

TEČNOSTI

Sadržaj:

1.Poremećaji acido – bazne ravnoteže.....	2
2.Telesne tečnosti.....	3
3.Regulacija metabolizma vode i elektrolita.....	4
4.Metabolička acidoza.....	6
5.Respiratorna acidoza.....	7
6.Metabolička alkaloz.....	7
7.Respiratorna alkaloz.....	7
8.Dehidracija i hipovolemija.....	8
9.Rehidracija.....	10
10.Šok.....	11
11.Šok.....	12
Slika za komp. Hipovolemiju-rehidracija.....	16

1. POREMEĆAJI ACIDO-BAZNE RAVNOTEŽE

-Nastaju kao posledica promene koncentracije jona H, mogu se manifestovati kao:

*ACIDOZA: ↓pH arterijske krvi (<7,35), a ↑konc. H jona EC tečnosti; ili

*ALKALOZA: ↑pH krvi, a ↓H² EC tečnosti

-Oba poremećaja su posledica respiratornih ili metaboličkih promena, ili udruženo

METABOLIČKA ACIDOZA

Nastaje zbog ↑H u plazmi, usled toga što je u njoj ↓conc. bikarbonata

♣ETIOPATOGENEZA:

- poremećaji intermedijarnog metab. (ketoacidoza-dijabetesna, alkoholna, gladovanje)
- laktička acidiza: ↑laktati u cirkulnoj, respiratornoj insuficijenciji
- chr. bubrežna insuficijencija: neadekvatna produkcija NH₄ u bubrežima
- distalna tubulusna acidoza: nemogućnost održanja gradijenta H između krvi i urina
- oligurija
- gubitak bikarbonata urinom ili preko GIT (prolivi, gubitak pankreasnog soka)

♣KLINIČKI:

-Ozbiljnu acidozu prati Kussmalovo disanje (zbog stimulacije respiratornog centra visokom koncentracijom H₂).

-Hipotenzija i kompenzovana tahikardija (zbog slabljenja funkcije srčano mišića i periferne dilatacije)

♣LABORATORIJA: pH, PaCO₂ i bikarbonati su ↓

♣TERAPIJA:

-lečenje osnovne bolesti

-Bikarbonati – oralno kao prašak

-Na bikarbonat u težim slučajevima i.v.

METABOLIČKA ALKALOZA

Ovde je ↑konc. bikarbonata u plazmi, ↓konc. H i blago ↑PaCO₂.

*ETIOPATOGENEZA:

-Redukovano izlučivanje bikarbonata: ↓GF, ↓bikarbonati plazme

-↑proporcija filtriranog Na resorbovanog sa karbonatima: ↑sekrecija H iz tubula, ↑oslobađanje Na u distalne nefrone (upotrebom diuretika), hronična respiratorna insuficijencija (visok PaCO₂), ↑sekrecija mineralokortikoda, ↓K tubularnih ćelija

-Klinička stanja su: povraćanje ili aspiracija gastričnog sadržaja, primena diuretika, primarni aldosteronizam, Kušing, Barter sy, sekundarni aldosteronizam

*KLINIČKI:

-Alkalozna retko uzrokuje specifične kliničke simptome.

-Acc alkalozna može izazvati tetaniju (zbog naglog ↓konc. Ca, i ↑oslobađanja Ach, koji pojačavaju neuromišićnu nadražljivost)

-Apatija, konfuzija i pospanost → teška alkalozna

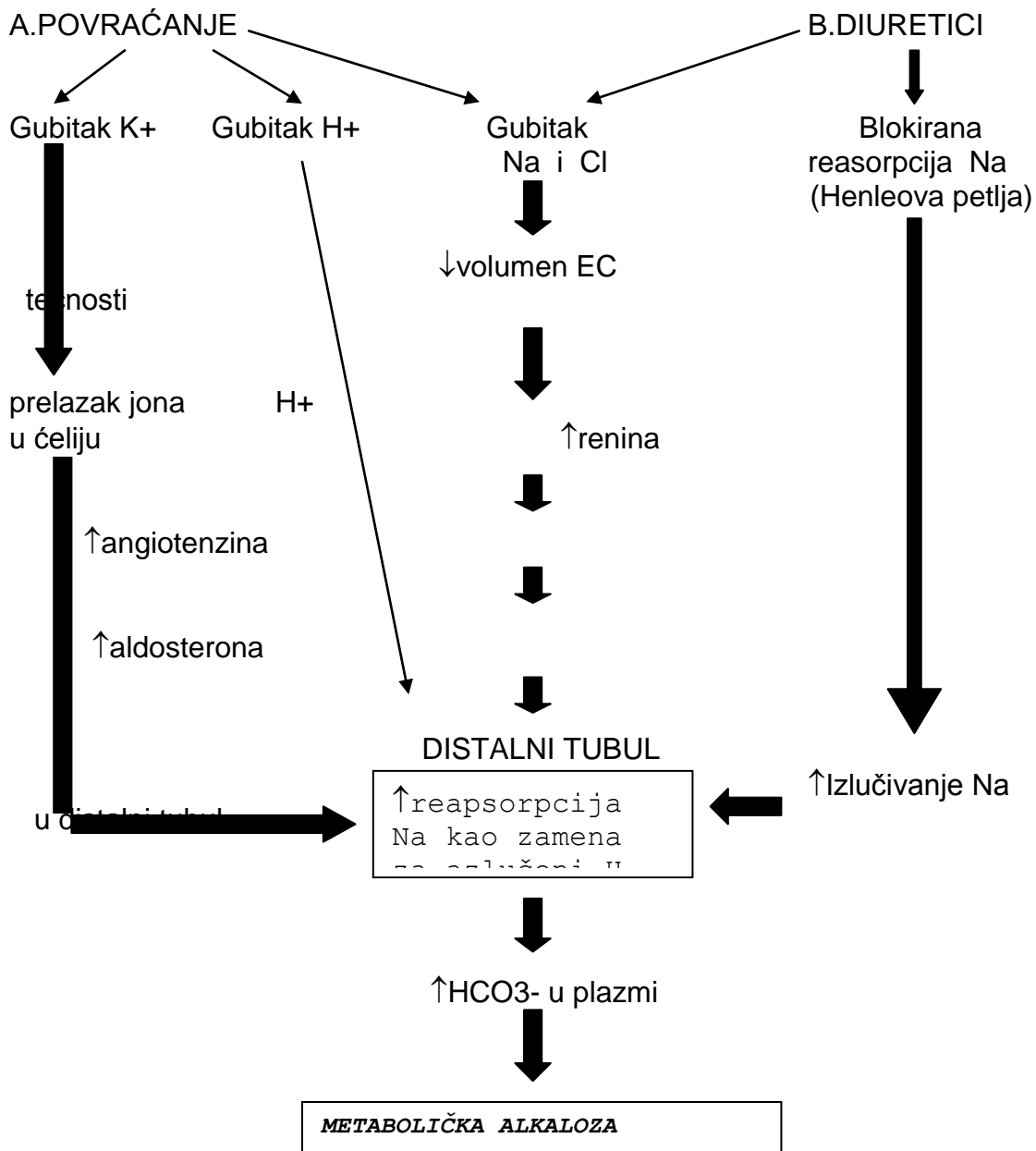
-↓funkcije bubrega i uremija → izražena dugotrajna alkalozna

*TERAPIJA:

-Rehidratacija – regulacija volumena tečnosti ako bubrezi nisu oboleli

-regulacija K, Ca, Na

-hloridi u vidu infuzija



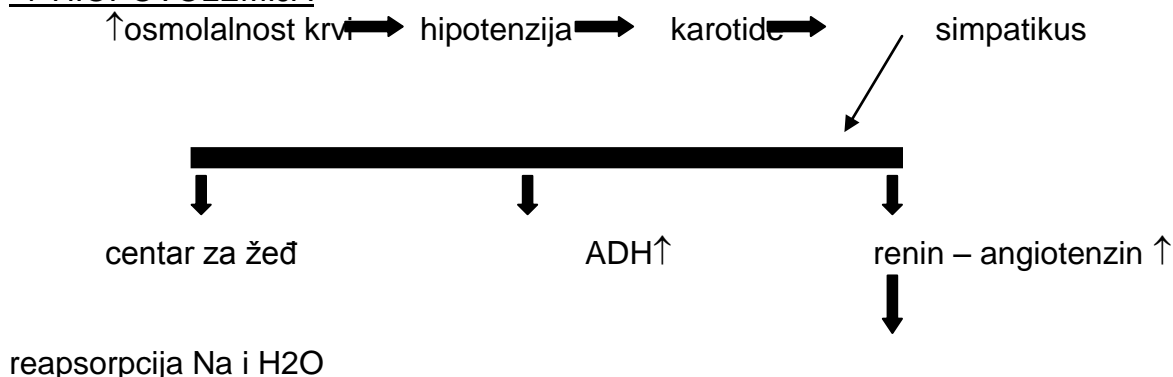
2. TELESNE TEČNOSTI

- Količina vode u telu zavisi od:
 - uzrasta (mlađi=više vode),
 - pola (muškarci više)
 - količine masnog tkiva
- Podela vode: ICT: 40%
 - K, Mg, sulfati, fosfati, proteini
- ECT: intravaskularna 5%
 - intersticijalna
 - u kostima
 - transćelijska (serozne opne)
 - voda GITa, znojnih i polnih žlezda, očna vodica
- Potrebe za vodom: 2l/m²/dan
- Odojče ima najveću potrebu, zbog veće površine tela 130-150 ml/kg

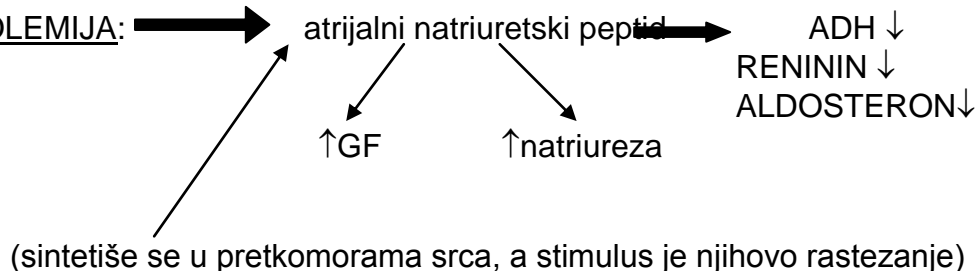
- Do 10.godine = 50-70 ml/kg, a posle 30-40ml/kg
- U organizmu se stvara i metabolička voda, a najviše od razgradnje kosti
- Fiziološki gubici vode: 1)Respiratio insensibilis 45% (koža i pluća)
 - 2)Diureza 50%
 - 3)Stolica 5%

3.REGULACIJA METABOLIZMA H₂O i SOLI

*1*HIPOVOLEMIJA



*2*HIPERVOLEMIJA:



*3*HIPONATREMIJA: <130

-Normalne vrednosti su 130-150 mmol/l ECT.

-Održava osmolalnost plazme

-Etiologija:

1)HIPOTOMIČNA HIPONATREMIJA:

♣Smanjen efektivni volumen plazme:

- primena diuretika
- dijareja, povraćanje
- krvarenje, opekotine

-ascit, ileus, peritonitis, ciroza jetre, nefrotski edemi (gubitak tečnosti u drugi prostor

- miokardna insuficijencija
- adrenalna insuficijencija (↓ aldosteron)
- cistična fibroza

♣Normalan efektivni volumen plazme:

- veliki unos vode
- neadekvatna sekrecija ADH (tumor mozga, povrede)
- lekovi (morfin, barbiturati)

♣Povećan efektivni volumen plazme:

- kongestivna insuficijencija srca

-acc i terminalna insuficijencija bubrega

2) PSEUDOHIPONATREMIJA:

-hiperlipidemija (diabetes melitus)

-hiperproteinemija (plazmocitom)

-infuzija hipertone gly ili manitola (gubi se H₂O iz plazme, pa se Na prividno ↓)

-Simptomi: ↓osmotski Pa u krvi i voda iz ECT ulazi u ICT, naročito u mozak; Nastaje edem neurona ⇒ glavobolja, letargija, konvulzije, koma

-Reverzibilna je ako se reaguje na vreme

-Th: 3% NaCl

*4*HIPERNATREMIJA: >150

-Etiologija:

1) gubitak vode bez Na ⇒ znojenje, febrilnost, hiperpnea, opekotine

2) bubrezi ⇒ osmotska diureza, diabetes insipidus, diuretici

3) GIT ⇒ dijareja, povraćanje, fistula + znojenje ili febrilnost

4) hipotalamus ⇒ hipodipsija, komatozni na hiperosmolalnoj ishrani

5) prelaz vode u ICT ⇒ konvulzije, ↑ICT osmolalnost

6) jatrogeno ⇒ davanje mnogo Na

-Simptomi: Zbog ↑osmolalnosti plazme, voda iz ICT prelazi u ECT

→ dehidracija ćelija → žeđ, luči se ADH. Slabost, pospanost, razdražljivost, konvulzije, koma. Moguće krvarenje u CNS, periferni edemi, plućni edem

-Terapija: Gly 5% + NaCl 0,9% = 5:1

*5*HIPOKALEMIJA:

normalno 3,5-4,5 mmol/l (odrasli 4,5-5,5 mmol/l)

-Etiologija:

1) EXTRARENALNA:

-GIT gubici (proliv, sukcija, adenom)

-alkaloza

-nedovoljan unos

-porodična

2) RENALNA:

-renalna tubularna acidoza

-dijabetična ketoacidoza

-kong.hloridoreja

-kong.adrenalna hiperplazija

-Kušingova bolest

-Simptomi: palatički ileus, slabost i umor mišića, može da dovede do respiratorne paralize, aritmije srca. EKG: ST snižen, T zaravnjen

-Terapija: 7,45% KCl, 2-4mmol/kg/dan (u teškim oblicima daje se i.v sa gly (40mmol/l))

*6*HIPERKALEMIJA: -Daje bradikardiju

-Etiologija: 1) PSEUDOHIPERKALEMIJA:

-pojačana hemoliza

-ishemije

-trombocitoza i leukocitoza

2) REDISTRIBUCIJA K IZ ICT u ECT:

-acidoza

-hiperglikemija

-intoksikacija digitalisom

3) RENALNA:

-hipoaldosteronizam

-transplantacija bubrega

-bubrežna insuficijencija (oligurija)

-diuretici koji štete K

- Simptomi hiperkalijemije: remeti srčanu sprovodnost, visok T talas, produžen PR. Može doći do ventrikularne fibrilacije. Parestezije, mlitave paralize mišića
- Terapija: *Ca glukonat 10% (dajemo da bi poboljšali kontraktinost)
- *Gly + insulin→vode K u ICT

4.METABOLIČKA ACIDOZA

- Nizak ph arterijske krvi, $\uparrow H$, $\downarrow HCO_3^-$, kompenzatorna hiperventilacija
- Povećanje H u plazmi dovodi do:
 - *H ulazi u ICT, a izlazi K. U ćeliji se H puferuje proteinima i fosfatima; nastaje hiperkalijemija, ali samo u neorganskim acidozama. Kod laktacidoze, ketoacidoze, izlaska K nema!

*H stimuliše respiratorni centar→hiperventilacija→eliminacija CO₂

* \uparrow se resorp. HCO₃ u proximalnim tubulima i sekrecija H. H se vezuje za NH₃

*Anjonska praznina: $Na - (HCO_3 + Cl) = 10-15mmol/l$

-Neorganske acidoze menjaju ovaj odnos. H se veže za Cl, puferuje ga HCO₃, gubi se, ali ostaje Cl-. Tako se ne menja praznina. Ako se gubi HCO₃ bubregom, za svaki izgubljeni HCO₃, bubreg zadržava jedan Cl, pa je odnos isti.

-Kod organske acidoze H se veže za organski jon i troši HCO₃ bez nadoknade Cl

-Podela acidoza prema ovom kriterijumu:

1)HIPERCIL ACIDOZA:

(normalna anj.praznina)

- intersticijalni i renalni gubici HCO₃
- uzimanje NH₄Cl
- renalne tubulske acidoze

2) \uparrow ANJONSKA PRAZNINA

- laktacidoza
- ketoacidoza
- renalna insuf.
- trovanje salicilatima
- rabdomioliza

*ETIOLOGIJA:

1)Nemogućnost izlučivanja H

- \downarrow stvaranje NH₃→H nema za šta da se veže (bubrežna insuf, hipoaldosteronizam)
- \downarrow sekrecija H (renalna tubul. nekroza)

2) \uparrow stvaranje H i gubitak HCO₃

- laktacidoza
- ketoacidoza
- trovanje salicilatima,metanolom
- GIT gubitak HCO₃;prolivi, fistule
- renalni gubitak HCO₃
- masivna rabdomioliza

*SIMPTOMI:

- Plućna ventilacija se poveća 4-8 puta, dispnea u mirovanju.
- Slabi kontraktinost srca. Letragije, koma, aritmije srca
- Hronična acidoza (renalna insuf. I renalna acidoza) izazivaju usporen rast, razmekšanje skeleta, sekundarni hiperparatireoidizam i rahitis
- Kod odojčadi i male dece javljaju se nespecifični simptomi: muka, slabost, mršavljenje, razdražljivost

*TERAPIJA: cilj je nadoknada bikarbonata!

8,4% NHCO₃ (1ml=1mol)

- Davati do dizanja ph na 7,2 da bi se porpavio rad srca
- Kod teške acidoze, daje se do 7,2, pa se usporava, da se ne bi smanjila osetljivost respiratornog centra
- Ako se serumski HCO₃ malo smanji, a ph=7,2 ili više, a osnovna bolest može da se kontroliše (dijareja) bikarbonati se ne daju.
- Potrebe u HCO₃=TM x 0,3x – BE

BE=bazni eksces=količina tečnosti koju treba dodati da bih bio 7,4
Tokom 8-10h daje se ova količina (prva formula)
-Mora se dati K (KCl), jer se sa vraćanje pH, K pomera u ICT

5.RESPIRATORNA ACIDOZA

primarno hipoventilacija→PCO₂↑ (hiperkapnija)
pH↓ u krvi, ↑H⁺ / ↑HCO₃ (kompenzatorno)

***ETIOLOGIJA:**

1)AKUTNA RESPIRATORNA ACIDOZA

- 1.Opstrukcija disajnih puteva (aspiracija stranog tela ili želudačnog sadržaja)
- 2.Depresija respiratornog centra (anestezija, povrede, narkotici)
- 3.Nagla cirk. Insuf. (zastoj srca, edem pluća)
- 4.Neuromuskularne bolesti (hipoK, mijelitis, miastenija)
- 5.restriktivne bolesti pluća (pneumotorax, pneumonije)
- 6.Mehaničke ventilacije

2)HRONIČNA RESPIRATORNA ACIDOZA

- 1.Chr opstruktivna bolest pluća
- 2.Inhibicija respiratornog centra
- 3.Neuromišićni defekti (poliomijelitis, multipla skleroza, kifoskolioza)
- 4.Restriktivne bolesti

***SIMPTOMI:** glavobolja, poremećaj vida, uznemirenost, tremor, delirijum, somnolencija (narkotično dejstvo povišenog CO₂).

-Kod hronične postoji renalna kompenzacija, pa su simptomi ređi.

-Može da se javi zbog hipoksije, metabolička acidoza koja udruženo sa respiratornom izaziva tešku hipotenziju.

***TERAPIJA:**

-Lečiti osnovnu bolest, obezbediti prohodnost disajnih puteva

-U chr održavati oksigenaciju→ne preterivati sa O₂→depresija disanja

6.METABOLIČKA ALKALOZA

-Porast pH i HCO₃ / kompenzatorna hipoventilacija

-Bubrezi pojačano izlučuju HCO₃

***ETIOLOGIJA:** gubitak H ili povećanje HCO₃

- 1.Uporno povraćanje i nazogastrična sukcija
- 2.Renalni gubici H kod primene diuretika, višak aldosterona, Kušing
- 3.Deficit K
- 4.Preterani unos alkalija (laktati, citrati)
- 5.Antacidi

***SIMPTOMI:**

-Asimptomatska, češće znaci hipovolemije (slabost mišića, grčevi, hipotenzija) ili hipoK (poliurija i polidipsija).

-Smanjuje se Ca u plazmi i dolazi do tetanije

***TERAPIJA:** NADOKNADA k i Cl 0,9% NaCl + 7,45% KCl, CaCl₂ dati

7.RESPIRATORNA ALKALOZA

Primarno hiperventilacija - ↓PCO₂ / ↑pH , ↓HCO₃

***ETIOLOGIJA:**

- 1.Encefalitis

- 2. Emocionalni stres
- 3. Trovanje salicilatima
- 4. Endotoksična sepsa
- 5. hepatična insuf.
- 6. tumori ponsa

***SIMPTOMI:**

Pojačana razdražljivost NS (tetanija), srčane aritmije. Smanjuje se cerebralni protok.

***TERAPIJA:**

Ca-glukonat 10% = za tetaniju

Diuretici koji inhibiraju karboanhidrazu → eliminacija HCO₃

***KOMBINOVANI POREMEĆAJI:**

respiratorna = metabolička acidoza = najčešće

Obično prvo nastaje respiratorna acidoza → hipoksije → kiseline u tkivu → metab. acidoza

8. DEHIDRATACIJA I HIPOVOLEMIJA

***ETIOLOGIJA:**

1. GUBICI PREKO GITa:

- povraćanje u opstrukcijama
- dijareje, fistule
- nazogastrična sukcijska
- drenaže i stome

#Kod obilnog povraćanja, acc. proliva i drenaže, naglo nastaje hipovolemija kod beba

2. RENALNI GUBICI:

- osmotska diureza
- adrenalna insuficijencija
- nefritis sa gubitkom soli
- diuretici
- diabetes insipidus

3. GUBICI PREKO KOŽE i PLUĆA:

- polipnea
- febrilnost, konvulzije
- opekotine i kožne infekcije
- spoljašnja krvarenja

4. NAKUPLJANJE TEČNOSTI U III PROSTORU

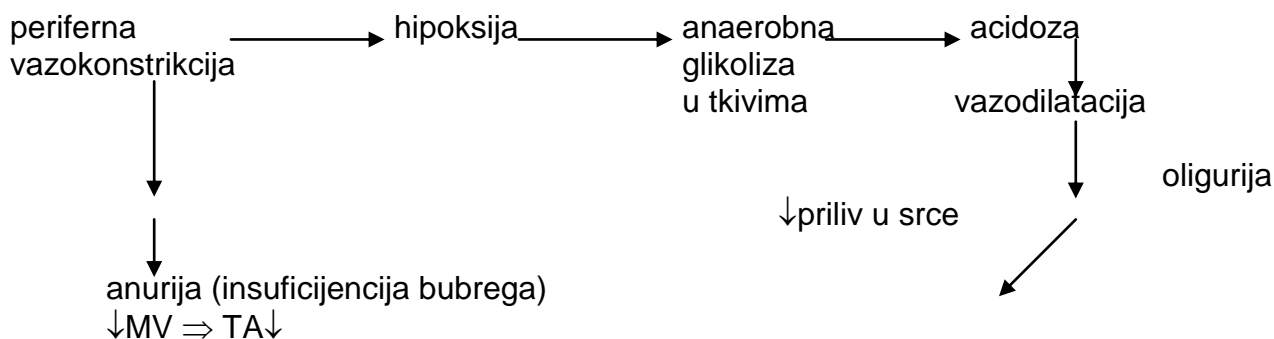
- ileus
- ascites
- peritonitis
- likvoreja
- unutrašnja krvarenja

***KOMPENZATORNA FAZA HIPOVOLEMIJE:**

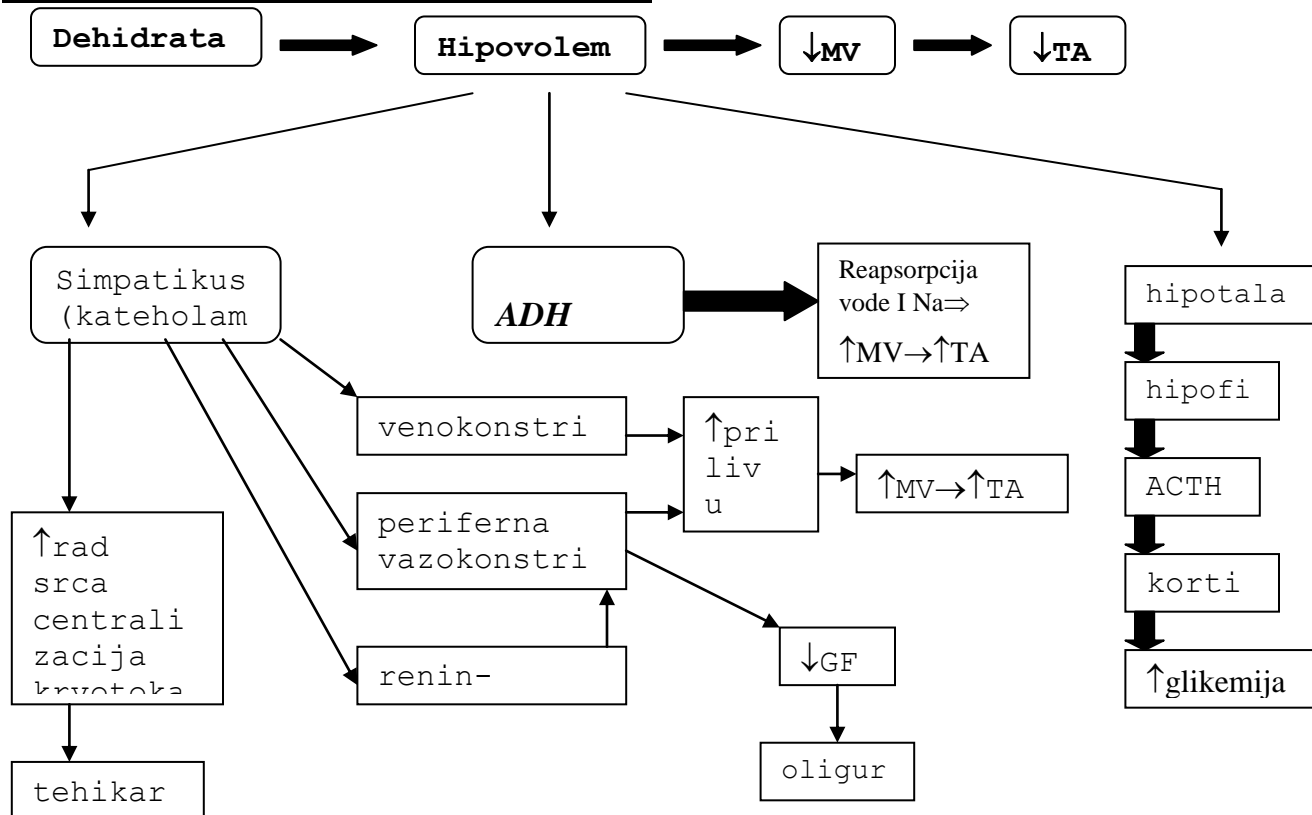
POGLEDATI ŠEMU SA POSLEDNJE STRANE!

- Ova normalna kompenzatorna faza može da održi TA normalnim u lakšim stepenima dehidracije.

- Ako se tečnost i dalje gubi, nastaje DEKOMPENZOVANA FAZA



***KOMPENZATORNA FAZA HIPOVOLEMIJE:**



***STEPEN DEHODRATACIJE:**

1. LAKA: odojčće <5%; starije dete <3%

-turgor kože normalan, koža bleđa, blago suva, puls i diureza i svest = uredni, fontanela lako uvučena

2. SREDNJA: odojčće 5-10%; starije dete 3-6%

-turgor snižen, bledosiva i suva koža, fontanela upala, tahikardija, oligurija, somnolencija

3. TEŠKA: odojčće >10%; starije dete >6-9%

-turgor jako snižen → fenomen nakvašenog platna; koža siva, mramorizovana, jako suva, hladna; akrocijanoza; fontanela jako uvučena; filiforman puls; tahikardija; anurija; moguća koma

***VRSTE DEHIDRATACIJE PREMA KOLIČINI Na:**

1. IZOTONA DEHIDRATACIJA:

-Gubi se voda i Na podjednako (krvarenja, dijareja, povraćanje)

-↓elastičnost kože, postoji letargija ili stupor

2. HIPOTONA DEHIDRATACIJA:

-Gubi se više Na nego vode → ↑ADH, Adisonova bolest

-Jako smanjen elastični tonus, česta koma

3. HIPERTONA DEHIDRATACIJA:

-Gubi se više vode → znojenje, hipertermija, diabetes insipidus

-Testasta koža, razdražljivost, stupor, konvulzije

9. REHIDRATACIJA

♣ 1. ORALNA REHIDRATACIJA:

*INDIKACIJE:

-prevencija dehidracije kod acc dijareje

-lake i srednje teške dehidracije

-posle duge parenteralne ishrane (kada nema povraćanja ili kome)

-opекotine ili posle operacije

*GOTOVE MEŠAVINE za oralnu rehidraciju; sadrže gly i elektrolite:

NELIT=svi sastojci se rastvaraju u 1l tečnosti:

Na 90mmol/l Cl 80mmol/l Gly 20g/l

K 20mmol/l HCO₃ 30mmol/l

OROSAL= ima manje Na i Cl i HCO₃ (65, 60, 20, 35, 40, 15 → za odojčce)

*PRIMENA:

1. ODOJČE i MALO DETE:

*Laka dehidracija: 50ml/kg rastvora i majčino mleko tokom 6h
održavanje = 100ml/kg/24h

*Srednje teška dehidracija: 100mg/kg rastvora tokom 4h
sledeća 2h = 50ml/kg majčinog mleka ili vode
održavanje = 100ml/kg/24h

2. STARIJA DECA: 2l rastvora tokom 24h (može i više). Daje se fracionisano, na 5min po 1 kašičica. Odmah po rehidraciji počinje se sa ishranom.

♣ 2. INTRAVENSKA REHIDRATACIJA:

→teške dehidracije

→povraćanje, koma

-Prvo se uradi plan rehidracije:

1-izmeriti TM pre početka

2-odrediti stepen dehidracije

3-tip dehidracije, pa konc.Na

4.stepen poremećaja acido-bazne ravnoteže

5.stanje K u organizmu

-Kriterijumi: odojčce.....starije dete

LAKA → 30-50ml/kg.....30ml/kg

Srednja → 100ml/kg.....60-70ml/kg

Teška → 200ml/kg.....100-150ml/kg

♦ NORMONa DEHIDRATACIJA:

1.URGENTNA FAZA: 1-2h

50ml/kg 10% Gly + 0,9%NaCl 3:1

hipoproteinemija → 0,5-0,7g albumina/kg TM

acidoza → 2-3mmolNaHCO₃/kg TM

2.FAZA NADOKNADE: 4-6h

50-60ml/kg TM Gly 5% + NaCl 0,9% 2:1
do 6h dati 1/2 potrebnog volumena
odrediti pH

treba da počne diureza

3.FAZA OPORAVKA: 16-18h

100ml/kg TM (ostala 1/2 planiranog vremena)

7,45% KCl 3-4mmol/kg

4.NASTAVAK: sledećih 24h još

200ml/kg TM

svakodnevno meriti TM

pratiti stanje turgora i TA i časovnu diurezu

◆ HIPONa DEHIDRATACIJA:

Količina Na koju treba nadoknaditi=(poželjan Na-aktuelni Na) x 0,6 x TM

1.URGENTNA FAZA (1-2h)→

NaCl 10ml/kg (1ml=0,513mmol Na) do 120mmol/l

2.FAZA NADOKNADE→

Gly 5% : NaCl 0,9% (1:1) - 300ml (50-60ml/kg)

Dalja nadoknada kao kod izotone. Ako postoji acidoza Na se nadoknađuje i NaHCO₃

◆ HIPERTONA DEHIDRATACIJA:

Sporo rehidrirati

Smanjivati Na 10-15mmol/l/24h

Gly 5% : 0,9% NaCl = 5:1. Na 1l rastvora doda se 40mmol/KCl = tokom 48h

Ako je Na>200mmol/l → peritonealna dijaliza. Dnevno se daje oko 120ml/kg tečnosti

10.ŠOK

je klinički sindrom koji nastaje zbog insuf. periferne cirkulacije

Kod deteta je i manji gubitak volumena opasan!!!

*ETIOLOŠKA PODELA:

- hipovolemijski
- septički
- toxični
- kardiogeni
- neurogeni
- anafilaktički

*HIPOVOLEMIJSKI ŠOK:

je najčešći i nastaje zbog dehidratacija.

Ima kompenzatornu i dekompenzatornu fazu

Koža je hladna, bleđa, pa cijanotična

Puls je ubrzan i filiforman; TA pada;

Disanje je površno; Svest se menja do kome

-Kompenzatorni mrhanizmi: *simpatikus, kateholamini

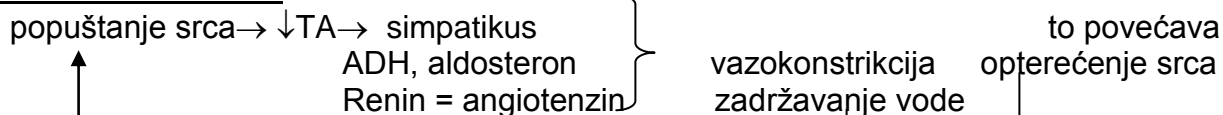
*hipotalamus→hipofiza→nadbubreg→kortikosteroidi

*ADH, aldosteron, renin-angiotenzin

*glukagon

*autotransfuzija (iz jetre se metaboliše350ml krvi)→ centralizacija krvotoka

*KARDIOGENI ŠOK: →



*SEPTIČKI ŠOK:

Obično G- bakterije oslobađaju toxine (endotoxine) koji dovode do paralize vazomotora
paralize vazomotora → vazodilatacije → ↓ TA

*OPSTRUKTIVNI ŠOK:

Tromboza i masivna embolija → opstrukcija → zastoj srca → tamponada srca

*ANAFILAKTIČKI ŠOK:

Iz mastocita se oslobađaju medijatori → vazodilatacija i ↑ permeabilnosti

*TERAPIJA ŠOKA:

- horizontalan položaj
- održavati prolazne disajne puteve → intubacija
- zaustaviti krvarenje
- oxigenoterapija
- infuzija plazme, krvi ili kristaloida
- albumini 1g/kg TM
- korekcija acidoze
- dopamin 1-5μg/kg/min → poboljšava mikrocirkulaciju bubrega i diurezu, a u većim dozama pojačava i rad srca
- adrenalin (1:10000)→ 0,05-1μg/kg TM/min
- kasnije se mogu davati vazodilatatori da rasterete srce
- antibiotici
- antikonvulzivi (ako postoje konvulzije)
- kod edema mozga → manitol ili furosemid

11.ŠOK

-Sindrom šoka karakteriše se acc smanjenjem protoka krvi, neadekvatnom perfuzijom tkiva i nedovoljnim dostavljanjem O₂ i esencijalnih supstanci u tkiva i organe.

-Kritično smanjenje MV može biti posledica:

- 1)hipovolemije
- 2)teškog oštećenja kontraktilne funkcije miokarda
- 3)opstrukcije vaskularnog korita
- 4)poremećaja regulacije vaskularnog tonusa sa smanjenjem intravaskularnog protoka

-Na bazi hemodinamskog poremećaja izdvajaju se 4 osnovna oblika šoka:

- 1.hipovolemijski
- 2.kardiogeni
- 3.opstruktivni i
- 4.distributivni

*ETIOLOGIJA ŠOKA:

1)HIPOVOLEMIJSKI:

1.hemoragija

2.spoljni gubitak tečnosti ili unutrašnja sekvestracija tečnosti zbog povraćanja, dijareje, dehidracije, diabetes melitusa, diabetes insipidusa, insuficijencije kore nadbubrega, peritonitisa, pankreatitisa, ascitesa, intestinalne opstrukcije, opekotina

2)KARDIOGENI:

1.miopatski: acc infarkt miokarda, miokarditis

2.posledica mehaničkih oštećenja srca

a)regurgitatornih lezija: acc mitralne ili aortne insuf. , rupture septuma

b)opstruktivnih lezija: u terminalnom stadijumu aortne ili mitralne stenoze, opstrukcije mitralnog zaliska, pokretnim trombom leve pretkomore

3.posledica aritmija (tahi i bradisaritmija)

3) OPSTRUKTIVNI:

-Extrakardijalna opstrukcija cirkulacije: plućna embolija, tamponada srca

4) DISRIBUTIVNI:

-Nastaje kao posledica neadekvatne raspodele intravenskog volumena krvi, uzrokovane dilatacijom velikih vena, usled čega se smanji priliv krvi u srce, a nastaje u dole nabrojanim stanjima:

1. septički šok (bakterijska G- sepsa = najčešće !!!)
2. intoksikacija: barbiturati, sedativi, narkotici
3. posledica traume NS: lezija medule spinalis, kranijalna trauma
4. anafilaktički šok

***Faze šoka pri hemoragijskom gubitku volumena: kada je deficit cirkulišućeg volumena mali, kompenzatorni mehanizmi su u stanju da održe adekvatan MV i TA.

-Ako zdrava osoba izgubi oko 10% volumena → reflexna stimulacija simpatikusa i oslobađanje noradrenalina i adrenalina → vazokonstrikcija arteriola i ubrzanje srčane frekvence.

-Istovremeno se aktiviraju mehanizmi čiji se efekti ispoljavaju postepeno: sekrecija ADH, aktivacija osovine renin-angiotenzin-aldosteron. Rezultati njihovih aktivnosti ogledaju se pored arterijske konstrikcije i u retenciji tečnosti na nivou bubrega i restauraciji intravaskularnog volumena

-Pokretanje neurohumuralnih mehanizama postiže se posredstvom stimulacije baroreceptora u zidu aorte i karotidnih arterija i receptora u zidu srčanih šupljina (DP)

-Kada je gubitak cirkulišućeg volumena veći od 15-25%, dolazi do izraženog pada MV i pored maksimalne aktivnosti kompenzatornih mehanizama

-Generalizovana venokonstrikcija povećava efektivni cirkulišući volumen i venski proliv u srce, a snažna konstrikcija arteriola omogućava proporcionalno manji pad TA nego MV

-Dolazi do preraspodele krvi prema vitalnim organima (mozak i miokard) i smanjenja protoka kroz kožu, skeletne mišiće i splahnično korito

-Posledice redistribucije protoka i snižene simpatičke stimulacije su pojava bledila kože sa hladnim preznojavanjem, oligurije i tahikardije

-I pored preraspodele protoka i favorizacije CNS, ipak dolazi do hipoperfuzije mozga i manifestacija = nemir, konfuzije, somnolencija, a u težim slučajevima, razvija se koma

-Nedovoljna perfuzija tomom šoka dovodi do pojave metaboličkih poremećaja:

*umesto oksidativnog metabolizma u mitohondrijama (za stvaranje visokoenergetskih fosfata) dolazi do aktivacije anaerobne glikolize, sa energetskog stanovišta, mnogo manje efikasnog procesa (daje 10x manje energije) uz oslobađanje mlečne kiseline. Akumulacija laktata → metabolička acidoza

-Snažna simpatička kompenzatorna vazokonstrikcija tokom šoka, može dovesti do preterane vazokonstrikcije koja za posledicu ima kritično smanjenje tkivnog protoka i tešku hipoperfuziju organa

*u uslovima acidoze može doći do popuštanja arteriolarne vazokonstrikcije, što uz postojanje venokonstrikcije dovodi do sekvestracije krvi u kapilarnom koritu, povećanja kapilarnog pritiska i transudacije tečnosti extravaskularno;

*sekvestracija krvi u kapilarima i transudacija dovode do smanjenja efektivnog cirkulišućeg volumena, produbljivanja hipovolemije i pogoršanja šoka

-U uslovima tkivne hipoperfuzije i acidoze, dolazi do poremećaja ćelijskih transportnih membranskih sistema → narušen je integritet izlaska K iz ćelije, lizozomnih enzima i vazoaktivnih jedinjenja; raste koncentracija slobodnih radikala i proteaza → lipidna peroxidacija sa fragmentacijom membrana i destrukcijom ćelija

-Oslobađanje kinina (bradikinina) i kalikreina → vazodilatacija i povećanje permeabilnosti kapilara; oštećenje Tr dovodi do oslobađanja serotonina koji ima bitnu ulogu u nastanku plućnih vaskularnih poremećaja

-Povećanje histamina i produkata metabolizma arahidonske kiseline (tromboxana i prostaglandina) → poremećaj tonusa i permeabilnosti arteriola i kapilara

-Zbog narušene funkcije RES smanjeno je ukalanjanje enzima i vazoaktivnih supstanci iz cirkulacije

--Endorfin (endogeni opijat) oslobađa se iz hipofize i dovodi se u vezu sa kasnijom disfunkcijom neuroregulatornih kompenzatornih mehanizama i pojavom paralize vazokonstrikcije u terminalnom stadijumu šoka

-Difuzno hipoksično oštećenje ćelija, narušena funkcija organa i oštećenje mikrovaskularnog korita sa sekvestracijom krvi i transudacijom, razog su ireverzibilnosti šoka i progresivog pogoršanja hipoksičnog oštećenja tkiva

OŠTEĆENJA ORGANA U ŠOKU

*PLUĆA: oštećenja plućnih kapilara usled smanjenog protoka kroz pluća u šoku i oslobađanje vazoaktivnih supstanci praćeno je exudacijom tečnosti, najpre u intersticijum, a kasnije i u alveole

-Pneumociti smanjeno sintetišu surfaktant, što doprinosi kolapsu alveola

-Protok krvi kroz kolabirane ili tečnošću ispunjene alveole, predstavlja, u funkcionalnom smislu D-L šant, jer se ne obavlja oksigenacija krvi, pa neoxigenisana krv dolazi u LP, a posle i u sistemsku cirkulaciju

-Do smanjenja parcijalnog Pa O₂ u arterijama dovodi i poremećaj difuzije gasova u plućima zbog edema pluća

-Opisani respiratorni poremećaji predstavljaju osnovu ARDS

-U početku šoka, zbog hipoxemije i metaboličke acidoze, dolazi do stimulacije respiratornog centra i hiperventilacije

-Kasnije, sa pogoršanjem šoka, dolazi do hipoventilacije (zbog zamaranja respiratornih mišića), što dalje produbljuje hipoxemiju, hiperkapniju i daje pojavu respiratorne acidoze

-ARDS je česta komplikacija šoka i značajan razog ireverzibilnosti i smrtnosti šoka

*BUBREZI: zbog potrebe za redistribucijom krvi u šoku, dolazi do značajnog smanjenja protoka kroz bubrege (na nivo 10% normalnog); prolongirana renalna hipoperfuzija može dati acc tubulsku nekrozu i dovesti do razova acc bubrežne insuficijencije

*SASTAV KRV I se menja ka intravaskularnoj agregaciji Tr, Er i leu (zbog oslobađanja tromboplastičnih materija i visoke koncentracije kateholamina) → povećana viskoznost krvi → pogoršanje mikrocirkulacije → probudbljenje tkivne hipoxije;

-Intravaskularno aktiviranje koagulacije u toku šoka može dati DIK → opstrukcija malih krvnih sudova tromboembolusima, praćena hemoragijama → difuzna oštećenja organa; DIK je bitan razlog letaliteta šoka

*GIT: smanjen protok u splanhičnom koritu sa hipoperfuzijom creva može dati erozije i ulceracije sa oštećenjem mukozne barijere creva i prodorom G- bakterijskih produkata u cirkulaciju (posebno sklone starije osobe)

*SRCE: značajno se prilagođava u šoku, ali duža hipotenzija sa smanjenjem perfuzionog koronarnog pritiska može dati subendokardnu ishemiju i nekrozu i narušavanje kontarktilne funkcije → to daje dalje smanjenje MV i progresiju pogoršanja hemodinamike

SPECIFIČNI OBLICI ŠOKA

1.KARDIOGENI ŠOK:

-najčešće je posledica obimne nekroze posle acc infarkta miokarda

-sa progresijom nekroze dolazi do pogoršanja hemodinamike, a kada nekroza zahvati kritičnih 40% mase LK, ispoljava se sy šoka

-oštećenje kantraktilne sposobnosti LK i smanjenje njene distenzibilnosti u

dijastoli → povećanje Pa punjenja LK u dijastoli

-taj povećani Pa se prenosi i na plućne vene i kapilare → povećanje plućnog kapilarnog pritiska preko 18mmHg (uz smanjenje MV)

-zbog smanjenja MV dolazi i do hipotenzije (sistolni Pa manji 80mmHg)

-oligurija, bleđa-hladno preznojena koža i mentalna konfuzija

2.DISTRIBUTIVNI ŠOK:

-posledica je neadekvatne preraspodele krvi, koja dovodi do nedovoljnog priliva u srce i malog MV srca

-reflexno smanjenje tonusa zida vena (srednjih i velikih vena, uključujući i v.cavum)

dovodi do povećanja venskog rezervoara i akumulacije krvi, uz smanjenje efektivnog cirkulišućeg volumena i smanjenja priliva u srce

-najčešće je distributivni šok posledica G- sepse; pod uticajem bakterijskih

endotoksina → vazodilatacija arteriola i smanjenje sistemske vaskularne rezistencije

-zbog kutane arterijske vazodilatacije koža može biti topla, crvena i suva

-kasnije, kada dođe do popuštanja kompenzatornih mehanizama, doći će i do sekvestracije i transudacije tečnosti, sa tipičnim znacima šoka (bledilo, hladno preznojena koža i hipotermija, konfuzija i oligurija)

3.ANAFILAKTIČKI ŠOK:

-posledica je reakcije Ag-At, koja dovodi do oslobađanja vazoaktivnih supstanci iz mastocita i bazofila

-brzo dolazi do vazokonstrikcije i povećane permeabilnosti kapilara, sa izraženom transudacijom i extravazacijom plazme i pojavom hipovolemije

-pored smanjenja intravaskularnog volumena, do pada MV i UV, dovodi i dilatacija velikih vena (tako da anafilaktički šok predstavlja kombinaciju distributivnog i hipovolemijskog šoka)

-KVS poremećaju u anafilaksi prethodi težak respiratorni poremećaj sa brohogenom konstrikcijom i edemom sluzokože disajnih puteva, a često je pridružen i kutani poremećaj u vidu urtikarije

LEČENJE ŠOKA

1.PRIMARNA TERAPIJA=usmerena na uzrok šoka

-transfuzija krvi=u hipovolemijskom šoku

-agresivno AB=septički šok

-fibrinolitici=kardiogeni šok u acc infarktu miokarda

2.SEKUNDARNA TERAPIJA=korekcija poremećaja hemodinamike, popravljjanje respiratorne funkcije

-ove mere moraju se odmah započeti, čak pre nego što identifikujemo šok

-forsirana nadoknada intravaskularnog volumena brзом iv infuzijom

-u zavisnosti od vrste deficita, daju se transfuzije krvi, plazma expanderi (koloidni rastvori), glikoza, fiziološki rastvor (kristaloidni rastvori)

-davanje vazodilatatora =šok u acc infarktu miokarda

-oxigenoterapija (cilj je da parcijalni Pa O₂ bude iznad 60mmHg, ali treba izbegavati produženo davanje O₂ sa koncentracijama preko 60%, zbog toksičnog dejstva koncentrovanog O₂ na plućni parenhim, povećanja permeabilnosti kapilara i pojačane transudacije tečnosti)

***KOMPENZATORNA FAZA HIPOVOLEMIJE:**

