaja u kojima je nadoknada volumena jako važna, to su infarkt desnog srca te venodilatacija i hipotenzija u slučajevima inferiornog infarkta, a koje ne izazivaju stanje šoka. U ovim slučajevima je za kliničko liječenje bitan nalaz eho-kardiograma.

5.5.2. Antikoagulantna sredstva

Ovdje spada akutna primjena aspirina, intravenska primjena heparina (bolus plus perfuzor), GP II b/IIIa inhibitori (popravljaju prognozu kod pacijenata sa akutnim koronarnim sindromom, te reduciraju rizik nove kardijalne ishemije kod pacijenata sa primarnom PTCA).

5.5.3. Metabolička potpora ishemičnog miokarda

Ona uključuje **strog kontrolu dijabetesa**, odnosno održavanje normalnih vrijednosti glukoze u krvi (80-110 mg/dl ili 4,4 do 6,1 mmol/L). Kod pacijenata kod kojih je potrebna intenzivna terapija (kritični pacijenti) intenzivna terapija sa inzulinom je rezultirala znatnim smanjenjem mortaliteta u toku 12 mjeseci.

5.5.4. Cirkulatorna potpora

U liječenju kardiogenog šoka stoje na raspolaganju farmakološke i nefarmakološke metode. **Farmakološka sredstva** uključuju simpatikomimetička inotropna i vazopresorna sredstva koja predstavljaju terapiju prve linije, koja se može brzo provesti da bi se regulisala hipotenzija i održala perfuzija vitalnih organa.

Drugi cilj terapije je održavanje koronarnog perfuzijskog pritiska na najvišem mogućem nivou u toku primjene trombolitičkih sredstava, kojim se olakšava perfuzija.

Farmakološka sredstva uključuju: Dopamin (upotrebljavati ga u najmanje potrebnoj dozi, jer pored pozitivnog inotropnog efekta izaziva i neželjeni porast PSWP-a), i Norepinefrin (visoko potentan vazopresor, koji se obično koristi kada je dopamin nedovoljan). Usprkos inotropnom dejstvu Doputamin ne poboljšava hipotenziju u kardiogenom šoku jer prouzrokuje blagu vazodilataciju, (iz ovoga razloga ga ne treba koristiti u smislu mono-terapije prve linije kada je prisutna hipotenzija).

S obzirom da navedeni vazopresori uzrokuju porast sistemske vaskularne rezistencije iznad već podignutog nivoa SVR, koji je primarno uzrokovan endogenim norepinefrinom i angiotenzinom II, dostiže se ograničenje u poboljšanju kardijalnog outputa, povećava se rad srca i PCWP. Iz ovoga slijedi da je **mehanička potpora** najpouzdanija kad god je to moguće. Najčešće korišćena mehanička potpora je **intra aortalna balonska pumpa** (IABP). Njena prednost u odnosu na farmakološka sredstva je da poboljšava koronarnu perfuziju, smanjujući istovremeno miokardnu ishemiju i srčani rad. Ona može uzrokovati brzu, iako privremenu, stabilizaciju pacijenta u kardiogenom šoku. IABP se uvodi, obično, preko femoralne arterije i postavlja u području torakalne aorte descendens, distalno od lijeve arterije subklavije. Balon se puni i prazni sinhrono sa srčanim ciklusom, rezultirajući dijasistolnim povećanjem protoka krvi u koronarnoj i sistemskej cirkulaciji i sistoličnom redukcijom after-loada i aortne impedance.

5.5.5. Koronarna reperfuzija ili revaskularizacija

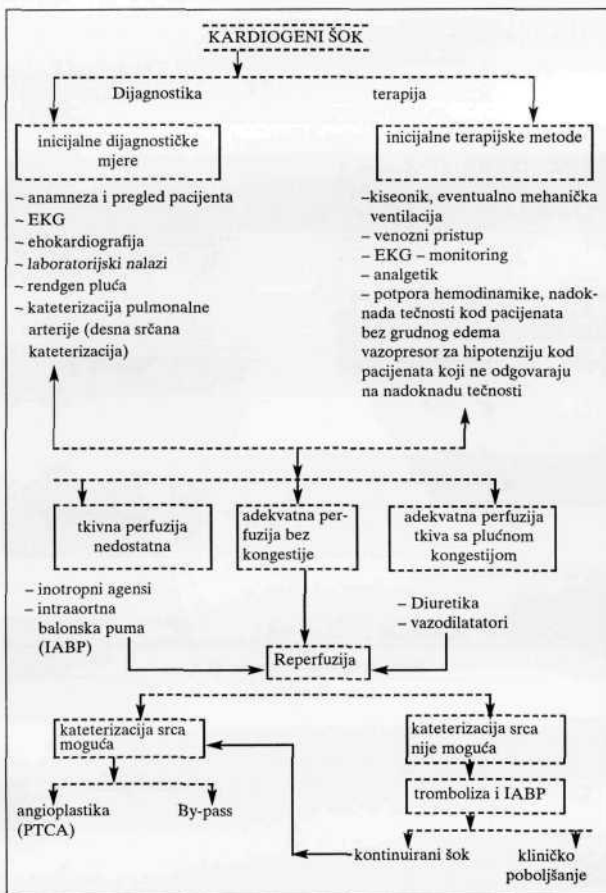
Ovdje spadaju tromboliza te PTCA, odnosno koronarni by-pass. Izborom adekvatnog trombolitičkog sredstva bavile su se studije

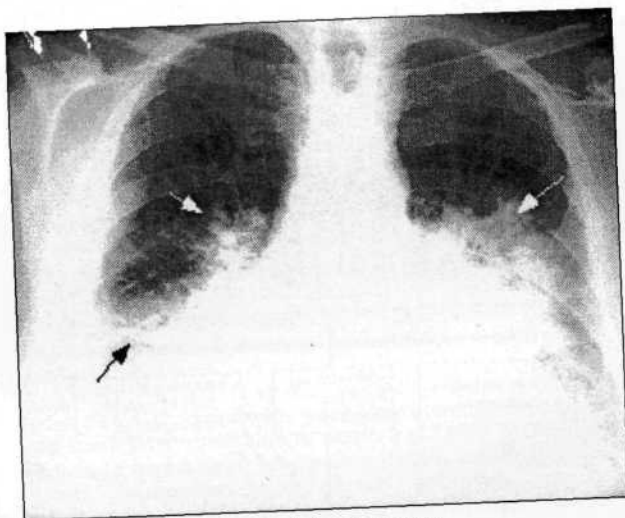
GUSTO I i III. U studiji Gusto I je dalje proučavana korist PTCA kod kardiogenog šoka kao komplikacije akutnog infarkta. PTCA treba raditi uz potporu sa IABP. Stanje nekih pacijenata popravlja se brzo poslije PTCA, kod drugih se ne uočava neposredni hemodinamski oporavak dok kod nekolicine može nastati prolazno pogoršanje poslije reperfuzije, posebno u slučajevima kasne perfuzije, (ovo vrijedi, takođe, i za kasnu reperfuziju pomoću trombolize).

Pošto većina pacijenata u kardiogenom šoku poslije infarkta imaju u osnovi kritično suženje lijeve koronarne arterije ili stenozu triju koronarnih arterija, mogućnost dostizanja kompletne revaskularizacije koronarnim by-passom čini ovu metodu intenzivnom terapijskom strategijom.

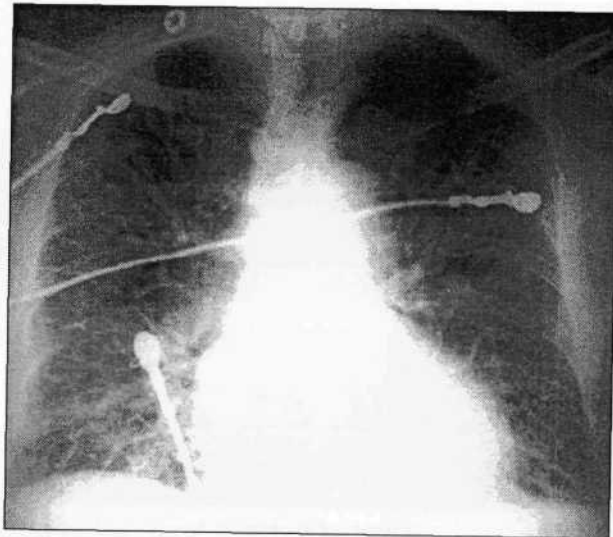
Neke studije su pokazale da sprovođenje PTCA, ili by-passa dugoročno poboljšava preživljavanje pacijenata u kardiogenom šoku, koji je posljedica infarkta.

PRILAZ DIJAGNOSTICI I TERAPIJI KARDIOGENOG ŠOKA UZROKOVANOG INFARKTOM MIOKARDA

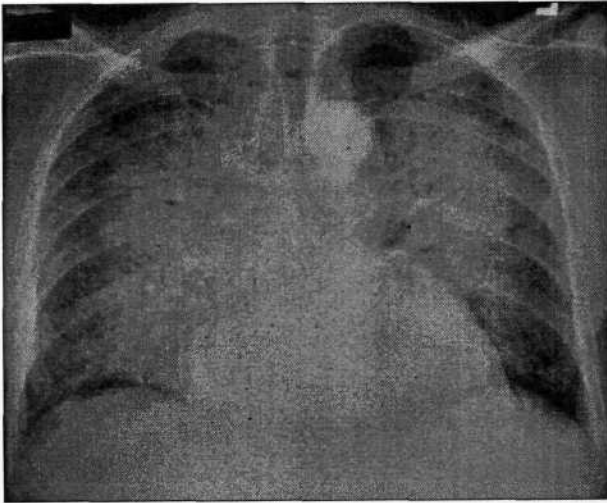




Teška insuficijencija srca. Sl. 1.



Edem pluća. Sl. 2.



Cardiogení pluční edem. Sl. 3.

LITERATURA

1. Alonso, DR SCHEIdt, S., Post, M., Killip, T.: Pathophysiology of Cardiogenic Shock: Quaanттattion of rayocardial necrosis, clinical, pathologic ad electrocardiographic corellations. *Circulation* 1973, 48:588.
2. Anderson, R. D., Visner, M. S.: Shock and Cyrculatory Collaps, In: Sabiston, D. C, Spenser, F.C.: Gibon, Surgery of the Chest, IV ed. Saunders Comp. Phyladelphia, 1983.
3. Anderson, R. D., Ohman, EM, Holmes, DR, et al.: Use of intraaortic balloon counterpulsation in patients presenting, with cardiogenic shock: observations from the GUSTO I study *J. Am Coll Cardiol* 1997, 30:708.
4. Bates, E, Topol, E. Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congesitive heart failure and cardiogenic shock. *I Am Coll Cardiol* 1991, 18:1077.
5. Bengston, JR, Kaplan AJ, Piper, KS, et al. Prognosis of cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the interventional era. *J. Am Coll Cardial* 1992 20:1482.
6. Califf, RM, Bengston, JR. Cardiogenic shock. *N. Engel J.Med.* 1994, 330:1724.
7. Giri, S, Mithel, J, Azar RR, et al. Results of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty plus abciximab with or vwithout stenting for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2002, 89:126.
8. Goldberg, RJ, Gore, JM, Alpert, JS, et al.: Cardiogenic shock after acute mvocardial infarction. Incidence and morthality from a community wide perspective 1975-1988. *N. EnglJ Med* 1991, 325:1117.
9. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 7: Section 7 1: Era of reperfusion (Acute Mvocardial Infarction). The American, Heart, Assotiation in Colaboration With the International Liaison Commitette on Resuscitation. *Circulation* 2000., 102:1172.

10. Hasdai, D, Holmes, DR, Ir Callif RM, et al.: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: predictors of death. Gusto investigators. Global Utilization of Streptocinase and Tissue - Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *Am Heart J* 1999., 138:21.
11. Hasdai, D, Harrington, RA, Hochman, JS, et al.: Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes Without persistent ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2000, 36:685.
12. Hochman, JS.: One-year Survival Following Early Revascularisation for Cardiogenic shock. *Jama* 2001,141:964.
13. Hochman, JS, Buller, CE, Slipeper, et al: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction - etiologies management and outcome: a report from the SHOCK TRIAL Registry. Should we emergently revascularise Occluded Coronaries for cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 2000, 36:1063.
14. Hinds, CJ Watson, D, Shock: 63 - 108, Intensive Care, Saunders Company, 1996.
15. Hudson, DL.: Multiple Systems Organ Failure (MSOF): Lesson Learned from the Adult Respiratory Distress Syndrom (ARDS), *Critical Care Clinics*, 697 - 704, July 1989.
16. Kenedy, JW, Geusini, GG, Timis, GC, Maynar C: Acute myocardial infarction treated with intracoronary streptocinase: A report of the Society for Cardiac Angiography. *Am J Cardiol* 1985, 55:871.
17. Kern, MJ, Agguire FV, Bach, R, et al.: Augmentation of coronary blood flow by intraaortic balloon pumping in patients after coronary angioplasty. *Circulation* 1993, 87:500.
18. Meinertz T, Kasper, W, Schumacher, M, Just H for the APSAC Multicenter trial of anisoylated plasminogen streptocinase activator complex versus heparin for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988, 62:347.
19. Mueller, H, Ayres, SM, Conclin EF, et al. The effects of intraaortic balloon counterpulsation on cardiac performance and

metabolism in shock associated with acute myocardial infarction. In Clin Invest 1971, 50:1885.

20. Van den Berghe, G, Wouters, P, Weekers, F, et al.: Intenzive insulin therapy in critically ill patients. N. Engl. J. Med 2001, 345:1359.

21. Webb, JG, Sanbom, TA, Sleeper LA, et al.: Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the shock Trial Registry. Am Heart J. 2001, 141:964.

6. DISTRIBUTIVNI (VAZOGENI) ŠOK

Poremećaji u distribuiranju normalnog cirkulirajućeg volumena i šok sindroma, mogu da dovedu i da promijene vazomotorni tonus. On klinički može da podsjeća na hipovolemijski šok, što je posljedica perifernog zastoja i vaskularnog spanta. No, uzroci nastanka ovoga šoka su etiološki različiti.

Etiologija:

1. SIRS

- Sepsa (bakterije, gljivice, virusi, rikecije)
- pankreatitis
- trauma
- opekotine

2. Anafilaksija

- antibiotici
- vakcine
- krv
- lokalni anestetici
- kontrastna sredstva
- insekti, hrana

3. Neurološke povrede

- povrede glave
- povrede kičme (spinalni šok)
- **septični šok** (rana faza)

4. Lijekovi

- barbiturati
- fenotiazini
- trankvilizanti
- antihipertenzivi

5. Endokrina oboljenja

- miksedem
- nadbubrežna insuficijencija

U okviru distributivnog šoka je i septički šok. S obzirom da on nije, na žalost, rijetka pojava u medicini u ovom tekstu će njemu biti posvećena posebna pažnja, pa ga detaljno obrađujem.

6.1. Septični šok (sepsa i SIRS)

Sepsa je klinički sindrom, koji je komplikacija teških poremećaja, a karakterišu je sistemska upala i prošireno oštećenje tkiva. Iako je upala glavni odgovor domaćina, uvriježeno je mišljenje da na početku i u razvoju sepse dolazi do disregulacije normalnoga odgovora sa masivnim i nekontrolisanim lučenjem proinflamatornih medijatora koji stvaraju lanac događaja, koji vodi do proširenog oštećenja tkiva. Kardinalni znaci upalne reakcije uključuju vazodilataciju, povećanu mikrovaskularnu permeabilnost i akumulaciju leukocita.

Epidemiološka razmatranja su pokazala da oštećenja tkiva, koja nastaju aktivacijom upalnog sistema, mogu biti komplikacija neinfekcioznih poremećaja, npr. akutnog pankreatitisa i ishemije - reperfuzije. U ovim slučajevima koristi se izraz "sindrom sistemskog inflamatornog odgovora ili

SIRS", kojim se upućuje na posljedice disregularnog inflamatornog odgovora domaćina, kada nije prisutna infekcija. Razlika između postojeće bolesti (infekcija ili pankreatitis) i odgovora organizma (sepsa ili SIRS) je jako klinički bitna, jer odgovor organizma, a ne primarna bolest, je odgovor za sindrom multiple disfunkcije organa (MODS), kojim se objašnjava visoki mortalitet. Sepsa se razvija u oko 25% pacijenata u intenzivnoj njezi, mortalitet može iznositi preko 50%, pogotovo kod pacijenata u septičnom šoku i kod onih koji razvijaju MODS.

Radi boljeg razumijevanja, lakšeg i sigurnijeg praćenja suštine septičnog šoka i sepse, neophodno je razjasniti nekoliko važnih definicija.

- **Infekcija:** je mikrobiološki fenomen kojeg karakteriše upalni odgovor na prisustvo mikroorganizama ili invaziju u normalna sterilna tkiva.

- **Bakterijemija:** je prisustvo živih bakterija u krvi.

- **Sindrom sistemskog inflamatornog odgovora (SIRS):** je prošireni inflamatorni odgovor na različite teške kliničke povrede. Klinički se ovaj sindrom prepoznaje kada postoje dva ili više sljedećih pokazatelja: temperatura veća od 38°C ili manja od 36°C, srčana frekvenca veća od 90/min, tahipnea veća od 20 ili PaCC>2 manje od 32 mmHg, leukocitoza veća od 12.000 ili manja od 4000 ili veća od 10% nezrelih formi.

- **Sepsa:** je sistemski odgovor na infekciju. Tako su u sepsi prisutni klinički znaci opisani u SIRS-u zajedno sa definitivnim dokazom infekcije.

Za razliku od laktatne acidoze koja je tipično povezana sa septičnim šokom, sepsa može biti sa akutnom respiratornom alkalozom, zbog stimulacije ventilacije.

- Teška sepsa: postoji onda kada postoji disfunkcija organa, hipoperfuzija ili hipotenzija. Manifestacija hipoperfuzije su npr. laktatna acidoza, oligurija, akutna promjena mentalnog statusa.

- **Septični šok:** je teška sepsa sa hipotenzijom, usprkos adekvatnoj nadoknadi tečnosti. Hipotenzija je klasični nalaz u šoku i definisana je kao sistolni pritisak ispod 90 mmHg.

EVALUACIJA UOBIČAJENIH IZVORA SEPSE

vjerovatno mjesto infekcije	simptomi i znaci	mikrobiološka evaluacija
- gornji respiratorni trakt	- upala pharinksa + eksudat + otok i limfadenopatija	brisa grla
- donji respiratorni trakt	- produktivni kašalj - pleuralni bol - auskultatorni nalaz	- sputum za kulturu - kultura dobijena lavažom
- urinarni trakt	- temperatura, učestalo mokrenje, dizurija, bol u lumbalnim ložama	- mikroskopski pregled urina više od 50 leukocita + u urinu srednjeg mlaza više od 100.000/ml gnoju urinu iz katetera 100.000/ml u suprapubičnom aspiratu više od 1000/m
- rana i opekotina	- upala, edem, eritem	- bojenje po gramu, kultura gnoja
- koža/ meka tkiva	- eritem, edem, limfangitis	- kultura fluida ili drenirajućeg gnoja
- CNS	- znaci meningealne iritacije	- pregled likvora-mikroskopski, proteini, glukoza kultura bakterijskih antigena
- GIT	- abdominalni bol, distenzija, proliv, povraćanje	- koprokultura na salmonele, šigele i campilobakter
- intraabdominalni	- specifični abdominalni znaci i simptomi	- aerobna i anaerobna kultura, perkutana ili hirurški drenirana intraabdominalna tečnost
- infekcija peritonealne drenaže	- temperatura, bol u trbuhu, zamućena peritonealna tečnost	- broj ćelija i kultura peritonealne drenaže
- glutealni trakt	- bolovi u donjem abdomenu, vaginalni iscjedak	- endocervikalni i visoki vaginalni brisa u selektivnom mediju

Septični šok je i stanje kod kojeg cirkulatorni poremećaji slijede, a ne prethode ćelijskom oštećenju. Kod pacijenata u ovom šoku je oštećen prijem kiseonika u tkivima.

Multi-organska disfunkcija (MOD): označava tako promijenjene funkcije organa kod akutno bolesnih pacijenata da se homeostaza ne može održati bez intervencije. Ona može biti primarna (posljedica jasno definisanog oštećenja, nastaje rano i može se direktno pripisati oštećenju, npr. akutna bubrežna insuficijencija zbog rhabdomiolize), ili sekundarna (disfunkcija organa koja nije direktni odgovor na neko oštećenje, nego je posljedica odgovora organizma). U kontekstu definicije sepse i SIRS-a, MOD predstavlja najteži završetak spektruma teške bolesti karakterizirane SIRS-om ili sepsom.

6.1.1. Patofiziologija sepse

Normalni odgovor organizma na infekciju je složen proces koji služi da bi se lokalizovala i kontrolisala bakterijska invazija, kao i da se započne obnova oštećenog tkiva. Ovakav inflamatorni proces je normalno povezan sa aktivacijom cirkulirajućih i lokaliziranih fagocita i stvaranjem proinflatornih i antiinflatornih medijatora. Sepsa nastaje kada preduvjetni upalni odgovor na infekciju postane generaliziran i proširi se na, inače, normalna tkiva, koja su udaljena od inicijalnog mjesta oštećenja ili infekcije.

Sepsom se smatra proces maligne intravaskularne upale: malignom se smatra jer je nekontrolisana, neregulisana i sama sebe potpomaže, intravaskularna jer predstavlja međućelijsku interakciju unutar krvi i upalna jer su sve odlike septičnog odgovora u osnovi pretjerani normalni i upalni odgovor.

Kada nastane infekcija ili povreda tkiva, dolazi do simultanog izlučivanja pro-inflatornih i anti-inflatornih elemenata.

Ravnoteža ovih različitih signala doprinosi lakšem ozdravljenju i reparaciji tkiva. Ipak, daljnja oštećenja tkiva mogu nastati kada se ova ravnoteža u upalnom procesu izgu-

bi, a medijatori dobiju sistemski efekat. Bitna posljedica sistemske pro-inflamatorne reakcije uključuje oštećenja endotela, mikrovaskularnu disfunkciju, oštećenja tkivne oksigenacije i oštećenja organa, posljedice ekscesivnog antiinflamatornog odgovora, uključujući anergiju i imunosupresiju, osim toga, pro i antiinflamatorni procesi mogu interferirati jedni sa drugima, stvarajući stanje destruktivnog imunološkog nesklada. Zbog toga se sepsa može opisati kao autodestruktivni proces koji omogućava da normalni patofiziološki odgovor na infekciju zahvati i druga normalna tkiva. Ovo može rezultirati **sindromom multiorganske disfunkcije (MODS)**.

Ishod sepse, kao posljedice ozbiljne infekcije, ima brojne determinante. Među najvažnije faktore spadaju odbrambeni mehanizmi organizma, okolina i specifična bakterija. Posebno veliki mortalitet imaju infekcije uzrokovane sa *Candida* species i *Pseudomonas aeroginoza*.

Nije neuobičajeno da disfunkcija ili insuficijencija nekog organa bude prvi klinički znak sepse. Ni jedan organski sistem nije otporan na posljedice pretjeranog upalnog odgovora u sepsi, ali su sljedeći organi i organski sistemi posebno često zahvaćeni: cirkulacija sa centralnom, regionalnom i mikrocirkulacijom, mikrocirkulacija je ključni organ za oštećenja u septičnom sindromu, nadalje su zahvaćena pluća (ARDS) gastrointestinalni trakt, jetra, bubrezi, CNS (encefalopatija i periferna neuropatija). Proces normalne upalne reakcije je strogo kontrolisan regulacijom pro i antiinflamatornih citokina, koje oslobađaju aktivirani makrofagi. Kada se razvije sepsa, aktivnosti ovih faktora mogu dovesti do daljnjeg oštećenja tkiva. Među najvažnije proinflamatorne citokine spadaju THF-alfa i IL1. Nadalje, važnu ulogu u razvoju sepse igraju invazija mikroorganizama ili njihovi endotoksini.

7. TERAPIJA

U inicijalno liječenje spada reanimacija, monitoring tkivne perfuzije, intravenska nadoknada tečnosti i kontrola izvora sepse. U nju spada identifikacija septičnog fokusa i

eradikacija infekcije (antibiotska terapija). Za optimalnu imunu funkciju, je za već navedene faktore od posebnog značaja i prehrana pacijenata. Uloga kortikosteroida u liječenju septičnog stanja je kontraverzna.

LITERATURA

1. Angus, DC, Linde - Zvirble, WT, Lidicker, J, et al.: Epidemiology of Severe Sepsis in the United States: duolysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit. Care Med.* 2001, 29:1303.
2. Bone, RC: the pathogenesis of sepsis. *Ann Intern Med* 1991, 115:457.
3. Bone, RS.: Immunologic dissonance: A continuing evolution in our Understanding of the systemic inflammatory response sindrome (SIRS) and the multiple organ dysphunction syndrome (MODS). *Ann Intern Med* 1996,125:680.
4. Choi, PT, Yip, G, Quinanez, LG, Cook, DJ.: Crvstalloiids v.s Coloids in fluid resulitation: A Svstematic reviev. *Crit Care Med* 1999, 27:200.
5. Ghoch, S, Latimer, RD, Gray, BM, et al.: Endotoxininduced organ injury, *Crit. Care Med* 1993, 21 :S 19.
6. Haupt, MT, Gilbert, EM, Carlos, RW.: Fluid loading incrsases oxygen consuption in septic patients with lactic acidosis. *Am Rev Respir Dis* 1985, 131:912.
7. Lefering, R, Neugebauer, EA.: Steroid contraversy in sepsis and sepsis shock: A metaanalysis. *Crit Care Med.* 1995, 23:1294.
8. Leibavici, L, Paul, M, Poznanski, O, et al.: Monotherapy versus beta-lactamaminoglycoside combination treatment for gram-negative bacteriemia: A prospective, observational study. *Antimicrob Agents Chemoter.* 1997, 41:1127.
9. Luče, JM: Pathogenesis and management, of septic shock. *Chest* 1987, 91:883.

10. Landry, DW, Levin, HR, Gallant, EM, et al.: Vasopresin deficiently contributes to the vasodilation of septic shock. *Circulation* 1997, 95:1122.
11. Lumisch, RM, Noiden, CW.: Therapy of neutropenic rats infected with *Pseudomonas aeruginosa*. *J. Infect Dis* 1976, 133:538.
12. Mainous, MR, Deisch, EA.: Nutrition and infection. *Surg Clin North Am* 1994, 74:659.
13. Mullin, MR, Kirkpatrick, JR.: The effect of nutritional support on immune competency in patients suffering from trauma, sepsis, or malignant disease. *Surgery* 1981, 90:610.
14. Ognibene, FP.: Hemodynamic support during sepsis. *Clin Chest Med* 1996, 17:279.
15. Piper, J, Craford, G,: Septic shock, Problems in Critical Care, Vol. 4 Nol, March 1990.
16. Priče, S, Aning, PB, Mitchael, JA, Ewans, TW.: Myocardial dysfunction in sepsis Mechanismus and therapeutic implicatious - *Eur Heart J* 1999, 20:715.
17. Rangel - Frausto, MS, Pittet, D, Costigan, M, et al.: The neutral history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS): A prospective study. *JAMA* 1995, 273:117.
18. Reinhart, K, Bloos, F, Spies, C: Vasoactive drug Therapy in sepsis. In *Clinical Trials for the treatment of sepsis*, Sibbald, WJ, Vincent, JL (eds), Springer Verlag, Berlin, 1995, p. 207.
19. Rivers, E, Nguyen, B, Harstad, S, et al.: Early goal - directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N. Engl. J. Med* 2001, 345:1368.
20. Rubinstein, E, Lode, H, Grassi, C,: Ceftasidime monotherapy vs. Ceftiacsone/ tobramyine for serious hospital - acquired gram- negative infectious. *Antibiotic Study Croup. Clin. Infect Dis* 1995, 20:1217.
21. Rybak, MJ, Me Grath, BJ.: Combination antimicrobial therapy for bacterial infectious. *Guidelines for the Clinician Drugs* 1996, 52':390.
22. Tuchs Schmidt, J, Fried, J, Swinney, R, et al.: Early

hemodynamic correlates of survival in patients with septic shock. Crit Care Med 1989, 17:719.

23. Tsuneishi, J, Yomade, H, Kakihana, Y, et al.: Hemodynamic and metabolic effects of low-dose vasopressin infusions in vasodilatory septic shock. Crit Care Med 2001, 29:487.

24. Schumert, W.: Septic shock, Clinical Aspects, in: Hardaway, Robert M: Shock the reversible stage of dying, PSG Publishing Co. 1988.

25. Shearman, NJ, : Pathophysiology of septic and septic shock, In: Reinhart K, Eyrich, K.: Sepsis, Springer - Verlag, Berlin, 23-34, 1989.

26. Verhoef, J, Hustinx, WM, Frasa, H, Hoepelmann, AJ., Jusues in the adjunct therapy of severe sepsis. J Antimicrob Chemother 1996, 38:167.

27. Wheeler, AP, Bernard, GR.: Treating patients With severe sepsis. N Engl. J. Med. 1999, 340:207.

28. Wilkes, UM, Navickis, RJ, Patients survival after human administration. A metaanalysis of randomized, controlled trials. Ann Intern Med 2001, 135: 149.

29. Vincent, JL, Zhang, H, Szabo, C, Preiser JC: Effects nitric oxide in septic shock. Am J. Respir Crit Care Med. 200, 161:1781.

8. OPEKOTINSKI ŠOK

8.1. Patofiziologija

Uzrok opekotinskog šoka je termalna energija. Težina povrede, trajanje funkcionalne onesposobljenosti i kompletan oporavak u direktnoj su zavisnosti od intenziteta i vremena djelovanja termalnog inzulata na ljudski organizam.

Neposredni fiziološki poremećaj se odigrava na cirkulatornom sistemu u smislu povećane kapilarne propustljivosti na mjestu opečene regije. Poremećena kapilarna propustljivost

dovodi do gubitka, iz cirkulacije tečnosti bogate proteinima i elektrolitima u opekotinsku ranu, što rezultira nastajanjem lokalnog edema. Kod pacijenata sa opekotinama većim od 25-30% opečene površine, gubitak kapilarnog permeabiliteta zahvata i ostala neopečena tkiva i dovodi do nastanka generalizovanog edema. Pojava masivnih edema tkiva poslije opekotine je dobro proučena, ali ostaje dilema da li su inicijalne promjene na kapilarnoj mreži izazvane primarno toplotom ili vazoaktivnim supstancama oslobođenim iz opekotinske rane, kao što su: histamin, serotonin, prostaglandin, kinin i druge.

Za otoke u udaljenim tkivima okrivljuje se hipoproteinemija, nastala gubitkom proteina u opekotinskoj rani, kao i tkiva na ishemijski zbog gubitka tečnosti kroz veoma propustljive kapilare, što sve skupa izaziva alteracije na ćelijskoj membrani. Ovaj gubitak kapilarnog integriteta je najveći u prvih 8—12 časova, a u toku prvih 24 časa se završava.

Posljedice povećane propustljivosti kapilara je gubitak cirkulatornog volumena, hipoperfuzija organa, tkiva i pad minutnog volumena srca, koji ide od 25-50% normalnih vrijednosti. Ovo stanje gubitka cirkulatornog volumena se razlikuje od hemoragičnog šoka po tome što je ovdje gubitak eritrocitne mase relativno mali i kreće se obično od 8-15%. Etiologija gubitka eritrocita nije sasvim razjašnjena, mada se smatra da je za celularne promjene na eritrocitima i njihovu hemolizu odgovorno povećanje nivoa masnih kiselina u plazmi, koje oštećuju njihove ćelijske membrane i skraćuju poluvrijeme života, izazivajući tako njihovu aglutinaciju i nenormalan protok krvi kroz mikrocirkulaciju.

Poremećaj Na-pumpe je karakterističan za opekotinski šok. Gubitak tečnosti u početku se odvija uglavnom u intersticijumu, a kasnije je najveći kroz razorenu epidermalnu barijeru na koži. Nastala hipovolemija dovodi do smanjenja renalne cirkulacije, smanjene glomerularne filtracije i oligurije. Smanjeni venski povratak ka srcu akcentira smanjen minutni volumen. Kompenzatorna periferna vazokonstrikcija rezultira sa prolaznim blažim povećanjem pritiska, a kasnije sa blagim padom.

U ranoj fazi opekotinskog šoka mozak, srce i nadbubrežna žlijezda i hepatična arterija u preraspodjeli smanjenog minutnog volumena, dobijaju veću količinu krvi nego što bi se očekivalo, pa je protok kroz ove organe skoro nepromijenjen. Postoji umjerena redukcija protoka u gastrointestinalnom traktu i mišićima. Najniži protok je u pankreasu, masnom tkivu, kao i u opečenoj i neopečenoj koži. Efektivni renalni protok plazme i glomerularna filtracija su akutno veoma smanjeni. Lučenje urina ne mora biti u korelaciji sa glomerularnom filtracijom, mada diureza od 30:50 ml/h ne dovodi do akutne renalne insuficijencije.

Termalnu povredu prati metabolička acidoza koja je za opekotine preko 30% u pozitivnoj korelaciji sa težinom opekotine. Rani pad minutnog volumena srca ide paralelno sa smanjenom potrošnjom kiseonika i proizvodnjom toplote. Tjelesna temperatura u početku ima tendenciju pada sa poremećajem termoregulacije. Kod termičkih povreda javlja se glikogenoliza, izazivajući hipoglikemiju, koja se održava u prvoj fazi, zbog smanjenog lučenja inzulina. Međutim, kod 15% odraslih i djece u prvih 20 časova javlja se hipoglikemija.

Produkcija laktata u početku raste zbog smanjene oksigenacije tkiva. U porastu su slobodne masne kiseline zbog acidoze koja favorizuje kateholaminski i lipolitički efekat. Urea i nivo aminokiselina se povećavaju. Naglo pada nivo serumskih proteina i albumina. U krvi se povećava alanin, važan glikogenetski činilac. Opekotinska povreda neposredno aktivira simpatički nervni sistem i osovinu hipotalamus - hipofiza - nadbubreg. Snažno se povećava koncentracija kataboličkih hormona, kateholamina, glikokortikoida, glukagona, čija metabolička aktivnost povećava ekskreciju azota. Anabolični hormoni inzulini koji povećava korišćenje i sintezu proteina i inhibira lipolizu prisutan je u plazmi obično u niskim koncentracijama, naročito kada se posmatra u vezi sa hipoglikemijom.

Primijetno je smanjenje nivoa Ca i fosfora u serumu. Kod ekstenzivno opečenih pacijenata odvijaju se brojne patofiziološke promjene, koje zahvataju metabolizam bjelančevina,

ugljenih hidrata, tečnosti, elektrolita i hormona, tako da su, praktično, zahvaćeni svi organi i sistemi u organizmu.

8.2. Reanimacija opekotinskog šoka

8.2.1. Reanimacija na mjestu povrede:

Opekotinski šok izaziva teške sistemske, hemodinamske i metabolične promjene. Zbog toga je liječenje vezano za brzu korekciju smanjenog intravaskularnog volumena plazme, postizanje potrebne oksigenacije u plućima i tkivima i uspostavljanje ravnoteže elektrolita i vode.

To se postiže agresivnom nadoknadom tečnosti od samog početka.

Opečeni bolesnici sa opekotinama manjim od 20%, izuzev djece, ne zahtijevaju intra-vensku nadoknadu tečnosti i njihova reanimacija se uspješno postiže per-oralnim unošenjem tečnosti. Ukoliko transport do najbliže bolničke ustanove neće trajati duže od 30-60 min, opečenom ne treba davati ništa da pije, jer oni mogu unijeti iznenađujuće velike količine tečnosti, što može rezultirati akutnom dilatacijom želuca, mukom, gađenjem i povraćanjem, zbog spontano razvijenog ileusa koji prati teške opekotine. Pošto je većina opečenih bolesnika stabilna neposredno poslije povrede, transport treba organizovati kontrolisano. Opekotine, same po sebi, nisu izuzetno hitno stanje ukoliko nema drugih povreda. Pacijenti sa manjim opekotinama mogu biti bezbjedno prevezeni automobilom. Osobe sa ozbiljnim opekotinama i udruženim povredama treba transportovati ambulatnim kolima i u pratnji stručnog osoblja. Ukoliko transport traje duže od jednog sata, a osoblje je uvježbano, neophodno je pacijentu uvesti vensku kanilu i započeti davanje Ringer laktata ili neke druge infuzijske tečnosti u količini od 600 ml/h, takođe, treba uvesti urinarni kateter radi mjerenja diureze. Ako postoji otežano disanje davati čist kiseonik na masku, a kod nesvjesnih bolesnika ako je moguće izvršiti intubaciju. Za

teške opekotine, transport na veliku udaljenost je najpovoljniji helikopterom ili avionom. Ovdje je obavezno uvesti nazogastričnu sondu zbog dekompresije gasova u gastrointestinalnom traktu na velikim visinama. Pneumonija, zastojna srčana insuficijencija, srčana aritmija, svježa gastrointestinalna krvarenja, temperatura preko 39°C predstavljaju kontraindikaciju za vazdušni transport.

8.2.2. Liječenje opekotinskog šoka u bolničkoj ustanovi

Reanimacioni naponi u toku prvih 24-48 časova su usmjereni na spašavanje života i održavanju vitalnih funkcija kod teško opečenih bolesnika zbog čega je potrebno ostvariti nekoliko glavnih ciljeva:

- održati intravaskularni i minutni volumen srca,
- održati renalnu funkciju,
- održati pulmonalnu funkciju,
- liječiti udružene povrede i njihove komplikacije
- prevenirati kontaminaciju opekotinske rane
- dijagnostikovati i započeti odgovarajuće liječenje prethodno postojećih bolesti, kao što su: dijabetes i kardiovaskularne bolesti.

Poslije prijema, opekotinski tim mora djelovati brzo, organizovano, efikasno, bez panike da se ne propusti nešto što je bitno na početku liječenja.

Taj tim može koristiti podsjetnik o redoslijedu mjera i postupaka, a on je:

- u kontaktu sa opečenim držati se svih aseptičkih principa,
- od bolesnika uzeti anamnestičke podatke i objasniti mu način liječenja,
- odmah skinuti odjeću, obuću i prstenje,
- ocijeniti stanje disajnih puteva,

- uzeti osnovne laboratorijske analize,
- izvršiti kompletan fizikalni pregled po sistemima,
- dijagnostikovati eventualne udružene povrede,
- izračunati precizno procenat ukupno opečene površine (Evansovo pravilo devetke),
- izmjeriti tjelesnu težinu,
- napraviti proračun potrebne količine tečnosti,
- ako je opekotina preko 40%, kanilu uvesti u V. Subclaviu ili V. Jugularis internu,
- brzinu davanja tečnosti podesiti tako da pacijent prvih 8 sati primi jednu polovinu, a sljedećih 16 sati drugu polovinu od ukupne količine proračunate tečnosti za 24 sata,
- uvesti urinarni kateter,
- ne davati tečnost i hranu peros ukoliko je opečena površina preko 30-35%,
- uvesti nazogastričnu sondu i mjeriti pH želudačnog soka,
- priključiti pacijenta na kontinuirani EKG monitoring,
- učiniti RTG srca i pluća,
- pratiti stanje periferne cirkulacije (puls, boja kože),
- dati antitetanusnu zaštitu,
- uzeti bris rane i dati na antibiogram,
- penicilin i druge antibiotike ne treba davati preventivno,
- analgetike dati I. V. i u malim dozama,
- započeti lokalnu njegu rane,
- fotografisati bolesnika radi dokumentacije,
- odlučiti se o metodu liječenja,
- započeti, odmah, fizikalni tretman.

U načinu liječenja teških opekotina došlo se do novih principa u konceptu nadoknade tečnosti laboratorijskim ispitivanjima. Ali, ipak, postoje tri tačke sa kojima se svi slažu, a to su:

- parenteralno liječenje opekotinskog šoka rijetko je potrebno za opekotine od 20% ukupne tjelesne površine,
- formule za nadoknadu tečnosti su samo orijentacione i moraju biti prilagođene individualno svakom organizmu,

- Ijekar mora, u liječenju, izabrati jedan najjednostavniji pristup i dobro ga naučiti.

Danas se u većini centara za opekotine u svijetu, u prvih 24 sata koristi izotonični balansirani solni rastvor Ringer-laktat za nadoknadu cirkulirajućeg volumena plazme, bez koloida, plazme, 5% glukoze i vode. Ringer-laktat je najidealniji, zbog toga što ima odnos laktata kao i bikarbonata prema hloridu 23:103 m Eq/L. To ga čini približnijim sastavu ekstracelularne tečnosti više nego bilo kojeg upotrebljavanog rastvora. Ima pH 7,4. Kada se ovaj rastvor upotrebljava, laktatna acidoza kod neliječenog šoka naglo iščezava, usprkos velikim količinama egzogenog unijetog laktata. Jedan litar Ringer-laktata oslobađa 80-100cc slobodne vode pa je zbog toga ne treba davati u prva 24 sata. Proračun potrebne količine tečnosti za prva 24 sata vrši se prema novoj Brukovoj formuli koja preporučuje davanje 2 ml RL x procenat opečene površine x tjelesna težina za odrasle, i 3 ml RL x procenat opečene površine x tjelesna težina za djecu.

Količina tečnosti koja će biti data, izračunava se na osnovu ukupne opečene površine (II ili III stepena), a ne maksimalno do 50% opečene površine.

S obzirom da se najveći gubitak ekstracelularne tečnosti događa u prvih 810 sati poslije opekotine i da se sljedećih 12-16 časova progredijentno smanjuje, nadoknada tečnosti mora pratiti ovu patofiziološku tendenciju. Zbog toga se količina potrebnog Ringer-laktata u toku prva 24 sata dijeli na tri dijela, tako da se u prvih 8 sati daje 50% tečnosti, u drugih 25% i u trećem 8-satnom periodu 25% ukupne tečnosti, računajući od vremena zadobijene opekotine. U toku prvih 24 sata, za opekotine od 30-10%, ako nije u pitanju elektrokaucija, moguća je i I.V. i peroralna nadoknada tečnosti, dok se za opekotine iznad 40-60% peroralna nadoknada ne preporučuje, a I.V. samo Ringer-laktat. Cilj reanimacije je da se podrži funkcija vitalnih organa sa što manjom količinom tečnosti. Početkom drugog dana, u četvrtom 8-satnom periodu, započinje se sa koloidnim rastvorima (plazma ili albumini) u količini od 0,3 - 0,5 ml x % opečene površine x tjelesna

težina. Pored koloidnih rastvora daju se i neelektrolitski rastvori, 5% dextroza, za nadoknadu evaporativne izgubljene vode, i metaboličke potrebe u količini dovoljnoj da se osigura adekvatno lučenje urina i koncentracija Na⁺ u serumu između 138 i 142 mmol/l. Punu krv u ovom periodu nije potrebno davati jer bi se gubitkom plazme i njenih sastojaka još povećao nivo hematokrita što bi moglo izazvati dalje promjene u mikrocirkulaciji.

Izuzetak su pacijenti sa značajnom hemoragijom ili ranije postojećom anemijom, kojima se daju dekantirani eritrociti. Kasnije su potrebne češće transfuzije da bi se hematokrit održavao iznad 30.

Preventivno davanje antibiotika (milionske doze) nije potrebno u sprečavanju infekcije gram-pozitivnim klicama jer su takve infekcije rijetke, a vodi se stvaranju gram-negativnih rezistentnih intrahospitalnih spojeva. Davanje antibiotika širokog spektra prije dobijanja brisa takođe treba izbjegavati, zbog favorizovanja gljivičnih infekcija.

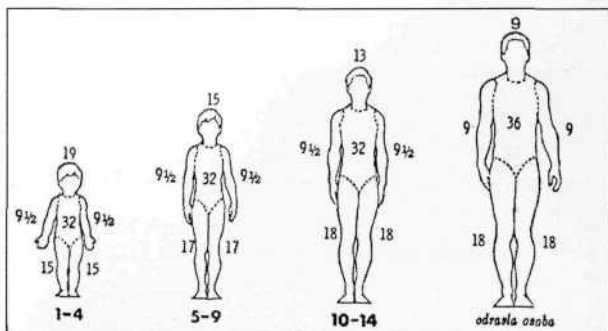
Za prevenciju Curlingovog ulcusa, svim opečenim sa više od 30%, opečene površine daju se antacidi (u početku preko sonde).

Analgetici se daju isključivo I.V. u manjim dozama. Diuretike u ovoj fazi nije potrebno davati jer je akutna renalna insuficijencija u ovoj fazi rijetka. Dovoljno je samo povećati davanje tečnosti. Izuzetak predstavljaju duboke elektrokucije kada se, zbog mioglobinurije i opasnosti od tubularne nekroze, mora forsirati diureza, preko 100 ml/h, zbog čega se radije koristi osmotski **diuretik Manitol**.

Najčešće komplikacije u opekotinskom šoku su:

- akutna tubularna nerkoza,
- edem pluća,
- srčana insuficijencija,
- okluzija perifernih arterija zbog masivnog edema.

OPEKOTINSKI ŠOK



Pravilo "devetke" za procjenu veličine opečene površine
Preraspodjela tjelesne površine u zavisnosti od uzrasta

LITERATURA

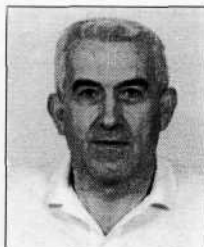
1. Demling HR.: Burn Edema: Pathophysiology and Treatment Surg. Round, 1993.
2. Moncrief J.: Replacement Therapy in: Burus Ateam approach. Phyladelphia Saundes Co, 1989, pp 169192.
3. Nicosiaj E. 9 Petro J.: Hospitalisation of burned patients in: Manuel of burn care. Raven Press. New York, 1992, pp 1533.
4. Pruitt BJ.: The burn pateint J Inital care. Curr, Probi. Surg. 16:4, 1989.
5. Shoewaker W. 9 Circulatory mechanismus of shock and their mediators, Critical Care Med. Vol. 15 N8, 787794, 1987.
5. Jokić N., Božinović D., Hadžić Ž.: Reanimacija opekotinskog šoka. Jugoslovenski sastanak plastičnih hirurga, Beograd, 1986.
7. Moe Lean D. L.: Shock, British Medical Bulletin, vol. 44, N2, 437452, 1989.

SKRAĆENICE

1. ADH Anti diuretski hormon
2. ARDS Adultni respiratorni distres sindrom
3. ATP Adenozin tri fosfat
4. CVP Centralni venski pritisak
5. DNA Deoksiribonukleinska kiselina
6. IABP Intra abdominalna balon pumpa
7. MDS Depresivni faktor miokarda
8. MODS Sindrom multiorganske disfunkcije
9. PCWP Plućni kapilarni pritisak
10. PTCA Perkutana transluminalna koronarna angioplastika
11. RNA Ribonukleinska kiselina
12. SIRS Sindrom sistemskog inflamatornog odgovora
13. SVR Sistemska vaskularna rezistencija
14. TAF Tumorski faktor nekroze
15. TEE Transezofagealna eho-kardiografija

BILJEŠKA O AUTORU

Milijan Kalušević je rođen 16.11.1940. god. u Ivanjici, Srbija. Osnovnu školu, gimnaziju i Medicinski fakultet završio u Beogradu. Na Medicinskom fakultetu diplomirao 1966. god.



Stož i dio opšte prakse proveo u Gradskoj bolnici u Beogradu. Radio u zvanju ljekara opšte prakse u Peći i Bos. Gradišci. Specijalizaciju iz Anesteziologije i Reanimatoloije završio 1975. god. u KBC "Dedinje" i na VMA u Beogradu. Postdiplomske studije iz oblasti Kardiologije završio na Medicinskom fakultetu u Zagrebu 1980. godine. Subspecijalizaciju iz kardiologije položio na Internoj klinici "Rebro" u Zagrebu, 1981. godine. Magistarski rad odbranio na Medicinskom fakultetu u Zagrebu, 1986. godine. Doktorsku disertaciju odbranio na Medicinskom fakultetu u Banjaluci 1990. godine.

Za docenta na predmetu Hirurgija oblast anestezije izabran 1990. godine. Za docenta na predmetu Patološka fiziologija izabran 1995. godine, za vanrednog profesora iz hirurgije, oblast Anestezija, izabran 1997. god. Za vanrednog profesora za oblast Patološka fiziologija izabran 2002. godine.

Na Medicinskom fakultetu je profesor na predmetu Patološka fiziologija i profesor na predmetu Anesteziologija sa reanimatologijom. Šef je katedre na predmetu Patološka

fiziologija. Načelnik je Klinike za anesteziju i int. leč. KC Banja Luka.

Autor je 50 naučnih i stručnih radova, autor je udžbenika Patološka fiziologija za studente stomatologije, autor je dvije monografije: "Anestezija i liječenje najtežih ranjenika (1995) i ŠOK (2004), koautor testa pitanja za ispite iz Patološke fiziologije na nivou SCG i Republike Srpske.

Bio je mentor 30 specijalizanata iz anestezije, mentor 3 magistarske radnje i 2 doktorata (član komisije). Predsjednik je komisije za polaganje specijalističkog ispita iz anestezije i specijalističkog ispita iz Urgentne medicine. Predsjednik je komisije za post-diplomsku nastavu Medicinskog fakulteta.

Aktivni je sportski radnik, potpredsjednik je komisije za doping Olimpijskog komiteta BiH.

Prof. dr sci. med. Milijan P. Kalušević

ŠOK
Patogeneza, klinička slika i klinički znaci,
dijagnostika klasifikacija i terapija

Izdavač Medicinski
fakultet Banja Luka

Za izdavača Prof. dr
Slobodan Bilbija

Štampa Glas srpski
- Grafika A.D.

Za štampariju
Nedo Gajic, graf. inž.

Lektor i korektor
Biljana Kuruzović

Tehnički urednik
Zvonko Lovne

Kompjuterska obrada sloga
Slavica Božić

Tiraž 120
primjeraka

Prvo izdanje završeno marta 2004.

CIP - Каталогизација у публикацији
Народна и универзитетска библиотека
Републике Српске, Бања Лука

616-001.34 /36

КАЛУШЕВИЋ, Миљан П.

Šok : patogeneza, klinička slika i klinički znaci, dijagnostika, klasifikacija
i terapija / Milijan P. Kalušević. – [1. izd.]. - Banja Luka : Medicinski fakultet,
2004 (Banja Luka : Glas srpski – Grafika). - 60 стр. : илустр. ; 24 цм

Слика аутора. - Тираж 120. - Биљења о аутору: стр.59-60.
- Библиографија уз сва поглавља.

ISBN 99938-42-08-7

П.О.: ШОК

MFN=001708
Winisis-Biblio

Dräger
MEDICAL

FABIUS CE
Aparat za anesteziju

