

Procjena i zbrinjavanje stanja šoka u izvanbolničkoj hitnoj medicinskoj pomoći

Lončarić, Dominik

Undergraduate thesis / Završni rad

2020

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **Bjelovar University of Applied Sciences / Veleučilište u Bjelovaru**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/um:nbn:hr:144:481077>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-12-26**



Repository / Repozitorij:

[Repository of Bjelovar University of Applied Sciences - Institutional Repository](#)

VELEUČILIŠTE U BJELOVARU
PREDDIPLOMSKI STRUČNI STUDIJ SESTRINSTVO

**PROCJENA I ZBRINJAVANJE STANJA ŠOKA U
IZVANBOLNIČKOJ HITNOJ MEDICINSKOJ POMOĆI**

Završni rad br. 28/SES/2020

Dominik Lončarić

Bjelovar, srpanj 2020.



Veleučilište u Bjelovaru

Trg E. Kvaternika 4, Bjelovar

1. DEFINIRANJE TEME ZAVRŠNOG RADA I POVJERENSTVA

Kandidat: **Lončarić Dominik**

Datum: 25.05.2020.

Matični broj: 001890

JMBAG: 0314018171

Kolegij: **HITNI MEDICINSKI POSTUPCI U IZVANBOLNIČKIM UVJETIMA**

Naslov rada (tema): **Procjena i zbrinjavanje stanja šoka u izvanbolničkoj hitnoj medicinskoj pomoći**

Područje: **Biomedicina i zdravstvo**

Polje: **Kliničke medicinske znanosti**

Grana: **Sestrinstvo**

Mentor: **Goranka Rafaj, mag.med.techn.** zvanje: **viši predavač**

Članovi Povjerenstva za ocjenjivanje i obranu završnog rada:

1. Andreja Starčević, dipl.med.techn., predsjednik
2. Goranka Rafaj, mag.med.techn., mentor
3. Melita Mesar, dipl.med.techn., član

2. ZADATAK ZAVRŠNOG RADA BROJ: 28/SES/2020

U radu je potrebno opisati temeljnu patofiziologiju šoka, procjenu i pregled ozljeđenika i šok (kompenzirani i dekompenzirani, šok, sindromi šoka), opće smjernice zbrinjavanja stanja šoka, zbrinjavanje posttraumatskog krvarenja, zbrinjavanje sindroma šoka koji nisu hemoragičke geneze. Također je potrebno opisati intervencije medicinske sestre pri zbrinjavanju stanja šoka.

Zadatak uručen: 25.05.2020.

Mentor: **Goranka Rafaj, mag.med.techn.**



Zahvala

Zahvaljujem se roditeljima i svima koji su mi bili podrška tijekom studiranja. Posebno hvala mentorici Goranki Rafaj, mag.med.techn. na pomoći u pisanju završnog rada.

Sadržaj

| | |
|---|----|
| 1. UVOD | 1 |
| 2. CILJ RADA..... | 3 |
| 3. PATOFIZIOLOGIJA ŠOKA..... | 4 |
| 4. STUPNJEVI ŠOKA..... | 6 |
| 5. TIPOVI ŠOKA | 9 |
| 5.2. Anafilaktički šok | 13 |
| 5.3. Septični šok..... | 19 |
| 5.4. Kardiogeni šok | 24 |
| 5.5. Neurogeni šok | 29 |
| 6. ZBRINJAVANJE I LIJEČENJE ŠOKA U IZVANBOLNIČKOJ HITNOJ MEDICINSKOJ POMOĆI | 33 |
| 7. ZAKLJUČAK..... | 39 |
| 8. LITERATURA | 41 |
| 9. SAŽETAK..... | 45 |
| 10. SUMMARY | 46 |

1. UVOD

Šok se definira kao akutno zatajenje krvotoka s neadekvatnom ili neprimjereno distribuiranom perfuzijom tkiva što rezultira generaliziranom staničnom hipoksijom. Hipoksija uzrokuje najprije staničnu nekrozu, a potom nekrozu tkiva što uzrokuje zatajenje pojedinih organa, a u kontekstu globalne hipoperfuzije i zatajenje organskih sustava. Prisutnost šoka najbolje se otkriva traženjem dokaza o ugroženoj perfuziji krajnjih organa. Cilj zbrinjavanja je spriječiti pogoršanje šoka i vratiti cirkulaciju na razinu koja zadovoljava tjelesne potrebe tkiva za kisikom. Kompenzatori mehanizmi se aktiviraju kao odgovor na hipoperfuziju tkiva. Akutno se aktivira adrenergički autonomni živčani sustav koji nastoji optimizirati rad srca i održavati odgovarajući perfuzijski pritisak na koronarne arterije i mozak. Dakle, rane faze nekomplikiranog šoka karakteriziraju tahikardija i relativno normalan krvni tlak. Daljnji kompenzacijski neuroendokrini mehanizmi aktiviraju se u bubregu. Taj odgođeni učinak sastoji se od bubrežne retencije soli i vode posredovane renin-angiotenzin-aldosteronom kako bi se i poboljšao rad srca. Hipotenzija nastaje nakon što su kompenzacijski mehanizmi prevladani ili autonomni živčani sustav ne može učinkovito reagirati. Razlozi za to su uznapredovala dob, istodobna primjena lijekova (na primjer β blokatora), autonomna neuropatija ili insuficijencija nadbubrežne žljezde. U dubokom šoku mogu nastupiti i drugi autonomni mehanizmi, prvenstveno vagalni. U prisutnosti slabog punjenja srca u teškoj hipovolemiji, tahikardija kao odgovor na šok se može zamijeniti refleksnom bradikardijom. Kako šok napreduje, stanice u ishemiskim tkivima prelaze na anaerobni metabolizam, a laktacidoza potiče kompenzaciju hiperventilaciju. Klinička obilježja akutnog zatajenja cirkulacije obično su obilježja tkivne hipoperfuzije. To se najlakše otkriva na koži kao središnja bijeda, periferna cijanoza i produženo kapilarno punjenje. Drugi klinički dokazi mogu uključivati porast respiratornog ritma, zbuđenost ili komu. Bubrežna hipoperfuzija je naznačena smanjenim izlučivanjem urina. Srčana ishemija može se očitovati na elektrokardiogramu. Plinska analiza arterijske krvi može pokazati metaboličku (mlječnu) acidozu. Tradicionalni vitalni znakovi su manje pouzdani pokazatelji šoka. Međusobna interakcija simpatičkog i parasimpatičkog autonomnog živčanog sustava može proizvesti puls i krvni tlak koji je normalan, visok ili nizak. Šok se ne može isključiti samo na temelju normalnih vitalnih znakova. Mjerenje krvnog šećera može identificirati bolesnike sa šokom sekundarnim hiperglikemijama (dijabetička ketoacidозa i hiperosmolarna stanja) i hipoglikemijom koja može klinički nalikovati šoku. Najvažniji ciljevi u liječenju šoka uključuju: brzo dijagnosticiranje pacijentovog stanja šoka; brzo interveniranje za zbrinjavanje osnovnog

stanja (zaustavljanje krvarenja, ponovno pokretanje srca, davanje antibiotika za borbu protiv infekcije itd.); liječenje učinaka šoka (hipoksija, acidoza, aktiviranje sustava zgrušavanja krvi); i podržavanje vitalnih funkcija (krvni tlak, protok urina, rad srca). Liječenje uključuje utopljavanje pacijenta, s podignutim nogama i glavom prema dolje kako bi se poboljšao dotok krvi u mozak, dajući zamjenu tekućine ili transfuziju krvi, prema potrebi; primjena kisika i lijekova za poboljšanje rada srca; i liječenje temeljnog stanja koje je dovelo do šoka. Svim pacijentima u izvanbolničkim uvjetima treba dati kisik s visokim protokom, imati intravenski (IV) pristup i uspostaviti osnovni nadzor (neinvazivni krvni tlak, pulsnu oksimetriju i kontinuirani EKG). Prepoznavanje i liječenje šoka u hitnoj medicinskoj pomoći temelji se na dobrom poznавању patofiziologije šoka (1,2).

2. CILJ RADA

U radu je potrebno opisati temeljnu patofiziologiju šoka, procjenu i pregled ozljeđenika i šok (kompenzirani i dekompenzirani, šok, sindromi šoka), opće smjernice zbrinjavanja stanja šoka, zbrinjvanje posttraumatskog krvarenja, zbrinjavanje sindroma šoka koji nisu hemoragičke geneze. Također je potrebno opisati intervencije medicinske sestre pri zbrinjavanju stanja šoka.

3. PATOFIZIOLOGIJA ŠOKA

Šok je stanje koje nastaje zbog hipoperfuzije tkiva. Hipoperfuzijom tkiva razvija se hipotenzija. U stanju šoka aktiviraju se adrenergički receptori koji dovode do vazokonstrikcije i povećavaju krvni tlak. U početnom stadiju vazokonstrikcija održava i dalje protok krvi kroz tkiva. Kako šok napreduje arteriole se relaksiraju, ali ne i venule. Zatojem krvi u kapilarnoj mreži raste hidrostatski tlak zbog tekućina izlazi u izvanstanični prostor. Zbog oštećenog endotela kapilara dolazi do pada cirkulirajućeg volumena krvi. Povećanje eritrocita i intavaskularna koagulacija dovode do oštećenja mikrocirkulacije. Otvaranjem arteriovenskih spojeva dolazi do lokalne hipoškije. Time se smanjuje cirkulirajući volumen krvi i oslobođaju se lokalni medijatori šoka. Povećano stvaranje dušikova oksida u septičnom šoku narušava mikrocirkulaciju i dovodi do hipotenzije. Zatajenje pluća je česta komplikacija šoka. Javlja se zbog nakupljanja egzogenih toksina i endogenih medijatora šoka. U septičnom šoku egzogeni toksini uz aktiviranje čimbenika koji uvjetuju upalni odgovor oštećuju endotel plućnih kapilara. Endotoksini iz gram negativnih bakterija aktiviraju makrofage i kontaktni sustav. Kada se kontaktni sustav aktivira razvija se intravaskularna koagulacija koja djeluje na granulocite. Aktivirani granulociti oslobođaju svoje granule, slobodne O₂ radikale i aktiviraju faktore trombocita. Oni također oštećuju endotel plućnih kapilara, mikrocirkulaciju, dovode do plućne hipertenzije i bronhokonstrikcije. U ranoj fazi je prisutna hipokapnija uz očuvani parcijalni tlak kisika i nakon toga slijedi hipoksija. Šok pluća je vrlo ozbiljna komplikacija jer izaziva promjene na plućima koje ugrožavaju život. Ako se i uzrok šoka izliječi, promjene na plućima mogu dovesti do smrti. U šoku također dolazi i do oligurije zbog smanjene prokrvljenosti bubrega. Smanjena prokrvljenost dovodi do hipoksije. Stupanj oštećenja bubrežne funkcije ovisi o dužini hipoksije. Zbog hipoperfuzije dolazi do nakupljanja dušičnih tvari, poremećaja acidobaznog statusa i elektrolitske ravnoteže. Hipotenzija uzrokuje vazokonstrikciju koja najviše utječe na trbušnu cirkulaciju i dolazi do hipoperfuzije splahničke regije i ishemije trbušnih organa. Tada dolazi do erozija i ulceracija sluznice želuca i krvarenja iz probavnih organa. Oštećuje se sluznica crijeva koja služi kao obrana od bakterija i toksina. Bakterije ulaze u probavnu cirkulaciju i portalnim krvotokom u sistemsku cirkulaciju jer u jetri retikuloendotelni sustav radi slabije i jetra ne može odstraniti toksine. U krvnom nalazu vidljiv je porast bilirubina koji je pokazatelj rada jetre. Kod poremećaja središnjeg živčanog sustava u ranijem stadiju javlja se agitacija, nemir, pospanost, a kasnije dolazi do stupora i kome. Ako se održava sistemska tlak od

60 mmHg funkcija mozga je i dalje očuvana jer ako je tlak održan autoregulacijski mehanizmi krvotoka u mozgu održavaju dobru perfuziju mozga. Kada dođe do zatajenja više organskih sustava dolazi do razvoja septičke encefalopatije zbog poremećaja razgradnje aminokiselina u jetri. Također do poremećaja svijesti dolazi i zbog neravnoteže elektrolita i acidobazne neravnoteže, porasta ili smanjenja šećera, smanjenja kisika ili povećanja ili sniženja tjelesne temperature. Zbog smanjenja perfuzije u koronarnim žilama srca smanjuje se njegova popustljivost i razina beta adrenergičkih receptora. Njihova uloga je regulirati brzinu i kontrakciju srca. Dolazi do smanjenja minutnog volumena srca i na kraju zatajenja. Porastom hidrostatskog tlaka povećava se viskoznost krvi zbog gubitka izvanstanične tekućine i gubitka plazme u izvanstanični prostor. Povećana viskoznost, oštećen endotel kapilara i aktivirani granulociti dovode do diseminirane intravaskularne koagulacije (mikrotromba). Mikrotrombi oštećuju parenhimatozne organe, smanjuju broj trombocita i izazivaju krvarenja (3).

4. STUPNJEVI ŠOKA

Šok možemo podijeliti u četiri faze. Prva faza je inicijalna, druga faza šoka je kompenzirana, treća je dekompenzirana i četvrta faza je ireverzibilna.

4.1. Prvi stupanj (inicijalni)

U inicijalnoj fazi šoka simptome ne možemo odmah prepoznati jer nisu jako izraženi. Blaga tahikardija je jedan od prvih simptoma koje možemo uočiti, a javlja se zbog smanjenja krvnog tlaka i smanjenja kisika u organizmu. Tahikardija se također može javiti i kod anksioznosti, vrućice ili boli, pa ju je stoga lako zamijeniti za neko drugo stanje koje nije vezano uz šok. U prvom stupnju šoka javlja se tahipneja. Tkiva u organizmu dobivaju manje kisika koje se pokušava nadomjestiti ubrzanim disanjem. Pojava tahipneje se može zamijeniti za bol ili anksioznost. U inicijalnoj fazi krvni tlak ima i dalje istu vrijednost ili se može vidjeti lagani pad. Izlučivanje urina je normalno jer bubrezi i dalje rade bez poteškoća. Ekstremiteti kod bolesnika u većini slučajeva su hladni, a u distributivnom šoku su topli. Također dolazi i do pojave anksioznosti zbog nedostatka kisika u mozgu (4).

4.2. Drugi stupanj (kompenzirani)

Drugi stupanj je kompenzirani i tada se javljaju simptomi koji se lakše uočavaju i možemo ih prepoznati kao sigurne simptome šoka. Smanjenje minutnog volumena srca i hipotenzija pokreću mehanizme kojima je zadatak održati normalan arterijski tlak i tkivnu perfuziju. Tahikardija postaje sve više izraženija. Zbog renin angiotenzinskog sustava dolazi do vazokonstrikcije jer organizam nastoji održati krvni tlak kako bi stanice dobivale kisik i održali se vitalni organi, pa se javlja bljedilo kože. Tahipneja iznosi oko 20 do 30 respiracija kako bi se nadomjestio nedostatak kisika i regulirala metabolička acidoza. Kod osoba koje nisu dijabetičari dolazi do hiperglikemije zbog glukogenolize. Prisutno je smanjeno izlučivanje urina zbog izlučivanja antidiuretskog hormona koji sprječava bubrege da izlučuju tekućinu kako bi se očuvao krvni tlak. Oligurija je također prisutna i zbog hipoperfuzije bubrega (5). Kompenzatori

mehanizmi dostavljaju krv u organe koji su od vitalne važnosti kao što su srce i mozak, a zaobilazi se koža, crijeva i jetra (6).

4.3. Treći stupanj (dekompenzirani)

U trećoj fazi prestaje dopremanje kisika do vitalnih organa i dolazi do pada krvnog tlaka koji iznosi manje od 90 mmHg, izrazito teškog i nepravilnog disanja, prisutna je tahikardija (puls je brz i teško plijiv ili može izostati na rukama i nogama), a koža je boje pepela. Tjelesna temperatura je snižena i vidljiva je midrijaza (7). Simptomi dekompenziranog šoka su lagani za prepoznati, ali teški za liječenje. Mogu se liječiti ako se djeluje na uzrok šoka (8).

4.4. Četvrti stupanj (ireverzibilni)

U posljednjoj ireverzibilnoj ili terminalnoj fazi šoka bolesnik obično ne reagira na terapiju. Sviest je promijenjena do kome, izlučivanje urina je jako malo, manje od 5 mililitara u jednom satu, respiracija iznosi više od 35 u minuti, koža je sive boje, krvni tlak je nizak unatoč terapiji (4). Bolesnikovo srce ima nepravilan ritam kako šok napreduje i više ne može pumpati krv. Trajna šteta se vidi na vitalnim organima. S vremenom disanje prestaje, srce prestaje kucati i nastupa smrt (8). Uzrok smrti u ireverzibilnom šoku je zatajenje mikrocirkulacije i poremećaj staničnog metabolizma.

Tablica 4.1. Klasifikacija šoka, simptomi i znakovi šoka (9)

| Skupina | 1 | 2 | 3 | 4 |
|-------------------------------|--------------|-------------|-----------------|------------------|
| Gubitak krvi, (ml) | <750 | 750-1500 | 1500-2000 | >2000 |
| Gubitak krvi, (%) | <15 | 15-30 | 30-40 | >40 |
| Puls/min | <100 | >100 | >120 | >140 |
| Sistolički tlak | Bez promjene | Normalan | Snižen | Jako snižen |
| Dijastolički tlak | Bez promjene | Povišen | Snižen | Slab, nemjerljiv |
| Tlak pulsa | Normalan | Normalan | Snižen | Snižen |
| Kapilarno punjenje | Normalno | Oslabljeno | Oslabljeno | Oslabljeno |
| Respiracija/min | 14-20 | 20-30 | 30-40 | >40 |
| Urin (mL/h) | >30 | 20-30 | 5-15 | <5 |
| Boja lica | Normalna | Blijeda | Blijeda | Siva, pepeljasta |
| Udovi (boja) | Normalna | Blijedi | Blijedi | Blijedi i hladni |
| Mentalni status | Uplašen | Uznemiren | Konfuzan | Somnolentan |
| Nadoknada volumena | Kristaloidi | Kristaloidi | Kristaloidi+krv | Kristaloidi+krv |

5. TIPOVI ŠOKA

S obzirom na etiologiju šok možemo podijeliti na hipovolemijski, anafilaktički, septični, kardiogeni i neurogeni šok (10).

5.1. Hipovolemijski šok

Hipovolemijski šok nastaje kao posljedica smanjenog volumena krvi zbog obilnog krvarenja, gubitka plazme ili velike količine tekućine. Hipovolemijski šok je česta pojava kod ozljeda i prometnih nesreća, a javlja se ukoliko je gubitak krvi veći od 20%. Najčešći uzrok hipovolemijskog šoka je hemoragija (10). Prva stvar koju treba napraviti je zaustaviti krvarenje ukoliko je ono vanjsko i vidljivo. Unutarnje krvarenje zahtjeva hitno kirurško liječenje i brzi transport u bolnicu (11).

5.1.1. Patofiziologija hipovolemijskog šoka

U hipovolemijskom šoku dolazi do gubitka krvi i tekućine, najčešće kod krvarenja koja mogu biti vanjska ili unutarnja. Unutarnja krvarenja je teže utvrditi, ona mogu biti krvarenja u probavnom ili urinarnom sustavu ili krvarenja nakon traume u mišićno i vezivno tkivo. Do gubitka tekućine može doći zbog povraćanja, opeklina, proljeva, hiperhidroze ili pretjeranim mokrenjem ako se ne uzima tekućina. Također do hipovolemije može doći zbog istjecanja unutarstanične tekućine u trbušnu ili plućnu regiju (12). Trauma jednog ili više organskih sustava dovodi do hipovolemijskog šoka. U ginekologiji kod poslijeporođajnog krvarenja također može doći do krvarenja i razvoja šoka. Kod hipovolemije dolazi do gubitka krvi ili tekućine te do stanica dolazi manje kisika i nastaje hipoksija. Ako se hipoksija dalje nastavi nastaju ireverzibilne posljedice koje ne dovode do normalne cirkulacije. Hipoksične ćelije endotela kardiovaskularnog sustava aktivitatuju leukocite. Leukociti se vežu za kardiovaskularni endotel i izlučuju enzime tkivnog oštećenja i infalamtorne medijatore. Medijatori poput citokina, leukotrijenata i TNF se vežu za receptore ćelija endotela. Tada se izlučuje dušikov oksid i nuklearni faktor kappa B koji djeluju kao potentni vazodilatatori. Vazodilatacija uzrokuje širenje

krvnih žila i dovodi do hipotenzije. Propadanjem stanične funkcije u kombinaciji sa medijatorima dolazi do pojačane propusnosti mikrocirkulacije. Proteini i plazma odlaze u intersticijski prostor. U probavnom sustavu zbog propadanja sluznice crijeva bakterije ulaze u krvotok i izazivaju infekciju. Kod velikih krvarenja organizam pokreće fiziološke mehanizme koji uključuju kardiovaskularni, hematopoezni, renalni i neuroendokrini sustav. Hematopoezni sustav počinje sa procesom zgrušavanja na mjestu ozljede. U isto vrijeme se događa vazokonstrikcija i preusmjeravanje krvi iz periferije u centralni krvotok, kako bi se očuvala prokrvljenost vitalnih organa. Akutno krvarenje dovodi do pada minutnog volumena srca i krvnog tlaka. Tada se aktivira simpatikus koji uzrokuje porast srčane frekvencije odnosno tahikardiju, vazokonstrikciju i preusmjeravanje krvi u centralni krvotok. Na hipotenziju i hiponatrijemu utječe antidiuretski hormon koji se izlučuje iz hipofize. Aktivacijom baroreceptora i osmoreceptora se zadržava voda i povećava krvni tlak. Povećana razina šećera u krvi događa se zbog glikogenolize. Stanice mišića, kože i crijeva dobro podnose stanje smanjenog dotoka krvi i kisika. Organi poput mozga i leđne moždine moraju imati stalni dotok kisika kako bi funkcionirali pravilno jer imaju ograničeno vrijeme koje mogu funkcionirati bez kisika i tada nastupaju trajna oštećenja (13).

5.1.2. Simptomi

Simptomi hipovolemijskog šoka ovise o količini izgubljene krvi ili tekućine. Možemo ih podijeliti na blage i teške simptome. Blagi simptomi hipovolemijskog šoka su: glavobolja, umor, mučnina, obilno znojenje i vrtoglavica. U teške simptome se ubraja hladna i ljepljiva koža, tahipneja, tahikardija, oligurija, zbumjenost, slabost, slabo pipljiv puls, cijanoza usnica i noktiju, agitacija, stupor ili koma. Svi simptomi šoka su životno ugrožavajući i potrebna je hitna medicinska pomoć. Unutarnje krvarenje je teže prepoznati sve dok se ne pojave izraženiji simptomi jer ih možemo zamijeniti za druge bolesti. Simptomi unutarnjeg krvarenja su bol u abdomenu, melena, krv u stolici ili urinu, bol u prsimama, hematemiza, oticanje trbuha. Vanjsko krvarenje je vidljivo i odmah prepoznatljivo. Simptomi hipovolemijskog šoka se mogu javiti tek u uznapredovaloj fazi (14).

5.1.3. Zbrinjavanje hipovolemijskog šoka

Kod liječenja hipovolemijskog šoka ukoliko se radi o vanjskom krvarenju potrebno je zaustaviti krvarenje ili ga smanjiti sve dok se ne dođe do bolnice. Kod unutarnjeg krvarenja potrebno je kirurško liječenje (15). Prva intervencija je postaviti dvije periferne intranile većeg promjera i spojiti intravensku tekućinu. Najčešće se primjenjuju kristaloidi i koloidi. Ukoliko je gubitak krvi veći od 30 posto tada slijedi transfuzija krvi kako bi se podigao krvni tlak koji ne smije pasti ispod 70 mmHg da bi se održala cirkulacija krvi. Potrebno je osigurati otvoren dišni put i primijeniti kisik u većim dozama da se spriječi hipoksija i acidoza. Od infuzijskih pripravaka koji se daju su Ringerova otopina, 0,9% NaCl, krvna plazma, albumin. Također se još intravenski daju i otopine glukoze i glukokortikosteroida (16). U hipovolemijskom šoku se obično daje oko 2 litre tekućine kako bi se uspostavio adekvatan protok u tkivima. Ranijom nadoknadom tekućine lakše se spriječava da bolesnik uđe u ireverzibilnu fazu. Tekućina se nadoknađuje sve dok je prisutna hipotenzija. Kod primjene velike količine tekućine pojavljuju se edemi, no protok infuzije se mora i dalje nastaviti. Ukoliko je potrebno bolesniku davati puno tekućine može se postaviti centralni venski kateter (12). Lijekovi kao što je noradrenalin, dopamin, epinefrin se također daju u hipovolemijskom šoku kako bi se podigao krvni tlak i održala frekvencija srca. Bolesniku se ne smije davati tekućina na usta. Potrebno ga je utopliti kako bi se izbjegla hipotermija. Bolesnika postaviti u autotransfuzijski položaj ovisno o mjestu krvarenja. Ako leži na podu, noge i ruke se mogu podići u zrak za 30 centimetara ukoliko nije ozlijedena glava, kralježnica, vrat ili noge. Za transport bolesniku se fiksira glava i vrat. Glavu treba držati ravno i dolje, a noge podići. Bitno je konstantno praćenje vitalnih znakova, izlučivanje urina, ponavljanje fizikalnog pregleda i procjena mentalnog statusa (17).

5.1.4. Sestrinske dijagnoze i intervencije kod hipovolemijskog šoka

Moguće sestrinske dijagnoze kod hipovolemijskog šoka su (18):

- Deficit tekućine u svezi s gubitkom cirkulirajuće tekućine, traumom što se očituje kapilarnim punjenjem dužim od 3 sekunde, poremećajem svijesti, smanjenim turgorom kože, vrtoglavicom, pojačanom žeđu, tahikardijom

- Smanjena perfuzija tkiva u svezi s gubitkom velike količine krvi što se očituje poremećajem svijesti, hladnom, ljepljivom i blijedom kožom, cijanozom, vrtoglavicom, plitkim disanjem
- Anksioznost u svezi sa promijenjenim zdravstvenim stanjem, strahom od smrти što se očituje nemirom i bolesnikovom izjavom o prisutnom strahu

Intervencije kod hipovolemijskog šoka (18):

- Zaustaviti krvarenje – ukoliko su vidljiva vanjska krvarenja zaustaviti ih, ukoliko se radi o unutarnjem krvarenju ono će se zbrinuti kirurški u bolnici
- Nadoknada tekućine – kod primjene puno tekućine zadatak medicinske sestre/tehničara je monitoring bolesnika kako ne bi došlo do preopterećenja kardiovaskularnog sustava zbog previše tekućine
- Pratiti vitalne znakove – kod nestabilnih bolesnika u šoku vitalni znakovi se mjere svakih 15 minuta do 1 sat, a svaka 4 sata kod stabilnih bolesnika
- Pratiti stanje svijesti
- Primjena kisika – bolesnicima u šoku se daje kisik kako bi se spriječila respiracijska acidoza i očuvao dovod hranjivih tvari do vitalnih organa i tkiva
- Procijeniti kapilarno punjenje
- Pratiti izlučivanje urina – praćenje izlučivanja urina je važno zbog praćenja rada bubrega
- Primjena terapije – po nalogu liječnika medicinska sestra/tehničar mora dati lijek koji je propisan te pratiti bolesnikovo stanje nakon primjene lijeka
- Dokumentirati sve postupke
- Evaluacija provedenih postupaka

5.2. Anafilaktički šok

Anafilaktički šok je životno ugrožavajuće stanje koje se mora hitno liječiti. Nastaje neliječenom anafilaksijom. „Anafilaksija je teška, po život opasna generalizirana ili sistemska reakcija preosjetljivosti“ (19). Anafilaktička reakcija se javlja kada se organizam sretne sa alergenom (npr. ugriz insekta, hrana, lijekovi, lateks i dr.). Reakcija se može javiti odmah ili nakon nekoliko sati. Ako se ne liječi unutar 30 minuta anafilaktička reakcija može biti smrtonosna, a najčešći uzrok smrti je bronhospazam (20). Postoje i rijetki slučajevi anafilaktičke reakcije koja je uzrokovana tjelesnim naporom. Simptomi su crvenilo, svrbež, gušenje, urtikarija, sinkopa. Nakon što se aktivnost prekine simptomi nestanu. Anafilaksija uzrokovana naporom utječe na kvalitetu života čovjeka (21). Za anafilaktičku reakciju je karakteristično da brzina pojave simptoma ovisi o mjestu ulaska alergena. Prilikom intravenskog ulaska alergena u organizam simptomi se mogu razviti za nekoliko sekundi ili par minuta, a ako je alergen unešen hranom tada se simptomi mogu pojaviti za 2 sata. Konzumacijom mesa sisavaca simptomi se pojavljuju nakon 4 do 6 sati. Anafilaktička reakcija se nakon primjene lijeka brzo smiruje, no u nekim slučajevima moguće je i spontano smirivanje zbog djelovanja adrenalina i angiotenzina 2 u organizmu. Također je moguća i bifazična anafilaktička reakcija koja se ponovno pojavljuje nakon suzbijanja simptoma, obično u prvih 8 sati, no može biti i do 30 sati te su simptomi slabiji nego prvi put. Znanstvenici još nisu došli do zaključka što uzrokuje bifazičnu anafilaksiju. Pretpostavka je da do bifazične anafilaksije dolazi zbog oslobođanja mastocita i različitog vremena apsorpcije alergena kod unosa hrane. Protrahirana anafilaksija traje nekoliko sati pa čak i dana. Bifazična anafilaksija se češće pojavljuje kod osoba koje su morale primiti 2 doze adrenalina i nadoknade tekućine u hipotenziji (19). Anafilaktična reakcija potaknuta naporom nema razjašnjen nastanak, no pretpostavlja se da tjelesni napor utječe na oslobođanje mastocita i bazofila koji oslobođaju histamin, prostaglandine i leukotrijente te izazivaju urtikariju, hipotenziju i vazodilataciju. Također je objavljena pretpostavka da tjelesna aktivnost ubrzava ulaz neprobavljenih proteina u cirkulaciju gdje se susreću sa mastocitima i tada dolazi do reakcije (21). Idiopatska anafilaksija je reakcija kojoj nije pronađen alergen koji ju je izazvao (19).

5.2.1. Patofiziologija anafilaktičkog šoka

Anafilaktička reakcija započinje susretom alergena sa IgE ili IgG antitijelima. Alergijska reakcija se najčešće javlja pri susretu sa IgE antitijelom u kojem mastociti imaju važnu ulogu. Aktivacijom mastocita oslobađaju se kemijski medijatori koji dovode do poremećaja organa i razvoja anafilaktičkog šoka. Toksični medijator u anafilaktičkom šoku koji dovodi do poremećaja organa je histamin. Kod 90% izaziva kožne manifestacije, dolazi do urtikarije, crvenila, angioedema i pruritusa. Kod 40-60% bolesnika histamin na dišnom sustavu uzrokuje bronhokonstrikciju, angioedem, hipoksiju, dispneju i vizing. Poremećaj probavnog sustava se javlja kod 25-30% bolesnika i javljaju se grčevi, dijareja, povraćanje, bol u trbušu. U 30-35% je zahvaćen kardiovaskularni sustav i dolazi do sinkope, tahikardije, hipotenzije i slabosti. . Kod susreta alergena sa IgG antitijelom dolazi do zatvaranja plućnih arteriola trombocitima i fibrinom. Tada dolazi do akutne plućne hipertenzije i popustljivosti desnog srca. Poremećaji rada srca su rijetki i ovise o stanju srca. Ako na srcu ne postoje oštećenja tada može doći do supraventrikularne tahikardije. Ukoliko je srce oštećeno tada se mogu javiti ventrikularni poremećaji i poremećaji punjenja lijevog i desnog srca (3).

5.2.2. Simptomi

Anafilaksija najčešće utječe na respiratorni, kožni, gastrointestinalni i kardiovaskularni sustav. U 80-90% slučajeva anafilaksije zahvaćena je koža i sluznice. Većina odraslih ima simptome kao što su urtikarija, crvenilo, edem i svrbež. Kod djece se najčešće javljaju respiratorni simptomi poput bronhospoazma i urtikarije (22). Simptomi anafilaksije su osip, crvenilo ili bljedoča, iznenadan osjećaj topline, poteškoće s gutanjem, stezanje u grlu, trnici u rukama i nogama, dispneja, naotečen jezik i usnice. Ovisno o vrsti alergena može doći do mučnine, povraćanja, proljeva, bolova u abdomenu, tahikardije, curenja iz nosa i kihanja (14).

Simptomi anafilaktičkog šoka (14):

- Borba za disanje
- Vrtoglavica
- Zbunjenost
- Iznenadan osjećaj slabosti
- Gubitak svijesti

5.2.3. Zbrinjavanje anafilaktičkog šoka

Liječenje anafilaksije je potrebno započeti čim ranije kako ne bi došlo do razvoja anafilaktičkog šoka. Kod liječenja anafilaktičkog šoka potrebno je ako je moguće ukloniti alergen koji je doveo do anafilaksije. U izvanbolničkim uvjetima prvo je potrebno provjeriti prohodnost dišnog puta, disanje, cirkulaciju (ABC pristup). Ukoliko je potrebno, disanje se podupire koristeći ambu sa maskom. Ako dođe do zastoja srce započeti kardiopulmonalnu reanimaciju od 100 pritisaka u minuti, u omjeru 30:2, 30 pritisaka i 2 upuha (23). Lijek koji se daje u anafilaktičkoj reakciji je adrenalin. Adrenalin povećava krvni tlak, uzrokuje bronhdilataciju, smanjuje edem i urtikariju, povećava frekvenciju srca (20). Kod odraslih adrenalin se primjenjuje intramuskularno ili subkutano u dozi od 0,3 do 0,5 ml u omjeru 1:1000. Kod djece adrenalin se daje 0,01 ml/kg, a ako nema odgovora onda se ponavlja svakih 10 do 30 minuta. Kod osoba sa teškom dišnom opstrukcijom adrenalin se može dati jednokratno intravenski u dozi od 3 do 5 ml razrijeđen u omjeru 1:10000 kroz 5 minuta polako ili se može dati 1 mg adrenalina u 250 ml 5% glukoze. Koncentracija mora biti 4 µg/ml, a daje se 1 µg/min. Moguća je i sublingvalna primjena u dozi od 0,5 ml razrijeđen u omjeru 1:1000 ili kroz endotrahealni tubus u dozi od 3 do 5 ml razrijeđen u omjeru 1:10000 u 10 ml fiziološke otopine. Kod osoba koje uzimaju beta blokatore daje se glukagon jednokratno intramuskularno ili subkutano u dozi od 1 mg i nakon toga 1 mg/h u infuziji. Kod bronhospazma daju se inhalacijski beta agonisti. Najčešći odabir je salbutamol u dozi od 5 do 10 mg (24). Odrasle i djecu se stavlja u ležeći položaj, a trudnice u lijevi bočni položaj. Potrebno je primijeniti 100% kisik u dozi od 8 do 10 L/min i mjeriti razine kisika pulsnim oksimetrom. Potrebno je uvesti dvije intranile većeg promjera kako bi se mogla brzo nadoknaditi tekućina. Obično se za podizanje krvnog tlaka daje 0,9% NaCl i adrenalin. Kod osoba kod kojih nije moguće uvesti intravenski put mora se uvesti intraosealni put za davanje infuzije ili adrenalina. Nakon transporta bolesnika u bolnicu, tamo bi trebao ostati barem 8 sati na promatranju (23). Osobe koje su alergične na ubod insekta, hranu ili neke druge alergene sa sobom bi trebali nositi adrenalin pripremljen za uporabu koji mogu primijeniti ukoliko dođu u doticaj sa alergenom (24).

5.2.4. Sestrinske dijagnoze i intervencije kod anafilaktičkog šoka

Sestrinske dijagnoze kod anafilaktičkog šoka (18):

- Neučinkovit obrazac disanja u svezi s bronhospazmom, bronhokonstrikcijom, facijalnim edemom, laringealnim edemom što se očituje kašljem, cijanozom, dispnejom, stridorom, vizingom
- Neadekvatna izmjena kisika i ugljikovog dioksida u svezi s ventilacijsko perfuzijskom neravnotežom što se očituje dispnejom, hipotenzijom, kratkoćom daha, tahikardijom
- Smanjen srčani izbačaj krvi u svezi s povećanom propusnošću krvnih žila što se očituje cijanozom, vrtoglavicom, hipotenzijom, oligurijom, tahikardijom
- Nedostatak znanja o anafilaktičkom šoku u svezi s nedostatkom izlaganja alergenu, pogrešnom tumačenju informacija što se očituje pogrešnim praćenjem uputa, ne poznavanja alergena

Intervencije koje medicinska sestra/tehničar u anafilaktičkom šoku radi su (18):

- Procijeniti brzinu, dubinu i ritam disanja, zabilježiti pojave kao što su kašlj, cijanoza, dispnea
- Procijeniti puls i krvni tlak – zbog vazodilatacije dolazi do smanjenja krvnog tlaka, a puls je slab zbog smanjenog srčanog izbačaja
- Bolesnika spojiti na EKG – moguća pojava aritmija zbog hipoksije i acidoze
- Mjeriti saturaciju – ne smije pasti ispod 90%
- Procijeniti stanje svijesti – anksioznost, glavobolja i promijenjena svijest ukazuju na nedostatak kisika
- Primijeniti intravensku tekućinu
- Primijeniti lijekove i kisik po nalogu liječnika

- Objasniti bolesnku što sve izaziva anafilaktički šok, koje mogu biti posljedice ne liječenja šoka i kako spriječiti nastanak šoka
- Edukacija bolesnika i obitelji o primjeni adrenalina ukoliko dođe do alergijske reakcije
- Smanjiti anksioznost umirivanjem bolesnika
- Dokumentirati sve postupke
- Evaluacija provedenih postupaka

5.3. Septični šok

Septični šok je životno ugrožavajuće stanje koje nastaje kao posljedica sepse i septičnog sindroma. Najčešće ga susrećemo kod bolesnika u jedinicama intenzivnog liječenja zbog invazivnih metoda za praćenje stanja organizma (3). Rizični faktori koji dovode do razvoja septičnog šoka su velike operacije, dug boravak u bolnici, zaraženi i nedovoljno uhranjeni bolesnici. Intravenozni, urinarni i centralni venski kateter te sve što ulazi u tijelo omogućava ulazak mikroorganizmima u organizam čovjeka. Tako se povećava rizik za nastajanje sepse iz koje se razvija septični šok (14). Sepsa se također javlja kod imunokompromitiranih bolesnika koji su na terapiji citokinima. Smrtnost od septičnog šoka iznosi 50% i više, unatoč tome što je medicina napredovala. Kod bolesnika koji su ušli u septični šok često dolazi do zatajivanja jednog ili više organa. Pneumonija, infekcija urinarnog, trbušnog i reproduktivnog sustava su česti uzroci sepse. Sistolički krvni tlak iznosi oko 90 mmHg ili niže i unatoč nadoknadi tekućine ne može se podići. Koža je topla i suha, a kasnije hladna. Prisutna je tahikardija, oligurija i tahipneja, a svijest je poremećena (3).

5.3.1. Patofiziologija septičnog šoka

Sepsa nastaje ulaskom mikroorganizama u krvotok domaćina i izazivaju upalnu reakciju. Dolazi do oslobađanja citokina i medijatora koji su povezani sa upalnim odgovorom. Povećana kapilarna propusnost onemogućava tijelu da osigura odgovarajuću perfuziju, kisik i hranjive tvari stanicama i tkivima. Antiupalni citokini koji se oslobađaju tijekom upalnog odgovora aktiviraju koagulacijski sustav koji stvara krvne ugruške bez obzira postoji li krvarenje ili ne. Dolazi do hipoperfuzije, hipoksije i oštećenja endotela krvnih žila. Kod septičnih bolesnika dolazi do zatajenja jednog ili više organskih sustava. Dušikov oksid u septičnom šoku ima vrlo važnu ulogu u uništavanju mikrocirkulacije i nastanku hipotenzije. U organizmu se dušikov oksid normalno stvara u krvnim žilama, a u sepsi se prekomjerno sintetizira. To stvara relaksaciju glatkih mišića što za posljedicu ima tešku hipotenziju. Zatajivanje pluća je česta pojava u septičnom šoku. Nastaje zbog djelovanja egzogenih toksina i upalnih medijatora šoka. Toksini i medijatori šoka oštećuju kapilare pluća dovodeći do akutnog respiratornog distres sindroma. Endotoksin, citokini, hipoperfuzija i hipoksija dovode do smanjenog izlučivanja

mokraće i zatajenja bubrega. Na zatajenje bubrega veliku ulogu imaju i nefrotoksični lijekovi poput cefalosporina, fursemida i aminoglikozida. Hipoperfuzija splahničke regije dovodi do nekroze sluznice crijeva. Gubi se crijevna barijera i toksini ulaze u splahničku cirkulaciju i portalni krvotok i dalje do sistemske cirkulacije jer jetra ne može neutralizirati toksine. Toksini dovode do poremećaja rada jetre i njezinog zatajivanja. Kod septičnog šoka razvija se posebno zatajivanje jetre čiji mehanizam nastanka nije razjašnjen. U septičnom šoku dolazi do encefalopatije zbog brze razgradnje bjelančevina, aminokiselina i iscrpljenih energetskih zaliha. Još nije razjašnjen mehanizam djelovanja sepse na srce. Pretpostavlja se da više faktora tijekom septičnog šoka imaju depresivni učinak na miokard. Dušikov oksid i lučenje opioida u sepsi uzrokuju smanjenu kontrakciju miokarda. Unatoč smanjenoj kontrakciji minutni volumen srca je normalan ili blago povišen. U zadnjoj fazi kod bolesnika koji se ne oporavljuje dolazi do pada minutnog volumena srca. Kod bolesnika koji se oporavljuje uspostavlja se normalna funkcija rada srca. Koagulacija krvi počinje kada se smanji razina proteina anitrombina, proteina C i inhibitora tkivnog faktora koji su važni čimbenici u spriječavanju zgrušavanja krvi. Manjak proteina C dovodi do upale malih krvnih žila i tromboze (3).

5.3.2. Simptomi

Simptome koji se javljaju kod septičnog šoka možemo podijeliti na rane i kasne simptome. Vrlo je važno brzo djelovati kako ne bi došlo do zatajenja organa.

Rani simptomi (14):

- Visoka temperatura (oko 38 °C)
- Niska temperatura
- Tahikardija
- Tahipneja, više od 20 respiracija u minuti

Kasni simptomi (14):

- Oligurija
- Poremećaj svijesti
- Vrtoglavica
- Poteškoće s disanjem
- Cijanoza
- Hipotenzija

Kasni simptomi mogu izazvati oštećenje bubrega, mozga, pluća ili srca. Tada se razvija i jako nizak krvni tlak koji se ne može podići nadomještanjem tekućine (14).

5.3.3. Zbrinjavanje septičnog šoka

Bolesnici u septičnom šoku obavezno se liječe u jedinici intenzivnog liječenja kako bi mogli imati konstantni monitoring nad njihovim krvnim tlakom, centralnim venskim tlakom, acidobaznom statusu, izlučivanju urina, glukozom. Tekućina se daje sve dok centralni venski tlak ne dosegne 8 mmHg. Kod primjene velike količine tekućine mora se обратити pažnja na stvaranje plućnog edema zbog mogućeg preopterećenja tekućinom. Vazopresori se koriste za podizanje krvnog tlaka ukoliko je nakon primjene tekućine tlak i dalje nizak. Kortikosteroidi se primjenjuju ako nakon primjene vazopresora i tekućine krvni tlak i otkucaji srca i dalje nisu stabilni. Također se daje i inzulin kako bi se snizila hiperglikemija. Kod septičnog šoka nekim bolesnicima je potrebna i terapija kisikom ili mehanička ventilacija. Liječenje septičnog šoka počinje sa intravenskim antibiotikom širokog spektra dok se ne izolira uzročnik septičnog šoka. Tada se ciljano daje antibiotik. Antibiotici širokog spektra, tobramicin ili gentamicin daju se u dozi od 5,1 mg/kg jednom dnevno intravenski u kombinaciji sa cefalosporinom. Najčešće je to cefotaksim u dozi od 2 g (grama) svakih 6 do 8 sati ili se može koristiti ceftriakson od 2 g jednom na dan. Ako je uzrok septičnog šoka bakterija *Pseudomonas*, tada se intravenski daje

ceftazidim u dozi od 2 g svakih 8 sati. Kod sumnje na bakteriju stafilokok ili enterokok daje se antibiotik vankomicin. Liječenje antibiotikom bi trebalo započeti unutar 6 sati od potvrđene dijagnoze o septičnom šoku. Ako se otkrije na nekom organu nakupina gnoja kirurg ju mora odstraniti. U suprotnom terapija antibioticima neće biti učinkovita i stanje bolesnika neće se popraviti. Također se kod zbrinjavanja sepse snižava tjelesna temperatura. Kod zatajenja bubrega potrebna je dijaliza (25).

5.3.4. Sestrinske dijagnoze i intervencije kod septičnog šoka

Sestrinske dijagnoze kod stanja septičnog šoka (26):

- Visok rizik za deficit tekućine u svezi s vazodilatacijom
- Neadekvatna izmjena kisika u svezi s ubrzanim disanjem i napetkom šoka
- Hipoperfuzija tkiva u svezi sa smanjenjem krvnog tlaka i vazodilatacijom
- Anksioznost u svezi s napetkom šoka i osjećajem ugrožavanja života

Intervencije kod septičnog šoka (26):

- Procijeniti mentalni status i stanje svijesti, smiriti anksioznog bolesnika
- Mjeriti krvni tlak, brzinu, ritam i punjenost pulsa, u jedinicama intenzivnog liječenja mjeriti centralni venski tlak, srčani izbačaj krvi i tlak u plućnoj arteriji
- Provoditi higijenu ruku i aseptičnu tehniku rada kod invazivnih metoda
- Pratiti boju kože zbog pojave cijanoze
- Mjeriti tjelesnu temperaturu – kod septičnog šoka obično je veća od 38 stupnjeva
- Procijeniti brzinu, ritam i dubinu disanja – u septičnom šoku je disanje ubrzano
- Pratiti izlučivanje urina, obavijestiti liječnika ukoliko je izlučivanje manje od 30 mililitara po satu

- Primijeniti tekućinu i lijekove po nalogu liječnika i pratiti stanje bolesnika nakon primjene lijekova
- Dokumentirati sve postupke
- Evaluacija provedenih postupaka

5.4. Kardiogeni šok

Kardiogeni šok najčešće nastaje kao posljedica akutnog zatajivanja srca. Također se može pojaviti i zbog tamponade perikarda, kontuzije miokarda, tenzijskog pneumotoraksa, plućne embolije, ventrikularne fibrilacije, ventrikularne tahikardije, slabosti miokarda ili predoziranje .Kardiogeni šok nastupa kada srce više nije u mogućnosti raditi pravilno i dostavljati krv do vitalnih organa. Padom minutnog volumena srca dolazi do hipotenzije i smanjene prokrvljenosti organa. Brzom reakcijom i pravilnim liječenjem 50% bolesnika preživi kardiogeni šok (14,27).

5.4.1. Patofiziologija

Kardiogeni šok nastaje zbog pada minutog volumena koji često nastaje zbog zatajenja lijevog ventrikla, mehaničkog oštećenja miokarda ili infarkta desnog ventrikla. Karakteriziran je padom krvnog tlaka koji za posljedicu ima hipoperfuziju organa. Nakon smanjenja protoka u epikardijalnoj koronarnoj arteriji dolazi do smanjenja kontrakcije miokarda. Ukoliko velik dio miokarda ima smanjenu opskrbu kisikom tada lijevi ventrikl slabije radi i dolazi do sistemske hipotenzije. Bolesnici koji razviju kardiogeni šok kod akutnog infarkta miokarda također imaju i nekrozu miokarda, smanjen pritisak kroz koronarne arterije i smanjeno izbacivanje krvi kroz srce. Povećana potreba miokarda za kisikom dovodi do kardiogenog šoka. Slabije punjenje miokarda povećava tlak u lijevom ventriklu koji izaziva plućni edem i smanjenje parcijalnog tlaka kisika u arteriji. Hipoperfuzija tkiva izaziva staničnu hipoksiju koja za posljedicu ima anaerobnu glikolizu, nakupljanje laktata i unutarstaničnu acidozu. Povećavaju se miociti, a u stanicama dolazi do nakupljanja natrija i kalcija (28). Ako smanjena prokrvljenost miokarda traje neko vrijeme tada dolazi do hiberniranog miokarda. Tada je potrebno hitno dati kisik i povećati prokrvljenost kako ne bi došlo do irreverzibilnih promjena (29). Tenzijski pneumotoraks nastaje zbog visokog tlaka zraka u pleuralnom prostoru koji se dogodi zbog ozljede pluća. Visok tlak zraka dovodi do pada krvnog tlaka u gornjoj i donjoj šupljoj veni i tako spriječava povrat venske krvi u srce. Smanjeni povrat venske krvi izaziva smanjeni srčani izbačaj i razvija se šok. Tamponada perikarda se javlja kada krv ispuni prostor između srca i osrčja. Ispunjeni prostor

pritišće srce i spriječava njegovo punjenje krvlju. Uzrok tamponade perikarda je probojna ozljeda srca. Do kontuzije miokarda dolazi zbog tuge ozljede prsnog koša koje izazivaju ventrikularnu tahikardiju i ventrikularnu fibrilaciju. Smanjenjem srčanog izbačaja krvi dolazi do nabreknutih vena vrata i cijanoze jer pluća nisu prokrvljena. Oslobađanjem kateholamina javlja se blijeda koža, ubrzani rad srca i pojačano znojenje (27).

5.4.2. Simptomi

Kardiogeni šok je posljedica akutnog zatajivanja srca, tenzijskog pneumotoraka, tamponade perikarda i kontuzije miokarda. Prepoznavanjem simptoma spriječava se nastanak kardiogenog šoka. Simptomi akutnog infarkta miokarda su osjećaj pritiska, stezanja u prsim, bol koja odlazi u rame, jednu ili obje ruke, kralježnicu ili vilicu. Dolazi do vrtoglavice, kratkoće daha, znojenja, mučnine i povraćanja (30). Također je važno poznavati i simptome tamponade perikarda, tenzijskog pneumotoraksa i kontuzije miokarda. Tenzijski pneumotoraks prepoznajemo po nabreklim venama vrata, cijanozi, hladnoj i mlohavoj koži, otežanom disanju, tjeskobi i agitaciji, dušnik je pomaknut prema neozlijedenoj strani, a šum disanja može biti čujan ili odsutan. Simptomi tamponade perikarda su nabrekle vene vrata, hipotenzija, slab puls, normalan šum disanja, a dušik se nalazi u medijalnoj liniji. Kontuziju miokarda je u izvanbolničkim uvjetima teško prepoznati jer ima slične simptome kao i tamponada perikarda (27).

Simptomi kardiogenog šoka (30):

- Slab puls, tahikardija
- Teško disanje, tahinpeja
- Gubitak svijesti, slabost
- Hipotenzija
- Blijeda koža, hladni ekstremiteti
- Oligurija

5.4.3. Zbrinjavanje kardiogenog šoka

Cilj liječenja kardiogenog šoka je podići krvni tlak i vratiti funkciju srca. Potrebna je oksigenacija ili mehanička ventilacija, intravenska nadoknada tekućina i lijekovi, a ponekad je potrebno i kirurško liječenje. Kod liječenja lijekovima koriste se trombolitici za odstranjenje krvnih ugrušaka u koronarnim krvnim žilama. Nakon primjene trombolitika daje se heparin ili aspirin za sprječavanje nastanaka novih ugrušaka. Vazopresori se koriste za poboljšanje srčane funkcije. Nitroglycerin služi za proširenje koronarnih krvnih žila uz primjenu lijekova protiv boli i anksioznosti. Također se još ukoliko lijekovi nisu pomogli stabilizirati krvni tlak i rad srca koristi intraaortalna balon pumpa koja se ugrađi u glavnu arteriju srca koja pomaže srcu izbacivati krv iz njega. Kirurške metode koje se koriste su bypass i ugradnja stenta. Bypass je kirurška metoda gdje se preusmjerava krv oko začepljene arterije kako bi se poboljšao dotok krvi u srce. Izvodi se u hitnim stanjima poput akutnog infarkta miokarda kada nema odgovora na medikamentoznu terapiju. Bolesnik se nalazi u generaliziranoj anesteziji. Kirurg zatim otvori prsnici koš kako bi došao do srca. Tada se rad srca zaustavi lijekovima i bolesnik se spaja na uređaj koji preuzima uloga srca i pluća kako bi krv mogla cirkulirati organizmom. Uzima se prsna ili radijalna arterija ili vena safena iz noge koja se spaja na srce iznad i ispod začepljene arterije tako da se protok krvi preusmjerava oko začepljenog dijela. Druga kirurška metoda je ugradnja stenta. Stent je mrežica koja se ugrađuje u sužene arterije srca kako bi se poboljšao protok krvi kroz srce. Izvodi se tijekom koronarne angiolastike u lokalnoj anesteziji. U preponi ili ruci se napravi rez kako bi se pristupilo femoralnoj ili brahijalnoj arteriji. U arteriju se umetne kateter sa žičanom vodilicom koja dolazi do sužene arterije. Zatim se uvodi drugi kateter sa balonom koji se prati fluoroskopijom. Na mjestu sužene arterije balon se naruši i u isto vrijeme se stent ugrađuje na suženo mjesto. Kada se stent fiksira i arterija raširi balon se ispušte i izvuče van. Krv može normalno prolaziti kroz stent koji zauvijek ostaje u tijelu i arterija se sa njime spaja (31,14). Tamponada srca je stanje koje iziskuje hitno bolničko liječenje, pa je hitan transport od iznimne važnosti. Potrebna je hitna perikardiocenteza, odstranjenje tekćine i antibiotici ukoliko je tamponada srca nastala zbog infekcije. Od lijekova se daju nestereoidni antireumatici i kolhycin. Kod jakih bolova daju se opiodi i kortikosteroidi (32). Tenzijski pneumotoraks se liječi tako da se u prostor između pluća i poplućnice uvede igla od 14 ili 16 Frencha sa kateterom u drugi interkostalni prostor u medioklavikularnoj liniji. Ako se kroz kateter čuje zvuk zviždanja tada je potvrđeno da se radi o tenzijskom pneumotoraksu. Pomoću

torakalnog drena radi se dekompresija prsnog koša (33). Kod kontuzije miokarda važan je hitan transport u bolnicu. Mora se drenirati krv, operirati rupturirane krvne žile, postaviti dren u prsni koš za olakšanje disanja. Pacemaker se postavlja za reguliranje rada srca. Kod bolesnika u kardiogenom šoku potreban je stalni monitoring i oksigenacija (26).

5.4.4. Sestrinske dijagnoze i intervencije kod kardiogenog šoka

Sestrinske dijagnoze kod kardiogenog šoka (18):

- Smanjena izmjena kisika i ugljičnog dioksida na alveokapilarnoj razini u svezi s ventilacijsko perfuzijskom neravnotežom što se očituje nepravilnom brzinom i dubinom disanja, poremećajem svijesti, cijanozom, glavoboljom, hipoksijom, tahikardijom
- Smanjen rad srca u svezi sa slabošću miokarda, aritmijama, septalnim defektom, slabom kontrakcijom lijevog ventrikla što se očituje poremećajem svijesti, dispnejom, cijanzom, oligurijom, hladnom, ljepljivom i blijedom kožom, tahikardijom
- Neučinkovita perfuzija tkiva u svezi sa smanjenim protokom krvi što se očituje kapilarnim punjenjem dužim od 3 sekunde, cijanozom, aritimijom, dispnejom, oligurijom
- Povećano zadržavanje izotonične tekućine u svezi sa zatajivanjem renalne funkcije bubrega, povećanim zadržavanjem natrija i vode što se očituje promijenjenim mentalnim statusom, kašljem, dispnejom, edemom, oligurijom, kratkoćom dah-a
- Akutna bol u svezi sa suženjem koronarnih arterija što se očituje bolesnikovom izjavom o prisutnosti boli u prsim, bolnom grimasom lica, zapomaganjem

U kardiogenom šoku intervencije medicinskih sestara/tehničara su (18):

- Procijeniti brzinu, dubinu i ritam disanja – disanje je u početku ubrzano, no kako šok napreduje disanje postaje plitko
- Procijeniti brzinu, ritam i punjenost pulsa – napretkom šoka postaje sve slabiji

- Mjeriti krvni tlak – krvni tlak također pada kako šok napreduje
- Procijeniti kapilarno punjenje
- Procijeniti mentalni status i stanje svijesti – glavobolja, zbumjenost i nemir su prvi znakovi nedostatka kisika
- Mjeriti saturaciju – ne smije biti ispod 90%
- Ograničiti pacijentovu aktivnost – smanjenjem aktivnosti smanjuje se potreba za kisikom
- EKG i monitoring rada srca – prisutni su sinus tahikardija i aritmije srca koje se pojavljuju zbog smanjene prokrvljenosti tkiva i nedostatka kisika
- Pratiti izlučivanje urina – obratiti pažnju na količinu i boju urina, ukoliko je izlučivanje urina malo, to ukazuje na smanjenje renalna funkcije bubrega
- Procijeniti razinu boli
- Primjena lijekova, kisika i intravenske tekućine po nalogu liječnika
- Dokumentirati sve postupke
- Evaluacija provedenih postupaka

5.5. Neurogeni šok

Neurogeni šok je stanje koje nastaje zbog neurogene vazodilatacije do koje može doći zbog traume moždanog tkiva, krvarenja u mozgu, povrede kralježnične moždine, duboke opće ili spinalne anestezije ili inoksikacije benzodiazepinima i barbituratima.

5.5.1. Patofiziologija

Neurogeni šok spada u skupinu distribucijskog šoka kojem je glavni uzrok poremećaj kontrole periferne cirkulacije. Gubi se periferni krvnožilni otpor zbog kojeg dolazi do sniženja krvnog tlaka i hipoperfuzije. Dolazi do poremećaja razlike tlakova između arterija i vena iako srce normalno obavlja svoju funkciju. Arterijski tlak je snižen dok je venski tlak povišen jer je tonus u venama manji. Kod ozljeda se gubi podražaj simpatikusa na srce i na njega djeluje vagus koji izaziva slabiju frekvenciju srca (bradikardija). Zbog gubitka tonusa koji djeluje na arterije dolazi do smanjenog krvnog tlaka. Kod teške ozljede leđne moždine osim gubitka simpatičkog tonusa dolazi i do sistemnog širenja krvnih žila. Nakupljanjem krvi u periferiji smanjuje se povrat krvi u srce i udarni volumen (9).

5.5.2. Simptomi

Glavni simptom kod neurogenog šoka je hipotenzija. Drugi simptomi koji se pojavljuju mogu se zamijeniti za neko drugo stanje. Potrebno je obratiti pažnju na mehanizam ozljede (14).

Simptomi koji se javljaju kod neurogenog šoka (14):

- Vrtoglavica,
- Mučnina, povraćanje
- Sinkopa

- Povećano znojenje
- Anksioznost
- Blijeda koža
- Bol u prsima
- Slabost
- Cijanoza
- Snižena tjelesna temperatura (hipotermija)
- Slab puls

5.5.3. Zbrinjavanje neurogenog šoka

Osnova liječenja neurogenog šoka je stabilizacija bolesnika i daljnje sprječavanje ozljede tkiva koje može biti ireverzibilno. Kod ozljede leđne moždine bolesnika se mora imobilizirati kako bi se spriječilo pomicanje i daljnje oštećenje leđne moždine. Ako bolesnik ne može disati tada je potrebno osigurati prohodnost dišnih puteva, intubirati ga i dati kisik bez pomicanja kralježnice. Potrebno je uvesti dvije intranile većeg promjera i dati kristaloidne otopine kako bi se podigao krvni tlak. Ukoliko se krvni tlak ne podigne sa intravenskom tekućinom mogu se dati i vazopresori poput dopamina i noradrenalina. Daljnja primjena velike količine intravenske tekućine je kontraindicirana zbog mogućeg pogoršanja disanja. U izvanbolničkoj hitnoj se vazopresori rijetko daju jer u nekim slučajevima nije poznat uzrok neurogenog šoka. Zbog vazodilatacije kod bolesnika postoji rizik za hipotermiju. U bolničkim uvjetima temperatura se mora stalno mjeriti, dok je u izvanbolničkim uvjetima važno održavati tjelesnu temperaturu i spriječiti hipotermiju. Nakon što se u bolnici dijagnosticira neurogeni šok tada se mogu dati vazopresori (34).

5.5.4. Sestrinske dijagnoze i intervencije kod neurogenog šoka

Dijagnoze kod bolesnika sa neurogenim šokom su (18):

- Poremećaj disanja u svezi s oštećenjem živaca dijafragme
- Visok rizik za oštećenje kože u svezi s neadekvatnom perifernom cirkulacijom, pritiskom na tkiva, nepokretnošću
- Smanjena pokretljivost u svezi s neuromuskularnim oštećenjem što se očituje mišićnom atrofijom, kontrakturama, paralizom
- Akutna bol u svezi s tjelesnom ozljedom što se očituje hiperestezijom iznad ozljede, grčevima, glavoboljom, žarećom boli

Intervencije kod neurogenog šoka su usmjerenе podupiranju kardiovaskularnog i neurološkog sustava dok se stanje šoka ne riješi (18).

- Procijeniti mentalni status i stanje svijesti – kod neurogenog šoka javlja se vrtoglavica i sinkopa
- Imobilizacija kralježnice kod padova ili prometnih nesreća kako se ne bi oštetila leđna moždina
- Procijeniti puls, disanje
- Mjeriti krvni tlak – prisutna je hipotenzija
- Procijeniti lokaciju, vrstu i jačinu boli
- Korištenje antiembolijskih čarapa i podizanje nogu sprječava stvaranje tromba
- Pasivne vježbe u krevetu nepokretnih ekstremiteta pomažu u očuvanju cirkulacije
- Primjena kisika, intravenske tekućine i lijekova po nalogu liječnika
- Pomoći bolesniku ukoliko je slabije pokretan

- Održavati temperaturu tijela
- Dokumentirati sve postupke
- Evaluacija provedenih postupaka

6. ZBRINJAVANJE I LIJEČENJE ŠOKA U IZVANBOLNIČKOJ HITNOJ MEDICINSKOJ POMOĆI

Kod zbrinjavanja šoka u izvanbolničkoj hitnoj opće smjernice su zaustaviti krvarenje, dati kisik visokog protoka i dati intravensku tekućinu. Bolesnika brzo i sigurno transportirati u bolničku ustanovu. Ako je moguće potrebno je prvo zaustaviti vanjsko krvarenje. Nakon što se zaustavi krvarenje bolesnika je potrebno polegnuti u vodoravan položaj i primijeniti oksigenaciju. Potrebno je postaviti dva venska puta intranilom većeg promjera ili ako to nije moguće uspostaviti intraosealni put. Bolesniku se daje fiziološka otopina nakon koje je potrebno napraviti početnu procjenu i brzi trauma pregled. Ukoliko je bolesnik i dalje u šoku daje se još tekućine i ako to ne pomaže mora se primijeniti transfuzija. Potrebno je na bolesnika priključiti EKG monitor i pulsni oksimetar kako bi se vidjela saturacija. Kod bolesnika sa krvarenjem kojeg nije moguće zaustaviti potreban je hitan transport do bolničke ustanove kako bi se krvarenje kirurški zaustavilo. Potrebno je snažno pritisnuti mjesto krvarenja, bolesnika postaviti u vodoravan položaj, koristiti povesku ukoliko je potrebno. Ukoliko krvarenje i dalje nije zasutavljen koriste se hemostatci poput Quick Clota koji se stave na ranu i snažno pritisnu. Kada se uspostavi intravenski ili intraosealni put daje se fiziološka otopina kako bi se podigao krvni tlak koji održava prokrvljenost periferne cirkulacije, puls i svijest bolesnika. Kod velikog gubitka krvi potrebna je transfuzija krvi. Također je važno konstantno praćenje krvnog tlaka, rada srca i saturacije te procjena bolesnika i brzi trauma pregled. Istraživanja su pokazala da nektričko davanje intravenske tekućine i korištenje pneumatske antišok odjeće (PASG) nije preporučljivo, pogotovo ukoliko se radi o ozljedi prsnog koša. Kod šoka izazvanog krvarenjem najbolje je primijeniti transfuziju. Kod bolesnika čiji je sistolički krvni tlak 50 mmHg daje se jako mala količina intravenske tekućine kako bi se održala krvna cirkulacija. Ako je bolesnik doživio prometnu nesreću ili pad tada može nastati tupa ozljeda i krvarenje tada može biti ograničeno samo na jedno mjesto. Bolesniku se može dati kisik i intravenska tekućina, no ako je došlo do povrede unutarnjeg organa ili ozljede velike krvne žile davanje intravenske tekućine će povisiti krvni tlak i dovesti do krvarenja. Ako bolesnik ne pokazuje znakove unutarnjeg krvarenja i fizikalnim pregledom je utvrđeno da nema ozljeda može se dati tekućina prema vlastitoj prosudbi koja će biti dovoljna za održavanje prokrvljenosti periferne cirkulacije (27).

6.1. Procjena

Procjena bolesnika se vrši prema ITLS (International Trauma Life Support) sustavu. Procjenjuje se mjesto događaja, sigurnost medicinskih sestara/tehničara, početna procjena bolesnika koja uključuje stanje svijesti, dišni put, disanje, cirkulacija. Stanje svijesti procjenjujemo po AVPU skali kojom se procjenuje budnost (alert), reagiranje na verbalni podražaj (verbal), reagiranje na bolni podražaj (pain) i bolesnik bez svijest kod kojeg nema odgovora (unresponsive). Glasgow koma skalom također procjenjujemo stanje svijesti gdje se gleda otvaranje očiju, najbolja verbalna reakcija i najbolja motorna reakcija. Raspon bodova je od 3 do 15, a zbroj bodova manji od 8 ukazuje na tešku ozljedu glave (tablica 6.1.). Kod procjene dišnog puta, disanja i cirkulacije koristi se ABC pristup (airway, breathing, circulation). Vojska koristi CAB pristup zbog vrste ozljeda koja dovode do krvarenja. To su ratne ozljede koje su opsežne i dovode do velikog krvarenja. Kod provjere dišnog puta se gleda odizanje prsnog koša, sluša i osjeća prolazak zraka. Potrebno je provjeriti otvorenost dišnog puta, osluškivati hrkanje ili krkljanje koje može biti uzrokovano stranim tijelom ili edemom. Disanje se provjerava maksimalno 10 sekundi. Kod provjere cirkulacije gleda se boja kože, palpira brzina i punjenost pulsa. Kapilarno punjenje ne smije biti duže od 2 sekunde. Bljedilo, hladna i vlažna koža, ubrzan ili usporen te slabo palpabilan puls upućuju na znakove šoka (34). Brzi trauma sekundarni pregled uključuje pregled vena vrata koje u šoku mogu biti kolabirane. Kod pregleda prsnog koša obratiti pažnju na probojne ili tupe ozljede. Auskultacijom disanja slušaju se šumovi koji mogu biti normalni ili oslabljeni. Abdomen uslijed krvarenja može biti tvrd, bolan i proširen. Zdjelica također može biti bolna i nestabilna. Kod ekstremiteta su moguća krvarenja i prijelomi (35,27). Procjena bolesnika mora trajati kratko jer bolesnik iz kompenzirane faze može brzo otići u dekompenziranu fazu te ireverzibilni šok koji je teško liječiv i uzrokuje trajna oštećenja i smrt. Kontrolni pregled se radi nakon svakog primijenjenog postupka ili nakon promijene bolesnikova stanja.

Tablica 6.1. Glasgow koma skala (36)

| REAKCIJA | OPIS | BODOVI |
|----------------------------|---------------------------------------|--------|
| OTVARANJE OČIJU | spontano | 4 |
| | na govor | 3 |
| | na bolni podražaj | 2 |
| | ne otvara oči | 1 |
| NAJBOLJA VERBALNA REAKCIJA | orientiran i razgovara | 5 |
| | smeten | 4 |
| | neprikladno | 3 |
| | nerazumljivo | 2 |
| | ne odgovara | 1 |
| NAJBOLJA MOTORNA REAKCIJA | izvršava naloge | 6 |
| | lokalizira bol | 5 |
| | fleksija na bolni podražaj | 4 |
| | abnormalna fleksija na bolni podražaj | 3 |
| | ekstenzija na bolni podražaj | 2 |
| | ne otvara oči | 1 |
| UKUPNO | | |

6.2. Postavljanje venskog puta

Postavljanje perifernog venskog puta je vrlo važno zbog nadoknade tekućine, lijekova i transfuzije za podizanje i održavanje krvnog tlaka. Kod šoka se uvode dvije intranile većeg promjera, najčešće od 16 G. Najbolje ih je uvesti u vene podlaktice, a izbjegavati vene zapešća, tvrde vene, mjesta gdje su ožiljci, modrice, tetovaže. Također je potrebno izbjegavati i vene nogu zbog mogućeg stvaranja tromboflebitisa (37). Kod stanja šoka zbog vazokonstrikcije u izvanbolničkoj hitnoj prvo se uvode dvije intranile prije nego što vene ruku kolabiraju. Na svaku ruku uvesti po jednu kanilu i fiksirati ih te uvesti intravensku tekućinu i lijek ukoliko je potrebno. Kod uznapredovalog stanja šoka kada periferni venski put nije moguće uspostaviti uvodi se intraosealni put za nadoknadu tekućine.

6.3. Intraosealni put

Intraosealni put se primjenjuje kod dekompenziranog šoka kada nije moguće uspostaviti venski put. Koristi se za primjenu intravenske tekućine, davanje lijekova i transfuzija krvi. Kod primjene lijeka daje se ista doza kao i kod intravenskog puta. Intraosealna kanila se postavlja na proksimalnoj ili distalnoj tibiji, proksimalnom humerusu, proksimalnoj tibiji 2 centimetara od tuberositas tibiar, a na distalnoj tibiji 2 centimetara proksimalno od medijalnog maleola. Intraosealni put se postavlja u šoku kada su vene kolabirane, kod bolesnika u hipotermiji, oštećenih vena i ekstremiteta te u hitnim stanjima kada nije moguće uspostaviti venski put. Ne postavlja se kada je prisutna frakturna mjestu gdje se postavlja intraosealni put, inficiranom mjestu niti kod osteoporoze. Problemi koji mogu nastati su bakterijska infekcija kože, frakturna tibije, oštećenje koštane srži, nastanak sepse, upala kosti. Za intraoselani put je potrebno imati rukavice, bone injection gun (B.I.G.), pištolj koji je plave boje za odrasle i crvene boje za djecu (Sl. 6.3.) kojim se probija kost da bi se pristupilo intraosealnom putu ili bušilica. Dezinfekcijsko sredstvo, tupferi, komprese, bubrežasta zdjelica za nečisto, 2 igle i 2 šprice, anestetik kako bi se izbjegla velika bol, fiziološka otopina 0,9% NaCl za propiranje kanile, tvrda podloga koja se postavlja ispod mjesta primjene radi fiksacije mjesta. Intraosealna igla u promjeru od 13 do 16 G za odrasle i za djecu od 18 do 20 G i kvačica kojom se fiksira igla. Kod postupka primjene

intraosealnog puta prvo se obuku zaštitne rukavice, zatim se odabere mjesto primjene. Ispod mjeseta primjene se stavi tvrda podloga za fiksaciju, te se mjesto primjene dezinficira i daje lokalni anestetik za smanjenje boli. Nakon toga se pomoću pištolja ili bušilice koji sadrži iglu koja odgovara dobi osobe postavlja igla. Kada se igla postavi, učvršćuje se sa kvačicom koja mora biti fiksna i ne smije se pridržavati. Tada se aspirira mala količina koštane srži te se polako primjenjuje tekućina. Po nalogu liječnika medicinska sestra/tehničar daje lijek koji se zatim propire sa fiziološkom otopinom kako bi se spriječilo zadržavanje lijeka u medularnoj šupljini. Sve postupke je potrebno dokumentirati (38).



Slika 6.3. Bone injection gun (B.I.G.) pištolj za intraosealni pristup kod odraslih i djece

Izvor : <https://www.boundtree.com/IV-Drug-Delivery/Intraosseous-Needles/Bone-Injection-Guns-B-I-G-/p/group001314> (08.06.2020.)

6.4. F.A.S.T. 1

F.A.S.T. 1 je također metoda kojom se uvodi intraosealni put kada periferni venski nije moguć. Uvodi se u sternum bolesnika. F.A.S.T.1 se vrlo lako može postaviti jer je sternum velik i lako dostupan te su manje mogućnosti da dođe do prijeloma. Uvodi se u srednju liniju 15 milimetara od sternalnog usjeka. Ne postavlja se kod frakture prsne kosti, osteoporoze i kirurški otvaranog sternuma. Kod uvođenja intraoselnog puta F.A.S.T. tehnikom potrebno je navući rukavice, oslobođiti sternum, postaviti tvrdu podlogu ispod bolesnika, naći mjesto primjene te nalijepiti flaster za položaj. Zatim se dezinficira mjesto uboda i uvodi se kateter u sternum. Kada se uđe u kost, sa špricom se aspirira mala količina koštane srži za potvrdu položaja, potom se spaja infuzijski set sa tekućinom ili lijekom i postavlja se zaštitni poklopac (39).

7. ZAKLJUČAK

Šok je stanje organizma koje nastaje kada dođe do hipoperfuzije tkiva i organizam ostaje bez hranjivih tvari te dolazi do hipotenzije, povećanog stvaranja ugljikovog dioksida zbog ubrzanog disanja i stvaranja toksina koji oštećuju organe. Na početku šoka prisutna je vazokonstrikcija koja održava krvni tlak no ako ona potraje dolazi do oštećenja krvnih žila. Nakupljanjem štetnih tvari u organizmu dolazi do napredovanja šoka. Možemo ga podijeliti u 4 stupnja: inicijalni, kompenzirani, dekompenzirani i ireverzibilni stupanj. U inicijalnom stupnju vitalni znakovi su u normalnim vrijednostima sa blagim padom krvnog tlaka, porastom broja otkucaja srca i disanja te pojavom anksioznosti i hladnoćom ekstremiteta. U ovom stupnju treba biti oprezan jer se simptomi vrlo lako mogu zamijeniti za neko drugo stanje. U drugom, kompenziranom simptomu su izraženiji i tada se može lako zaključiti da je bolesnik u stanju šoka. Izražene su tahikardija i tahipneja, prisutna je oligurija i nizak krvni tlak. U kompenziranom šoku treba brzo djelovati davanjem intravenske tekućine kako bi se podigao krvni tlak i održala perfuzija tkiva. Kada šok dođe u dekompenzirani stupanj tada je liječenje jako teško jer dolazi do oštećenja vitalnih organa, simptomi se vrlo lako prepoznaju, ali su već ugrozili život bolesniku. Krvni tlak iznosi manje od 90 mmHg, koža je sive boje, zjenice su raširene i prisutna je hipotermija te je svijest bolesnika promijenjena. U ireverzibilnom stupnju liječenje gotovo da i nije moguće jer bolesnik više ne reagira na terapiju. Padne u komu, respiracija iznosi više od 30, temperatura tijela je jako niska, krvni tlak se ne podiže unatoč terapiji, koža je sive boje. Disanje s vremenom prestaje, srce prestaje pumpati krv i nastupa smrt. Kod šoka je važno liječiti i simptome i uzrok šoka. U bolničkim uvjetima se može šok puno ranije uočiti i liječiti zbog toga što su medicinske sestre/tehničari konstantno sa pacijentima i prate ih. To se najviše može vidjeti u jedinici intenzivnog liječenje gdje su bolesnici pod stalnim monitoringom i može se pravovremeno djelovati, već u ranom stupnju šoka što pridonosi bržem i lakšem oporavku. U izvanbolničkim uvjetima je to malo teže zbog toga što kada se dođe do bolesnika on već može biti u dekompenziranoj fazi i potreban je brzi transport do bolničke ustanove. Zadatak medicinske sestre/tehničara u izvanbolničkim uvjetima je dati kisik visokog protoka, dati intravensku ili intraosealnu tekućinu, pratiti vitalne znakove i brzo stići u bolničku ustanovu. Najčešća vrsta šoka koja se na terenu može vidjeti je hipovolemijski šok koji nastaje kod krvarenja i opeklina. Tada je najvažnije zaustaviti krvarenje, dati kisik i ići u bolnicu. Ukoliko se radi o unutarnjem krvarenju mora se utvrditi fizikalnim pregledom da nema drugih

ozljeda i tada se daje intravenska tekućina u suprotnom će doći do još većeg krvarenja. Ako se utvrdi da se radi o unutarnjem krvarenju bolesnika se može jedino brzo i uz najavu transportirati do bolničke ustanove gdje će mu se kirurškim putem zaustaviti krvarenje i spriječiti nastanak šoka. Svaka vrsta šoka je životno ugrožavajuća i zbog toga je ključno hitno zbrinjavanje. Kod anafilaktičkog šoka bolesnici najčešće ostaju bez zraka i guše se. U izvanbolničkim uvjetima daje se adrenalin, kisik i intravenska tekućina ili se bolesnika po potrebi intubira. Nakon što je bolesnik primarno zbrinut prebacuje ga se u bolnicu na daljnje liječenje i promatranje. Zbrinjavanje kardiogenog šoka se bazira na nadoknadi tekućine i primjeni kisika kako bi se podigao krvni tlak i vratila funkcija srca. Stanja poput kontuzije miokarda, tamponade perikarda i tenzijskog pneumotoraksa zahtijevaju hitno bolničko liječenje. Zadatak izvanbolničke hitne u tim situacijama je davati intravensku tekućinu i brz transport do bolničke ustanove. Kod tenzijskog pneumotoraksa iglom se može napraviti drenaža na ozlijedenoj strani da se bolesniku spasi život. Neurogeni šok se zbrinjava imobilizacijom bolesnika, oksigenoterapijom, nadoknadom tekućine, brzim transportom i utopljavanjem. Septični šok se u izvanbolničkim uvjetima teško prepoznaje te se bolesniku može dati intravenska tekućina i kisik te ga odvesti u bolnicu. Ako se na vrijeme prepozna u izvanbolničkim uvjetima napredak šoka se može smanjiti. Smjernice koje se koriste kod zbrinjavanja bolesnika su pravilna procjena i zbrinjavanje dišnog puta, disanja i cirkulacije. Zaustaviti vanjska i vidljiva krvarenja te primijeniti kisik. Bolesnika postaviti u autotransfuzijski položaj, umiriti ga i održavati tjelesnu temperaturu. Kontrolirati i održavati dišni put, disanje i cirkulaciju. Bolesniku ne davati ništa na usta i biti spremni na povraćanje. Vitalni znakovi se moraju kontrolirati svakih 5 minuta. U izvanbolničkim uvjetima nije moguće potpuno izlječenje, ali je moguće spriječiti napredak šoka (40).

8. LITERATURA

1. Graham C.A., Parke T.R.J. Critical care in the emergency department: shock and circulatory support. Emergency Medicine Journal. 2005;22: 17-21. Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1726515/pdf/v022p00017.pdf> (05.07.2020.)
2. EMS1. A basic overview of shock [Online]. 2008. Dostupno na: <https://www.ems1.com/ems-products/medical-equipment/airway-management/articles/a-basic-overview-of-shock-ruVOZ8HOYPTDeYCm/> (05.07.2020.)
3. Ivanović D i sur.. Šok. U: Vrhovac B. i sur. Interna medicina. 4. promijenjeno i dopunjeno izd. Zagreb: Naklada Ljevak; 2008. str. 396-412
4. Straight A Nursing. Basics of shock [Online]. 2018. Dostupno na: <https://www.straightanursingstudent.com/basics-of-shock-2/> (02.06.2020.)
5. Registered Nurse RN. Stages of Shock NCLEX Review [Online]. 2018. Dostupno na: <https://www.registerednursern.com/stages-of-shock-nclex-review/> (02.06.2020.)
6. Kesić B. Uloga medicinske sestre/tehničara kod hemodinamskog poremećaja (završni rad). Split: Sveučilište u Splitu; 2016.
7. Emergency Live. Dekompenzirani šok: koja su rješenja u hitnim slučajevima) [Online]. 2020. Dostupno na: <https://www.emergency-live.com/hr/health-and-safety/decompensated-shock-which-are-the-solutions-in-emergency/> (02.06.2020.)
8. Aehlert B. Emergency Medical Technician: EMT in Action. Boston: McGraw Hill; 2009. str. 480-485.
9. Jukić M, Šalinović K. Traumatsko – hemoragijski šok, hipovolemijski šok. U: Jukić M. i sur. Intenzivna medicina. Zagreb: Medicinska Naklada; 2008. str. 526-558.
10. Union Test Prep. The Five Types of Shock [Online]. 2020. Dostupno na: <https://uniontestprep.com/teas/blog/the-five-types-of-shock> (02.06.2020.)
11. Wollard M. Emergency medicine – The management of shock in primary care [Online]. 2010. Dostupno na: <https://www.gponline.com/emergency-medicine-management-shock-primary-care/emergency-medicine/article/1044733> (02.06.2020.)
12. Gornik I. Zatajivanje organskih sustava: Zatajivanje cirkulacije – šok. U: Gašparović V. i sur. Hitna medicina. Zagreb: Medicinska naklada; 2014. str. 110-120.

13. Stefanović D. B. i sur. Inicijalni tretman bolesnika u hemoragijskom šoku. U: Kalezović N. Inicijalni tretman urgentnih stanja u medicini. 1.izd. Beograd: Medicinski fakultet Beograd [Online]; 2013. str. 521-544. Dostupno na: https://www.researchgate.net/publication/281243600_Inicijalni_tretman_bolesnika_u_hemoragijskom_soku (03.06.2020.)
14. Healthline. Shock [Online]. 2016. Dostupno na: <https://www.healthline.com/> (04.06.2020.)
15. WebMD. Hypovolemic Shock [Online]. 2020. Dostupno na: <https://www.webmd.com/a-to-z-guides/hypovolemic-shock#1> (04.06.2020.)
16. Nielsenhealth.com. Što je hipovolemički šok [Online]. 2020. Dostupno na: <https://hrv.nielsenhealth.com/gipovolemicheskij-shok-chto-jeto-takoe.htm> (04.06.2020.)
17. MedlinePlus. Hypovolemic shock [Online]. 2020. Dostupno na: <https://medlineplus.gov/ency/article/000167.htm> (04.06.2020.)
18. Nurseslabs. Nursing Guides, Care Plans [Online]. 2010. Dostupno na: <https://nurseslabs.com/> (08.06.2020.)
19. Jureković-Ivković I. i sur. Anafilaksija. Paediatrica Croatica. 2019; 63(1): Str. 141-147. Dostupno na: <http://www.hpps.com.hr/sites/default/files/Dokumenti/2019/ljecnici/Dok%2032.pdf> (04.06.2020.)
20. Jurković J. Hitna stanja u dječjoj stomatologiji (diplomski rad). Zagreb: Sveučilište u Zagrebu, Stomatološki fakultet; 2015.
21. Plavec D. i sur. Anafilaksija potaknuta naporom. Liječnički vjesnik. 2010; 132(5-6): Str. 173-176. Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/63582> (04.06.2020.)
22. Mustafa Shahzad S. Anaphylaxis [Online]. 2018. Dostupno na: <https://emedicine.medscape.com/article/135065-overview> (05.06.2020.)
23. Commins P.S. Outpatient Emergencies [Online]. 2017. Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5381731/> (05.06.2020.)
24. MSD priručnik dijagnostike i terapije. Anafilaksija [Online]. 2014. Dostupno na: https://vub.hr/images/uploads/1070/upute_za_izradu_zavrsnog_rada_sestrinstvo.pdf (05.06.2020.)

25. MSD priručnik dijagnostike i terapije. Sepsa i septični šok [Online]. 2014. Dostupno na: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/kriticna-stanja/sepsa-i-septicni-sok> (06.06.2020.)
26. Nursing Care Plan. A Client with Septic Shock [Online]. 2018. Dostupno na: https://wps.prenhall.com/wps/media/objects/737/755395/septic_shock.pdf (06.06.2020.)
27. Fowler L. Raymond i sur.. Procjena i zbrinjavanje stanja šoka. U: Campbell E.J. Zbrinjavanje ozljeđenika u izvanbolničkim uvjetima. 6.izd. Alabama: Pearson Prentice Hall; 2010. str. 119-135.
28. Xiushui M. Cardiogenic Shock [Online]. 2019. Dostupno na: <https://emedicine.medscape.com/article/152191-overview> (06.06.2020.)
29. Miličić D. i sur. Smjernice europskog kardiološkog društva za dijagnostiku i liječenje akutnog zatajivanja srca [Elektronička knjiga]. Zagreb: Lek Zagreb d.o.o.; 2006. Dostupno na: <https://www.kardio.hr/wp-content/uploads/2009/09/A4AkutnoZatajivanjeSrca.pdf> (06.06.2020.)
30. Mayo Clinic. Cardiogenic shock [Online]. 2017. Dostupno na: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/cardiac-shock/symptoms-causes/syc-20366739> (06.06.2020.)
31. Mayo Clinic. Coronary bypass surgery [Online]. Dostupno na: <https://www.mayoclinic.org/tests-procedures/coronary-bypass-surgery/about/pac-20384589> (06.06.2020.)
32. MSD priručnik dijagnostike i terapije. Perikarditis [Online]. 2014. Dostupno na: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/kardiologija/perikarditis> (07.06.2020.)
33. MSD priručnik dijagnostike i terapije. Pneumotoraks [Online]. 2014. Dostupno na: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/pulmologija/bolesti-sredogrudja-i-poplucnice/pneumotoraks> (07.06.2020.)
34. Fox A. Assessment and Treatment of Spinal Cord Injuries and Neurogenic Shock [Online]. 2014. Dostupno na: <https://www.jems.com/2014/11/11/assessment-and-treatment-spinal-cord-inj/> (07.06.2020.)
35. Radovanović N. Prehospitalno zbrinjavanje politraumatiziranog pacijenta (završni rad). Varaždin: Sveučilište Sjever; 2017.

36. Medicinski fakultet Split. Sestrinska lista [Online]. Dostupno na:
http://neuron.mefst.hr/docs/katedre/znanstvena_metodologija/OZS/Sestrinska_lista.pdf
(07.06.2020.)
37. Šepc S. i sur. Standardizirani postupci u zdravstvenoj njezi [Električna knjiga]. 1.izd. Zagreb: Hrvatska komora medicinskih sestara; 2010. Dostupno na:
http://www.hkms.hr/data/1316431523_388_mala_stand.postupci-kompletno.pdf
(08.06.2020.)
38. Ivanišević K. i sur. Intraosealni put. U: Važanić D, ur. Objedinjeni hitni bolnički prijam, Priručnik za medicinske sestre – medicinske tehničare [Električna knjiga]. Zagreb: Hrvatski zavod za hitnu medicinu; 2018. Str. 186-187. Dostupno na:
https://www.hzhm.hr/source/projekti/kontinuirano/06_HZHM-Prirucnik_OHBP-MS-MT.pdf (08.06.2020.)
39. Hitna medicinska služba portal. F.A.S.T.1 [Online]. 2014. Dostupno na:
<https://hitnapomoc.net/f-a-s-t-1/> (08.06.2020.)
40. Le Baudour J. C. i sur. Emergency Medical Responder: First on Scene. 10th ed. Boston: Pearson; 2011.

9. SAŽETAK

Šok je životno ugrožavajuće stanje koje ako se ne liječi dovodi do ireverzibilnih promjena vitalnih organa i smrti. Pet je vrsta šoka, a to su hipovolemijski, kardiogeni, neurogeni, septični i anafilaktički šok. Svaka vrsta šoka je životno ugrožavajuća i uloga medicinske sestre/tehničara je prepoznavanje simptoma svakog šoka kako bi se moglo brzo djelovati i tako bolesniku spasiti život. Vrlo je važno prepoznavanje šoka u kompenzacijском stadiju jer kada bolesnik dođe do dekompenzacijске faze oštećeni su vitalni organi i dolazi do njihovog zatajivanja. U bolničkim uvjetima uloga medicinske sestre/tehničara je primjena terapije, pratiti vitalne znakove i o bilo kojem odstupanju obavijestiti liječnika. U izvanbolničkim uvjetima šok treba što ranije dijagnosticirati i zbrinuti

Ključne riječi: šok, sestrinske intervencije, hitna izvanbolnička

10. SUMMARY

Shock is a life-threatening condition that if left untreated leads to irreversible changes in vital organs and death. There are five types of shock, and they are hypovolemic, cardiogenic, neurogenic, septic, anaphylactic. Each type of shock is life-threatening and the role of the nurse / technician is to recognize the symptoms of each shock so that it can act quickly and thus save the patient's life. It is very important to recognize the shock in the compensatory stage because when the patient reaches the decompensation phase, the vital organs are damaged and they fail. In a hospital setting, the role of the nurse / technician is to administer therapy, monitor vital signs, and notify the physician of any deviation. In outpatient settings, shock should be diagnosed and treated as early as possible.

Keywords: shock, shock symptoms, shock management, diagnosis and intervention

IZJAVA O AUTORSTVU ZAVRŠNOG RADA

Pod punom odgovornošću izjavljujem da sam ovaj rad izradio/la samostalno, poštujući načela akademske čestitosti, pravila struke te pravila i norme standardnog hrvatskog jezika. Rad je moje autorsko djelo i svi su preuzeti citati i parafraze u njemu primjereni označeni.

| Mjesto i datum | Ime i prezime studenta/ice | Potpis studenta/ice |
|---------------------------------|----------------------------|------------------------|
| U Bjelovaru, <u>13.07.2020.</u> | <u>DOMINK LONČARIĆ</u> | <u>Domink Lončarić</u> |

Prema Odluci Veleučilišta u Bjelovaru, a u skladu sa Zakonom o znanstvenoj djelatnosti i visokom obrazovanju, elektroničke inačice završnih radova studenata Veleučilišta u Bjelovaru bit će pohranjene i javno dostupne u internetskoj bazi Nacionalne i sveučilišne knjižnice u Zagrebu. Ukoliko ste suglasni da tekst Vašeg završnog rada u cijelosti bude javno objavljen, molimo Vas da to potvrdite potpisom.

Suglasnost za objavljivanje elektroničke inačice završnog rada u javno dostupnom nacionalnom repozitoriju

DOMINIK LONČARIĆ

ime i prezime studenta/ice

Dajem suglasnost da se radi promicanja otvorenog i slobodnog pristupa znanju i informacijama cjeloviti tekst mojeg završnog rada pohrani u repozitorij Nacionalne i sveučilišne knjižnice u Zagrebu i time učini javno dostupnim.

Svojim potpisom potvrđujem istovjetnost tiskane i elektroničke inačice završnog rada.

U Bjelovaru, 13.07.2020.

Dominik Lončarić

potpis studenta/ice