

Liječenje zatajenja mikrocirkulacije u djece

Knezović, Zorica

Master's thesis / Diplomski rad

2015

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:177703>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-08-06**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU

MEDICINSKI FAKULTET

Zorica Knezović

**Liječenje zatajenja mikrocirkulacije u
djece**

DIPLOMSKI RAD



Zagreb, 2015.

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU

MEDICINSKI FAKULTET

Zorica Knezović

**Liječenje zatajenja mikrocirkulacije u
djece**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2015.

Ovaj diplomski rad izrađen je na Klinici za pedijatriju Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu pod vodstvom dr.sc. Maria Ćuka i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2014./2015.

POPIS I OBJAŠNJENJE KRATICA

ABCDE (engl. *airway, breathing, circulation, disability, exposure*)

AV atrioventrikularni

AVPU (eng. *alert, voice, pain, unresponsive*)

BE (eng. *base excess*) deficit baza

CVT centralni venski tlak

DIK diseminarna intravaskularna koagulacija

ECMO (eng. *extracorporeal membrane oxygenation*)

Fs frekvencija srca

FS Frank – Starlingov mehanizam

GD gestacijska dob

Hg hemoglobin

ICT intrakranijalni tlak

IL interleukin

IO intraosealno

IV intravenozno

KCl kalijev klorid

KI kardijalni indeks

LCO (eng. *low cardiac output*)

LPS lipopolisaharid

MAP (eng. *mean arterial pressure*)

MOF (eng. *multiple organ failure*)

NaCl natrijev klorid

NO (eng. *nitrogen oxide*)

SAMPLE (eng. *symptom, allergy, medication, past history, last meal, event*)

SI srčani izbačaj

SIRS (eng. *systemic inflammatory response*)

SaO₂ saturacija O₂ u arterijskoj krvi

UV udarni volumen

VAD (eng. *ventricular assist devices*)

VT ventrikularna tahikardija

VF ventrikularna fibrilacija

SAŽETAK

LIJEČENJE ZATAJENJA MIKROCIRKULACIJE U DJECE

Šok je akutno kliničko stanje zatajenja cirkulacije koje rezultira nedostatnom isporukom kisika i hranjivih tvari tkivima, te nedovoljnim uklanjanjem štetnih produkata. Kako stanice ne dobivaju dovoljno kisika, prelaze sa aerobnog na anaerobni metabolizam. Taj prelazak uzrokuje metaboličku acidozu, staničnu disfunkciju, disfunkciju organa i u konačnici smrt ukoliko se na vrijeme ne prepozna i ne liječi.

Razlikujemo četiri vrste šoka: hipovolemijski, distributivni, kardiogeni i septički šok. Najčešći uzrok šoka u djece je hipovolemija.

Klinička slika zatajenja cirkulacije je skup simptoma i znakova osnovne bolesti, kompenzacijskog odgovora i hipoperfuzije organa. Dijagnoza šoka se postavlja u prvih 60 sekundi kliničke procjene djeteta. Najvažniji znakovi su tahikardija, mekan, filiforman puls, produženo kapilarno punjenje, oligurija, poremećaj svijesti, tahipneja, te blijeda, hladna koža. Hipotenzija je prekasni i zlokoban znak cirkulacijskog zatajenja. Određivanje laktata je vitalna laboratorijska pretraga u procjeni stanja cirkulacije.

Liječenje zatajenja cirkulacije započinjemo početnom procjenom stanja djeteta prema principu ABCDE/AVPU. Nakon toga važno je oksigenirati pluća, te postaviti periferni venski put. Slijede brza nadoknada cirkulirajućeg volumena bolusom od 20 ml/kg fiziološke otopine ili Ringerova laktata te ovisno o kliničkoj slici i uzroku šoka primjena inotropnih lijekova, hidrokortizona, antibiotika, bikarbonata i derivata krvi. Ukoliko primjenena lijekova nije dovoljna, idući korak je umjetno održavanje cirkulacije. Umjetno održavanje uključuje primjenu ECMO uređaja (ekstrakorporalna membranska oksigenacija).

Ključne riječi: šok, anaerobni metabolizam, nadoknada volumena, ECMO

SUMMARY

TREATMENT OF MICROCIRCULATORY FAILURE IN CHILDREN

Shock is an acute clinical condition of circulatory dysfunction resulting in inadequate oxygen delivery and substrates to the tissues, and restricted removal of wastes from the body.

As oxygen delivery is impaired, the cell must switch from aerobic metabolism to anaerobic metabolic pathway. This turn leads to tissue acidosis culminating in loss of normal cellular function, organ dysfunction and possible death, if not recognized and appropriately treated.

There are four types of shock: hypovolemic, distributive, cardiogenic and septic shock. Hypovolemia is the most common cause of shock in children.

The clinical picture of circulatory failure is a group of primary disorder symptoms, compensating body response and organ hypoperfusion. The diagnosis of shock is made in the first 60 seconds based on clinical appearance of child. The most important signs are tachycardia, small, weak pulse, prolonged capillary refill time, oliguria, altered mental status, tachypnea, pale, cool skin. Hypotension is a late and bad sign of circulatory failure. Vital laboratory study for assessment of circulatory state is measurement of serum lactate levels.

Treatment starts with primary evaluation of child (AVPU-ABCDE). After that, the patient must be adequately oxygenated and peripheral vascular access must be ensured. Finally, therapy of choice is rapid and aggressive fluid resuscitation with 20 ml/kg of either normal saline or Ringer's lactate, and if necessary, vasopressors, antibiotics, hydrocortisone, bicarbonates and blood derivatives. When medical management is not enough, the next step is intervention of some kind. Current options include ECMO (extracorporeal membrane oxygenation).

Keywords: shock, anaerobic metabolism, fluid resuscitation, ECMO

SADRŽAJ:

1. UVOD	1
2. FIZIOLOGIJA	2
2.1. CIRKULACIJA:	2
2.2. SRČANI IZBAČAJ	2
2.3. KRVNI TLAK	5
3. PODJELA ZATAJENJA CIRKULACIJE	8
4. PATOFIZIOLOŠKI TIJEK ZATAJENJA CIRKULACIJE	9
4.1. KOMPENZIRANI STADIJ	9
4.2. DEKOMPENZIRANI STADIJ	9
4.3. IREVERZIBILNI STADIJ	10
5. KLINIČKA SLIKA I PREPOZNAVANJE ŠOKA	11
5.1. PREGLED I PROCJENA STANJA DJETETA: ABCDE-AVPU PRISTUP	11
5.2. LABORATORIJSKA OBRADA	13
5.3. DIJAGNOZA ŠOKA	14
6. TERAPIJSKI PRISTUP	16
6.1. FAZA RESUSCITACIJE	16
6.2. FAZA STABILIZACIJE	20
6.2.1. DIŠNI PUT I DISANJE	20
6.2.2. CIRKULACIJA	20
6.2.3. ISPRAVAK HIPOGLIKEMIJE	21
6.2.4. KOREKCIJA HIPOKALCIJEMIJE PRI NISKOJ KONCENTRACIJI IONIZIRAJUĆEG KALCIJA	21
6.2.5. ISPRAVAK ACIDOZE.....	21
7. HIPOVOLEMIJSKI ŠOK	22
7.1. HEMORAGIČNI HIPOVOLEMIJSKI ŠOK	22
7.1.1. TRAUMA	23
7.1.2. GASTROINTESTINALNO KRVARENJE	24
7.1.3. TERAPIJSKI PRISTUP DJETETU SA HEMORAGIČNIM ŠOKOM	24

7.2. HIPOVOLEMIJSKI ŠOK UZROKOVAN DEHIDRACIJOM	27
7.2.1. PRVA FAZA LIJEČENJA DEHIDRACIJE	28
7.2.2. DRUGA FAZA	29
7.2.3. TREĆA FAZA.....	29
8. SEPTIČKI ŠOK	30
8.1.TERAPIJSKI PRISTUP DIJETETU SA SEPTIČKIM ŠOKOM:.....	32
8.1.1. OPĆE PREPORUKE LIJEČENJA ANTIBIOTICIMA	32
9. ANAFILAKTIČKI ŠOK	35
9.1.TERAPIJSKI PRISTUP DIJETETU SA ANAFILAKTIČKIM ŠOKOM	35
10. KARDIOGENI ŠOK.....	37
10.1.TERAPIJSKI PRISTUP DIJETETU SA KARDIOGENIM ŠOKOM	38
10.1.1. TERAPIJSKI PRISTUP DIJETETU SA SRČANIM GREŠKAMA	40
10.1.2. TERAPIJSKI PRISTUP DIJETETU S KARDIOMIOPATIJOM	40
10.1.3. TERAPIJSKI PRISTUP DIJETETU S POREMEĆAJIMA RITMA	41
11. TEKUĆINE U LIJEČENJU ZATAJENJA CIRKULACIJE.....	42
11.1.KRISTALOIDI.....	42
11.1.1. FIZIOLOŠKA OTOPINA (0.9% otopina NaCl-a).....	42
11.1.2. RINGEROV LAKTAT.....	43
11.1.3.HIPERTONIČNE KRISTALOIDNE OTOPINE	43
11.2. KOLOIDNE OTOPINE	43
11.3.OTOPINE GLUKOZE	44
11.4.OTOPINE DEKSTROZE	44
11.5.KRV I KRVNI DERIVATI.....	44
11.5.1.KONCENTRAT ERITROCITA	45
11.5.2. SVJEŽE SMRZNUTA PLAZMA	45
11.5.3. KONCENTRAT TROMBOCITA.....	45
11.5.4.KRIOPERCIPITAT	45
12.LIJEKOVI U LIJEČENJU ZATAJNJA CIRKULACIJE	46
12.1. VAZOAKTIVNI LIJEKOVI.....	46
12.2. HIDROKORTIZON	48
12.3. ECMO (extracorporeal membrane oxygenation) izvantjelesna membranska oksigenacija	48
12.4. VAD (ventricular assist devices) mehanička potporna pumpa	48

13. ZAHVALA.....	50
14. LITERATURA	51
15. ŽIVOTOPIS.....	53

1.UVOD

Šok ili insuficijencija cirkulacije označava akutno kliničko stanje uzrokovano neadekvatnom perfuzijom tkiva i organa, odnosno nedovoljnom dopremom kisika (hipoksija) i hranjivih tvari te otplavlivanjem štetnih (Basu KR & Wheeler DS 2013).

Dostatna tkivna perfuzija ovisi o crpki (srcu) koja mora isporučivati odgovarajući volumen tekućine (krvi) kroz kontrolirano žilje (arterije, vene, kapilare), bez zapreke tijeku krvi. Uobičajna podjela šoka (kardiogeni, hipovolemijski, distributivni i opstruktivni) znači da neodgovarajuća tkivna perfuzija može biti posljedica oštećenja crpke, gubitka tekućine, abnormalnosti žilja, zapreke tijeku krvi ili neodgovarajućeg otpuštanja kisika iz krvi. Osim ove patofiziološke podijele, svaki se šok može podijeliti na tri faze ovisno o kompenzacijskom odgovoru i njegovom slomu: kompenzirani, dekompenzirani i ireverzibilni. Najčešći uzroci zatajenja cirkulacije u djece su hipovolemija i sepsa (Cvitković M & Novak M, 2014).

Šok se kao kliničko stanje prezentira znakovima i simptomima osnovne bolesti koja je dovela do zatajenja cirkulacije, znakovima i simptomima kompenzacijskog odgovora na hipoperfuziju (tahikardija, blijeda i oznojena koža, slabo palpabilan puls...) te znakovima i simptomima hipoperfuzije organa (oligurija, poremećaj mentalnog statusa...).

Šok dijagnosticiramo na temelju kliničkog pregleda djeteta te se dijagnoza postavlja u prvih 60 sekundi kliničke procjene djeteta. Od laboratorijskih pokazatelja u stanju šoka najznačajnije je određivanje laktata. U uvjetima hipoperfuzije dolazi do prelaska iz aerobnog metabolizma na anaerobni što rezultira povećanim stvaranjem laktata i metaboličkom acidozom. Stoga su laktati dobar pokazatelj tkivne perfuzije.

Rano prepoznavanje znakova šoka je važno kako bi se što prije započelo sa terapijom i spriječio nastanak ireverzibilne faze, oštećenje organa te u konačnici smrt. Osnovni terapijski pristup i procjena stanja djeteta sa šokom jednaka je kao i u ostalim hitnim stanjima (ABCDE/AVPU). Bitno je nakon osiguranja dišnog puta, odmah započeti sa agresivnom terapijom koja se temelji na primjeni tekućine i vazoaktivnih lijekova (King BR 2008).

2. FIZIOLOGIJA

2.1. CIRKULACIJA:

Cirkulacija ili krvni optjecaj osigurava dopremu kisika i hranjivih tvari u stanice, otplavlivanje štetnih produkata i međustaničnu komunikaciju (citokini, hormoni). Protok kroz tkiva definiran je sljedećim izrazom (1):

$$\text{Protok (Q) (cm}^3/\text{s)} = \frac{\text{arteriovenska razlika tlakova } (\Delta P) \left(\frac{\text{din}}{\text{cm}^2}\right)}{\text{otpor protoku (R) } \left(\frac{\text{din} \cdot \text{s}}{\text{cm}^5}\right)}$$

Arteriovensku razliku tlakova tj. pogonsku mehaničku energiju krvotoka osigurava srce pretvaranjem kemijske energije (ATP) u mehaničku energiju, odnosno sistoličkim ubacivanjem (srčanim izbačajem) udarnog volumena u arterije i prihvatom dijastoličkog venskog priljeva (Kovač Z 2011). Ta korelacija je značajna u liječenju šoka jer nam govori što sve moramo zadovoljiti kako bi pacijenta stabilizirali.

2.2. SRČANI IZBAČAJ

Srčani izbačaj određen je frekvencijom srca i udarnim volumenom, izraz(2):

$$SI = Fs \times Uv$$

Što je dijete mlađe srčani izbačaj ovisi više o frekvenciji srca (tablica 2.1.) U novorođenčeta, masa miokarda je nedovoljna da bi utjecala na povećanje udarnog volumena, a simpatički inotropni sustav srca je nezreo. S dobi, ukupni SI se povećava, a po kili smanjuje, frekvencija srca se također smanjuje, a udio važnosti UV u održavanju SI raste. SI u novorođenčeta je 200 ml/kg/minutu, dojenčeta i male djece 150 ml/kg/minutu, a adolescenta 100 ml/kg/minutu.

Dakle frekvencija srca je najvažniji parametar za održavanje srčanog izbačaja u djece. Iako nije senzitivna (temperatura, bol, nemir, plač i druga stanja koja su praćena tahikardijom) ona je vrlo specifična za stanje šoka. (Ćuk M 2014).

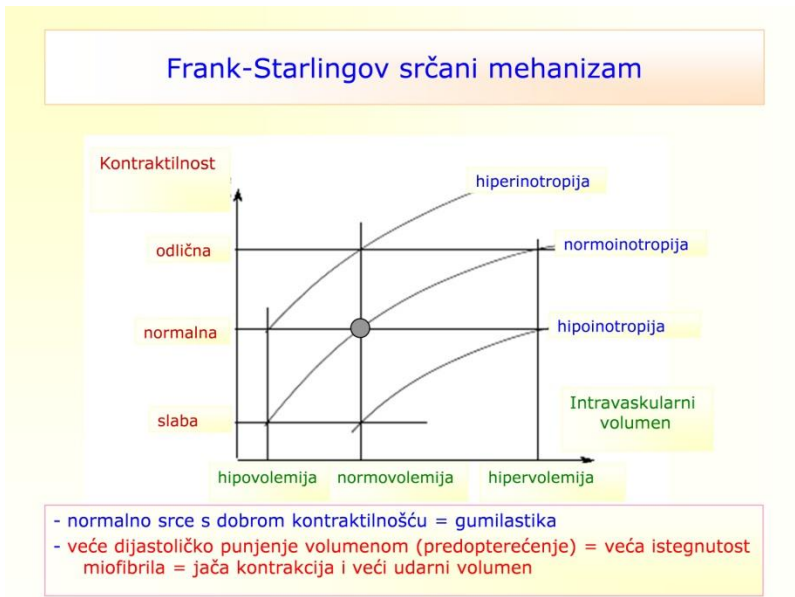
Tablica 2.1. Srčani izbačaj, frekvencija srca i udarni volumen prema dobi.

Prema: Mario Ćuk

Dob djeteta	Srčani izbačaj (ml/min)	Prosječna frekvencija srca (otkucaja/min)	Udarni volumen (ml)
Novorođenčad	700-800	150	5
Dojenčad – 6 mj.	1000-1600	120	10
1 godina	1300-1500	115	13
2 godine	1500-2000	115	18
5 godina	2500-3000	95	30
8 godina	3400-3600	85	40
10 godina	3800-4000	75	50
15 godina	5000-6000	70	85

UV je najbolje opisati kroz Frank-Stralingov zakon (FS).

FS kaže kako se udarni volumen srca povećava kao odgovor na povećanje volumena na kraju dijastole za vrijeme dok je kontraktilnost stalna (slika 2.1.). Dakle, UV raste porastom volumena koji pristiže u desni atrij, a koji je određen perifernom cirkulacijom, odnosno protokom krvi kroz tkiva i potrebama samog tkiva (veće potrebe tkiva za hranjivim tvarima-veći protok-veći venski priljev). UV raste do određenog V na kraju dijastole, tj. dok se sarkomere previše ne rastegnu, a potom počinje padati (prepunjenost klijetki). U tom slučaju nastaje kognestivno zatajenje srca. Kontraktilnosti utječe na UV tako što povećanje kontraktilnosti uz isti V na kraju dijastole uzrokuje veći UV, a smanjenje kontraktilnosti uz isti V na kraju dijastole manji UV (Carcillo JA, Han K, Lin J et al. 2007).



Slika 2.1. Frank-Starlingov zakon. Prema: Mario Ćuk

Shvaćanje FS mehanizma je važno zbog terapijskog pristupa pacijentima u stanju šoka. U hipovolemiji udarni volumen je manji, a s povećanjem volemije povećava se kontraktilnost miokarda i UV. Pri istom stanju volemije moguće je inotropnim lijekovima povećati kontraktilnost i UV. Maksimalni učinak se postiže kombinacijom: rehidracijom do normovolemije i povećanjem inotropije do hiperinotropije što će dovesti do maksimalne kontraktilnosti i najvećeg mogućeg UV koji će uz frekvenciju srca odrediti SI koji udovoljava trenutnim potrebama tkiva.

Drugi dio izraza(1) koji definira protok kroz tkiva je periferni vaskularni otpor (pVO) koji je važan regulator krvnog tlaka u djece (RR), izraz(3):

$$RR = SI \times pVO$$

Iz ovog izraza možemo zaključiti kako SI raste padom otpora, odnosno smanjenjem naknadnog opterećenja što nam objašnjava ulogu vazodilatatora u liječenju šoka pri kojem postoji sistolička insuficijencija. Svakako valja pri upotrebi vazodilatatora imati na umu kako je dijastolički tlak bitan u perfuziji koronarnih krvnih žila i prejako snižavanje otpora može dovesti do još veće hipoperfuzije srca, a time onda i do disfunkcije.

2.3. KRVNI TLAK

Krvni tlak je sila kojom krv djeluje na jedinicu površine stijenke krvne žile (Guyton AC & Hall EJ 2006).

Bitno je primjetiti kako krvni tlak (izraz 3), a time i protok kroz tkiva (izraz 1) može biti očuvan čak i pri značajnom padu SI uz povećanje vaskularne rezistencije, dakle vazokonstrikcija može održati RR i protok unatoč hipovolemiji stoga je šok bitno prepoznati po znakovima tahikardije i produljenog kapilarnog punjenja, a prije nastupa hipotenzije (Carcillo JA, Han K, Lin J, et al. 2007).

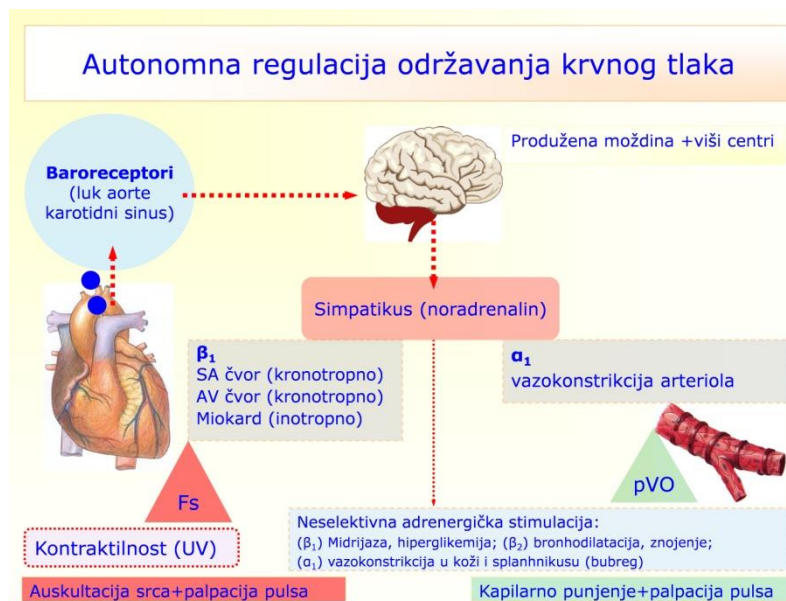
Hipotenzija je sistolički tlak niži od petog centila za dob. Možemo pamtiti orijentacijske vrijednosti za dob, slika (2.2.). Kod nedonoščadi vrijednosti krvnog tlaka ovise o dodatnim okolnostima pa se o hipotenziji okvirno govori za krvni tlak ispod 40 mmHg. Stoga je bolje računati srednji arterijski tlak ovisan o gestacijskoj dobi i prema njemu zaključivati o hipotenziji. Uzima se da je fiziološki srednji arterijski tlak nedonoščeta jednak gestacijskoj dobi plus 5 mmHg ($MAP = GD + 5 \text{ mmHg}$). Svaki srednji arterijski tlak manji od izračuna je hipotenzija u nedonoščadi. (Ćuk M 2014).

Hipotenzija je sistolički krvni tlak manji od 5. centila za dob	
Najlakše za upamtiti su orijentacijske vrijednosti prema dobi	
	Sistolički krvni tlak
Nedonoščad *	<40-50 mmHg
Terminska novorođenčad:	<60 mmHg
Dojenčad:	<70 mmHg
Djeca u dobi od 1-10 godina:	<70 + (2 x dob u godinama)
Djeca starija od 10 godina:	<90 mmHg
(*Nedonoščad: Srednji arterijski tlak (MAP) = Gestacijska dob +5)	

Slika 2.2. Hipotenzija prema dobi. Prema: Mario Ćuk

U uspješnom liječenju šoka bitno je shvatiti fiziološke mehanizme održavanja krvnog tlaka. U održavanju krvnog tlaka sudjeluju živčani, volumni, humoralni (prije svega reninski) i adrenalni mehanizmi (Šmalcelj A & Mohaček I 2011.).

Autonomna regulacija krvnog tlaka odvija se preko baroreceptora luka aorte i karotidnog sinusa koji prenose informacije u produženu moždinu na temelju čega se određuje stupanj simpatičke aktivnosti. Stimulacijom beta-1 receptora SA i AV čvora, katekolamini reguliraju frekvenciju srca i kontraktilnost miokarda. Stimulacijom alfa-1 receptora, katekolamini reguliraju vazokonstrikciju arteriola (slika 2.3.). Zamijete li baroreceptori odstupanja krvnog tlaka, pokreće se kompenzacijski odgovor praćen tahikardijom i vazokonstrikcijom s ciljem održavanja fiziološkog tlaka. Uz to se javlja i neselektivna stimulacija što dovodi do midrijaze, znojenja, hladnih okrajina i dr. (Ćuk M 2014)



Slika 2.3. Regulacija krvnog tlaka. Prema: Mario Ćuk

Dugoročna regulacija krvnog tlaka ovisi o humoralnim mehanizmima od kojih je najvažniji renin-angiotenzin-aldosteron sustav.

Za procjenu funkcije pojedinih organa osim sistoličkih važni su i drugi tlakovi (slika 2.4.). To su dijastolički tlak koji je bitan za koronarnu perfuziju, srednji arterijski tlak značajan za perfuziju bubrega, cerebralni perfuzijski tlak i tlak perfuzije tkiva.

Dijastolički, srednji arterijski i tlak perfuzije tkiva

Dijastolički tlak > 20-30-40-50-60 mmHg

(novorođenčad, dojenčad, malo dijete, adolescent)

Koronarni perfuzijski tlak = koronarni protok

= *dijastolički - ventrikulski enddijastolički tlak*

(LV se perfundira jedino u dijastoli, DV djelom i u sistoli)

Srednji arterijski tlak (MAP) = perfuzija bubrega (>40-50-60 mmHg)

= *dijastolički tlak + (sistolčki-dijastolički)/3*

Cerebralni perfuzijski tlak = $MAP - ICT$

($ICT = \text{intrakranijski tlak}$)

Tlak perfuzije tkiva = $MAP - CVP$

(30-40-50 mmHg)

(hepatomegalija = $CVP > 6$ mmHg)

($CVP = \text{centralni venski tlak}$)

Slika 2.4. Nesistolčki tlakovi. Prema: Mario Ćuk

3. PODJELA ZATAJENJA CIRKULACIJE

Prema patogenezi zatajenja cirkulacije možemo podijeliti na:

- 1.) Hipovolemijski šok- smanjenje cirkulirajućeg volumena, najčešći uzrok šoka u djece (povraćanje, proljev, gubitak krvi -trauma, GI krvarenje, gubitak plazme- opekline, peritonitis, diureza-DM)
- 2.) Distributivni šok- poremećaj regulacije perifernog vaskularnog tonusa
 - a) sepsa
 - b) anafilaktička reakcija
 - c) neurološka oštećenja
 - d) lijekovima uzrokovan distributivni šok
- 3.) Kardiogeni šok- smanjena proizvodnja arteriovenske razlike tlakova (kongenitalne srčane anomalije, aritmije, asfiksija, sepsa, kardiomiopatije, miokarditis, hipokalcijemija, hipoglikemija)
- 4.) Opstruktivni šok- opstrukcija povrata venske krvi u desnu klijetku (tamponada srca, tenzijski pneumotoraks, plućna hipertenzija, plućna embolija, opstruktivne srčane greške punjenja i pražnjenja klijetki)
(<http://emedicine.medscape.com/article/1833578-overview#aw2aab6b2b3aa>)

Svaki od ova četiri mehanizma zatajenja cirkulacije može dovesti do sekundarnog kardiogenog šoka. Što je dijete mlađe sekundarno kardiogeno zatajenje je češće i brže se razvija neovisno o primarnom uzroku. U novorođenčeta će svako stanje povezano sa zatajenjem cirkulacije vrlo brzo dovesti do kardiogenog šoka (Ćuk M 2014).

4. PATOFIZIOLOŠKI TIJEK ZATAJENJA CIRKULACIJE

Osim prema patogenezi šok dijelimo i prema kompenzacijskom odgovoru na tri stadija: kompenzirani, dekompenzirani i ireverzibilni.

4.1. KOMPENZIRANI STADIJ

U kompenziranom stadiju dolazi do pokretanja homeostatskih mehanizama koji održavaju arteriovensku razliku tlakova.

Homeostatski mehanizmi pokreću se već i kod najmanjih volumnih i tlačnih odstupanja u krvotoku. Dolazi do snažnog simpatičkog odgovora vazomotoričkog centra (vidi autonomnu regulaciju krvnog tlaka 2.3.). Osim toga, dolazi do porasta izlučivanja katekolamina iz srži nadbubrežne žlijezde 30-300 puta te se pokreće endokrini odgovor organizma na hemodinamsku nestabilnost (porast koncentracije ACTH-a, STH-a, ADH-a, glukokortikoida, aldosterona, glukagona, renin-angiotenzina te snižavanje koncentracije inzulina). Takav odgovor organizma dovodi do porasta vaskularne rezistencije, povećanog venskog priljeva pa samim time i udarnog volumena, porasta frekvencije rada srca te centralizacije krvotoka (preusmjeravanje krvi u srce i mozak). Klinički se ovi patogenetski mehanizmi očituju tahikardijom, hladnom i vlažnom kožom, smanjenom punjenosti pulsa te blagim poremećajem svijesti (nemir, konfuzija).

4.2. DEKOMPENZIRANI STADIJ

Kako šok napreduje dolazi do zatajenja kompenzatornih mehanizama i prelaska u dekompenzirani stadij. Glavna karakteristika dekompenziranog stadija je nemogućnost održavanja arteriovenske razlike tlakova što uzrokuje stalno smanjenje protoka kroz tkiva. Smanjen protok krvi uzrokuje obrat kompenzatornih mehanizama iz negativne povratne sprege u pozitivnu (smanjena reaktivnost vazomotoričkog centra, smanjeno izlučivanje hormona, oslabljena prilagodljivost krvnih žila te nakupljanje štetnih metaboličkih produkata) što produbljuje hipoenergozu i hipoksiju i posljedično ubrzavanje zatajenja organa. Usporen protok kroz mikrocirkulaciju dovodi i do poremećaja koagulacije koji se očituju DIK-om. Glavna klinička karakteristika dekompenziranog stadija je hipotenzija, potom poremećaj svijesti, oligurija/anurija, hipoglikemija, izrazito produljenje kapilarnog punjenja, tahikardija koja prelazi potom u bradikardiju. U ovom stadiju dolazi do smrti pojedinih stanica organa te uspostavom krvotoka sprječavamo daljnju smrt stanica i potpuno zatajenje funkcije organa, odnosno nastanak ireverzibilne faze šoka.

4.3. IREVERZIBILNI STADIJ

To je posljednji stadij zatajenja cirkulacije koji se očituje sustavnim višesustavnim zatajenjem organizma. Dolazi do decerebracije, kroničnog zatajenja bubrega, ishemije miokarda, krvarenja u probavnom sustavu, akutnog respiratornog distresa što vodi u smrt. Dijagnoza je dakle retrospektivna, a liječenje neuspješno. Šok treba prepoznati stoga na vrijeme te promptno započeti s terapijom.

5. KLINIČKA SLIKA I PREPOZNAVANJE ŠOKA

Klinička slika šoka je skup simptoma osnovne bolesti, kompenzacijskog odgovora i hipoperfuzije organa. Neke su karakteristike, kao hipotenzija, oligurija, acidoza zajedničke za sve vrste šoka dok ostale karakteristike ovise o vrsti šoka (Gornik I 2014).

Šok se dijagnosticira na temelju kliničkog pregleda, anamneze te laboratorijskih testova i nema diferencijalne dijagnoze. **Dijagnoza se postavlja unutar prvih 60 sekundi kliničke procjene djeteta.** Simptomi i znakovi šoka se razlikuju ovisno o kojem stadiju zatajenja cirkulacije se radi: kompenziranom, dekompenziranom ili ireverzibilnom.

5.1. PREGLED I PROCJENA STANJA DJETETA: AVPU-ABCDE PRISTUP

Šoku pristupamo kao i ostalim hitnim stanjima po principu AVPU/ABCDE koji nam pomaže u prvotnoj procjeni stanja samoga djeteta.

ABCDE pristup je strukturirani pristup procjeni stanja i liječenja pacijenta.

A (airway) - pregled i procjena dišnih putova

- prohodnost dišnih puteva (jezik, sadržaj)

B (breathing)- procjena disanja

- određivanje brzine disanja
- određivanje volumena udisaja (normalno, plitko, ubrzano...)
- ritam disanja i simetričnost pomicanja prsnog koša
- zvukovi i šumovi disanja (hropci, krepitacije...)
- perkutorni nalaz na prsima (hipersonoran zvuk-pneumotoraks, muklina: izljev)
- auskultatorni nalaz (oslabljen šum disanja, bronhalno disanje...)
- vrijednosti saturacije kisika
- opći znaci poremećaja disanja (oznojenost, centralna cijanoza, uporaba pomoćne muskulature...)

C (circulation) – procjena kardiovaskularnog sustava

Najvažniji dio kliničkog pregleda u dijagnostici šoka. . U pregledu tragamo za tahikardijom, ubrzanim pulsom te znacima vazokonstrikcije, mekanim pulsom i odgođenim kapilarnim punjenjem (slika 5.1.). Puls palpiramo na referentim mjestima prema dobi

(umbilikalna, brahijalna ili karotidna arterija), a kapilarno punjenje na mjestima poput čela ili sternuma gdje koštana podloga omogućava bolju objektivizaciju nalaza. Nakon 5 sekundi pritiska, kapilare bi se trebale ponovno napuniti krvlju unutar 2-3 sekunde u uvjetima fiziološkog perfuzijskog tlaka kože uz odsustvo vazokonstrikcije. U uvjetima kompenzirane faze šoka i vazokonstrikcije kožnih kapilara, jasno je da će njihovo punjenje biti odgođeno. Važno je ponoviti činjenicu kako je u kompenziranoj fazi šoka krvni tlak očuvan te se hipotenzija javlja tek u dekompenziranoj fazi.



Slika 5.1. Klinički status djeteta kakav najčešće nalazimo u zatajenju cirkulacije. Prema: Mario Ćuk

D (disability) – brza neurološka procjena

- procjena razine svijesti metodom AVPU
- **A (alert) – budan**
- **V (verbal)- odgovara na poziv**
- **P (pain) – odgovara na bolne podražaje**
- **U (unresponsive) – ne reagira na podražaje**

E (exposure) – razotkrivanje pacijenta (pacijenta treba skinuti kako bi ga se pregledalo u potpunosti)

U početnoj procjeni stanja bitna nam je i hetreoanamneza koju možemo orijentacijski uzeti po principu **SAMPLE!**

S (symptom)- simptomi

A (alergy) – alergija

M (medication) – lijekovi

P (past history)- povijest bolesti

L (last meal) – zadnji obrok

E (event) – događaj koji je prethodio incidentu

5.2. LABORATORIJSKA OBRADA

Laboratorijske pretrage su nam od značaja kako u prvotnoj dijagnostici tako i u praćenju liječenja. Određujemo: GUK, ABS, K, Na, Ca, Hb i Hct kao vrlo hitne pretrage odmah pri sumnji na šok (Jasna Leniček Krleža 2012).

Kao posljedica anaerobnog metabolizma laktati su povišeni (2xnormala) te postoji deficit baza (BE >-5). Hipoperfuzija tkiva se očituje i oligurijom (< 1 ml/kg/h kod dojenčadi i djece te <30 ml/h za adolescente), razlikom centralne i periferne temperature > 3°C. Sama koncentracija hemoglobina u akutnom gubitku krvi nije pouzdana jer bolesnik gubi punu krv i nema vremena za redistribuciju tekućine iz ekstravaskularnog prostora te nema snižavanja koncentracije hemoglobina koja se očituje kasnije. Hemoglobin može biti i povišen kao posljedica dehidracije te nam služi za planiranje i praćenje nadoknade volumena. Određujemo također protrombinsko vrijeme, aktivirano parcijalno tromboplastinsko vrijeme, fibrinogen, D-dimere kao pokazatelje koagulacijskih poremećaja prilikom zatajenja cirkulacije. Kompletna krvna slika korisna je za ustanovljenje leukocitoze i skretanja u lijevo. Od ostalih pretraga bitni su pokazatelje kardijalne disfunkcije troponin, kreatin kinaza i BNP, plinovi u krvi, amilaza, lipaza, jetreni enzimi, ureja i kreatinin. Mikrobiološke pretrage (hemokultura, urinokultura, brisevi rana, iskašljaj, aspirati dišnog puta...) naručuju se prema kliničkoj situaciji. U septičkom šoku treba uzeti sve dostupne uzorke prije hitnog započinjanja antimikrobnog liječenja (Gornik I 2014).

5.3. DIJAGNOZA ŠOKA

Na temelju gore opisanog ABCDE-AVPU pristupa možemo postaviti sumnju i dijagnozu šoka unutra prvih 60 sekundi pregleda djeteta što je iznimno važno kako bi se što ranije započelo sa liječenjem i spriječio nastanak progresije zatajenja cirkulacije.

Uzimanjem uzoraka za laboratorijsku analizu i daljnjim razvrstavanjem simptoma i znakova povezanih sa zatajenjem cirkulacije dolazimo do patogenetskog slijeda uzroka i posljedica te dijagnozu šoka činimo još izglednijom (slika 5.2.).



Slika 5.2. Razvrstavanje simptoma i znakova šoka prema uzročno poslijedičnom slijedu. Prema: Mario Ćuk

Tegobe i simptomi prve skupine (osnovne bolesti) dovode do kompenzacijskog odgovora organizma koji se očituje simptomima i znakovima druge skupine (kompenzacije). Kada se kompenzacijske mogućnosti iscrpe dolaze na red simptomi i znakovi hipoperfuzije organa i laktacidoza što u konačnici dovodi do hipotenzije i sloma cirkulacije odnosno znakova dekompenzirane faze šoka.

Simptome je potrebno međusobno povezati jer pojedini simptom sam za sebe ne potvrđuje dijagnozu. Primjerice tahikardija je znak mnogih stanja poput vrućice, boli, anksioznosti; produženo kapilarno punjenje ovisi o temperaturi prostora, dobi (<http://circ.ahajournals.org>) . U tablici 5.1. su navedeni ključni podaci iz anamneze i statusa koji nam mogu pomoći u diferencijalnoj dijagnozi.

Tablica 5.1. Ključni podaci iz djetetove anamneze i statusa koji određuju dijagnozu

Prema: Milivoj Novak, Miran Cvitković 2013.

KLJUČNI PODACI IZ ANAMNEZE I STATUSA	DIJAGNOZA
povraćanje/proljevanje	hipovolemija
povišena tjelesna temperatura i/ili osip	sepsa
urtikarija, otok lica i usana, stridor	anafilaksija
cijanoza koja ne reagira na primjenu kisika i srčano zatajenje u novorođenčeta	srčana mana ovisna o arterijskom duktusu
srčana dekompenzacija u dojenčeta ili djeteta	kardiomiopatija
trauma	krvarenje, rjeđe pneumotoraks ili hematotoraks, srčana tamponada
tahikardija, poremećaj srčanog ritma na EKG zapisu	srčane aritmije
anamneza polidipsije, poliurije, polifagije, veliko acidotično disanje (Kussmalovo disanje)	šećerna bolest
anamneza uzimanja lijekova	otrovanje

6. TERAPIJSKI PRISTUP

Općenito terapijski pristup djetetu sa znakovima zatajenja cirkulacije možemo podijeliti u tri faze:

- a) faza resuscitacije
- b) faza stabilizacije
- c) faza liječenja i potpore organskim sustavima kod višestrukog zatajenja organa

Osnovni principi liječenja u fazi resuscitacije i stabilizacije biti će potanko objašnjeni u nastavku teksta, dok posljednja faza nije tema ovoga rada.

6.1. FAZA RESUSCITACIJE

Inicijalna faza ili faza resuscitacije odnosi se na rano prepoznavanju djeteta sa šokom i **zlatni sat** unutar kojeg je potrebno započeti sa agresivnom terapijom.

Šok je hitno stanje te je stoga pristup takvom djetetu jednak kao u ostalim životno ugrožavajućim stanjima. Početnu procjenu stanja djeteta radimo po principu ABCDE/AVPU.

ABCDE pristup je strukturirani pristup procjene stanja (vidi klinička slika 5.1.), ali i liječenja pacijenta.

Airway (dišni put) : ukoliko dijete nije pri svijesti dišni put se otvara zabacivanjem djeteeve glave i postavljanjem glave u tzv.položaj nušenja, a u dojenčadi se glava postavlja u neutralan položaj (oprez kod sumnje na traumu,tada se dišni put otvara samo podizanjem donje čeljusti)

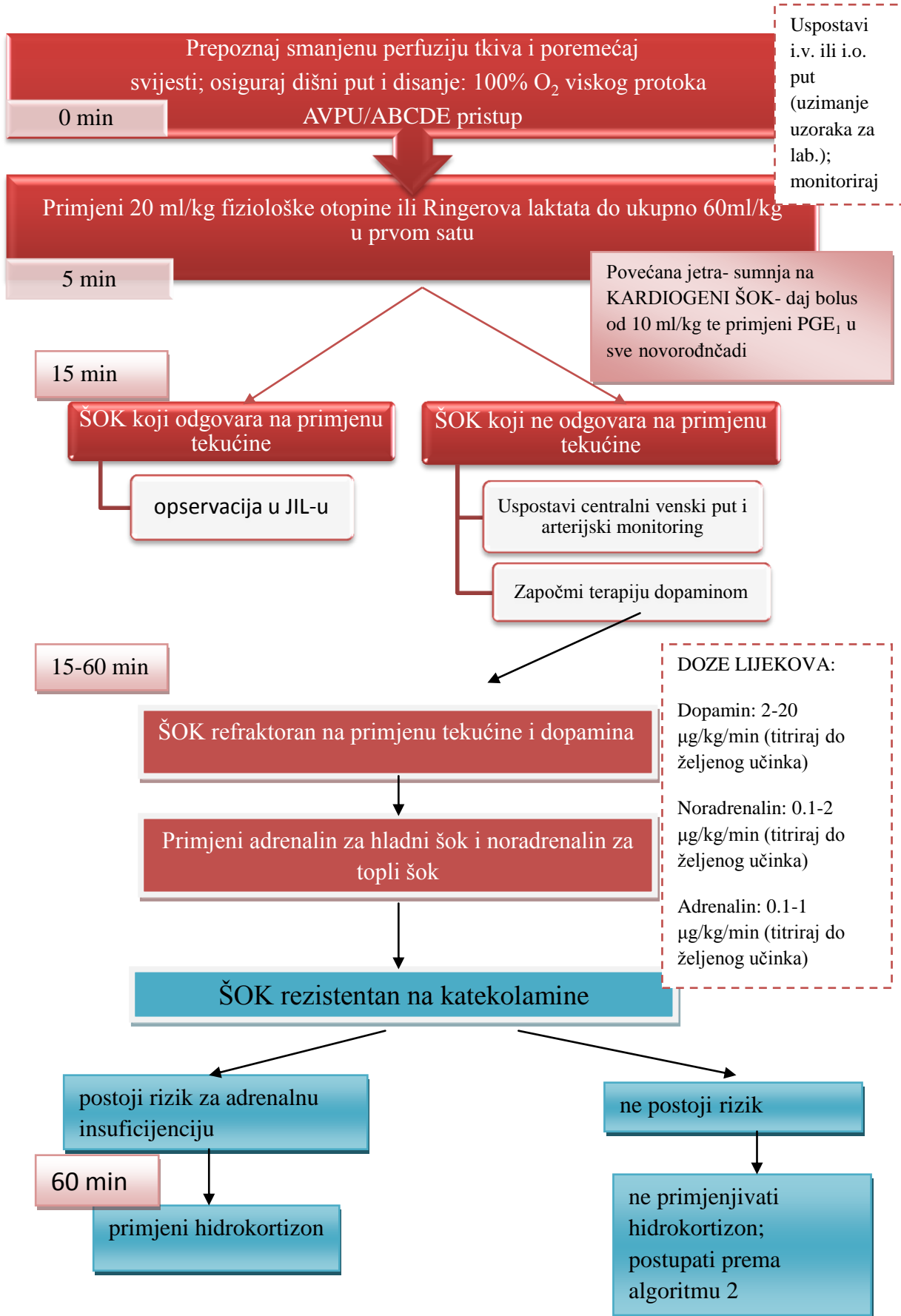
Breathing (disanje): primjena 100% O₂ putem maske visokim protokom (15 L/min)

Ukoliko je došlo do respiratornog zatajenja potrebno je odmah učiniti endotrahealnu intubaciju i započeti sa mehaničkom ventilacijom.

Ako se dišni put i adekvatna oksigenacija može osigurati bez intubacije, treba ju odgoditi kako bi se odmah započelo sa agresivnom primjenom tekućine.

Circulation (cirkulacija): Potrebno je što ranije uspostaviti venski put i započeti s primjenom tekućine po principu prikazanom na algoritmima 1 i 2 te ukoliko je neophodno primijeniti vazokativne lijekove i antibiotike(septički šok).

ALGORITAM 6.1.: PRISTUP DJETETU SA ZATAJENJEM CIRKULACIJE



ALGORITAM 6.2.: PRISTUP DJETETU SA ZATAJENJEM CIRKULACIJE



Algoritmom 6.1. i 6.2. navedene su osnovne smjernice za liječenje šoka. Osim osnovnih smjernica bitno je naglasiti kako se u nedonoščadi daje bolus od 5 ml/kg svakih nekoliko minuta do stabilizacije cirkulacije.

Za vrijeme prve faze bitno je monitorirati dijete putem pulsog oksimetra, EKG-a, određivanjem krvnog tlaka (invazivno ili neinvazivno), mjerenjem diureze te redovitim neurološkim pregledom i utvrđivanjem stanja svijesti. Važan je i klinički pregled djeteta: palpacija jetre, auskultacija pluća (bazalne krepitacije; tahipneja, produktivan kašalj) kako bi se zaustavila prekomjerna primjena tekućine i započelo sa vazoaktivnim lijekovima, posebno važno kod kardiogenog šoka.

Pokazatelji uspješnosti i ciljevi liječenja u prvoj fazi su:

- a) kapilarno punjenje < 3 sek
- b) normalan krvni tlak s obzirom na dob djeteta
- c) puls $> 90 < 160$ za novorođenčad i $> 70 < 150$ za djecu
- d) topli ekstermiteti
- e) poboljšanje indeksa šoka (broj otkucaja srca/srednji arterijski tlak)-nadoknadom volumena i primjenom inotropa dolazi do povećanja udarnog volumena te pada frekvencije srca, tlak raste, a indeks šoka se smanjuje
- f) diureza > 2 ml/kg/h kod novorođenčadi; > 1 ml/kg/h kod djece te 0.5 ml/kg/h kod adolescenata
- g) kardijalni indeks > 2 L/min/m² u kardiogenom šoku te $> 3.3 < 6$ L/min/m² u septičkom šoku

Na temelju normalnog kapilarnog punjenja i temperature tijela možemo zaključiti kako je kardijalni indeks > 2 L/min/m². (Caracillo JA, Han K, Lin J, et al 2007.)

6.2. FAZA STABILIZACIJE

Nakon početne faze resuscitacije slijedi faza stabilizacije unutar koje se baziramo na održavanju perfuzije tkiva te ispravljanju elektrolitskog disbalansa. Glavni cilj ove faze je spriječiti sekundarno oštećenje organa te očuvati funkciju mozga.

6.2.1. DIŠNI PUT I DISANJE

Potrebno je nastaviti sa primjenom kisika dok se ne uspostavi optimalna oksigenacija (monitoriranje pulsni oksimetrom ili mjerenjem centralne venske saturacije O₂).

Ukoliko nije, u prvoj fazi, a pacijent ima znakove respiratornog zatajenja (tahipneja, cijanoza, hipoksemija) potrebno je osigurati dišni put endotrahealnom intubacijom i mehanički ventilirati pacijenta (monitorirati ventilaciju kapnografijom).

6.2.2. CIRKULACIJA

Potrebno je postaviti centralni venski kateter ukoliko to nije učinjeno u prvoj fazi. Bolusi tekućine se primjenjuju jedino ako je indicirano, a održavanje perfuzije u stabilizacijskoj fazi postiže se najvećim dijelom upotrebom vazoaktivnih lijekova. Primarni cilj liječenja vazoaktivnim lijekovima je primjerena perfuzija vitalnih organa te potpora srčanoj funkciji. Oni ne smiju biti zamjena terapiji tekućinama dok se ne nadoknadi izgubljeni volumen te su bolusi tekućine uvijek prvi izbor u liječenju šoka. Ne postoji randomizirana studija koja potvrđuje koji bi bio lijek izbora u djece sa šokom, no kao prva linija se preporuča dopamin. Izbor vazoaktivnog lijeka ovisi ponajprije o etiologiji šoka. Primjerice lijek izbora u anafilaktičkom šoku je adrenalin, septičkom noradrenalin, ali o njihovom izboru i samom učinku će biti riječ poslije u tekstu.

Bitno je primijeniti i antibiotsku terapiju ukoliko sumnjamo na septički šok.

Ukoliko je šok refraktoran na primjenu tekućine i vazoaktivnih lijekova u ovoj fazi može doći i do primjene ECMO uređaja.

Osim primjene vazoaktivnih lijekova i održavanja perfuzije, unutar ove faze liječi se i hipoglikemija, acidoza te poremećaj serumskih elektrolita.

6.2.3. ISPRAVAK HIPOGLIKEMIJE

- razina glukoze u serumu kod hipoglikemije: novorođenčad rođena na termin <2,2 mmol/L ; nedonoščad <1,7 mmol/L ; dojenčad/djeca <3,3 mmol/L
- doziranje glukoze: 0.5-1 g/kg IV/IO (max što je dopušteno primijeniti putem periferne vene 25% dextroza u vodi; alternativnu terapiju pogledaj odmah ispod)
- mogućnosti liječenja kako bi se osiguralo 0,5-1 g/kg glukoze: za dojenčad/djecu 25% otopina dekstroze 2-4 ml/kg IV/IO; 10% otopina dekstroze 5-10 ml/kg; za novorođenčad 10% otopina glukoze 2-4 mmol/kg IV/IO ; razmisli o primjeni otopine za održavanje koja sadrži dekstrozu

6.2.4. KOREKCIJA HIPOKALCIJEMIJE PRI NISKOJ KONCENTRACIJI IONIZIRAJUĆEG KALCIJA

- Kalcijev glukonat 100 mg/kg IV/IO (max 2g)
- Kalcijev klorid 20 mg/kg IV/IO

6.2.5. ISPRAVAK ACIDOZE

- Uz težu slabo kompenziranu metaboličku acidozu dodaje se jednomolarna otopina natrijeva hidrogenkarbonata po formuli :

$$\text{broj mL 1M NaHCO}_3 = (\text{BE}) * (\text{kg}) * 0.3$$

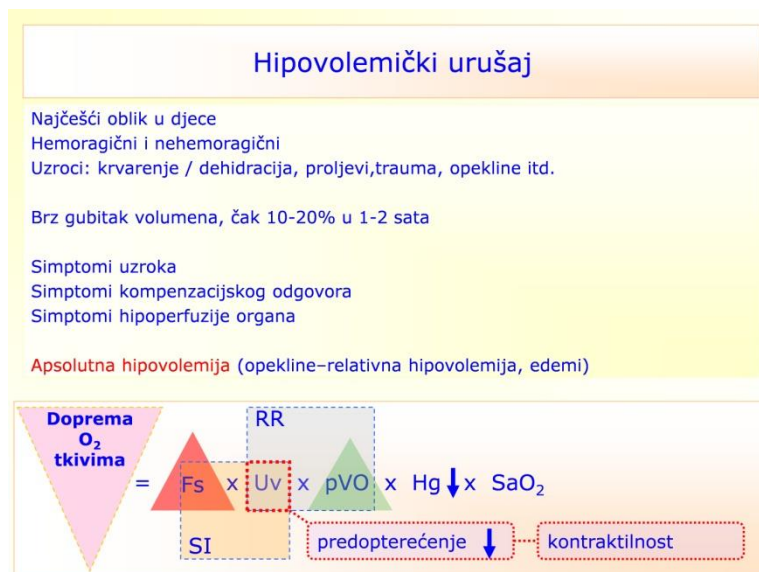
- Ako acidoza nije teška (pH>7.30) dodavanje hidrogenkarbonata i nije potrebno jer sama rehidracija u organizmu stvara uvjete za ispravljanje acidoze.

7.HIPOVOLEMIJSKI ŠOK

Hipovolemijski šok je najčešći tip zatajnja cirkulacije u djece.

Razlikujemo dva tipa:

- a) hipovolemijski šok uzrokovan dehidracijom (nehemoragični šok)
- b) hipovolemijski šok uzrokovan hemoragijom



Slika 7.1. Poremećaj parametra dopreme kisika u hipovolemijskom šoku

7.1.HEMORAGIČNI HIPOVOLEMIJSKI ŠOK

Hipovolemijski šok kod djece je najčešće posljedica krvarenja, osobito u razvijenim zemljama.

Uzroci hemoragičnog šoka su:

- a) trauma
- b) gastrointestinalno krvarenje
- c) koagulopatije

Kod hemoragičnog šoka su istovremeno ugrožena dva važna parametra dopreme kisika: volumen i oksiformnost krvi. Zbog toga će hemoragični hipovolemički šok brzo progredirati do dekompenzirane i ireverzibilne faze ukoliko se ne liječi. Hemoragični

hipovolemički šok dovodi do apsolutne hipovolemije, smanjenog predopterećenje i udarnog volumena te nedostatne oksiformnosti krvi (slika 7.1.). Zbog toga se promptno uključuje kompenzacijski odgovor s povećanjem frekvencije srca i perifernog vaskularnog otpora kako bi se kompromitirana doprema kisika tkivima ispravila. Ukoliko pravovremeno nadoknadimo što nedostaje (volumen i oksiformnost) biti ćemo u prilici stabilizirati cirkulaciju, a uz liječenje osnovnog uzroka bolesti koje je dovelo do zatajenja cirkulacije moguće i izliječiti djeteta. U suprotnome, stanje šoka će progredirati u dekompenziranu i ireverzibilnu fazu. (Ćuk M. 2014.)

7.1.1.TRAUMA

Trauma je vodeći uzrok smrti u djece i adolescenata. Trauma abdomena rezultira kod djece zbog slabosti stijenke često rupturom solidnih organa koja dovodi do slike hemoragičnog šoka. Trauma toraksa rezultira tenzijskim pneumotoraksom ili tamponadom perikarda što se očituje kao opstruktivan šok, a trauma kralježnice kao neurogeni šok. Fraktura femura kod adolescenata može dovesti do šoka. Izolirana trauma glave ne uzrokuje šok, a ukoliko se takvo dijete prezentira slikom šoka, razlog nije krvarenje. **Ozlijeđeno dijete sa znakovima tahikardije i slabog palpabilnog pulsa tretiramo kao da ima hemoragični šok sve dok sa sigurnošću ne možemo isključiti krvarenje.**

S obzirom na količinu izgubljene krvi razlikujemo četiri stupnja hemoragičnog šoka:

1. stupanj: gubitak do 15 % volumena krvi. Očituje se tahikardijom ili nema simptoma.
2. stupanj: gubitak od 15-30 % volumena krvi. Dolazi do pokretanja kompenzacijskih mehanizama te se očituje tahikardijom, tahipnejom, anksioznošću, a diureza je u ovoj fazi još očuvana.
3. stupanj: gubitak od 30-40 % volumena krvi. Pacijenti imaju znakove kompenzacijskog šoka, ali mogu se pojaviti i znakovi dekompenzacijskog šoka. Diureza je smanjena, a neurološki simptomi izraženi (konfuznost, anksioznost).
4. stupanj: gubitak veći od 40 % volumena krvi. Ukoliko se promptno ne liječi dolazi smrti. Pacijent je izrazito tahikardan, tahipnoičan, anuričan, a često i bez svijesti. (King BR 2008).

Osim količine izgubljene krvi bitna je i brzina kojom se volumen krvi gubi. Ukoliko dijete izgubi 10-20% unutar 1-2 sata može doći do razvoja šoka.

7.1.2. GASTROINTESTINALNO KRVARENJE

Gastrointestinalno krvarenje je drugi najčešći razlog hemoragičnog šoka. Uzroci krvarenja su navedeni u tablici 7.1. GI krvarenje iz gornjeg dijela probavnog sustava (iznad Treitzova ligamenta) se očituje klinički hematemezom, melenom te hematokezijom što ovisi o brzini peristaltike. Krvarenje iz donjeg dijela probavnog sustava se najčešće prezentira hematkezijom.

Tablica 7.1.: Uzroci krvarenja iz probavnog sustava

GI KRVARENJE IZ GORNJEG DIJELA PROBAVNOG SUSTAVA
<ul style="list-style-type: none">•EZOFAGITIS•MALLORY-WISSOV SINDROM•GASTRITIS•PEPTIČKI ULKUS•VARIKOZITETI JEDNJAKA•ARTERIOVENSKE MALFORMACIJE
GI KRVARENJE IZ DONJEG DIJELA PROBAVNOG SUSTAVA
<ul style="list-style-type: none">•ALERGIJE NA PROTEINE MLIJEKA•INFEKTIVNI ENTEROKOLITIS•MECKELOV DIVERTIKUL•INTUSSUSCEPCIJA•JUVENILNI POLIPI•UPALNE BOLESTI CRIJEVA•HENOCH-SCHONLEINOVA PURPURA•HEMOLITIČKO UREMIJSKI SINDROM•ARTERIOVENSKE MALFORMACIJE

7.1.3. TERAPIJSKI PRISTUP DJETETU SA HEMORAGIČNIM ŠOKOM

Terapijski pristup djetetu sa hemoragičnim šokom je jednak kao i kod ostalih uzroka zatajenja cirkulacije te se sastoji od brze procjene stanja djeteta i nadoknade cirkulirajućeg volumena kristaloidima kao što je prikazano na sljedećem algoritmu 7.1. Ukoliko je riječ o traumatskom vanjskom krvarenju bitno je zaustaviti krvarenje kompresijom.

Kada se hemodinamska stabilnost ne postigne niti davanjem krvnih derivata, indicirana je hitna operacija i operativno zaustavljanje krvarenja.

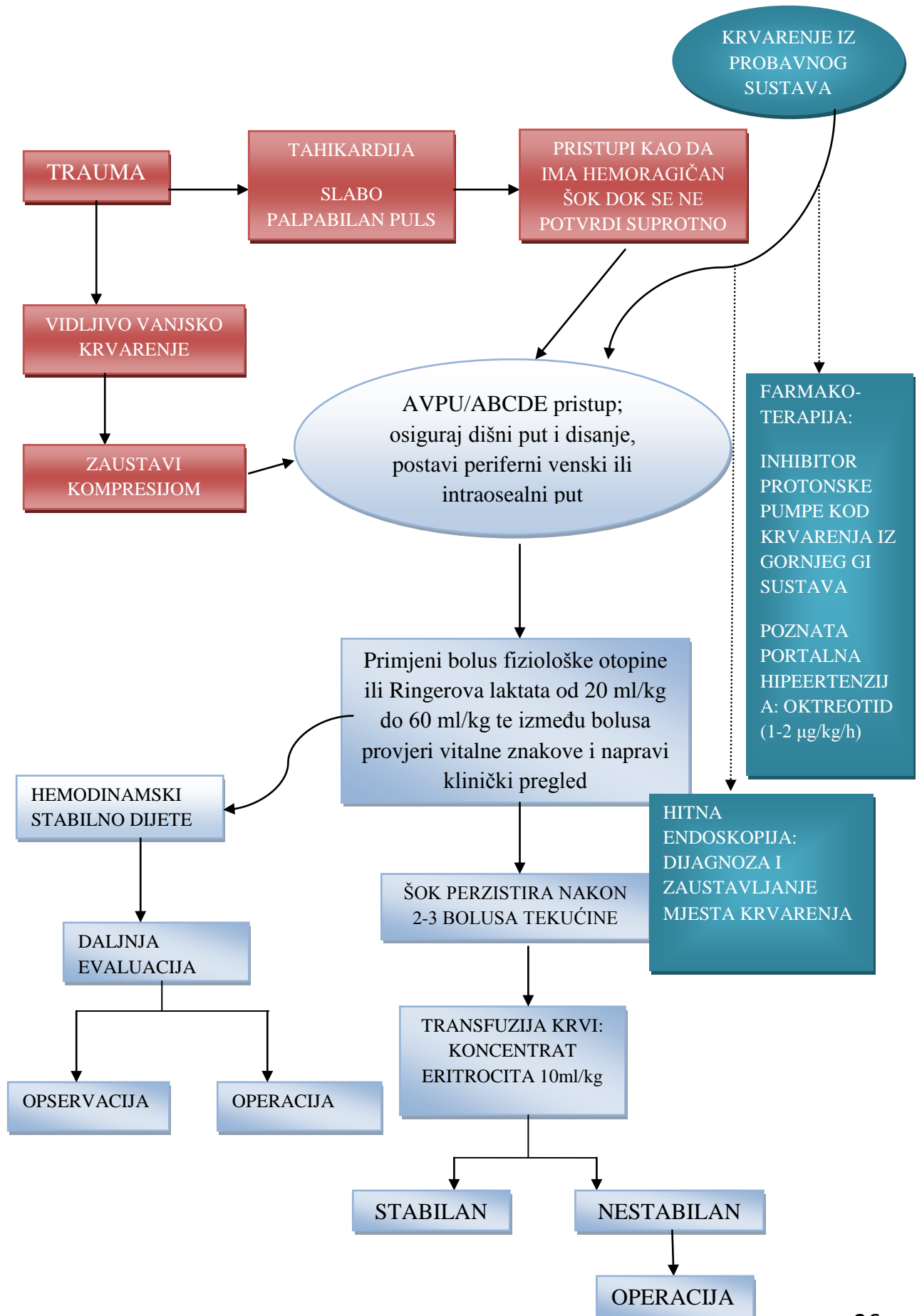
Nakon hemodinamske stabilizacije djeteta koje je doživjelo traumu pristupa se operativnim zahvatima ukoliko ih je neophodno učinit (prijelomi velikih kosiju, trauma kralježnice, krvnih žila) unutar 72h ili odgođeno nakon 72h (uklanjanje hematoma, zatvaranje rana...).

Djecu koja krvare iz gastrointestinalnog trakta treba što prije pregledati endoskopom kako bi se utvrdilo mjesto krvarenja te samo krvarenje zaustavilo injekcijskom skleroterapijom (polidokanol, adrenalin) ili podvezivanjem varikoziteta. U slučaju nemogućnosti provedbe endoskopske hemostaze može se primijeniti farmakološka terapija analogom somatostatina (oktreotid).

Antibiotička profilaksa integralni je dio liječenja bolesnika s krvarenjem iz varikoziteta jednjaka zbog sprječavanja bakterijskog peritonitisa (ceftriakson; ciprofloksacin).

Kod neuspjeha farmakološke i endoskopske terapije dijete liječimo kirurški.

ALGORITAM 7.1.: TERAPIJSKI PRISTUP BOLESNIKU SA HEMORAGIČNIM ŠOKOM



7.2. HIPOVOLEMIJSKI ŠOK UZROKOVAN DEHIDRACIJOM

Uzroci nehemoragičnog hipovolemijskog šoka su:

- 1) gastrinitestinalne bolesti (povraćanje, proljev- Salmonella, Shigella, Campylobacter sp., Escherichia coli, Vibrio cholerae, Rotavirus, Adenovirus, Norvo te Enterovirus)
- 2) prevelik gubitak tekućine urinom (dijabetička ketoacidoza, dijabetes insipidus, adrenalna insuficijencija, diuretici)
- 3) smanjen unos tekućine (faringitis, stomatitis, anoreksija)
- 4) translokacija tekućine u ekstravaskularni prostor (opstrukcija crijeva, peritonitis, akutni pankreatitis, opekline, ascites, nefrotički sindrom)

Klinička slika šoka uzrokovanog dehidracijom se kao i kod ostalih tipova šoka očituje znakovima osnovne bolesti i znakovima kompenzacijskog odgovora organizma te hipoperfuzije organa. Dehidraciju pa tako i njene simptome dijelimo na tri stupnja ovisno o količini izgubljene tekućine.

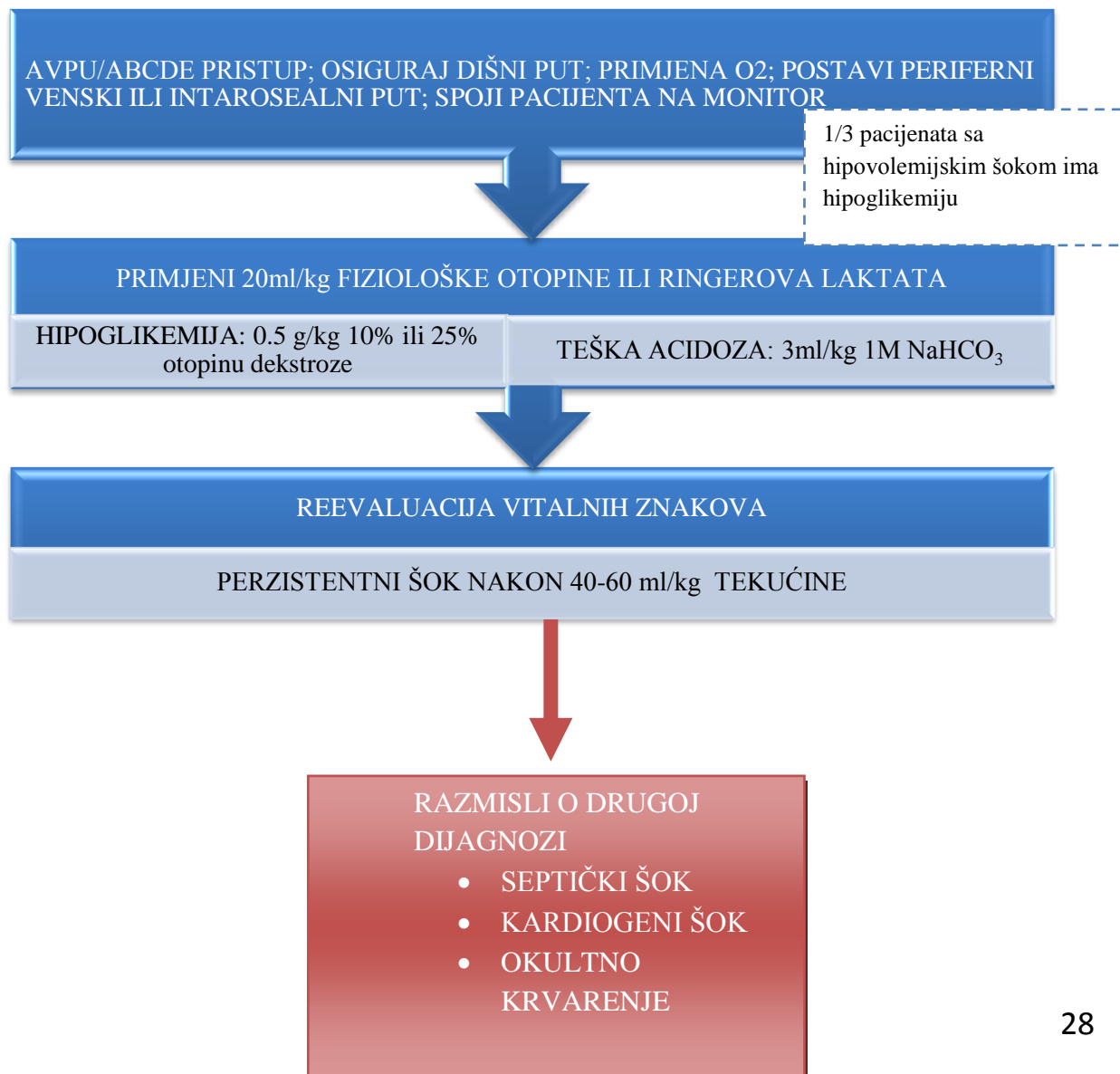
STUPANJ DEHIDRACIJE	BLAGA	UMJERENA	TEŠKA
Deficit tekućine ml/kg	30 ml/kg (3%)	60 ml/kg (6%)	90 ml/kg (9%)
Starije dijete	50 ml/kg (5%)	100 ml/kg (10%)	150 ml/kg (15%)
Dojenče			
Svijest	normalna	normalna	sopor, koma
Frekvencija srca	normalna	blago povišena	izražena tahikardija
Periferni puls	normalan	blago umanjen	sitan, frekventan
Kapilarno punjenje	normalno	oko 2 sek	> 3 sek
Diureza	normalna	oligurija	anurija
Fontanela	ravna	blago uvučena	uvučena
Oči	normalne (podočnjaci)	halonirane	halonirane
Sluznica	normalna	suha	suha
Koža	normalna	oslabljen turgor	bljedilo, hladna

Točna procjena dehidracije moguća je ako je poznata tjelesna težina djeteta neposredno prije početka akutne bolesti koja je dovela do dehidracije. Akutni pad težine u gramima izravno je mjerilo za deficit tekućine u mililitrima (Mardešić D 2003).

Laboratorijski pokazatelji su također jednaki kao kod ostalih uzroka šoka (vidi gore). Naglasiti treba čestu kalipeniju zbog velikog gubitka kalija intestinalnim putem što se s obzirom na metaboličku acidozu ne očekuje. Također je važno rano mjerenje razine glukoze u krvi jer je hipoglikemija prisutna u trećine pacijenata u hipovolemijskom šoku (Hobson MJ & Chima RS 2013).

7.2.1. PRVA FAZA LIJEČENJA DEHIDRACIJE

ALGORITAM 7.2.: TERAPIJSKI PRISTUP BOLESNIKU SA HIPOVOLEMIJSKIM ŠOKOM UZROKOVANIM DEHIDRACIJOM



To je prva faza liječenja dehidracije koja obično traje 1-2h. Osnovna zadaća prve faze je brza i efektivna nadoknada volumena ekstracelularnog prostora u svrhu liječenja i prevencije nastanka šoka (Cvitković M & Novak M 2014).

7.2.2. DRUGA FAZA

U drugoj fazi 12-24 h iznimno 48h od početka liječenja nastoji se nadoknaditi postojeći deficit vode i natrija, opskrbiti organizam normalnim dnevnim potrebama vode, soli i minimumom energije i nadoknaditi tekuće patološke gubitke nastale proljevom, povraćanjem, poliurijom i dr.

Sastav infundiburane otopine ovisi o tipu dehidracije s obzirom na natrijemiju i o eventualnom poremećaju acidobazne ravnoteže. Uz težu slabo kompenziranu metaboličku acidozu dodaje se jednomolarna otopina natrijeva hidrogenkarbonata po formuli :

$$\text{broj mL 1M NaHCO}_3 = (\text{BE}) * (\text{kg}) * 0.3$$

Ako acidoza nije teška ($\text{pH} > 7.30$) dodavanje hidrogenkarbonata i nije potrebno jer sama rehidracija u organizmu stvara uvjete za ispravljanje acidoze.

Kod liječenja hipernatrijemijske dehidracije druga faza treba trajati 48h kako ne bi došlo do intracelularnog edema mozga zbog nagle difuzije tekućine iz ekstracelularnog u intracelularni prostor, a rehidracija se provodi NaHCO_3 sa samo 30 mmol/L Na u 10% glukozi, a nadoknadu deficita K^+ treba započeti što ranije.

Kod liječenja hiponatrijemijske dehidracije sastav otopine je isti kao i za izonatrijemijsku dehidraciju, uz dodatak 10 ml/kg otopine 1M NaCl.

7.2.3. TREĆA FAZA

Treća faza liječenja dehidracije je faza nadoknade kalija i ostalih intracelularnih elektrolita. Provodi se KCl i to 3-4 mmol/kg na dan tokom 3 dana (D. Mardešić 2003.).

8. SEPTIČKI ŠOK

Septički šok je drugi najčešći uzrok zatajenja cirkulacije u djece. Drugi je uzrok smrtnosti djece starije od 1 godine, a četvrti uzrok smrtnosti u dojenčadi. Najčešći uzročnici septičkog šoka u djece su *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *S. aureus*, a kod novorođenčadi gram negativni bacili i streptokoki grupe A i B. Karakteristika meningokokne sepse je petehijalni osipi kojeg valja pomno tražiti.

Kako bi definirali septički šok, potrebno je prvo definirati pojmove: bakterijemija, SIRS, sepsa i teška sepsa.

Bakterijemija: prisutnost bakterija u krvi.

SIRS (systemic inflammatory response syndrome): sindrom sustavnog upalnog odgovora može se javiti kao posljedica infekcije, traume, ARDS-a (akutni respiratorni distress sindrom), neoplazmi, opekline, a manifestira se sa najmanje dva od sljedećih stanja:

- Temperatura > 38.0 °C ili < 36.0 °C
- Tahipneja (frekvencija disanja > 60 /min kod dojenčadi, > 50 /min kod djece)
- Tahikardija (frekvencija srca > 160 /min kod dojenčadi, > 150 /min kod djece)
- Promjena broja leukocita $> 12 \cdot 10^9/L$ ili $< 4 \cdot 10^9/L$

Sepsa: sindrom sustavnog upalnog odgovora uzrokovan infekcijom koji se manifestira sa najmanje dva gore navedena kriterija.

Teška sepsa: sepsa uz prisutnost hipotenzije (sistolički krvni tlak < 65 mmHg u dojenčadi, < 75 mmHg u djece, < 90 mmHg u adolescenata, ili smanjenje > 40 mmHg osnovne vrijednosti), hipoperfuzije (metabolička acidoza, oligurija, hipoksemija, akutni poremećaj svijesti) ili organskog oštećenja.

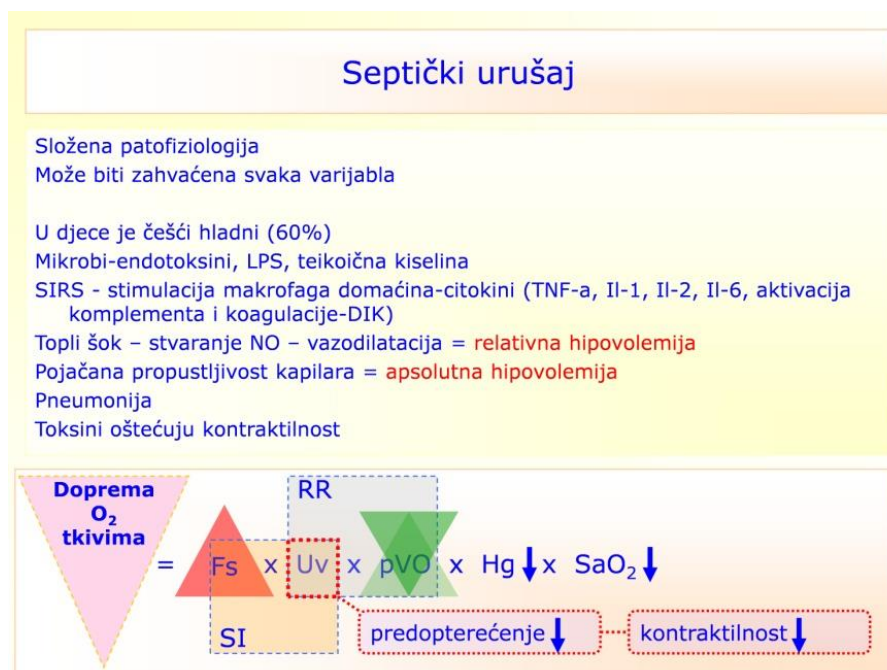
Septički šok: teška sepsa udružena sa kardiovaskularnom disfunkcijom (prisutnost hipoperfuzije ili hipotenzije) unatoč nadokanadi volumena (Crewalk JA, Eppes CS, Klein DJ, et al., 2008.).

Hipotenzija se kod djece u definiciji septičkog šoka, za razliku od odraslih ne spominje jer je kasni znak šoka. Septički šok je zapravo kombinirani šok i posljedica je:

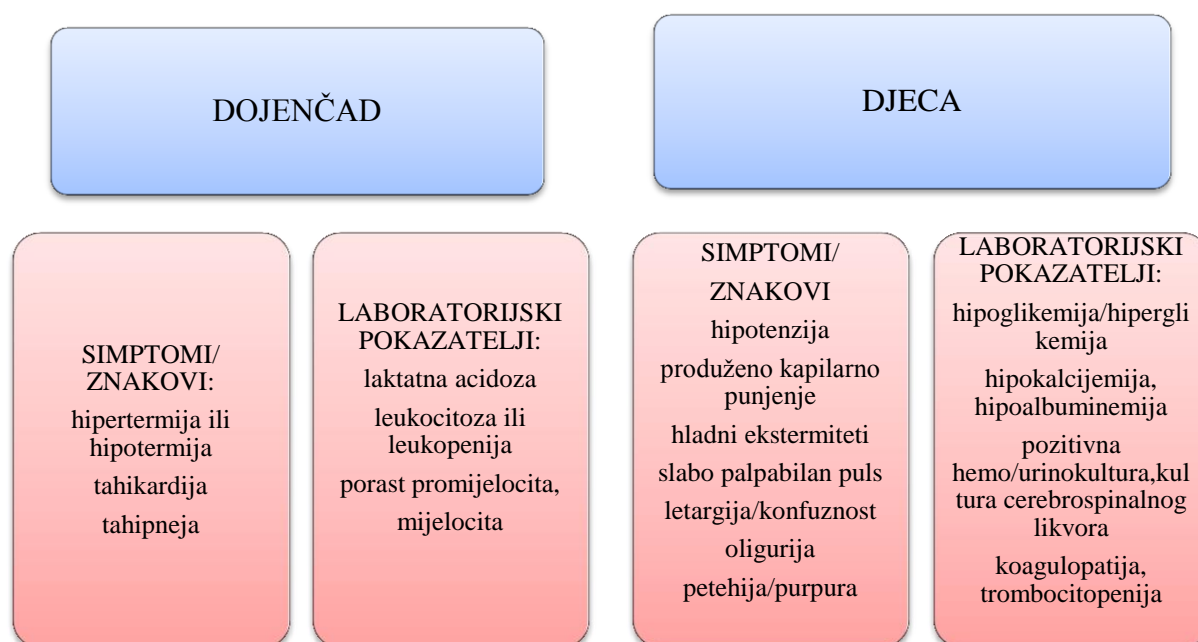
1) hipovolemije- apsolutne radi ekstrasvazacije tekućine u uvjetima sustavnog upalnog odgovora i relativne zbog vazodilatacije i zastoja krvi na periferiji

2) oštećenja srca i pluća mikroorganizmima i njihovim toksinima (slika 8.1.)

U sepsi dolazi često i do razvoja DIK-a te posljedično nastupi i krvarenje koje je dodatna komponenta hipovolemije.



Slika 8.1. Poremećaji parametra dopreme kisika u septičkom šoku Prema: Mario Ćuk



Slika 8.1. Klinički i laboratorijski pokazatelji septičkog šoka

8.1.TERAPIJSKI PRISTUP DIJETETU SA SEPTIČKIM ŠOKOM:

Liječenje septičkog šoka je iznimno zahtjevno i složeno. Osnovna mu je značajka potreba za izrazito velikim količinama tekućine, katkad čak do 200 ml/kg u prva 24 h. Uz nadoknadu volumena bitno je započeti sa antibiotskom terapijom odmah nakon uzimanja kultura krvi, urina, cerebrospinalnog likvora i sputuma za analizu. Ne smije se odgađati primjena antibiotika radi kašnjenja dobivanja kultura, antibiotici moraju biti primjenjeni najkasnije unutar jednog sata.

8.1.1. OPĆE PREPORUKE LIJEČENJA ANTIBIOTICIMA

- liječenje treba biti empirijsko kod nepoznate etiologije sepse
- u početku liječenja treba koristiti antibiotike koji mogu pokriti što više uzročnika
- doza ovisi o dobi i težini djeteta (vidi preporuke ispod)

NOVOROĐENČE

- **ampicilin + gentamicin:** Ampicilin 0-7d(starosti) 50mg/kg/IV/IO/IM svakih 8h ;

ampicilin >7d(starosti) 50mg/kg/IV/IO/IM svakih 6h

Gentamicin: 4mg/kg/IV/IO/IM svakih 24h (alternativa 0-7d starosti 2.5mg/kg/IV/IO/IM svakih 12h; >7d starosti 2.5mg/kg/IV/IO/IM svakih 8h)

ILI

- **ampicilin + cefotaksim:** Ampicilin 0-7d(starosti) 50mg/kg/IV/IO/IM svakih 8h;
ampicilin >7d(starosti) 50mg/kg/IV/IO/IM svakih 6h

Cefotaksim 50mg/kg/IV/IO svakih 8h

DOJENČAD (>1.MJ. STAROSTI) I DJECA

- **ceftriakson** 75mg/kg(max 2g) IV/IO/IM svakih 24h

+

vankomicin 15mg/kg(max 1g) IV/IO svakih 8h

(razmisli o antifugalnoj terapiji)

IMUNOKOMPROMITIRANA DJECA

- **vankomicin** 15mg/kg/IV/IO (max 1g) svakih 8h + **cefepim** 50mg/kg/IV/IO (max 2g) svakih 8h (razmisli o antifungalnoj terapiji)

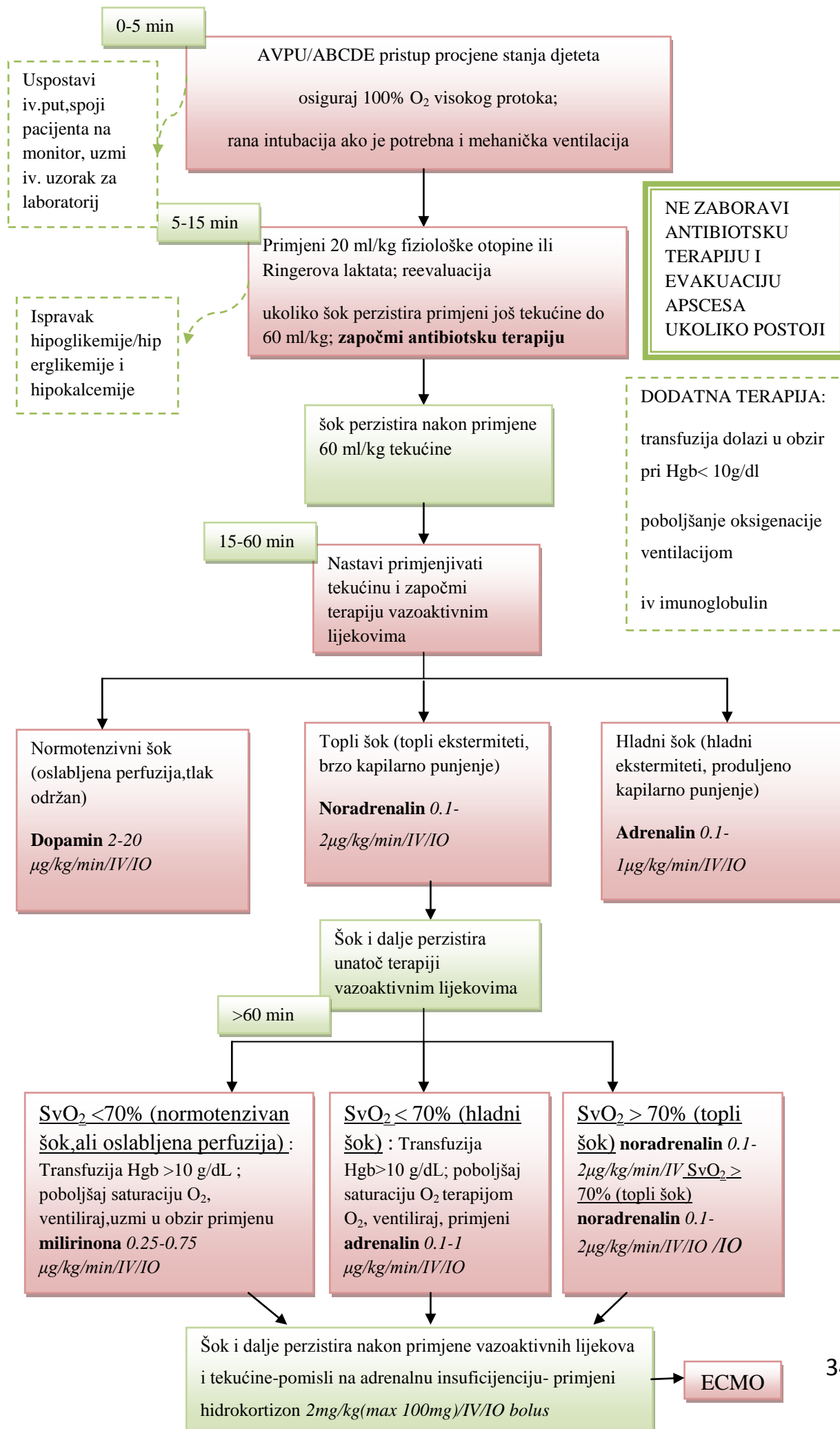
TRAJANJE TERAPIJE

- ukoliko je poznat izvor zaraze obično je dovoljno 7-10 dana
- empirijsko liječenje se obično provodi 48-72h dok se ne identificira uzročnik
- ukoliko je nalaz kulture negativan, izbor antibiotika i trajanje terapije je određen je prema ozbiljnosti simptoma i prema pretpostavki najvjerojatnijeg uzročnika

Svakako je važno naglasiti kako je potrebno provesti evakuaciju apscesa kao izvora zaraze što prije.

Bitno je misliti i na poremećaje elektrolita i glukoze te ih što prije korigirati. U djece sa septičkim šokom vrlo često dolazi do hiperglikemije koju je najbolje liječiti inzulinom jer su brojne studije pokazale pozitivnu povezanost između primjene inzulina i boljih ishoda liječenja šoka (John S. Giuliano Jr. 2013).

Na sljedećem algoritmu 8.1. prikazan je terapijski postupak za djecu sa slikom septičkog šoka.



9. ANAFILAKTIČKI ŠOK

Anafilaksija je akutno po život opasno stanje koje se može očitovati kao cirkulacijski šok, opstrukcija gornjeg ili donjeg dišnog puta (Cvitković M & Novak M 2014). Imunosno je posredovana reakcija (preosjetljivost tipa I) te medijatori upale uzrokuju vazodilataciju i povećanu propusnost kapilara (ekstravazacija tekućine). Stoga je glavno obilježje anafilaktičkog šoka povrh relativne hipovolemije (zastoj krvi u venama) i apsolutna hipovolemija te poremećaj oksigenacije (Ćuk M 2014).

Najčešći uzročnici anafilaksije su hrana (orašasti plodovi, jaja, mlijeko), lijekovi (penicilini, cefalosporini, sulfonamidi, koloidne otopine, radiološka kontrastna sredstva) i ubodi insekata. Klinički simptomi nastupaju nekoliko minuta do nekoliko sati nakon izloženosti alergenu (tablica 9.1.).

Tablica 9.1.: Klinička slika anafilaktičke reakcije (Linda D. Arnold 2008.)

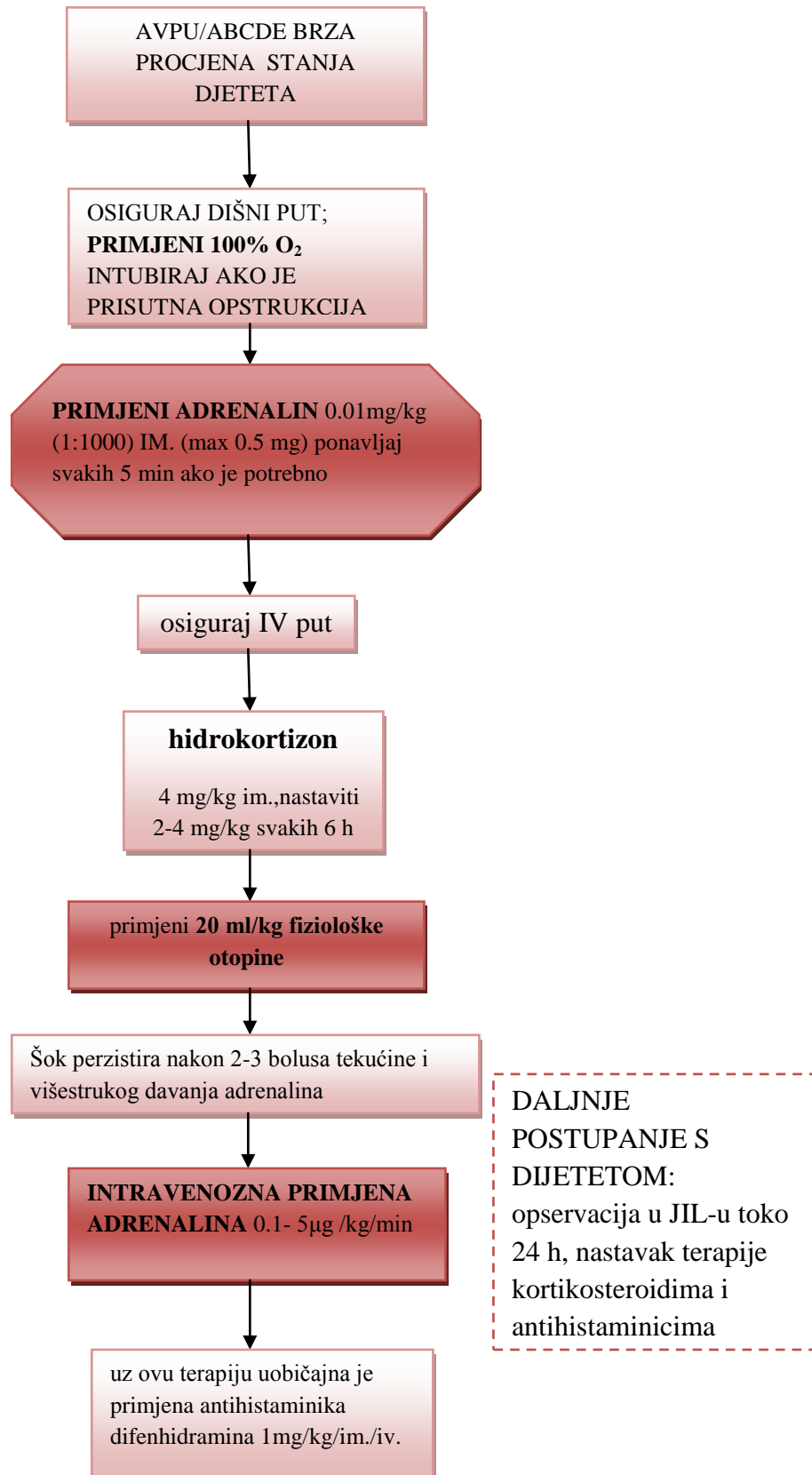
KLINIČKI ZNAKOVI I SIMPTOMI ANAFILAKSIJE	
OROFARINGEALNI	•metalni okus, svrbež, edem usana, jezika, uvule, nepca
ORL	•kongestija, rinoreja, svrbež, kihanje, opstrukcija grkljana, disfagija
KOŽNI	•eritem, svrbež, urtikarija, angioedem, morbiliformni osip
GASTROINTESTINALNI	•mučnina, povraćanje, proljev, abdominalne kolike
RESPIRATORNI	•kašalj, dispneja, stridor, wheezing
KARDIOVASKULARNI	•tahikardija, sinkopa, bol u prsima, hipotenzija
NEUROLOŠKI	•glavobolja, poremećaji svijesti

9.1.TERAPIJSKI PRISTUP DIJETETU SA ANAFILAKTIČKIM ŠOKOM

U liječenju anafilaktičkog šoka osnovni su dobra skrb o dišnom putu, intramuskularna primjena adrenalina i agresivna primjena tekućine (Cvitković M., Novak M. 2014.). S obzirom na vrlo jasnu kliničku sliku kod anafilaktičkog šoka primarno je prvo primijeniti

adrenalin, a tek onda kao kod ostalih vrsta krvotočnih urušaja nadoknaditi volumen. Postupak zbrinjavanja djeteta sa anafilaktičkim šokom prikazan je na algoritmu 9.1.

ALGORITAM 9.1. TERAPIJSKI PRISTUP DIJETETU S ANAFILAKTIČKIM ŠOKOM

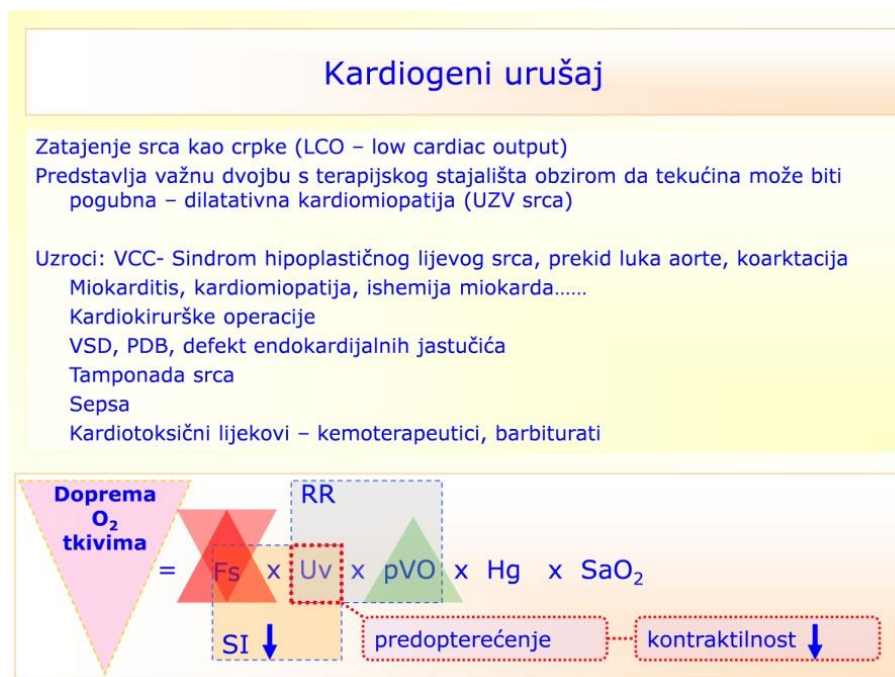


10. KARDIOGENI ŠOK

Kardiogeni šok nastaje zbog zatajenja srca kao crpke. Smanjena kontraktilnost miokarda uzrokuje sniženi srčani izbačaj što dovodi do smanjene dopreme kisika tkivima (slika10.1.).

Uzroci nastanka kardiogenog šoka kod djece su: infektivni i reumatski miokarditisi, VSD, tamponada srca, hipokalcemija, asfiksija, sepsa, hipertrofična kardiomiopatija, ishemija miokarda, insuficijencija mitralne i aortalne valvule, poremećaji srčanog ritma (neprepoznata SVT, bradiaritmije, kompletni blokovi grana, ventrikularna tahikardija) (Bigham MT & Smith KA 2013).

Hipoperfuzija i hipoenergoza svih organa uz duboku laktacidozu najčešće ukazuje na primarno kardiogeno zatajenje cirkulacije. U kompenzacijskom odgovoru tahikardija može izostati ili se brzo razvija duboka bradikardija s promptnim urušavanjem cirkulacije.



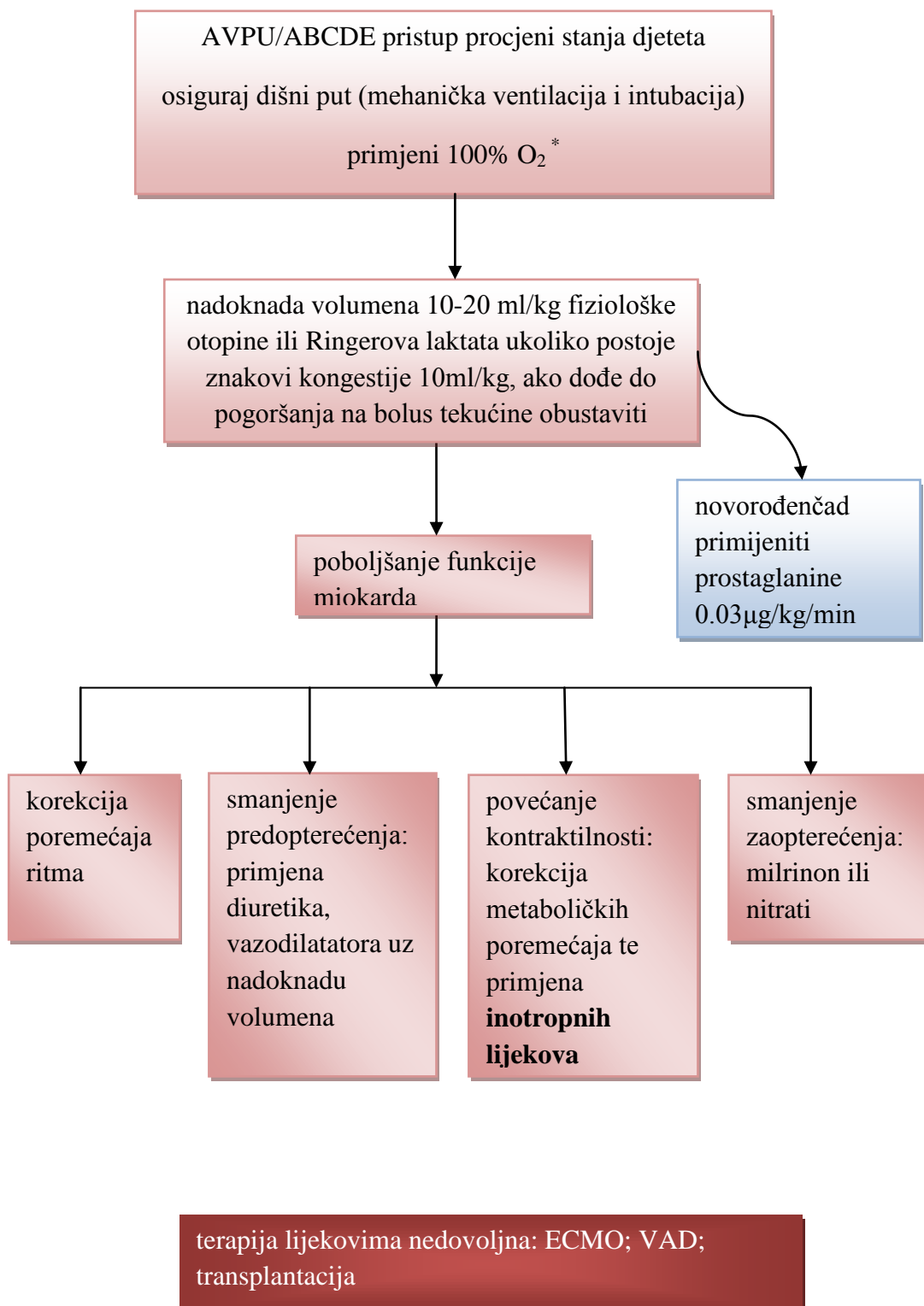
Slika 10.1. Poremećaj dopreme kisika tkivima u kardiogenom šoku Prema M. Ćuk

Osim primarnog kardiogenog zatajenja, novorođenčad i mala djeca su sklona razvoju sekundarnog kardiogenog šoka u tijeku bilo kojeg nekardiogenog zatajenja cirkulacije. Takav razvoj kliničke slike je najčešći u uvjetima asfiksije, sepse, hipoglikemije, hipokalcemije i dr.

10.1.TERAPIJSKI PRISTUP DIJETETU SA KARDIOGENIM ŠOKOM

Budući da svako stanje šoka započinjemo nadoknadom tekućine, naznajući pritom radi li se o kardiogenom šoku, bolusom tekućine možemo pogoršati ionako lošu cirkulaciju. Ako se na bolus tekućine frekvencija srca smanji, zaključujemo da Frank-Starlingov mehanizam srca radi i da je miokard u mogućnosti povećati kontraktilnost i udarni volumen te osigurati bolji krvni tlak i puls. U suprotnome, ako se na bolus tekućine stanje dijeteta pogorša, razvije bradikardija, dodatno snizi tlak i puls postane još mekši i slabiji, zaključujemo da je miokard iscrpljen. U tim uvjetima izbjegavamo boluse tekućine i prednost dajemo inotropima, najčešće dobutaminu ili milrinonu. Endogeno povećan periferni vaskularni otpor kompenzacijskog odgovora u pravilu ne pojačavamo egzogenim vazokonstriktorima u želji da izbjegnemo dodatno povećanje zaopterećenja (Ćuk M 2014).

ALGORITAM 10.1. TERAPIJSKI PRISTUP DJETETU S KARDIOGENIM ŠOKOM



10.1.1. TERAPIJSKI PRISTUP DJETETU SA SRČANIM GREŠKAMA

Znakovi i simptomi koji nas upućuju na srčani uzrok zatajenja cirkulacije:

- cijanoza koja se ne poboljšava primjenom kisika
- tahikardija bez prisutnosti znakova otežanog disanja
- povećani tlak u jugularnoj veni
- galopni rizam, šum
- povećana srčana sjena na RTG-u prsnog koša
- povećana jetra
- odsusutvo ili oslabljeni femoralni puls

Za vrijeme intrauterina života sistemska i pulmonalna cirkulacija međusobno su povezane putem ductus arteriosusa. Novorođenčad sa srčanim greškama ovisnima o ductusu (stenoza/atrezija pulmonalne arterije, trikuspidalna atrezija, stenoza/atrzija aorte, transpozicija velikih arterija, koarktacija aorte, hipoplastično srce) prezentiraju se u prvim danima života zbog zatvaranja ductusa slikom kardiogenog šoka. Pristup djetetu sa takvom vrstom šoka se razlikuje od uobičajnog pristupa u liječenju šoka po tome što osnovu terapije čine prostaglandini. Prostaglandini omogućavaju ponovno otvaranje ductusa i stabilizaciju djeteta do konačnog liječenja koje je kirurško. Primjenjuje se prostaglandin E₁ 0.3-0.1 µg/kg/min. Nuspojava primjene prostaglandina je pojava apneje, pad tlaka uzrokovan vazodilatacijom.

10.1.2. TERAPIJSKI PRISTUP DJETETU S KARDIOMIOPATIJOM

Kardiomiopatija u djece nije česta, posljedica je miokarditisa, ali može uzrokovati kardiogeni šok, poremećaje ritma i znakove srčanog zatajenja. Ponekad je teško ovu djecu razlikovati od djece sa septičkim šokom, terapijski pristup je jednak kao u ostalim tipovima kardiogenog šoka.

- AVPU/ABCDE procjena stanja djeteta
- primjeni 10 ml/kg fiziološke otopine ili Ringerova laktata te nakon svakog bolusa ponovno pregledaj dijete
- ovisno o kliničkoj slici smanji preopterećenje, zaopterećenje, poboljšaj kontraktilnost; primjeni diuretik poput furosemina 1 mg/kg/iv ukoliko nije još prisutna slika šoka; započmi primjenu dobutamina 5-20 µg/kg/min, lijekovi za smanjenje zaopterećenja biti će potrebne samo u nekolicine pacijenata

- pretrage: ehokardiografija; RTG toraksa; EKG; KKS; plinovi arterijske krvi; urea; elektroliti; glukoza; laktati; hemokultura

10.1.3. TERAPIJSKI PRISTUP DJETETU S POREMEĆAJIMA RITMA

Svaki poremećaj ritma može dovesti do smanjene funkcije srca kao pumpa pa time i do kardiogenog šoka. Najčešći uzroci su SVT (supraventrikularna tahikardija), bradiaritmija, kompletni blok grane, tahiaritmije poput VT (ventrikularna tahikardija) ili VF (ventrikularna fibrilacija). SVT uzrokuje smanjenje srčanog izbačaja zbog nedovoljnog perioda relaksacije što dovodi do smanjenog punjenja atrijske, a tako i ventrikula. Ventrikularne tahiaritmije dovode do smanjenog perioda relaksacije, ali i do nesinkrone kontraktilnosti atrijske i ventrikula što zajedno uzrokuje značajan pad udarnog volumena.

LIJEČENJE ŠOKA UZROKOVANOG DISARITMIJOM

- osiguraj dišni put i primjeni 100% O₂ 15 L/min ; intubiraj i mehanički ventiliraj
- VT bez pulsa: postpak kardiopulmonalne reanimacije
- ako se radi o VT na EKG sa pulsom uz znakove šoka primjeni sinkronizirani šok 1-2 J/kg, ukoliko ne pomaže primjena amiodarona 5 mg/kg
- osiguraj iv/io put
- ukoliko se radi o SVT masiraj sinus karotikus; primjeni adenzin 100 µg/kg/iv/io do maksimalno 500 µg/kg/iv/io
- djeci koja su bradikardna daj 20 ml/kg/iv fiziološke otopine ili Ringerova laktata; ukoliko se ne poboljšava na primjenu tekućine, dati adrenalin u bolusu 10 µg/kg/iv, ako i to ne djeluje infuzija primjeni infuziju od 0.05-2 µg/kg/min/iv
- djeca koja su bradikardna radi prekomjerne vagalne aktivnosti dati atropin 20 µg/kg/iv, ponavljati svakih 5 min do maksimalne doze od 1 mg u djece i 2 mg u adolescenata

11. TEKUĆINE U LIJEČENJU ZATAJENJA CIRKULACIJE

Kako bi razumjeli važnost primjene tekućina i različito djelovanje pojedinih vrsta tekućina, bitno se prisjetiti sastava tjelesnih tekućina. Ukupni volumen tjelesne vode iznosi 80% mase novorođenčadi, da bi do kraja prve godine života taj postotak pao na 65% i poslije u odrasle osobe na 60% (Mardešić D 2003). Ukupni volumen tekućine u organizmu dijelimo na intracelularnu tekućinu i ekstracelularnu tekućinu. Ekstracelularna tekućina se dijeli na plazmu i intersticijsku tekućinu koje su međusobno odijeljene kapilarnom membranom. Na plazmu otpada $\frac{1}{4}$ ekstracelularnog prostora, a na intersticijsku tekućinu $\frac{3}{4}$.

Nadoknada volumena tekućinama je prva linija liječenja šoka u dojenčadi i djece. Davanjem tekućine smanjujemo hipovolemiju te povećavamo predopterećenje, a samim time onda i srčani izbačaj (Frank-Starlingov mehanizam).

Osnovne tekućine koje se koriste za nadoknadu volumena su :

- kristaloidne otopine: 0.9% NaCl, Ringerov laktat
- hipertonične kristaloidne otopine soli: 1.5-5.5% NaCl
- koloidne otopine: dextransi, HES, albumini
- otopine glukoze: 5% glukoza, 10% glukoza
- krv i krvni derivati: koncentrat eritrocita, svježe smrznuta plazma, koncentrat trombocita, krioprecipitat

Pojedine otopine se razlikuju po osmolalnosti što uzrokuje i različitu razdiobu datog volumena unutar ekstracelularnog, odnosno intarcelularnog prostora.

11.1.KRISTALOIDI

U kristaloidne otopine ubrajamo izotonične otopine poput 0.9% otopine natrijeva klorida te Ringerov laktat. Njihova je karakteristika da su gotovo jednake osmolalnosti kao ekstracelularna tekućina te se stoga i raspoređuju u ekstracelularni prostor. Vrlo brzo izlaze iz intravaskularnog prostora te nakon 1h samo 20-25% ostane unutar plazme, a ostatak se rasporedi u intersticijski prostor.

11.1.1. FIZIOLOŠKA OTOPINA (0.9% otopina NaCl-a)

Najčešće se upotrebljava od svih otopina i prva je linija u liječenju djece sa slikom šoka. Obično se primjenjuje kao bolus od 20 ml/kg tokom 10-15 min do ukupno 60 ml/kg unutar prvih sat vremena. U slučaju povećane propusnosti kapilara kao u septičkom šoku u

prvom satu se može primijeniti i do 200 ml/kg. Njena je negativna karakteristika da sadrži veću koncentraciju Na^+ i Cl^- nego plazma pa uzrokuje pogoršanje metaboličke acidoze. Fiziološka otopina se osim u prvoj fazi liječenja zatajenja cirkulacije koristi i u fazi stabilizacije djeteta.

11.1.2. RINGEROV LAKTAT

Glavna razlika u odnosu na fiziološku otopinu je ta što sadrži laktat koji veže vodikove ione te ima alkalizirajući učinak koji traje 30 minuta pa je pogodniji od fiziološke otopine u uvjetima jake acidoze. Koncentracija Na^+ je nešto niža nego u plazmi, a K^+ viša pa tu otopinu treba izbjegavati u uvjetima renalne insuficijencije i hiperkalemije.

11.1.3. HIPERTONIČNE KRISTALOIDNE OTOPINE

Imaju veću osmolalnost nego plazma te uzrokuju pomak tekućine iz intarcelularnog prostora u ekstracelularni koji se tako povećava znatno više nego je dano volumena. Uzrokuju staničnu dehidraciju što je korisno kod edema mozga. Rizik kod primjene tih otopina je hipernatremija i hipervolemija te je njihova korist u liječenju šoka kod djece upitna (John JM & Wheeler AP 2006).

11.2. KOLOIDNE OTOPINE

Karakteristika koloidnih otopina je da sadrže molekule velike molekularne mase koje ostaju unutar intravaskularnog prostora, no u uvjetima povećane propusnosti krvnih žila i one mogu difundirati izvan intravaskularnog prostora i uzrokovati intersticijske edeme. Iz navedenog se može zaključiti da im je glavna prednost pred kristaloidima što se duže zadržavaju u intravaskularnom prostoru i što 70% datog volumena ostaje u plazmi. Obično se ne koriste kao prva linija liječenja, već u uvjetima u kojima se ne postigne učinak primjenom kristaloida. Nedostaci koloida su njihova cijena te izazivanje alergijskih reakcija.

U velikoj randomiziranoj studiji na odraslima, albumini su se pokazali uspješniji u liječenju septičkog šoka od kristaloida (Finfer S & Bellomo R 2004). U studiji koja je provedena kod djece nije dokazano da su koloidi bolji od kristaloida u liječenju septičkog šoka (Carcillo JA, Han K, Lin J, et al 2007.).

Primjeri koloidnih otopina su: 5% albumini, hidroksietil škrob (HES), dekstrani, želatina.

Glavne prednosti i mane kristaloidnih i koloidnih otopina su navedene na slici 11.1.

Kristaloidne nasuprot koloidnih otopina

Naziv otopine	Prednosti	Nedostaci
Kristaloidi 0.9% NaCl Ringerov laktat	<ul style="list-style-type: none"> - Dostupni - Jeftini - Neškodljivi - Nema alergijskih reakcija - Pune i ekstravaskularni prostor 	<ul style="list-style-type: none"> - Nakon 60' ¾ volumena napušta krvožilje - Prolazna ekspanzija - Potreban veći volumen za isti učinak
Koloidi 5% albumini Svježe smrznuta plazma	<ul style="list-style-type: none"> - Učinkovitiji za brzu ekspanziju - Ostaju satima u krvožilju (ukoliko je očuvana polupropusnost kapilara) 	<ul style="list-style-type: none"> - Skupi - Kvarljivi - Mogućnost alergija - Mogućnost prijenosa zaraze

Postižu jednak cilj i to bez razlike u preživljavanju bolesnika.

Slika 11.1.: Razlike između kristaloidnih i koloidnih otopina.

Prema: Mario Ćuk

11.3.OTOPINE GLUKOZE

Otopine glukoze se raspoređuju jednako u intravaskulari i ekstravaskularni prostor te samo 1/10 datog volumena ostaje u plazmi što je razlog zbog koje se one ne koriste u liječenju šoka za nadoknadu volumena, već samo kao potporna terapija.

11.4.OTOPINE DEKSTROZE

Koristimo ih u liječenju hipoglikemije. Kod djece primjenjujemo samo 10% i 25% otopinu, a u adolescenata se može primijeniti i 50% otopina (vidi doziranje i liječenje hipoglikemije 6.2.3.)

11.5.KRV I KRVNI DERIVATI

Indikacija za primjenu krvi i krvnih derivata je perzistirajući šok nakon 2-3 bolusa kristaloida, a uzrok šoka je krvarenje, dakle hemoragičan šok. Krvne derivate primjenjujemo i kod anemije definirane razinom hemoglobina ispod 10g/dL, kod DIK-a, nasljednih koagulopatija, ciroze jetre.

Punu krv ne primjenjujemo jer krv koja nije svježija teže otpušta kisik s hemoglobina te trombociti i faktori koagulacije gube nakon stajanja svoju funkciju. Primjenjuje se koncentrat eritrocita, svježe smrznuta plazma, koncentrat trombocita i krioprecipitat.

11.5.1.KONCENTRAT ERITROCITA

Koncentrat eritrocita se primjenjuje u dozi od 10-20 ml/kg.

Indikacije za primjenu eritrocita su masivna krvarenja, povećana potreba za kisikom kao što je stanje sepse te u ostalim šokovima ako je razina hemoglobina ispod 10g/dL.

Jedan paket eritrocita sadrži 20g/dL hemoglobina, ukupni volumen krvi novorođenčadi je 85 ml/kg, a dojenčadi 65 ml/kg, tako da ako primjenjujemo 10 ml/kg eritrocita povećavamo koncentraciju hemoglobina za 2g/dL.

Primjenom eritocita povećavamo oksiformnost krvi te volumen. Ukoliko se ne zna krvna grupa djeteta primjenjujemo 0 Rh- krvne derivate (Carcillo JA, Han K, Lin J. et al. 2007).

11.5.2. SVJEŽE SMRZNUTA PLAZMA

Svježe smrznuta plazma sadrži fibrinogen, faktore zgrušavanja II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XIII te vWf. Primjenjuje se u dozi 10-20 ml/kg. Svježe smrznuta plazma se nikada ne primjenjuje kao prva linija nadoknade volumena. Koristimo je u slučaju koagulopatije uzrokovane masivnom transfuzijom, predoziranjem varfarinom, krvarenjem u slučaju jetrenih bolesti. Uzrokuje normalizaciju protrombinskog vremena.

11.5.3. KONCENTRAT TROMBOCITA

Indikacije za primjenu trombocita su mikrovaskularna krvarenja, DIK, trombocitopenije. Primjenjuje se 1 doza/10 kg što povećava razinu trombocita na 100000/ μ L.

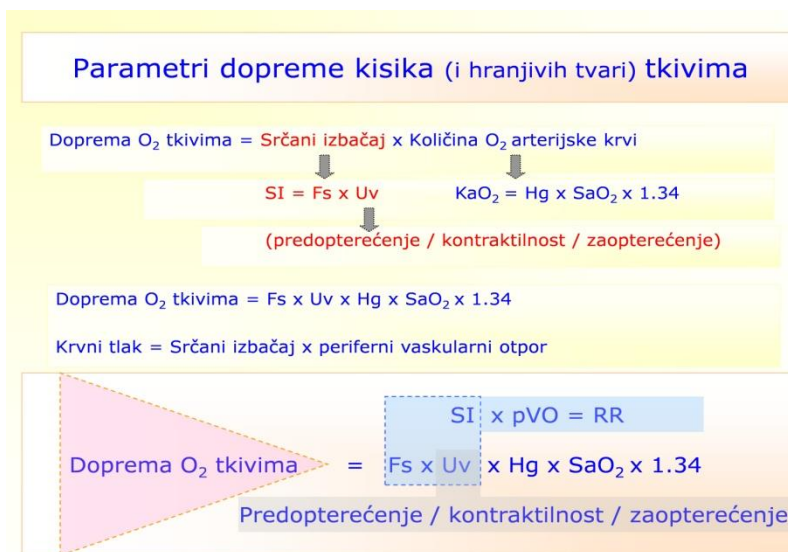
11.5.4.KRIOPERCIPITAT

Kriopercipitat sadrži fibrinogen, faktore VIII, XIII i vWf. Koristi se u stanjima snižene razine fibrinogena (<1 g/L), von Willwbrandovoj bolesti te hemofiliji A. Primjenjuje se doza od 5 ml/kg.

12.LIJEKOVI U LIJEČENJU ZATAJNJA CIRKULACIJE

12.1. VAZOAKTIVNI LIJEKOVI

Prisjetimo li se čime je definirana doprema kisika tkivima (slika 12.1.) možemo shvatiti ulogu lijekova u liječenju zatajenja cirkulacije. Glavni učinak vazooaktivnih lijekova je povećanje kontraktilnosti miokarda, a time i udarnog volumena. Njihov učinak na predopterećenje i zaopterećenje se razlikuje, ovisno o tome koje adrenergičke receptore stimuliraju, odnosno uzrokuju li vazodilataciju ili vazokonstrikciju.



Slika 12.1. Doprema kisika tkivima. Prema :Mario Ćuk

Osnovni učinci stimulacije adrenergičkih receptora su slijedeći:

Stimulacija alfa-1 receptora: vazokonstrikcija, porast krvnog tlaka

Stimulacija alfa-2 receptora: smanjenje tonusa simpatikusa djelovanjem na SŽS, lokalno vazokonstrikcija

Stimulacija beta-1 receptora: pozitivan inotropni (povećana kontraktilnost) i kronotropni učinak (povećana frekvencija srca)

Stimulacija beta-2 receptora: vazodilatacija, bronhodilatacija

Vazoaktivne lijekove primjenjujemo kao prvu liniju u slučaju anafilaktičkog šoka (adrenalin) uz primjenu fiziološke otopine te kardiogenog šoka (dopamin). U ostalim slučajevima vazooaktivni se lijekovi koriste ukoliko ne dođe do poboljšanja znakova šoka

nakon primjene 2-3 bolusa tekućine. U tablici su navedeni najznačajniji lijekovi i njihov učinak na adrenergičke receptore.

Tablica 12.1. : Vazoaktivni lijekovi koji se najčešće koriste u terapiji šoka

LJEK	DOZA	RECEPTORI/MEDIJATORI	UČINAK
Dopamin	3-5 µg/kg/min	dopaminski-d ₁	vazodilatacija koronarnih, bubrežnih, splanhičnih krvnih žila
	5-10 µg/kg/min	beta-1 adrenergički receptor	pozitivan inotropni(+) i kronotropni(+) učinak
	10-20 µg/kg/min	alfa-1 adrenergički receptor	vazokonstrikcija (++)
Dobutamin	2-20 µg/kg/min	beta-1>beta-2 slab učinak na alfa receptor	pozitivan inotropni učinak(++), uzrokuje i vazodilataciju te pad perifernog otpora
Adrenalin	0.03-0.01 µg/kg/min	beta-1 i beta-2 adrenergički receptor	inotropni i kronotropni učinak, pad perifernog otpora(beta-2)
	0.1-1 µg/kg/min	beta-1 > alfa-1	pozitivno inotropno (+++) kronotropno (+++) djelovanje; direktna vazokonstrikcija (+++) alfa-1
Noradrenalin	0.1-1 µg/kg/min	alfa-1>beta-1	pozitivno inotropno(+++) kronotropno(+++) direktna vazokonstrikcija
Vazopresin	0.0003-0.002 IU/kg/min	V ₁ receptor	vazokonstrikcija
Nitroglicerín	0.5-3 µg/kg/min	cGMP medijator	sistemska venodilatacija i vazodilatacija
Nitroprusid	0.5-3 µg/kg/min	cGMP medijator	arterijska vazodilatacija
Amrinom	0.75µg/kg iv. bolus	inhibicija PDE III- inodilatator	inotropan učinak vazodilatatorno djelovanje bez značajne potošnje kisika
Milirinon	50µg/kg /15 min, 0.5-0.75 µg/kg/min kontinirano	inhibicija PDE III- inodilatator	inotropan učinak vazodilatatorno djelovanje

Prvi izbor u šoku refraktornom na primjenu tekućine je dopamin, a indikacije za ostale lijekove ovise o patogenezi zatajenja cirkulacije:

- adrenalin: anafilaktički šok (hladni šok refraktoran na primjenu tekućine i dopamina kod hipotenzivnog pacijenta)
- noradrenalin: septički šok, neurogeni šok, anafilaktički šok (topli šok refraktoran na primjenu tekućine i dopamina kod hipotenzivnog pacijenta)
- inodilatatori (milirinon i amrinom): kardiogeni šok kod normotenzivnih pacijenata (normotenzivan hladan šok refraktoran na primjenu tekućine i dopamina)
- dobutamin: kardiogeni šok sa izraženim plućnim edemom
- nitroprusid: u slučajevima kada je potrebno smanjiti zaopterećenje u kombinaciji sa inotropnim lijekovima (Basu RK & Wheeler DS 2013).

12.2. HIDROKORTIZON

Adrenalna insuficijencija je česta komplikacija teško bolesne djece te na nju treba posumnjati u slučaju kada je šok otporan an nadoknadu volumena i primjenu vazoativnih lijekova. Tada je indicirana primjena hidrokortizona u bolusu 2mg/kg/IV/IO, potom infuzija od 50 mg/kg/24h.

12.3. ECMO (extracorporeal membrane oxygenation) izvantjelesna membranska oksigenacija

Korištenje ECMO uređaja indicirano je u liječenju akutnog respiratornog zatajenja i zatajenja cirkulacije koje je otporno na primjenu vazoaktivnih lijekova i nadoknadu volumena. Osnovni princip djelovanja ovog uređaja je odvodnja desaturirane venske krvi iz desnog atrija koja se oksigenira u okisgenatoru te vraća pacijentu putem arterijske kanile u ascedentnu aortu ili femoralnu arteriju. ECMO se primjenjuje privremeno dok se pacijentu ne oporavi funkcija srca, dok se pacijent ne stabilizira kako bi mogao biti operiran (srčane greške) ili dok se čeka srce za transplantaciju. Preporuke su da se već nakon 72 h dijete makne s uređaja te odluči o daljnjem tijeku liječenja (Bigham MT & Smith AK 2013).

12.4. VAD (ventricular assist devices) mehanička potporna pumpa

VAD se može koristiti za jedan ili oba ventrikula kako bi poboljšao funkciju srca i omogućio normalan srčani izbačaj, a time onda i perfuziju tkiva. Prednosti pred ECMO-om su mu što se ne moraju koristiti tako visoke doze antikoagulantne terapije pa je manja učestalost hemoragijskih incidenata, može se koristiti kroz dulji period. Relativne kontraindikacije za

primjenu potporne terapije u obliku VAD uređaja su plućna hipertenzija, zatajenje disanja i biventrikularne srčane greške(Bigham MT & Smith AK 2013).

13. ZAHVALA

Zahvaljujem se svome mentoru dr.sc. Mariu Ćuku na trudu, strpljenju i uloženom vremenu pri izradi ovog diplomskog rada.

Hvala mojim roditeljima, sestrama i bratu na podršci tijekom studiranja.

Hvala mojim prijateljima što su mi uljepšali dane provedene na nastavi, a i izvan nastave te učinili nezaboravnim vrijeme studiranja.

14. LITERATURA

Almond C, Fynn- Thompson F (2007) Pediatric ventricular assist devices. *Pediatr Cardiol* 28:149-55

Barbacini S, Dan M, Piccinni P, et al. (2006) Early isovolaemic haemofiltration in oliguric patients with septic shock. *Intensive Care Med* 332:80-6

Bigham MT, Smith AK (2013) Cardiogenic shock. *TOPEDJ* 7:19-27

Basu KR, Wheeler DS (2013) Pediatric shock:An overview. *TOPEDJ* 7:2-9

Carcillo JA, Davis AI, Zaritsky A (1991) Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA* 255:1242-5

Carcillo JA, Thomas NJ (1998) Hypovolemic shock in the pediatric patient. *New Horizons* 6:120-9

Carcillo JA, Han K, Lin J, Orr R (2007) Goal-Directed Management of Pediatric Shock in the Emergency Department. *Clin Ped Emerg Med* 8:165-175

Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, et al. (1985) Hemodynamic support in fluid refractory pediatric septic shock. *Pediatrics* 13:459-9

Chima RS, Hobson JM (2013) Pediatric hypovolemic shock *TOPEDJ* 7:10-15

Cronan K, Selbst MS (2008) *Pediatric emergency medicine secrets*, Philadelphia, Mosby Elsevier

<http://circ.ahajournals.org> (10.04.2015.)

<http://emedicine.medscape.com/article/1833578-overview#a0104> (30.03.2015.)

<http://emedicine.medscape.com/article/1833578-workup> (30.03.2015.)

<http://emedicine.medscape.com/article/1833578-treatment> (30.03.2015.)

Kovač Z (2011) *Krvotočni urušaj*, Gamulin S, Kovač Z, Marušić M i suradnici, Patofiziologija, Zagreb, Medicinska naklada

Gornik I (2014) *Zatajivanje organskih sustava: Zatajivanje cirkulacije-šok*, Gašparović V i suradnici, Hitna medicina, Zagreb, Medicinska naklada

Giuliano JS (2013) Septic shock. TOPEDJ 7:28-34

Katzung BG, Masters BS, Trevor JA (2011) Temeljna i klinička farmakologija, Zagreb, Medicinska naklada

Kaufman BS (1992) Pharmacology of colloids and crystalloids Crit Care Clin 8:235-53

Kühl U, Schultheiss H (2009) Viral myocarditis: diagnosis, aetiology and management. Drugs 69: 11287-302

Marini JJ, Wheeler AP (2006) Critical care medicine: The essentials, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins

Mardešić D i suradnici (2003) Pedijatrija, Zagreb, Školska knjiga

Mohaček I, Šmalcelj A (2011) Poremećaji tlaka i protoka krvi, Gamulin S, Kovač Z, Marušić M i suradnici, Patofiziologija, Zagreb, Medicinska naklada

http://www.researchgate.net/profile/Jasna_Lenicek_Krleza2/publication/267568905_Hitna_stanja_u_pedijatrijskoj_laboratorijskoj_medicini_-_prirunik/links/5452bac10cf2cf51647a4943.pdf (13.12.2014.)

15. ŽIVOTOPIS

Osobni podaci:

Ime i prezime: Zorica Knezović

Datum rođenja: 19.08.1990.

Adresa: Dračevička 6, 10010 Zagreb

Broj mobitela: 0916014722

E-mail: zoricaknezovic90@gmail.com

Obrazovanje:

2009.-2015. Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Šalata 3b, 10000 Zagreb

2005.-2009. VII. gimnazija, Križanićeva 4, 10000 Zagreb

1997.-2005. OŠ Velika Mlaka, Brune Bušića bb, 10408 Velika Mlaka

Studentske razmjene:

01.-31.08. 2014. Wilelminenspital, Montleartstrasse 37, 1160 Wien

Osobne vještine i znanja:

Strani jezici

- Engleski jezik : C1 (2015)
- Njemački jezik B2 (2014)

Microsoft Office programi

Dodatne aktivnosti:

2014.-2015. - demonstrator na Katedri za pedijatriju

2013.-2015. – demonstrator na Katedri za pedijatriju

2013.-2015. – član Studentske sekcije za pedijatriju

2011.-2015. – demonstrator na Katedri za fiziologiju i imunologiju

2010.-2015. - Škola za strane jezike Vodnikova

2010.-2011. – demonstrator na Katedri za anatomiju

Nagrade:

2010. – Dekanova nagrada za postignuti uspjeh u akademskoj godini 2009./2010.

2005. - II.mjesto na Državnom natjecanju iz povijesti

Interesi i hobiji:

Pedijatrija

Interna medicina

Ginekologija i opstetricija

Trčanje, volontiranje s djecom, putovanja, povijest