

PRISTUP DJETETU U CIRKULACIJSKOM ŠOKU

MILIVOJ NOVAK, MIRAN CVITKOVIĆ, SLOBODAN GALIĆ*

Šok je kliničko stanje u kojem cirkulacija ne ispunjava metaboličke zahtjeve tkiva. Bez obzira na njegovu etiologiju (hipovolemijski, kardiogeni, distributivni šok) esencijalno je rano prepoznavanje njegovih simptoma. Momentalno osiguravanje vaskularnog pristupa za primjenu tekućina i lijekova, prevenirat će prijelaz iz njegove kompenzirane u dekompenziranu fazu. Nadoknada cirkulirajućeg volumena osnova je terapije pedijatrijskog šoka (s izuzetkom kardiogenog), a vazoaktivna terapija je na drugom mjestu. Pitanje odabira tekućinske terapije (koloidi ili kristaloidi) još je uvijek otvoreno, ali u svakodnevnoj praksi prednost valja dati fiziološkoj otopini. Odabir vazoaktivnog lijeka također još nije unificiran, ali se najčešće kao lijek prve linije koristi dopamin.

Deskriptori: ŠOK; PEDIJARIJA; TEKUĆINSKO LIJEČENJE; VAZOAKTIVNO LIJEČENJE

Šok je kliničko stanje u kojem cirkulacija ne ispunjava metaboličke zahtjeve tkiva (1). Moguć je uz povećani, normalni ili sniženi srčani izbačaj ili krvni tlak. Budući da šok nije stacionarno stanje, već kontinuirani proces, nadalje ga se može karakterizirati kao kompenzirani ili dekompenzirani. Dekompenzirani šok je definiran kao kliničko stanje tkivne perfuzije koja nedostatna za ispunjavanje tkivnih metaboličkih zahtjeva uz hipotenziju (sistolčki krvni tlak manji od 5. percentile za dob). Definicija hipotenzije u nedonoščadi ovisi u prvom redu o gestacijskoj dobi, te o tjelesnoj masi. Najjednostavnije se hipotenzija može definirati na sljedeći način:

- terminska novorođenčad - sistolički krvni tlak <60 mmHg;
- dojenčad - sistolički krvni tlak <70 mmHg;
- djeca 1 godine do 10 godina - sistolički krvni tlak <70 + (2 × dob u godinama);

- djeca starija od 10 godina - hipotenzija je definirana sistoličkim krvnim tlakom <90 mmHg

Valja primijetiti da se navedene definicije hipotenzije preklapaju s normalnim vrijednostima, uključujući 5% normalne djece koja imaju sistolički krvni tlak manji od 5. percentile za dob. Rani, kompenzirani, šok je šok bez hipotenzije, šok s normalnim krvnim tlakom. Valja ga prepoznati mjerenjem srčane frekvencije, određivanjem kvalitete perifernih pulsova, kao i procjenom kvalitete tkivne perfuzije. Procjena kvalitete tkivne perfuzije uključuje procjenu stanja svijesti, vremena rekapilarizacije, temperature kože, a čim je to moguće mjerenjem produkcije urina, kao i laboratorijski, određivanjem stupnja metaboličke acidoze.

Minutni volumen srca jednak je umnošku srčanog izbačaja i frekvencije. Tahikardija je uobičajeni fiziološki mehanizam održavanja ili povećavanja minutnog volumena. Zato valja naglasiti da sinusna tahikardija u odsutnosti jasnog uzroka, kao npr. febriliteta ili boli, može biti ranim znakom kompromitirane kardiovaskularne funkcije. S druge strane, bradikardija može biti preterminalni srčani ritam, ritam koji ukazuje na uznapredovali šok, a obično je udružen s hipotenzijom. U slučaju kompromitiranog srčanog izbačaja i sistemske perfu-

zije periferni pulsovi obično budu slabo palpabilni, vrijeme rekapilarizacije produženo, a koža hladna. Ipak, valja naglasiti da u djece u ranoj fazi septičkog šoka, koža može biti topla, a pulsovi još dobro palpabilni, zbog neadekvatne vazodilatacije kože i skeletnog mišićja.

Šok je termin koji opisuje fiziološko stanje u kojem postoji tkivna hipoperfuzija više organa (2). Smanjena tkivna perfuzija dovodi do smanjene isporuke kisika. Rano prepoznavanje šoka je esencijalno, budući da će smanjena isporuka kisika dovesti do zatajenja organa i konačno do smrti. Uzroci šoka su mnogostruki, a načelno se on može podijeliti u 3 općeprihvaćene kategorije (3).

HIPOVOLEMIJSKI ŠOK

U ovom obliku šoka smanjeni srčani preload dovodi do smanjivanja srčanog izbačaja. Hipovolemija može nastati kao posljedica više uzroka, gastrointestinalnog krvarenja, pankreatitisa, proljeva, traume itd.

KARDIOGENI ŠOK

U ovom obliku šoka smanjenje srčanog izbačaja nastaje kao posljedica zatajivanja funkcije srca kao pumpe, što pak može nastati zbog kardiomiopatije, valvularnih srčanih mana, aritmija ili

* Klinički bolnički centar Zagreb
Klinika za pedijatriju

Adresa za dopisivanje:
Prim. dr. Milivoj Novak
Klinički bolnički centar Zagreb
Klinika za pedijatriju
Zavod za neonatologiju i intenzivno liječenje
10000 Zagreb, Kišpatićeva

srčane tamponade, a u odraslih je najčešći uzrok infarkt miokarda.

DISTRIBUTIVNI ŠOK

Patofiziološku osnovu ove kategorije šoka čini smanjivanje sistemske vaskularne rezistencije (SVR). Septički šok je osnovni oblik distributivnog šoka, a druge etiologije uključuju anafilaksiju ili reakcije na lijekove ili otrove.

Šok je zasigurno hitno stanje, osnovni terapijski pristup, bez obzira na njegovu etiologiju uključuje osiguranje dišnog puta, respiracije i perfuzije (4). Uz detaljan klinički status bolesnika, neophodno je i što ranije agresivno monitoriranje vitalnih funkcija koje određuje, kako etiologiju, tako i terapijske postupke. U septičkom šoku obično su potrebni izrazito veliki volumeni tekućine kako bi se održala/uspostavila odgovarajuća tkivna perfuzija (5), s mogućim izuzetkom prisutnosti plućnog edema.

Vazopresori se koriste kako bi se potpomogla tkivna perfuzija u bolesnika koji su i nadalje hipotenzivni usprkos adekvatnoj nadoknadi cirkulirajućeg volumena. Ipak, još nisu objavljeni veliki klinički pokusi koji bi uspoređivali ishode liječenja različitim vazopresorima (6). Kao što je ranije navedeno, primarni mehanizam septičkog šoka jest pad sistemske vaskularne rezistencije, stoga ako je indiciran vazoaktivni lijek preferira se vazopresor.

Osiguravanje venskog puta od vitalne je važnosti za primjenu tekućina i lijekova, ali u djeteta nije uvijek lagano. Ako se radi o hitnom stanju, što šok zasigurno jest, put izbora je vena koja se najbrže može osigurati, bez obzira centralna ili periferna. Sigurno je da centralna vena pruža sigurniji pristup cirkulaciji, da omogućava primjenu lijekova koji, u slučaju ekstravazacije, mogu oštetiti tkiva (vazopresori, Na bikarbonat, kalcij). Iskusni liječnici mogu postaviti svaki centralni venski put, ali je vjerojatno u djece femoralni put najsigurniji i najlakše ga je osigurati. Ako ga je moguće brzo osigurati, periferni je venski put zadovoljavajući za primjenu i tekućina i lijekova.

Valja uvijek voditi računa o mogućnosti osiguravanja vaskularnog puta intraosalnim pristupom, ako venski nije

moguće brzo osigurati. Klinička slika dekompenziranog šoka; poremetnje svijesti, produljenog rekapilarizacijskog vremena, oslabljenih ili odsutnih perifernih pulsova, tahikardije ili konvergentnog pulsog tlaka, vjerojatno predstavlja indiciju za momentalno postavljanje intraosalnog puta, što obično traje 30-60 sekundi. Kao mjesto postavljanja preferira se prednja površina tibije, a alternativna mjesta su distalni femur, medijalni maleol ili prednja gornja spina ilijaka. Intraosalno je moguća primjena svih lijekova i tekućina potrebnih u liječenju djeteta u šoku. Nastup djelovanja lijekova, kao i njihove koncentracije nakon intraosalne primjene, slične su onima nakon primjene centralnim venskim putem (7). Ponekad je, zbog nadvladavanja otpora emisarnih vena, potrebno terapiju primijeniti pod pritiskom (8).

Nadoknada cirkulirajućeg volumena osnovna je u terapiji šoka, s izuzetkom kardiogenog. Ona može prevenirati progresiju k ireverzibilnom šoku ili srčanom zastoju. Ekspanziju cirkulirajućeg volumena najbolje je postići infuzijama izotoničnih kristaloidnih otopina, kao npr. fiziološke otopine. Meta analize studija koje su uspoređivale primjenu kristaloidnih i koloidnih otopina u različitim tipovima šoka ukazale su na mogućnost porasta smrtnosti povezane s uporabom 5% albumina, ali budući da je u studije bilo uključeno malo djece, zasad nije moguće kontraindicirati njihovu uporabu. Otopine glukoze (npr. 5% glukoza) ne treba koristiti u svrhu nadoknade cirkulirajućeg volumena u djece s šokom. One ne dovode do učinkovite ekspanzije cirkulirajućeg volumena, mogu dovesti do hiperglikemije, posljedice osmotske diureze i pogoršanja neurološkog ishoda.

Kao što je ranije navedeno, vazopresori se koriste kako bi se potpomogla tkivna perfuzija u bolesnika koji su i nadalje hipotenzivni usprkos adekvatnoj nadoknadi cirkulirajućeg volumena. Odabir vazoaktivnog lijeka nije uvijek lagan, niti u literaturi postoje jasni stavovi kad preferirati koji lijek. Najčešće korišteni lijekovi su dopamin, dobutamin, adrenalin, noradrenalin, milrinon, itd. Ipak, još nisu objavljeni veliki klinički pokusi koji bi uspoređivali ishode liječenja različitim vazopresorima.

Dopamin je lijek koji, ovisno o dozi, ima varijabilne kliničke učinke (9). U dozama <2 mcg/kg/min, on stimulira dopaminergičke receptore, što za posljedicu ima vazodilataciju. U dozama između 5 i 10 mcg/kg/min, dopamin stimulira i beta-1 adrenergičke receptore, što rezultira povećanjem srčanog izbačaja. U dozama >10 mcg/kg/min, on stimuliranjem alfa adrenergičkih receptora, dovodi do vazokonstrikcije koja povećava sistemske vaskularne rezistencije. Stoga je, ovisno o dozi, dopaminom moguće postići različite fiziološke učinke. On se uobičajeno koristi u liječenju septičkog i kardiogenog šoka.

Dobutamin je lijek koji primarno stimulacijom beta-1 receptora, ima pozitivni inotropni i kronotropni učinak (10). U nešto manjem opsegu, dobutamin stimulira beta-2 adrenergičke receptore, što dovodi do vazodilatacije. Ova kombinacija učinaka dovodi do povećanja srčanog izbačaja i smanjivanja sistemske vaskularne rezistencije. Dobutamin se tipično koristi u liječenju bolesnika s kardiogenim šokom. U liječenju septičkog šoka rutinski se ne koristi, obzirom da, smanjivanjem sistemske vaskularne rezistencije može pogoršati hipotenziju.

Uspoređujući učinke dopamina i noradrenalina, a nakon što je u posljednje vrijeme objavljeno nekoliko studija koje sugeriraju bolje ishode liječenja bolesnika liječenih noradrenalinom nego onih liječenih dopaminom ili adrenalinom, i nadalje je u nedostatku randomiziranih studija nemoguće prikazati jasne preferencije (11, 12). U posljednje vrijeme još su se neki vazoaktivni agensi, kao npr. vazopresin pokazali učinkovitim ili obećavajućim u liječenju šoka (13-15). Sve dok ne budu objavljeni rezultati velikih, randomiziranih kliničkih ispitivanja, odabir vazoaktivnog lijeka ovisit će o znanju, iskustvu liječnika, kao i o dostupnosti pojedinog lijeka.

Pitanje steroida u liječenju septičkog šoka još je uvijek kontroverзно. Visoke doze primijenjen kroz kratko vrijeme pokazale su se neučinkovitim (16). Ipak, danas mnogi kliničari smatraju da u bolesnika sa septičkim šokom koji ne reagira na tekućinsku terapiju i ovisni su o vazopresorima, valja procijeniti testom stimulacije kortikotropinom, a nakon toga primijeniti hidrokortizon (17, 18). Ako kortikotropinski test pokazuje nor-

malnu adrenalnu rezervu, terapiju steroidima valja prekinuti, a ako je ona neadekvatna treba je nastaviti kroz 7 dana. Obzirom na visoku učestalost bolesnika s relativnom adrenalnom insuficijencijom, male rizike i koristi niskih doza steroida njihovu uporabu valja razmotriti u liječenju septičkog šoka (19).

ZAKLJUČAK

Šok je stanje u kojem cirkulacija ne ispunjava metaboličke zahtjeve tkiva. Bez obzira na etiologiju, neophodno ga je na vrijeme prepoznati pomnim kliničkim pregledom, a kasnije i sve agresivnijim monitoringom i laboratorijskim pretragama. Pravovremenost liječenja je jedina odrednica ishoda. Uz i nadalje u literaturi prisutne kontroverze, terapijski pristup ostaje jasno definiran: po momentalnom osiguranju cirkulacijskog pristupa, pristupa se ekspanziji / nadoknadi cirkulirajućeg volumena, nakon koje slijedi vazoaktivna terapija.

LITERATURA

1. The American Heart Association in Collaboration With the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Pediatric Advanced Life Support*. Circulation 2000; 102(suppl. I): 291-342.
2. Matthay M, Dorinsky P. Managing the patient with hemodynamic insufficiency, shock and multiple organ failure. In: George RB et al, eds. *Chest Medicine: Essentials of Pulmonary and Critical Care Medicine*. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2000; 627.
3. Daieski D, Manaker S. General evaluation and differential diagnosis of shock. In: Rose B, Rush J. *Up To Date*. 2002.
4. Sibbald WJ, Mandel J. Management of septic shock. In: Rose B, Rush J. *Up To Date*. 2002.
5. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients in sepsis. Task force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. 1999; 27: 639.
6. Sibbald WJ, Mandel J. Management of septic shock. In: Rose B, Rush J. *Up To Date*. 2002.
7. Andropoulos DB, Soifer SJ, Schrieber MD. Plasma epinephrine concentration after intraosseous and central venous injection during cardiopulmonary resuscitation in the lamb. *J Pediatr* 1990; 116: 312-5.
8. Orłowski JP, Porembka DT, Gallagher JM, Lockrem JD, VanLente F. Comparison study of intraosseous, central venous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. *Am J Dis Child*. 1990; 144: 112-7.
9. Dasta JF, Kirby MG. Pharmacology and therapeutic use of low-dose dopamine. *Pharmacotherapy*. 1986; 6: 304-10.
10. Hannemann L, Reinhart K et al. Comparison of dopamine to dobutamine and norepinephrine for oxygen delivery and uptake in septic shock. *Crit Care Med*. 1995; 23: 1962-70.
11. Vincent JL. Hemodynamic support in septic shock. *Intensive Care Med*. 2001; 27(suppl 1): 80-92.
12. Martin C, Viviani X, Leone M, Thirion X. Effect of norepinephrine on the outcome of septic shock. *Crit Care Med*. 2000; 28: 2758-65.
13. O'Brien A, Clapp L, Singer M. Terlipressin for norepinephrine-resistant septic shock. *Lancet*. 2002; 359: 1209-10.
14. Tsuneyoshi I, Yamada H, Kakihana Y, Nakamura M, Nakano Y, Boyle WA III. Hemodynamic and metabolic effects of low-dose vasopressin infusions in vasodilatory septic shock. *Crit Care Med*. 2001; 29: 487-93.
15. Patel BM, Chittock DR, Russell JA, Walley KR. Beneficial effects of short-term vasopressin infusion during severe septic shock. *Anesthesiology*. 2002; 96: 576-82.
16. Bone RC, Fisher CJ Jr, Clemmer TP et al. A controlled clinical trial of high-dose methylprednisolone in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 1987; 317: 653-8.
17. The Veterans Administration Systemic Sepsis Cooperative Study Group. Effect of high-dose glucocorticoid therapy on mortality in patients with clinical signs of systemic sepsis. *N Engl J Med*. 1987; 317: 659-65.
18. Annane D, Sebille V, Troche G et al. A 3-level prognostic classification in septic shock based on cortisol levels and cortisol response to corticotropin. *JAMA*. 2000; 283: 1038-45.
19. Annane D, Sebille V, Charpentier C et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA*. 2002; 288: 862-71.

Summary

MANAGEMENT OF THE CHILD WITH CIRCULATORY SHOCK

M. Novak, M. Cvitković, S. Galić

Shock is a clinical state in which blood flow does not meet tissue metabolic demands. The importance of its signs early recognition cannot be overemphasized. Meaningless of its etiology (hypovolemic, cardiogenic, distributive shock), immediate obtaining the vascular access for fluid and drug administration can prevent its progression from compensated to decompensated phase. Expansion of circulating blood volume is a critical component of pediatric shock therapy (with the exception of cardiogenic shock), and vasoactive therapy is the next step. No firm recommendation can be made about the use of crystalloid vs. colloid solutions, but in practice volume expansion can be best achieved with isotonic crystalloid solutions, like normal saline. The vasoactive therapy selection still is not clear, but usually dopamine is the first line therapy.

Descriptors: SHOCK; PEDIATRICS; FLUID THERAPY; VASOACTIVE THERAPY